

THÈSE

En vue de l'obtention du

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Délivré par l'Université Toulouse 3 - Paul Sabatier

Présentée et soutenue par

Mario HERVAULT

Le 21 juin 2021

Inhibition de l'action: un construit unitaire ? Investigation comportementale et électrophysiologique

---

Ecole doctorale : **CLESCO - Comportement, Langage, Education, Socialisation, Cognition**

Spécialité : **Neurosciences, comportement et cognition**

Unité de recherche :
CERCO - Centre de Recherche Cerveau et Cognition

Thèse dirigée par
Raoul HUYS et Pier-Giorgio ZANONE

Jury

Mme Christine ASSAIANTE, Rapporteure
M. Julien LAGARDE, Rapporteur
M. Michel AUDIFFREN, Examinateur
M. Jerôme BARRAL, Examinateur
M. Raoul HUYS, Directeur de thèse
M. Pier-Giorgio ZANONE, Co-directeur de thèse

"*To refrain from an act is no less an act than to commit one*"

Charles S. Sherrington, 1939

Remerciements

Merci aux membres du jury impliqués dans l'évaluation de ce travail de thèse : Christine Assaiante, Julien Lagarde, Michel Audiffren et Jerôme Barral. Je vous suis reconnaissant d'avoir pris part à l'expertise de ces travaux.

Merci à mes deux directeurs de thèse Raoul Huys et Pier-Giorgio Zanone. Ce fut un honneur et un plaisir de passer ces quelques années en votre compagnie. Les lignes inscrites sur cette page ne sauraient suffire à exprimer ma gratitude pour l'énergie et le temps que vous avez investi dans notre collaboration et dans ma formation. Merci à vous deux pour avoir su composer avec le doctorant que je fus.

Merci à Jean-Christophe Buisson pour le rôle clé que tu as joué dans la réalisation technique de mes travaux de thèse.

Merci à toutes les personnes qui, d'une manière ou d'une autre, au CERCO, au CHU de Toulouse ou à l'université Toulouse III, ont contribué à mes activités scientifiques et pédagogiques au cours des trois années qui viennent de s'écouler.

Merci à tous les autres, ceux qui n'ont pas besoin d'être remerciés, pour avoir participé de près ou de loin, anciennement ou plus récemment, brièvement ou plus longuement, au développement de la personne, du scientifique et de l'enseignant que je suis et que je serai.

TABLE DES MATIERES

PARTIE 1 : REVUE DE LA LITTÉRATURE 1
1.1. Inhibition de l'action : Analyse d'un construit 2
1.1.1. Contrôle inhibiteur : éléments de classification et de définition 2
1.1.2. Contrôle de l'action chez l'homme : mouvements discrets et rythmiques 6
1.1.3. Paradigmes d'inhibition de l'action : l'exclusivité des réponses discrètes 10
1.1.4. Généralisation de l'inhibition de l'action : implications et remises en cause 15
1.1.5. Inhibition d'actions continues, quelles pistes d'investigation ? 18
Résumé 1.1. *23*
1.2. Électrophysiologie du contrôle inhibiteur 24
1.2.1. Techniques d'investigation de l'activité cérébrale : l'électroencéphalographie 24
1.2.2. Activité cérébrale associée à l'inhibition de l'action 33
1.2.3. Activité cérébrale dans le contrôle des mouvements discrets et rythmiques 39
1.2.4. L'EEG dans l'étude de la généralisation des processus inhibiteurs 45
Résumé 1.2. *47*
1.3. Synthèse et objectifs 48
PARTIE 2 : CONTRIBUTIONS EXPÉRIMENTALES 51
2.1. Approche comportementale 52
Étude 1 : Cancelling discrete and stopping ongoing rhythmic movements: Do they involve the same process of motor inhibition? 52
Étude 2 : To start or stop an action depends on which movement we do: An appraisal of the horse–race model 75
SYNTHESE DE L'APPROCHE COMPORTEMENTALE 95
2.2. Approche Électrophysiologique 97
Étude 3 : Hold your horses: Differences in EEG correlates of inhibition in cancelling and stopping an action 97
Étude 4 : Multiple brain sources are differentially engaged in the inhibition of distinct action types 124
Étude 5 : Cortical sensorimotor activity in the execution and suppression of discrete and rhythmic movements 147
SYNTHÈSE DE L'APPROCHE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE 177
PARTIE 3 : DISCUSSION GÉNÉRALE 179
3.1. Principaux résultats et implications 180
3.1.1. Conceptualisation de l'inhibition de l'action 180
3.1.2. Inhibition de l'action dans le TDA/H 186
3.1.3. Inhibition de l'action et facteurs humains 188
3.1.4. Importance de l'analyse du mouvement dans l'étude de l'inhibition de l'action 189
3.2. Limitations et Perspectives 193
3.3. Conclusion 199
Références *201*
Annexes *235*
Résumé en Français
English Abstract

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Distinction entre mouvements discrets et rythmiques 7
Figure 2 : Caractéristiques de base des tâches Go/NoGo et Stop Signal (Huster et al., 2013) 11
Figure 3 : Représentations graphiques des hypothèses du modèle de course indépendant 13
Figure 4 : Description de la série d'événements intervenant dans la tâche d'interruption de « tracking » (Morein-Zamir et al., 2006) 20
Figure 5 : Illustration du principe de séparation de composantes indépendantes 29
Figure 6 : Patterns EEG temporels et fréquentiels associés à l'inhibition de l'action (Huster et al., 2013) 35
Figure 7 : Réseau cérébral impliqué dans l'inhibition de l'action 38
Figure 8 : Représentation simplifiée de l'interaction entre réseaux cérébraux moteurs et inhibiteurs 44
Figure 9 : [Étude 1] Snapshots of the graphic shapes used to guide movement realization 63
Figure 10 : [Étude 1] A trial with a movement deviation (RP = 0°; Frequency = 0.5 Hz) 66
Figure 11 : [Étude 1] A trial without movement deviation (RP = 0°; Frequency = 1.75 Hz) 68
Figure 12 : [Étude 2] Task design of the two response modalities 82
Figure 13 : [Étude 2] Race model in the stop–signal paradigm 84
Figure 14 : [Étude 2] RT_{GO} for the two response modalities 86
Figure 15 : [Étude 2] Race model validity for the two response types 88
Figure 16 : [Étude 2] RT_{STOP} for the two response types 89
Figure 17 : [Étude 2] Inhibition function computation 91
Figure 18 : [Étude 3] Discrete and rhythmic tasks design 116
Figure 19 : [Étude 3] Stop–signal reaction time (SSRT) computation in the discrete and rhythmic tasks 117
Figure 20 : [Étude 3] EEG time–domain analysis of STOP trials 118
Figure 21 : [Étude 3] FCz time–frequency analysis of STOP trials 119
Figure 22 : [Étude 4] EEG CIPI analysis overview 135
Figure 23 : [Étude 4] Discrete chosen component (IC–D) analysis 138
Figure 24 : [Étude 4] Rhythmic chosen component (IC–R) analysis 140
Figure 25 : [Étude 4] Source localization analysis: IC–D versus IC–R 142
Figure 26 : [Étude 5] LRP analysis 160
Figure 27 : [Étude 5] Channel-based time-frequency power analysis 163
Figure 28 : [Étude 5] Brain sources reconstruction 165
Figure 29 : [Étude 5] Discrete and rhythmic experimental designs 173
Figure 30 : [Étude 5] Source space time-frequency power analysis 174
Figure 31 : Construction hiérarchique théorique de l'inhibition de l'action 181
Figure 32 : Paradigmes d'inhibition du mouvement continu de Lofredi et al. (2021) et Schultz et al. (2021) 192
Figure 33 : [Annexe 1] Représentation graphique de l'indice de continuité du mouvement 237
Figure 34 : [Annexe 1] Valeurs de SSRT pour les groupes TDA/H et non-TDA/H 238

LISTE DES TABLEAUX

Table 1 : Une taxonomie des systèmes d'inhibition en psychologie cognitive (Nigg, 2000) 5
Table 2 : [Étude 1] Pearson correlation matrix of the dependent variables of the two tasks 68
Table 3 : [Étude 1] Mean (SE) values of rhythmic movement measures for all the participants in the different conditions of the drawing task. 70
Table 4 : [Étude 3] EEG–behavior correlations 122
Table 5 : [Étude 4] Summary of significant results from whole–brain sLORETA comparisons between IC–D and IC–R 143
Table 6: [Étude 5] Summary of the between conditions comparisons main results 161
Table 7 : [Étude 5] Summary of significant activations from the brain sLORETA reconstruction 175

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Pré-expérimentation TDA/H 236
ANNEXE 2 : Projet d'étude clinique INHIB'MOV 239

LISTE DE ABREVIATIONS

BCI	Brain computer interfaces -- Interfaces cerveaux-machine
CIPI	Common independent process identification -- Identification de processus communs indépendants
EEG	Electroencephalography -- Electroencéphalographie
ERD/ERS	Event-related synchronization/desynchronisation -- Dé/synchronization liée à l'évènement
ERP	Event-related potential -- Potentiel évoqué
fMRI	Functional magnetic resonance imaging -- Imagerie par résonnance magnétique fonctionnelle
GABA	gamma-Aminobutyric acid -- Acide gamma-aminobutyrique
IC	Independent component -- Composante indépendante
ICA	Independent component analysis -- Analyse en composantes indépendantes
IFC	Inferior frontal cortex -- Cortex frontal inférieur
ITPC	Inter-trials phase clustering -- Cohérence de phase inter-essais
LRP	Lateralized readiness potential -- Potentiel moteur latéralisé
MCC	Mid-cingulate cortex -- Cortex mid-cingulaire
MEG	Magnetoencephalography -- Magnétoencéphalographie
M1	Primary motor cortex -- Cortex moteur primaire
PMBR	Post-movement Beta rebound -- Rebond Bêta post-mouvement
pre-SMA	Pre-supplmentary motor area -- Aire mortice pré-supplémentaire
RT	Reaction time -- Temps de réaction
RT_{GO}	GO-stimulus reaction time -- Temps de réaction au stimulus GO
RT_{STOP}/SSRT	STOP-signal reaction time -- Temps de réaction au signal STOP
SMA	Supplmentary motor area -- Aire motrice supplémentaire
SSD/SOA	STOP-signal delay -- Délai du signal STOP
STN	Subthalamic nucleus -- Noyau sous-thalamique
TDA/H	Trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité
TMS	Transcranial magnetic stimulation -- Stimulation magnétique trans-crânienne

Résumé de la recherche

La capacité à générer rapidement et correctement une réponse comportementale a fait l'objet, depuis plusieurs décennies, d'un nombre massif d'investigations. C'est plus tardivement qu'un intérêt a été porté à la faculté d'interrompre ces réponses, bien que contrôle inhibiteur représente une fonction exécutive centrale par laquelle nous pouvons administrer notre comportement. Dans les domaines de la psychologie expérimentale et des neurosciences cognitives, l'inhibition de l'action a été exclusivement étudiée sur la base d'actions discrètes, se concentrant ainsi sur un aspect isolé et très bref du comportement humain. Or, il peut également être crucial d'interrompre des actions continues en réponse à un signal extérieur. Néanmoins, les mécanismes cognitifs et cérébraux de l'inhibition de l'action, dont la connaissance est basée sur l'étude exclusive des actions discrètes, sont supposément acceptés comme étant constitutifs d'un processus générique d'inhibition de l'action.

L'objectif de la présente recherche est de mettre à l'épreuve cette acception unitaire de l'inhibition de l'action. En particulier, il s'agit de questionner, sur la base d'indicateurs comportementaux et cérébraux, si les mécanismes de l'inhibition de l'action sont génériques à différents types d'actions ou bien s'ils varient en fonction de ce type. Dans une série de cinq études, nous mobilisons la distinction fondamentale, opérée en sciences du mouvement, entre actions discrètes et rythmiques pour interroger l'unité de l'inhibition de l'action. Nos analyses comportementales (cinématique, temps de réaction, probabilité de réponse) et électroencéphalographiques (temporelles et fréquentielles) mettent en évidence des dissociations dans les activités inhibitrices engagées dans l'annulation d'actions discrètes et l'arrêt d'actions continues. La reconstruction des structures cérébrales impliquées dans les deux situations supporte également la notion que les mécanismes neurocognitifs du contrôle inhibiteur sont impliqués de manière non généralisable dans la révision des actions discrètes et rythmiques. Ces conclusions remettent en cause la conceptualisation unitaire de l'inhibition de l'action et offrent une nouvelle perspective dans la caractérisation de la relation entre processus cognitifs et moteurs. Cette nouvelle acception non unitaire de l'inhibition de l'action donne lieu à des implications cliniques importantes dans l'évaluation d'un déficit inhibiteur, notamment dans le Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité.

PARTIE 1 : REVUE DE LA LITTÉRATURE

1.1. INHIBITION DE L'ACTION : ANALYSE D'UN CONSTRUIT[1]

1.1.1. Contrôle inhibiteur : éléments de classification et de définition

"The ability to suppress irrelevant or interfering stimuli or impulses is a fundamental executive function essential for normal thinking processes and, ultimately, for successful living."
(Garavan et al., 1999, p. 8301)

Dans un environnement dynamique, il est essentiel que nous soyons capables d'ajuster nos pensées et notre comportement aux évènements extérieurs ainsi qu'à nos propres orientations internes. Cela implique une interaction entre des processus d'activation et d'inhibition des réponses comportementales. Bien qu'il existe une vaste littérature sur les mécanismes impliqués dans la préparation et l'exécution des réponses, qu'elles soient de nature motrice ou cognitive, les recherches explorant les processus d'inhibition sont bien plus récentes. En effet, l'absence d'action manifeste a, historiquement, été considérée comme la simple conséquence d'une non-activation motrice (Diamond et al., 1963). Cependant, à l'heure actuelle, les chercheurs comprennent la nécessité d'examiner à la fois l'action et l'inaction. Des travaux ont ainsi donné naissance à la conceptualisation de l'inaction comme l'effet d'un agent suppresseur de l'activité motrice, plutôt qu'en tant que sous-produit d'une activation motrice réduite (Diamond et al., 1963; Noorani & Carpenter, 2017).

Le dictionnaire anglais Oxford Dictionary définit l'inhibition comme : « L'action de prévenir, d'entraver ou de contrôler » (Oxford, 1933). Brunton, tel que cité dans Oxford (1933) stipule : « Par inhibition, nous entendons l'arrêt des fonctions d'une structure ou d'un organe, par l'action sur lui d'un autre, alors que son pouvoir d'exécuter ces fonctions est toujours maintenu, et peut se manifester dès que la force de restriction est supprimé » (Brunton, 1883, p. 419, notre traduction). Également, Clark définit l'inhibition au sens large comme « tout mécanisme qui réduit ou amortit l'activité neuronale, mentale ou comportementale » (Clark, 1996, p. 128, notre traduction). Tel que le soulignent ces définitions, le contrôle inhibiteur peut s'exprimer à différents niveaux de fonctionnement mais, sous une forme ou une autre, il implique une suppression (désignée dans les trois propos cités par « entrave », « arrêt » et « réduit »). Ainsi, l'inhibition est un terme parapluie qui peut être utilisé pour décrire, de manière large, la suppression d'une activité à un niveau comportemental, cognitif ou biologique. La littérature en

[1] Dans le présent manuscrit, nous employons le terme de « construit » pour désigner l'inhibition de l'action. En effet, cette traduction littérale du terme anglais « construct » permet de souligner que l'inhibition de l'action représente une construction conceptuelle, encore en cours, qui permet de décliner la notion générale d'inhibition à la dimension motrice.

neurosciences est, à cet égard, riche de travaux s'intéressant aux circuits et systèmes d'inhibition synaptiques et neuronaux, notamment. Dans le domaine de la psychologie, plus spécifiquement, le concept d'inhibition volontaire a principalement été appréhendé en tant que processus de contrôle exécutif.

Le contrôle inhibiteur, système cœur du contrôle exécutif

Lorsque l'on s'intéresse au contrôle inhibiteur, il convient de positionner le concept au sein des fonctions exécutives. Ces dernières font référence à une famille de processus mentaux descendants (ou « top-down ») intervenant lorsqu'il est nécessaire de faire face à une situation nouvelle ou changeante. Le recours aux fonctions exécutives est un exercice difficile : il est plus facile de poursuivre une action que de la modifier, il est plus facile de céder à la tentation que d'y résister et il est plus facile d'agir intuitivement que de manière raisonnée. La littérature scientifique a identifié de nombreux mécanismes relevant du fonctionnement exécutif : l'initiation et le contrôle de l'action, l'organisation, l'auto-régulation, etc. Toutefois, trois processus distincts mais interdépendants formeraient le cœur du fonctionnement exécutif et seraient à l'origine de l'ensemble des capacités d'adaptabilité du comportement : le contrôle inhibiteur, la mémoire de travail et la flexibilité (e.g., Lehto et al., 2003; Miyake et al., 2000). L'interaction de ces trois processus donnerait naissance à d'autres fonctions d'ordre supérieur telles que le raisonnement logique, la résolution de problèmes et la planification de l'action. Dans leur ensemble, les fonctions exécutives sont des habiletés essentielles à la santé mentale et physique, à la réussite scolaire et professionnelle et au développement cognitif, social et psychologique (Diamond, 2013; Oberer et al., 2018).

En tant que processus exécutif, le contrôle inhibiteur permet d'administrer son attention, son comportement, ses pensées et/ou ses émotions pour passer outre une forte prédisposition interne ou un attrait externe et de réaliser ce qui est davantage approprié ou nécessaire. Sans contrôle inhibiteur, nous serions donc à la merci d'impulsions, d'anciennes habitudes de pensée ou d'action (réponses conditionnées) ou de stimuli environnementaux. De la sorte, le contrôle inhibiteur donne la possibilité de modifier et de choisir notre façon de réagir et de nous comporter plutôt que d'être sujets à des habitudes irréfléchies. Cela ne rend pas les choses faciles puisque nous sommes davantage des créatures de l'habitude. Notre comportement est soumis à l'influence de stimuli environnementaux dans une proportion qui dépasse notre conscience. Mais le fait d'avoir la capacité d'exercer un contrôle inhibiteur crée la possibilité du changement et du choix. Ces caractéristiques font du contrôle inhibiteur un processus central dans notre fonctionnement exécutif (von Bastian et al., 2020). D'une part, nombre de fonctions exécutives reposent sur notre capacité d'inhibition, et, d'autre part, l'émergence du contrôle inhibiteur au cours de l'enfance prédispose le développement de l'ensemble des fonctions exécutives

(Diamond, 2013). Pour appréhender l'importance du contrôle inhibiteur dans le fonctionnement exécutif, il est possible de s'intéresser aux personnes pour qui ce fonctionnement est altéré. À cet effet, le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H), qui a pu être catégorisé comme trouble dysexécutif (Moret & Mazeau, 2019), a été particulièrement investi. En effet, une altération du contrôle inhibiteur a été suggérée comme étant le principal déficit du TDA/H (Quay, 1997). Ce déficit serait ensuite à l'origine de détériorations secondaires du fonctionnement exécutif et des symptômes d'hyperactivité ainsi que d'inattention (Barkley, 1997a).

L'inhibition de l'action, composante du contrôle inhibiteur

Le contrôle inhibiteur a pu être dissocié en une famille de processus, comprenant notamment l'inhibition de l'action. Ainsi, une évolution notable de la notion d'inhibition volontaire est intervenue, en psychologie expérimentale, lorsqu'il a été suggéré que le concept d'inhibition désignerait plutôt un ensemble de fonctions qu'une construction unitaire (Dempster, 1993; Nigg, 2000). Bien entendu, cet ensemble, ou famille, de fonctions implique qu'il existe des points communs, mais aussi des différences entre les différentes fonctions inhibitrices (e.g., Friedman & Miyake, 2004). À cet effet, Nigg (2000) a proposé une taxonomie qui distingue différents systèmes d'inhibition (**Table 1**).

Parmi ces différentes formes d'inhibition, l'inhibition de l'action[2] apparaît fondamentale pour l'auteur. Elle fait référence au « contrôle délibéré d'une réponse motrice primaire en fonction de l'évolution des indices contextuels » (Nigg, 2000, p.223, notre traduction). Notons qu'à l'instar de Nigg, les modèles les plus récents du contrôle inhibiteur retiennent également la distinction opérée entre inhibition de l'action et contrôle des interférences ou inhibition cognitive (Bari & Robbins, 2013; Diamond, 2013). De la sorte, le concept d'inhibition volontaire renvoie à des processus distincts mais comprenant un certain degré de chevauchement entre eux. Dans cette perspective, l'inhibition de l'action nous permet de supprimer une action engagée suite à une modification contextuelle.

[2] Ce construit d'inhibition de l'action a été désigné, indépendamment, dans la littérature scientifique « d'inhibition comportementale », « d'inhibition de l'action », « d'inhibition motrice » ou encore « d'inhibition de la réponse » (voir notamment Bari & Robbins, 2013; Tiego et al., 2018). Dans le présent manuscrit, nous préférons la notion d'inhibition de l'action, celle-ci pouvant être étudiée à l'échelle « comportementale » et à l'échelle cérébrale. La notion d'inhibition « motrice » permet, elle, de qualifier spécifiquement l'action des agents inhibiteurs sur les sites d'inhibition tels que les aires corticales motrices (cf. Partie 1.2.3.). De plus, la dénomination d'inhibition de la « réponse » est appropriée pour étudier les mouvements discrets initiés en réponse à un évènement, mais le semble moins pour l'étude des mouvements continus (cf. Partie 1.1.2.).

Table 1 : Une taxonomie des systèmes d'inhibition en psychologie cognitive (Nigg, 2000)

Inhibition volontaire d'une réponse cognitive ou motrice
Contrôle interférent : Protège des interférences dues à des stimuli concurrents
Inhibition cognitive : Supprime les pensées non pertinentes pour préserver la mémoire de travail
Inhibition comportementale : Met fin à une réponse primaire, préparée ou inappropriée
Inhibition oculomotrice : Suppression volontaire d'une saccade oculaire
Inhibition automatique de l'attention
Stimulus récemment inspecté rendu inaccessible au focus attentionnel et à une saccade oculaire
Informations d'un espace inattendu supprimées au profit d'informations attendues ailleurs

Résumé 1.1.1.

Une interaction efficace avec l'environnement repose notamment sur un **contrôle exécutif** permettant de réguler volontairement le comportement. Au sein des capacités exécutives, le **contrôle inhibiteur** joue un rôle fondamental et rassemble différentes habiletés nécessaires pour éviter les réponses inappropriées. Parmi elles, **l'inhibition de l'action** rend possible la suppression d'actes moteurs.

1.1.2. Contrôle de l'action chez l'homme : mouvements discrets et rythmiques

''. . . while we may admit that control of movement is merely a control of ideas, the involving of motor mechanisms gives these forms of inhibition a certain descriptive significance and distinctiveness.''
(Skaggs, 1929, p.312)

En tant que processus exécutif l'inhibition désigne un « acte de contrôle » (Logan & Cowan, 1984) que l'on exerce, dans le cas de l'inhibition de l'action, sur l'exécution de l'action, donc du mouvement, de la réponse motrice. Afin d'appréhender l'inhibition de l'action, en tant qu'acte de contrôle particulier, il convient de questionner plus largement les connaissances existantes dans le domaine du contrôle de l'action. Dans ce registre, une distinction fondamentale a été opérée entre les mouvements discrets et rythmiques. Soulignons, à cet égard, que les discussions au sein de la littérature scientifique quant à la primauté des mouvements discrets par rapport aux mouvements continus ont une longue histoire qui s'étend sur plusieurs décennies (voir ci-dessous). Cela indique déjà que la réponse à la question de savoir si ces mouvements sont contrôlés selon des lignes similaires ou non n'est pas triviale.

Les mouvements discrets sont définis comme des mouvements exercés entre une succession de moments de « posture » caractérisés par une vitesse et une accélération nulle, $\ddot{x}(t) = 0$, alors que les mouvements continus ne présentent pas de telles caractéristiques et sont généralement considérés comme rythmiques s'ils constituent des répétitions (périodiques) d'évènements particuliers (Hogan & Sternad, 2007; Schmidt & Lee, 2005). Cette définition permet de distinguer assez aisément un mouvement pleinement discret (e.g., attraper un objet) d'un mouvement pleinement continu (e.g., pédaler à vélo). Entre ces deux classes de mouvements, nous pouvons positionner les séries ou séquences de mouvements discrets répétés. Un cas particulier où la distinction comportementale entre les mouvements discrets et continus devient plus malaisée intervient lorsque, dans une séquence, l'intervalle de temps entre les mouvements discrets s'approche de 0. À cet égard, Hogan et Sternad (2007) spécifient que les mouvements discrets exposent des moments de posture de sorte qu'« une posture occupe une durée non négligeable pendant laquelle une quantité négligeable de mouvement est présente » (Hogan & Sternad, 2007, notre traduction).

En sus de la distinction fondamentale entre mouvements discrets et continus, soulignons que les mouvements rythmiques constituent un cas particulier de mouvements continus qui ont été particulièrement privilégiés dans la littérature scientifique. En effet, le caractère rythmique d'un mouvement continu en fait un modèle d'étude particulièrement commode en offrant la possibilité, à titre d'exemple, de modéliser le mouvement continu par une combinaison d'oscillateurs (e.g., Beek & Beek, 1988; Hollerbach, 1981; Kugler et al., 1980). Ainsi, les mouvements rythmiques sont bien définis à l'échelle comportementale - ils sont périodiques, c'est-à-dire que $x(t_j) = x(t_i) + T$, avec T la période. Les

mouvements discrets et rythmiques peuvent, en somme, être définis raisonnablement clairement sur le plan comportemental (Schmidt & Lee, 2005).

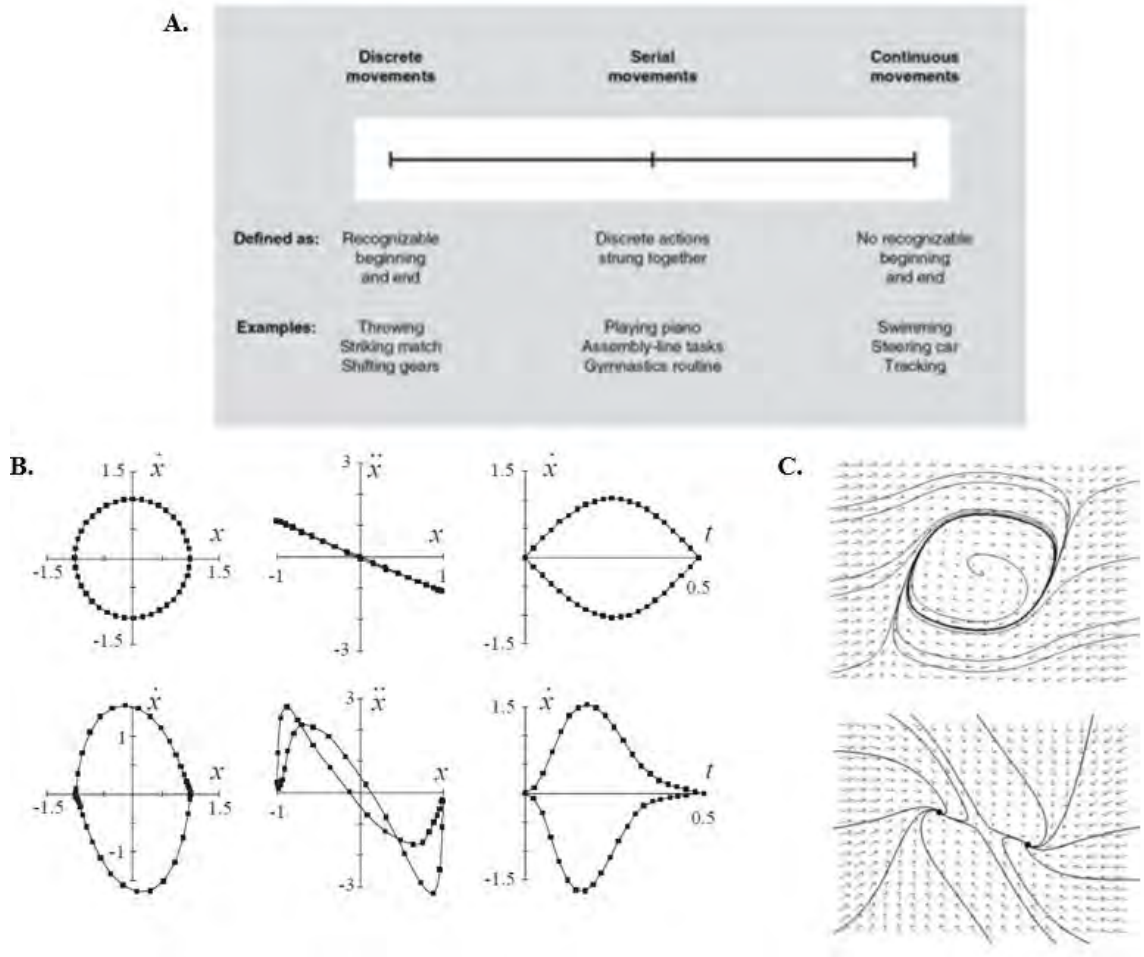


Figure 1 : Distinction entre mouvements discrets et rythmiques

Panel A : Distinction comportementale proposée par Schmidt et Lee (2005).

Panel B : De gauche à droite sont présentés le portrait de phase (x,), le portrait de Hooke (x,) et le profil de vitesse (t,) d'un mouvement continu rythmique (un cycle, panels du haut) et de deux mouvements discrets concaténés (deux demi-cycles, panels du bas). Ces mouvements ont été obtenus dans une tâche de pointage réciproque (de Bootsma et al., 2004).

Panel C : Exemples de flux de phase (flèches grises) et de trajectoires (lignes grises). En haut, un cycle limite représente la dynamique d'un mouvement rythmique. En bas, deux points fixes divisés par une séparatrice représentent la dynamique d'un mouvement discret (de Huys, Jirsa, et al., 2008).

Pour autant, une définition comportementale claire des mouvements discrets et continus rythmiques (**Figure 1**) ne permet pas, d'emblée, d'appréhender aussi distinctivement les processus de génération et de contrôle de ces deux types de mouvements. En effet, de cette distinction comportementale, plusieurs hypothèses peuvent être émises (Schaal et al., 2004; van Mourik & Beek, 2004) :

- Un mouvement rythmique est une répétition de mouvement discrets (hypothèse de concaténation)
- Un mouvement discret correspond à un mouvement rythmique interrompu (hypothèse de demi-cycle)
- Les mouvements discrets et rythmiques sont deux comportements distincts (hypothèse de deux primitives)

En accord avec les deux premières de ces trois hypothèses, divers auteurs ont soutenu que les mouvements discrets et rythmiques devaient être contrôlés par des processus similaires, c'est-à-dire être régis par une unique primitive, quelle que soit la tâche. Certains auteurs ont considéré cette primitive comme fondamentalement discrète (Feldman, 1980), tandis que d'autres ont soutenu qu'elle était fondamentalement rythmique (Mottet & Bootsma, 1999). Plus récemment, la littérature semble avoir convergé vers un consensus établissant que les mouvements discrets et rythmiques forment deux classes différentes (mais voir Daffertshofer et al., 2014; Schöner, 1990). En effet la distinction comportementale établie entre mouvements discrets et rythmiques (e.g., Bootsma et al., 2004; Buchanan et al., 2003; Degallier & Ijspeert, 2010; Hogan & Sternad, 2007) a trouvé support dans des travaux mettant en évidence leur dynamique en termes de topologie de flux de phase (Huys, Jirsa, et al., 2008; Huys, Studenka, et al., 2008; Jirsa & Kelso, 2005). En effet, suivant la théorie des systèmes dynamiques, l'état et l'évolution d'un système peuvent être représentés sous forme de flux dans un portrait de phase (x,). Sur cette base, un mouvement discret présente une topologie assimilable à un point fixe là ou un mouvement rythmique peut être représenté sous forme de cycle limite (Huys, Jirsa, et al., 2008; Jirsa & Kelso, 2005). Or, des systèmes ne peuvent être considérés comme appartenant à une même « classe » qu'en cas de topologie équivalente. Cette approche a argumenté dans le sens d'une distinction fondamentale entre mouvements discrets et rythmiques (Huys, Studenka, et al., 2008).

En conséquence, les mouvements rythmiques ne constituent pas des mouvements discrets concaténés, pas plus que les mouvements discrets ne sont des mouvements rythmiques tronqués. De plus, il a été suggéré que la genèse de ces deux classes de mouvements serait sous-tendue par des mécanismes différents (Ivry & Spencer, 2004; Spencer et al., 2003; Zelaznik, 2018; Zelaznik et al., 2002). Les mouvements rythmiques seraient autonomes et leur timing émergerait de la dynamique du mouvement. En revanche, les mouvements discrets ne seraient pas autonomes : la temporalité de leur exécution, ne pouvant pas provenir de leur dynamique, nécessiterait une programmation temporelle extérieure, très probablement générée par une structure ou un réseau neuronal qui n'est pas impliqué dans la mise en

œuvre de la dynamique. Finalement, les actions discrètes et rythmiques se manifestent par des comportements moteurs observables dissociés, lesquels sont associés à des processus de contrôle de l'action distincts.

Il est important de souligner que la question de la catégorisation du mouvement humain en primitives discrètes et rythmiques a été portée au sein du champ particulier des sciences du mouvement. En psychologie et en sciences cognitives, l'étude des mouvements continus a reçu beaucoup moins d'attention que celle des mouvements discrets, ce qui est assez suggestif quant à la conceptualisation unitaire sous-jacente à cette absence (voir aussi la partie 1.1.3. à cet égard). À titre d'illustration, De Jong, Coles, Logan et Gratton (1990, p. 164) énoncent : "*The ability to inhibit actions is evident for complex actions that require continuous control and take a substantial amount of time to execute. [...] Also, the fact that complex actions can often be decomposed into a series of more elementary components raises the question of whether complex actions can be inhibited at any point during their execution or only at times when one component action has been completed and the subsequent one has to be initiated*." Ainsi, les travaux pionniers portant sur l'inhibition de l'action ont exclusivement porté sur des réponses discrètes, dans la mesure où il apparaissait trivial que ces dernières forment la primitive constitutive des autres types de mouvements « continus » ou « complexes ».

En fait, la séparation entre les mouvements rythmiques et discrets, tels que la locomotion et les mouvements de pointage, respectivement, est un exemple frappant de compartimentation dans la littérature scientifique. Traditionnellement, l'étude du contrôle des mouvements discrets et rythmiques a été menée sous plusieurs angles en utilisant des outils et concepts dissociés (Buchanan et al., 2003; Schaal et al., 2004; Schmidt, 1975). L'étude du contrôle inhibiteur ne fait pas exception, les paradigmes d'étude s'étant concentrés sur les réponses discrètes.

Résumé 1.1.2.

Le répertoire d'actions humain fait état d'une distinction fondamentale entre les **mouvements discrets** et les **mouvements continus rythmiques**. Les questions soulevées quant à leur similarité/distinction ne sont pas triviales mais ont abouti dans leur conceptualisation en tant que **deux primitives fondamentales** capable de rendre compte de la majorité des mouvements. Ces deux classes de mouvements diffèrent en termes de comportement observable ainsi que dans les **processus de contrôle** de l'action qui les sous-tendent.

1.1.3. Paradigmes d'inhibition de l'action : l'exclusivité des réponses discrètes

"Perceptual and cognitive processes have largely been inferred based on reaction times and accuracies obtained from discrete responses. However, discrete responses are unlikely to capture dynamic internal processes, occurring in parallel, and unfolding over time."
(Song & Nakayama, 2009, p. 360)

Tâches d'inhibition de l'action

Bien que l'inhibition d'un comportement préparé soit un acte en soi, ce dernier est inobservable. Sur le plan comportemental, les chercheurs peuvent seulement inférer que la fonction inhibitrice a été exécutée par l'absence d'action, contrairement au processus d'initiation de l'action, qui a une incidence comportementale plus directement appréhendable : le mouvement et le temps de réaction, RT, avec lequel il est initié. Les tâches comportementales les plus courantes pour évaluer l'inhibition de l'action sont les tâches Go/NoGo et Stop Signal (**Figure 2**). Dans les deux cas, la tâche primaire est une tâche de réaction, simple ou à choix, en réponse à un stimulus GO. De manière non prévisible (25 à 33 % des essais) la tâche d'inhibition intervient. Dans le cas du Go/NoGo, une partie des stimuli est remplacée par un signal de non-démarrage (NoGo), tandis que dans le cas du Stop Signal, le stimulus GO est toujours affiché en premier, mais peut ensuite être suivi par un signal STOP après un court délai (SOA : stimulus onset asynchrony). Le signal NoGo et le signal STOP indiquent tous deux au participant de ne pas répondre, malgré que la réponse au stimulus GO ait été préparée ou éventuellement initiée. La différence déterminante entre les deux tâches est donc le délai entre le stimulus primaire et le signal d'inhibition (0 et ≃ 300 ms pour le Go/NoGo et le Stop Signal, respectivement).

Durant de nombreuses années, les tâches Go/NoGo et Stop Signal ont été considérées comme étant équivalentes (Aron, 2007; Nigg, 2000), c'est-à-dire comme impliquant les mêmes capacités volontaires d'inhibition d'une réponse dominante. Toutefois, il a été proposé que le signal NoGo indiquait de retenir une tendance à agir alors que le signal STOP indiquait d'annuler une action (Schachar et al., 2007). Dans le cas du Go/NoGo, la restriction de l'action se réfère à une décision de répondre ou non. En revanche, il n'y a pas de décision de ce type dans le cas du Stop Signal car la décision par défaut est toujours de répondre, donc l'annulation de l'action fait référence à la suppression de cette réponse déjà initiée. De plus, Verbruggen et Logan (2008) ont démontré que les processus en jeu dans ces deux types de tâches ne sont pas strictement identiques, puisque la réalisation de la tâche de Go/NoGo met en jeu des processus non volontaires permettant d'entraver la tendance à répondre. En effet, le processus d'inhibition guidé par le signal NoGo peut-être influencé par une association mnésique entre ce signal et le caractère NoGo de l'essai, la réponse tendancielle peut ainsi être retenue sans l'intervention de processus volontaires. En revanche, dans la tâche Stop Signal le stimulus GO apparaît dans les essais GO comme dans les essais STOP (**Figure 2**), ce qui ne permet pas de les différencier sur la base d'un

rappel mnésique. Des mécanismes volontaires sont donc nécessaires pour annuler la réponse lancée. Ainsi, le paradigme Stop Signal représente le paradigme permettant de capturer l'inhibition de l'action, dans sa dimension exécutive, de manière la plus « pure ».

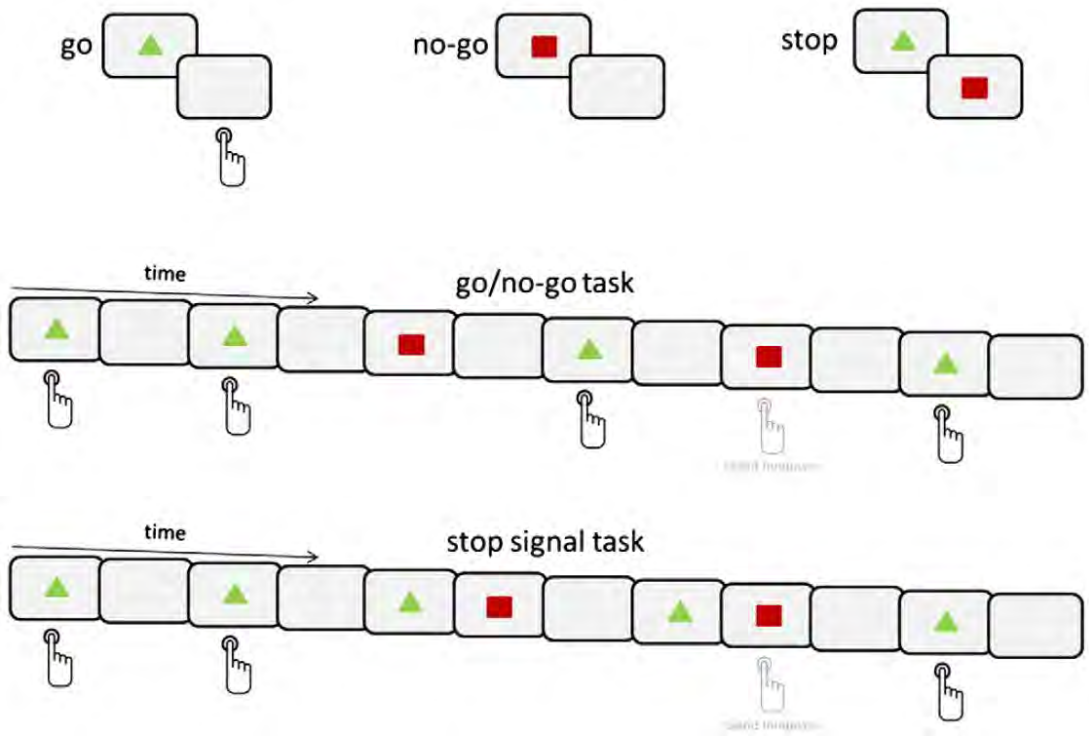


Figure 2 : Caractéristiques de base des tâches Go/NoGo et Stop Signal (Huster et al., 2013)

Les deux tâches contiennent des essais présentant les stimuli GO (triangles verts) auxquels les participants doivent répondre en pressant une touche. Un signal NoGo *remplace* le stimulus GO dans la tâche Go/NoGo, alors qu'un signal STOP *suit* le stimulus GO dans la tâche Stop Signal.

Paradigme Stop Signal basé sur le modèle de course

Le paradigme Stop Signal est populaire parce qu'il permet aux chercheurs d'estimer la latence « cachée » du processus d'inhibition : le temps de réaction au signal STOP (SSRT ou RT_{STOP}). Le RT_{STOP} peut être estimé parce que la performance dans la tâche Stop Signal a été formalisée comme une course indépendante entre un processus d'initiation de l'action (discrète), déclenché par la présentation du stimulus GO, et un processus d'inhibition de l'action, déclenché par la présentation du signal STOP (sous le nom de "*horse-race model*", Logan et al., 2014; Logan & Cowan, 1984). Lorsque le processus inhibiteur se termine avant le processus d'initiation, l'annulation de l'action est réussie ; lorsque le processus d'initiation se termine avant le processus inhibiteur, l'annulation de l'action est infructueuse et la réponse est émise de manière incorrecte. À cet effet, Logan et Cowan ont développé un modèle statistique qui permet d'évaluer la probabilité *p(respond|signal)* de répondre au stimulus malgré l'apparition du signal d'arrêt. Cette probabilité dépend du temps de réaction au stimulus primaire (RT_{GO}), du SOA et de RT_{STOP} (**Figure 3**). Ainsi, *p(respond|signal)* croît lorsque le SOA et RT_{STOP} augmentent et lorsque RT_{GO} diminue. Ce modèle suppose que les deux processus GO et STOP sont stochastiquement indépendants (i.e., la durée d'un processus est indépendante de la durée de l'autre, pour un essai donné). La méthode intégrative produit l'estimation du RT_{STOP} la plus fiable et la moins biaisée (Verbruggen et al., 2019). Elle consiste à sélectionner le $n^{ième}$ RT_{GO}, où *n* est égal au nombre de temps de réaction (RT) dans la distribution RT_{GO} multiplié par la *p(respond|signal)* global (e.g., Ridderinkhof et al., 1999; Verbruggen et al., 2004, 2014). L'estimation du RT_{STOP} est alors obtenue en soustrayant la moyenne du SOA du $n^{ième}$ RT_{GO}. De façon non éloignée de cette méthode intégrative, le RT_{STOP} peut être estimé par les méthodes moyenne ou médiane consistant à soustraire le SOA moyen à la valeur du RT_{GO} moyen ou médian, respectivement.

Globalement, les données de nombreuses expériences semblent converger vers une durée moyenne du RT_{STOP} de 200 à 300ms, pour une population de jeunes adultes sains (Logan et al., 2015; Verbruggen & Logan, 2008b). Ce paradigme est très utilisé dans la littérature scientifique[3], le plus souvent avec un signal d'arrêt auditif, mais parfois visuel, voire tactile. En outre, la manipulation du SOA ainsi que la fréquence d'apparition du signal d'arrêt et les instructions données au participant constituent les trois principaux paramètres qui ont été modulés dans les études portant sur ce paradigme (Band et al., 2003, pour revue). Plus largement, le RT_{STOP} s'est révélé être une mesure importante dans l'évaluation de l'inhibition de l'action. De nombreuses études en neurosciences cognitives utilisent le RT_{STOP} comme critère pour déterminer si les processus neuronaux participent directement à l'inhibition de la réponse. Les chercheurs en psychopathologie utilisent également le RT_{STOP} pour évaluer le déficit inhibiteur chez

[3] À titre d'illustration : les trois articles qui établissent le paradigme Stop Signal (Logan, 1994; Logan et al., 1984; Logan & Cowan, 1984) ont été cités respectivement 2004, 1517 et 2636 fois (source Google Scholar). L'article tutoriel le plus récent (Verbruggen et al., 2019) a été cite 108 fois en 2020 (même source).

des patients (Verbruggen & Logan, 2008b). En particulier, les patients TDA/H ont montré des performances réduites dans les tâches relatives aux différentes dimensions du contrôle inhibiteur : l'inhibition cognitive appréciée par le test de Stroop (Vakil et al., 2016), le contrôle des interférences appréhendé par la tâche de Flanker (Mostert et al., 2015), l'inhibition de l'action évaluée par le test Go/NoGo (Woltering et al., 2013) ou estimée dans la tâche Stop Signal (Murphy, 2002). Mais, dans cet ensemble, les performances d'inhibition de l'action basée sur le paradigme Stop Signal se sont révélées être les plus fortement associées à la symptomatologie du TDA/H (Wodushek & Neumann, 2003).

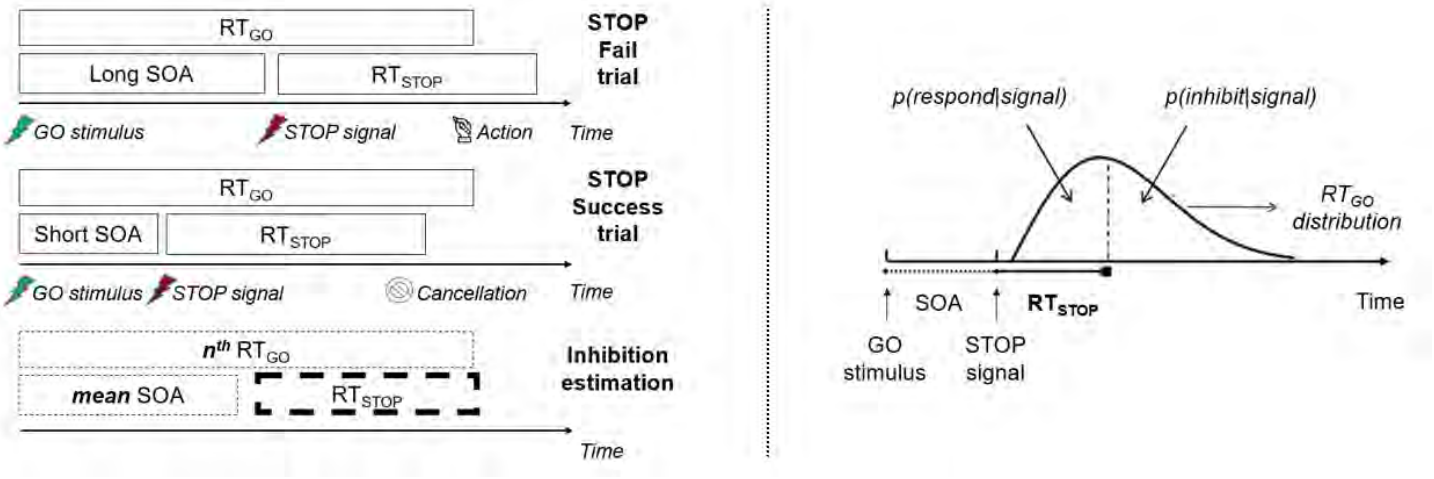


Figure 3 : Représentations graphiques des hypothèses du modèle de course indépendant

La probabilité *p* de répondre ou d'annuler la réponse dépend du délai entre le stimulus GO et le signal STOP (SOA), le temps de réaction du stimulus GO (RT_{GO}) et le temps de réaction du signal STOP (RT_{STOP}). Le contrôle inhibiteur réussit lorsque le processus STOP termine la course avant le processus GO, alors que l'inhibition échoue si le processus GO atteint le seuil de réponse en premier. En modulant le SOA (cf. Partie 2) il est possible « d'aligner » la fin des deux courses de sorte que $p(respond|signal) \simeq .50$, afin de pouvoir estimer une valeur de RT_{STOP}, en fonction du SOA et du $n^{ième}$ RT_{GO}.

Résumé 1.1.3.

L'inhibition de l'action est communément évaluée sur la base des paradigmes Go/NoGo et Stop Signal. En particulier, le paradigme **Stop Signal** repose sur un modèle de course entre un processus GO d'initiation de l'action et un processus STOP d'inhibition de l'action. Ce paradigme permet donc uniquement d'évaluer l'inhibition d'un cas particulier de mouvement : les **réponses discrètes**.

1.1.4. Généralisation de l'inhibition de l'action : implications et remises en cause

"The model developed so far is addressed to discrete tasks with discrete responses. It would seem to be relatively straightforward to generalize the model to continuous responses."
(Logan & Cowan, 1984, p. 318)

Le paradigme Stop Signal a été envisagé comme un moyen d'évaluer un principe générique d'inhibition de l'action (Band & van Boxtel, 1999; Logan & Cowan, 1984). En effet, le modèle de course fournit une description précise des performances inhibitrices évaluées par le RT_{STOP} dans une variété de modalités de réponse : des pressions digitales de touches (Verbruggen et al., 2019), des mouvements des yeux (e.g., Hanes & Carpenter, 1999), des tâches de poursuite simples (Morein-Zamir & Meiran, 2003), des mouvements du poignet en « reaching » (e.g., Mirabella et al., 2006; Montanari et al., 2017) et des rotations de joystick (Boucher et al., 2007) ; ainsi que dans plusieurs situations telles que l'arrêt sélectif d'une réponse (Bissett & Logan, 2014, pour une revue sur la variante Selective Stop Task) ou encore l'arrêt-changement de réponse (Boecker et al., 2013; Verbruggen & Logan, 2009, pour une revue sur la variante Stop Change Task). En extrapolant ces résultats, le paradigme Stop Signal pourrait être valable dans de nombreuses situations, y compris les actions continues (Matzke et al., 2018). Cependant, pour une action continue, la course supposée entre les processus GO et STOP qui sous-tend le paradigme Stop Signal n'a guère de sens car le mouvement est continu, ce qui invalide la méthode comme moyen d'évaluer l'inhibition dans ce contexte. De plus, nous venons de souligner que les processus de contrôle de l'action diffèrent entre les actions discrètes et rythmiques (voir section 1.1.2.). Si tel est le cas, il n'y a pas de raison, a priori, de s'attendre à ce qu'un seul mécanisme soit impliqué dans l'inhibition des actions discrètes et rythmiques. Pour autant, l'existence de mécanismes de contrôle différents dans les mouvements discrets et rythmiques n'exclut pas la possibilité de l'implication d'un unique processus d'inhibition, fonctionnant, par exemple, à un niveau différent de ceux associés à la génération de mouvements. Toutefois, la question de savoir si l'inhibition de mouvements discrets et rythmiques repose ou non sur le(s) même(s) processus n'a pas encore été étudiée. En effet, les mouvements continus, sans parler de la distinction entre mouvements discrets et mouvements rythmiques, étaient totalement absents d'un récent numéro spécial de *Philosophical Transactions of the Royal Society B* (2017, volume 372, numéro 1718) consacré à la suppression des mouvements. En particulier, l'absence du cas du mouvement continu dans l'article de Schall et al. (Schall et al., 2017), qui passe en revue les modèles d'inhibition de l'action, reflète la considération de l'inhibition de l'action comme un processus unitaire. Par hypothèse, souvent implicite, le même processus sous-tendrait l'inhibition de toutes sortes d'actions. Cependant, certaines études montrant une distinction entre les formes d'inhibition de l'action remettent en question l'affirmation de l'inhibition motrice en tant que construction unitaire. À titre d'exemple, la tâche d'anti-saccade a révélé différentes formes de suppression de saccades oculaires (Coe & Munoz, 2017). Par conséquent, si l'existence d'un mécanisme générique sous-jacent à l'inhibition de l'action est

souvent supposée, il n'est toujours pas clair si le processus d'inhibition évalué par la tâche de Stop Signal est impliqué dans l'arrêt des mouvements, quel que soit leur type.

Notons que le modèle de course, ou horse-race model, permet d'identifier, dans l'initiation de l'action discrète, un « point de non-retour » représentant le dernier moment pour lequel il est encore possible de réviser l'action, avant sa phase balistique (Logan & Cowan, 1984). Typiquement, une pression de touche ne pourra plus être révisée une fois initiée. L'inhibition porte donc, dans ce cadre, sur l'initiation de l'action. Pour rendre compte de cette caractéristique, nous utilisons dans cette thèse la dénomination « inhibition d'une action discrète préparée ». Dans le cas des actions continues, ces dernières peuvent également être interrompus lors de leur initiation. Mais cela revient à l'interruption d'une action discrète car le premier cycle ou demi–cycle d'un mouvement continu rythmique est assimilable à un mouvement discret (Goto et al., 2014; Ikegami et al., 2010; van Mourik & Beek, 2004). Dès lors, l'inhibition d'un mouvement dans son caractère continu se fait lorsque que ledit mouvement est en cours de réalisation. Pour cela, nous utilisons dans cette thèse la dénomination « inhibition d'une action continue en cours ». Ces différences n'ont à ce jour pas été investiguées dans la littérature portant sur l'inhibition de l'action.

Plusieurs assomptions conduites traditionnellement dans la littérature permette de comprendre l'absence d'investigation portant sur la généralisation des processus exécutifs, notamment inhibiteurs, à différents types d'actions (e.g., discrètes et rythmiques). Logan et al. ont suggéré, en premier lieu, que les « actes de contrôle » étaient le résultat d'une interaction entre un système exécutif central et des systèmes moteurs périphériques (1985, 2017). Dans cette optique, le système exécutif est censé reposer sur des représentations et des processus supra-modaux, qui seraient exercés avant que le système moteur ne soit engagé (Haggard et al., 2008). Comme le système moteur périphérique est ainsi subordonné au système exécutif central, les actes de contrôle sont généralement considérés comme indépendants de la modalité de réponse motrice (Philipp & Koch, 2011; Rietbergen et al., 2018). Malgré ces présupposés historiques (Lashley, 1951), il n'est toujours pas clair si et comment la modalité d'exécution d'une réponse affecte le système exécutif d'où proviennent les actes de contrôle. Cependant, une question importante en psychologie expérimentale et cognitive est de savoir dans quelle mesure les actes de contrôle sont partagés entre les différents type de réponse, notamment entre des mouvements discrets et rythmiques.

De nombreux travaux ont questionné l'influence de la nature de la stimulation (auditive, visuelle, tactile) sur les processus exécutifs et particulièrement inhibiteurs (e.g., Mirabella et al., 2006; Montanari et al., 2017; Ramautar et al., 2006; van der Schoot et al., 2005), mais très peu d'étude ont évalué l'influence de la nature de l'action (notamment discrète ou rythmique) sur ces mêmes processus exécutifs. Une raison probable est liée à l'hypothèse même que le comportement humain, et donc l'action, est régi par un système de contrôle hiérarchique dans lequel le traitement cognitif de l'information est achevé avant que l'étape motrice ne soit engagée (Grafton et al., 2009; Lashley, 1951).

Toutefois, nous pouvons souligner quelques travaux qui ont su faire naître l'idée que l'inhibition de l'action pourrait ne pas être indépendante du type d'action engagée. Ainsi, en considérant comme « continue » une action de « tapping » (i.e., une répétition de pression de touches), il a été suggéré que l'initiation, d'une part, et la continuation, d'autre part, de ce « tapping » ne pourraient être interrompues de la même manière en réponse à l'occurrence d'un signal STOP (Horstmann, 2003). Cette considération a amené Yamaguchi, Logan et Bissett à énoncer : « *It is not clear whether stopping of continuous actions […] involves different mechanisms than those involved in stopping discrete actions* » (2012, p. 132).

Résumé 1.1.4.

L'inhibition de l'action a été envisagée comme une **capacité générique** impliquée dans un ensemble de situations. En effet, une longue tradition en psychologie expérimentale a privilégié les réponses discrètes préparées comme outil d'investigation des processus exécutifs. Cette hypothèse générique ne rassemble, néanmoins, que **peu de preuves** et mérite d'être questionnée, notamment dans le cas des mouvements discrets préparés et rythmiques en cours.

1.1.5. Inhibition d'actions continues, quelles pistes d'investigation ?

"This made it possible to continuously and directly measure the process of stopping when participants were given a signal to stop without relying on a specific model and its various assumptions."
(Morein-Zamir & Meiran, 2003, p. 471)

Investigation de l'inhibition d'actions continues : des précédents ?

La vie quotidienne illustre bien l'importance de l'inhibition de l'action, comme s'empêcher de traverser la chaussée lorsqu'une voiture arrive au coin de la rue ou annuler la tentation de rattraper une casserole chaude qui tombe du fourneau. L'une des limites inhérentes à l'utilisation de la tâche Stop Signal pour évaluer l'inhibition de l'action est soulignée par la réalité écologique restrictive du processus appréhendé, à savoir la compétition entre l'initiation GO et l'inhibition STOP de la réponse motrice discrète. En effet, l'inhibition d'un mouvement continu en cours d'exécution semble caractériser une activité également routinière[4]. Pourtant, peu nombreuses sont les études cherchant à évaluer l'inhibition d'une action continue, en dépit de quelques tentatives sont présentes dans la littérature :

Il a été rapporté, de manière assez macroscopique, que l'interruption du discours oral en réponse à un signal ne mettait pas en évidence de moments auxquels une phrase ou un mot seraient plus facilement interrompus (Ladefoged et al., 1973). Il a été souligné en revanche que la flexibilité du discours (interrompre sa phrase pour en prononcer une autre) serait plus difficilement réalisable que l'interruption totale du discours. Par ailleurs, l'arrêt de l'activité au sein d'une tâche continue de dactylographie a montré que, contrairement aux hypothèses formulées, le nombre de caractères tapés après l'apparition du signal STOP ne dépendrait pas de la longueur du mot en cours (Logan, 1982). L'unité de dactylographie semblerait donc plus petite qu'un mot. Enfin, la capacité d'inhibition d'une activité motrice, dans une tâche de traçage d'un cercle, a été corrélée au score d'impulsivité obtenu par les sujets à partir de questionnaires (Bachorowski & Newman, 1985).

À la suite de ces premières études, quelques travaux plus récents ont cherché à transposer plus explicitement le paradigme Stop Signal à des tâches d'inhibition de réponses continues. À cet effet, une tâche de « tracking » (poursuite) d'une cible avec un curseur manipulé par la souris d'un ordinateur demandait aux sujets de s'interrompre à l'apparition d'un signal STOP (Morein-Zamir & Meiran, 2003). Cette tâche a permis de mesurer un RT_{STOP} comme délai inhibiteur. Les RT_{STOP} ainsi mesurés étaient de 240 ms en moyenne, de manière assez similaire à ceux observés dans la tâche Stop Signal d'inhibition d'une réponse discrète (Logan, 1994).

[4] Dans le cas d'un mouvement discret, l'inhibition caractérise la suppression de la réponse pendant sa préparation. Dans le cas d'un mouvement continu, l'inhibition renvoie à l'interruption de la réponse pendant son exécution (voir Partie 1.1.4. à ce propos).

Mais face aux problèmes soulevés par cette tâche, en termes de résolution spatiale notamment, une nouvelle tâche a été proposée (Morein-Zamir, Chua, et al., 2006). Celle-ci, inspirée par le paradigme d'arrêt de Slatter-Hammel (1960), demandait aux sujets de poursuivre sur un écran, une cible se déplaçant sur un cercle, avec un marqueur (**Figure 4**). Les sujets ne contrôlaient ainsi pas la trajectoire du marqueur (circulaire) mais uniquement sa vitesse à l'aide d'un capteur de force. Plus la force exercée était conséquente, plus la vitesse du marqueur augmentait et moins la pression était forte, moins le marqueur allait vite. Impliqués dans cette tâche de « tracking », les sujets devaient s'interrompre en réaction à un signal d'arrêt dans certains essais ou réagir en appuyant davantage lorsque la cible accélérait subitement dans d'autres essais. De la sorte, il était possible de mesurer un temps de réaction au signal STOP (RT_{STOP}), mais aussi un temps de réaction au signal d'accélération (RT_{GO}). La mesure de RT_{STOP} reposait sur un algorithme calculant l'instant *t* pouvant caractériser la modification de la réponse motrice en fonction de la variation de force produite sur le capteur. En addition, la difficulté de la condition de « tracking » était caractérisée par l'erreur de phase (écart en degrés entre le marqueur et la cible dans la seconde précédant le signal). Ces mesures se sont révélées reproductibles et ont mis en évidence que l'inhibition de la réponse (RT_{STOP}) était plus rapide que l'initiation d'une nouvelle réponse (RT_{GO}), mais aussi que la modalité d'expression du signal STOP (visuel/auditif) avait un effet sur RT_{STOP} (Morein-Zamir, Chua, et al., 2006).

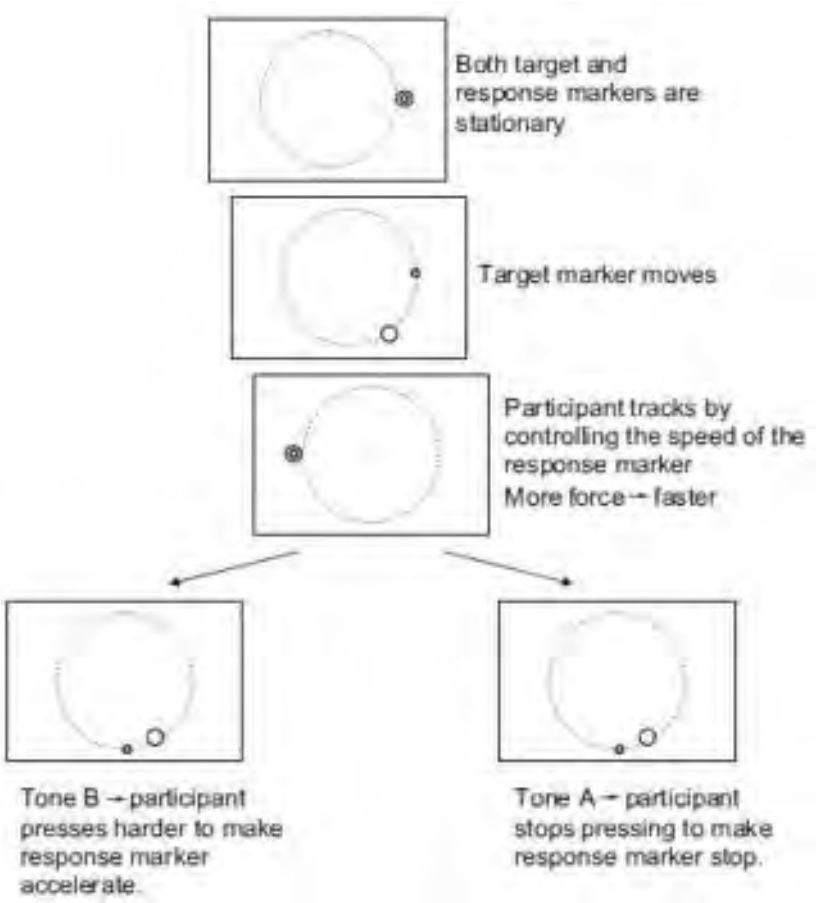


Figure 4 : Description de la série d'événements intervenant dans la tâche d'interruption de « tracking » (Morein-Zamir et al., 2006)

La principale différence entre la tâche Stop Signal traditionnelle et ce paradigme d'interruption de « tracking » est que ce dernier renseignait sur l'inhibition d'une action continue qui avait déjà été initiée, alors que l'estimation du RT_{STOP} donnait auparavant une information sur l'inhibition d'une réponse discrète avant son initiation. À cet effet, la comparaison des deux tâches semblerait indiquer qu'un même processus serait à l'origine de l'inhibition de la réponse motrice dans les deux situations (Morein-Zamir et al., 2004). Un coefficient de corrélation de Pearson de .84 a ainsi été calculé entre le RT_{STOP} estimé sur la tâche Stop Signal et le RT_{STOP} mesuré pour chaque participant dans la tâche de « tracking » ($p <$ .05). Ceci suggérerait l'existence d'un processus général d'inhibition de l'action intervenant à la fois pour des réponses discrètes et des réponses continues. Notons qu'au sein des deux tâches précédemment décrites, l'inhibition est très proche de celle d'une réponse discrète dans le paradigme Stop Signal car elles ne mobilisent en fait qu'un mouvement « fixe ». Le participant ne contrôle pas la trajectoire du

marqueur, il n'en contrôle que la vitesse. Et comme la vitesse est constante, son mouvement du doigt reflète en fait une contraction isométrique. Les observations ainsi conduites ne permettent donc pas d'affirmer que l'arrêt d'un mouvement continu associé à un réel déplacement et trajectoire tel qu'interrompre un mouvement graphique répondrait au même processus d'inhibition. Mais rares furent les études s'intéressant à l'inhibition d'un mouvement continu en cours de réalisation. Une autre tentative peut néanmoins être soulignée :

Une équipe de recherche a demandé à des participants de dessiner des formes de manière aléatoire sur une tablette graphique (Sosnik et al., 2007, 2015). Pour ce faire, les participants recherchaient sur la surface de la tablette une balise invisible qui émettait un signal sonore quand le stylet l'atteignait. Impliqués dans cette production exploratoire de trajectoires, un signal STOP indiquait parfois aux sujets de s'interrompre le plus rapidement possible. Il a été observé qu'au cours de la phase de « gribouillage », les sujets ont généré des formes géométriques répétitives et stéréotypées, de manière propre à chacun. Plus encore, les RT_{STOP} mesurés en réponse au signal STOP n'étaient pas corrélés à la vitesse de la main au moment de l'apparition du signal. En revanche, les propriétés figuratives du trajet généré après l'apparition du signal d'arrêt faisaient partie des motifs géométriques répétés par le sujet. Et la probabilité d'achever ce motif dépendait de l'état d'avancée dans ce motif au moment du signal. Finalement, ces résultats sembleraient indiquer que l'inhibition d'un mouvement continu ne semble pas dépendre uniquement de caractéristiques de bas niveau liées à l'effecteur, mais serait également soumise à des processus de planification de plus haut niveau tel que l'achèvement d'un plan cinématique propre à chaque sujet.

L'inhibition d'actions continues, quelles perspectives ?

Malgré une large utilisation du paradigme Stop Signal pour évaluer l'inhibition de l'action, il fait néanmoins l'objet de plusieurs limitations. En effet, les participants pourraient modifier de manière proactive leur réponse au stimulus GO lorsqu'ils s'attendent à ce que le signal d'arrêt apparaisse (Verbruggen & Logan, 2009a). Des stratégies adaptatives s'organiseraient également de manière réactive, impliquant un RT_{GO} plus long après un essai pour lequel le signal STOP est apparu (Verbruggen & Logan, 2008a). Ces modifications seraient alors susceptibles de modifier la distribution des RT_{GO} et de biaiser l'estimation de RT_{STOP}. En outre, l'estimation du RT_{STOP} telle que proposé par Logan et Cowan se base sur une hypothèse d'indépendance stochastique des processus GO d'initiation et STOP d'inhibition de la réponse motrice. Or, les temps de réponse mesurés ne seraient pas toujours compatibles avec une indépendance des deux processus (Özyurt et al., 2003). En fait, quand bien même cette indépendance stochastique serait vérifiée pour la tâche Stop Signal classique, elle ne serait pas valide dans des situations d'inhibition plus complexes (McGarry & Franks, 2003). Il n'existerait pas

non plus de méthode permettant de distinguer les situations pour lesquelles cette hypothèse serait valide, de celles dans lesquelles elle ne le serait pas (Band et al., 2003). Plus encore, le paradigme Stop Signal solliciterait des processus exécutifs dépassant l'inhibition de l'action. À minima, les sujets détecteraient le signal d'arrêt, sélectionneraient l'une des réponses et exécuteraient cette réponse (Verbruggen et al., 2014). À chacun de ces niveaux, les sujets devraient solliciter des mécanismes attentionnels, résoudre le conflit entre les différentes demandes de la tâche et maintenir les consignes en mémoire de travail. Le processus évalué serait alors conceptuellement proche des autres formes de contrôle de l'action (contrôle interférent, flexibilité…). Cela mettrait finalement en évidence la nécessité de dépasser la simple définition de ce qu'est l'inhibition l'action pour en interroger les fondements mécanistes (Verbruggen et al., 2014). Enfin, la méthode proposée ne permet pas d'obtenir le RT_{STOP} pour chaque essai, car l'estimation exige un nombre important d'essais. De la sorte, les questions nécessitant une analyse des RT_{STOP} de chacun des essais ne peuvent être traitées, ce qui inclut l'accès à la variabilité de RT_{STOP} (voir également la section 3.1.2. à ce propos).

En somme, les études sur l'inhibition de l'action demeurent basées sur un même paradigme Stop Signal. Des tâches plus nombreuses évaluant le ou les même(s) processus, permettraient d'enrichir la connaissance des mécanismes inhibiteurs. À cet effet, soulignons que la littérature s'intéressant à l'inhibition de réponses continues est, à ce jour, très pauvre. Notons toutefois que dans la perspective des travaux sus-cités de Morein-Zamir et al., des tâches comportementales basées sur des actions continues ont, plus largement, été introduites dans les paradigmes de psychologie expérimentale. En effet, comparativement aux réponses discrètes classiquement utilisées, en particulier les réponses de type pression de touche, ces modalités de réponse pourraient apporter de nouvelles connaissances importantes pour éclairer l'interaction complexe de l'action et de la cognition (Yamauchi et al., 2017). À cet égard, des analyses de mouvements impliquant le suivi de curseur de souris ont été utilisées pour étudier le contrôle exécutif sur la base de nouveaux indicateurs associés à la technique dite de « hand-tracking » (e.g., Bundt et al., 2018; Erb et al., 2016).

Résumé 1.1.5.

De rares paradigmes ont été proposés pour évaluer l'inhibition **d'actions plus 'continues'** que les pressions (discrètes) de touches classiquement utilisées dans le paradigme Stop Signal. Ces paradigmes ont l'avantage de ne pas reposer sur un modèle d'estimation et soulignent l'intérêt des mouvements continus dans l'évaluation des capacités exécutives.

Résumé 1.1.

Parmi les processus qui nous permettent d'exercer un contrôle inhibiteur sur notre comportement, l'inhibition de l'action joue un rôle crucial. En psychologie expérimentale, cette capacité a principalement été évaluée à l'aide du paradigme Stop Signal qui demande d'annuler une réponse motrice discrète (pression de touche). Il a été suggéré que cette méthode d'évaluation permettait d'évaluer un processus générique d'inhibition de l'action, qui serait valide dans de multiples situations. Or, les sciences du mouvement font une distinction fondamentale entre deux sous-ensembles de notre répertoire d'actions : les mouvements discrets et les mouvements continus. Si ces deux ensembles mobilisent des processus distincts de génération de l'action, rien ne permet de spéculer qu'ils mobiliseraient un même processus d'inhibition de l'action. Néanmoins, l'inhibition d'actions continues fait l'objet, à ce jour, d'un nombre minime d'investigations.

La question de la généralisation de l'inhibition de l'action à différents types d'actions demeure, ainsi, une question en suspens.

1.2. ÉLECTROPHYSIOLOGIE DU CONTROLE INHIBITEUR

1.2.1. Techniques d'investigation de l'activité cérébrale : l'électroencéphalographie

"The brain can be conceptualized as an enormously complex biological system that uses a multidimensional space for information processing, representation, and transfer. The multidimensionality of EEG data allows for analyses that are inspired by known physiological mechanisms." (Cohen, 2014, p. 16)

L'une des difficultés inhérentes aux recherches en psychologie expérimentale réside dans le fait que la majorité des étapes de traitement cognitif ne sont pas directement appréhendables par l'expérimentateur. Rendre palpable les mécanismes de la pensée, leur organisation et de leurs interactions s'avère donc une tâche ardue pour les chercheurs du domaine. Bien que la psychologie expérimentale soit parvenue à développer des paradigmes qui ont permis l'émergence de connaissances importantes sur la cognition humaine, les mesures comportementales utilisées (temps de réaction et autres indices de performance) restent indirectes et souffrent, de fait, des limitations inhérentes à ce type de mesure. Dans cette perspective, l'émergence de plusieurs techniques d'investigation de l'activité cérébrale au cours du 20e siècle a fourni de nouveaux outils d'étude de l'activité cognitive.

1.2.1.1. Résolution spatiale et temporelle

Différentes techniques non-invasives et non-lésionnelles permettent d'étudier l'activité cérébrale chez l'homme. Notons qu'il est impossible d'utiliser une seule méthode d'investigation cérébrale offrant à la fois une résolution spatiale et temporelle précise[5]. Cette impossibilité résulte du fait que les techniques à notre disposition pour identifier *où* se déroule une activité cérébrale donnée et celles pour identifier *quand* s'exerce cette activité ne portent pas sur les mêmes signaux. Toute activité cognitive est en effet la résultante d'une activation localisée d'un nombre plus ou moins important de neurones. Cette activation électrique nécessite un apport d'énergie et déclenche donc une activité métabolique au niveau des neurones. Cette dernière donne lieu à une consommation accrue de glucose et d'oxygène, ce qui se traduit par une augmentation de l'activité hémodynamique. Les méthodes qui ont été développées au cours des deux derniers siècles ont donc porté soit sur une mesure directe des activités électriques

[5] En positionnant les techniques non-invasives d'enregistrement de l'activité cérébrale dans la balance entre résolution spatiale et temporelle, la magnétoencéphalographie (MEG) et l'imagerie spectroscopique proche infrarouge fonctionnelle (fNIRS) représentent le meilleur compromis. Mais la première est associée aux contraintes expérimentales et économiques, les plus importantes et la seconde a un champ d'application limité aux structures cérébrales les moins profondes (Shibasaki, 2008, pour revue)

neuronales, soit sur une mesure indirecte des activités métaboliques via la mesure des changements de débit sanguin. Concernant ces dernières, il s'agit principalement des méthodes d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et de tomographie par émission de positons (TEP). Compte tenu de la densité de la vascularisation cérébrale, ces méthodes se sont avérées particulièrement efficaces pour localiser les régions cérébrales engagées dans une tâche cognitive donnée. Toutefois, l'inertie de la réponse hémodynamique impose une limite de la résolution temporelle de l'ordre de quelques centaines de millisecondes au mieux, réduisant son intérêt pour identifier l'enchaînement des activités cérébrales engagées dans une tâche.

Plusieurs raisons expliquent pourquoi les techniques à haute résolution temporelle telles que l'électroencéphalographie (EEG) sont des outils privilégiés pour l'étude des processus neurocognitifs (Cohen, 2011). La première raison est que ces méthodes capturent la dynamique cérébrale à l'échelle de temps des processus cognitifs. De nombreux processus cognitifs sont exercés en quelques dizaines de millisecondes. Les techniques à haute résolution temporelle sont ainsi adaptées pour saisir ces événements cognitifs rapides, dynamiques et séquencés dans le temps. En comparaison, le décours temporel de la réponse hémodynamique est bien plus important que celui de la réponse électrophysiologique (Shibasaki, 2008). Une deuxième raison pour laquelle des outils tels que l'EEG sont avantageux pour l'étude des processus neurocognitifs est qu'ils mesurent directement l'activité neurale. Les fluctuations de tension mesurées par l'EEG (ou les variations du champ magnétique dans le cas de la magnétoencéphalographie, MEG) sont le reflet direct des phénomènes biophysiques (i.e., potentiels post-synaptiques) au niveau des populations de neurones. De plus, les oscillations qui peuvent être observées dans le signal EEG sont des réflexions directes des oscillations neurales dans le cortex. Les mécanismes neurophysiologiques qui donnent lieu à des oscillations au niveau des populations sont bien compris et peuvent être modélisés de manière assez précise (e.g., Buzsáki & Wang, 2012; Wang, 2010). Troisièmement, le signal EEG est multidimensionnel. Bien que vous puissiez conceptualiser les données EEG comme étant bidimensionnelles (la tension change dans le temps et l'espace, où l'espace est mesuré par différentes électrodes), en fait les données EEG comprennent au moins quatre dimensions : le temps, l'espace, ainsi que la fréquence comprenant la puissance (l'intensité de l'activité spécifique à la bande de fréquence) et la phase (le moment de l'activité) ; la puissance et la phase sont des éléments discrets d'une dimension car ils fournissent des informations largement indépendantes. Cette multi dimensionnalité offre de nombreuses possibilités pour spécifier et tester des hypothèses qui sont enracinées à la fois dans la neurophysiologie et dans la psychologie. En contrepartie, une telle approche réduit la précision spatiale de la mesure puisqu'une activité mesurée au niveau du scalp reflète une émission qui a pu avoir lieu au sein de l'ensemble du volume crânien.

1.2.1.2. Domaines temporels et fréquentiels

Une méthode qui a été très exploitée pour analyser des signaux EEG en sciences cognitives est le calcul d'ERPs (i.e., Event Related Potentials) dans le domaine temporel. La procédure qui sous-tend le calcul d'un ERP est simple : chaque essai contient du signal et du bruit ; le signal évoqué par un évènement l'est dans tous les essais qui comprennent ledit évènement, tandis que le bruit fluctue d'un essai à l'autre. Comme les fluctuations du bruit sont distribuées aléatoirement autour de zéro, le bruit s'annule lorsque la moyenne de nombreux essais est calculée, ne laissant plus que le signal. Pour créer un ERP, il suffit d'aligner l'EEG dans le domaine temporel sur l'apparition de l'événement (temps = 0) et de faire la moyenne des essais à chaque point dans le temps. Ainsi, la base mathématique d'un ERP est simple : on additionne la tension à chaque point temporel sur les essais, puis on divise par le nombre d'essais. Pour améliorer la qualité de l'ERP, une période de « baseline » est définie par la moyenne des signaux dans une fenêtre temporelle précédant l'évènement puis cette baseline est ensuite soustraite à l'ensemble de l'ERP. Soulignons que, dans son ensemble, le calcul d'ERP appréhende le cerveau comme un organe réactif et permet (uniquement) de mettre à jours des activités engagées en réponse à un évènement.

Les ERPs possèdent une grande précision temporelle (bien que moindre que le signal EEG non moyenné). Comme les ERPs impliquent généralement un traitement de données très limité, l'estimation de l'activité électrique à chaque milliseconde est très précise. De plus, il existe une littérature étendue et longue de plusieurs décennies sur les résultats en ERP, permettant de situer des résultats expérimentaux. Cette littérature et les théories qui ont été développées autour des résultats en ERP offrent de nombreuses possibilités de générer des hypothèses nouvelles et vérifiables. Cependant, les ERPs ne révèlent qu'une faible partie des informations présentes dans les données EEG. En d'autres termes, il existe de nombreux types de dynamiques dans les données EEG qui n'ont pas de représentation dans l'ERP. En outre, les ERPs offrent peu de possibilités de relier les résultats aux mécanismes physiologiques. Cela est dû au fait que les mécanismes neurophysiologiques qui produisent les ERPs sont moins bien compris par rapport aux mécanismes neurophysiologiques qui produisent les oscillations, par exemple.

Une partie de l'activité EEG enregistrée expérimentalement est constituée de réponses cérébrales brèves et transitoires à des événements internes et externes (i.e., les ERPs). Une autre partie est constituée d'une activité continue qui n'est pas déterminée par des événements distincts. Une grande partie de cette activité non événementielle est de nature oscillatoire, reflétant des boucles de rétroaction dans le cerveau, que des analyses dites fréquentielles permettent d'identifier. Les oscillations EEG sont principalement classées en fonction des bandes de fréquence : Alpha (8 - 13 Hz), Delta (< 4 Hz), Thêta (4 - 8 Hz), Bêta (13 - 30 Hz) et Gamma (> 30 Hz). Il est tentant de penser qu'une bande de fréquences donnée reflète un processus spécifique, mais ce n'est généralement pas le cas. Par exemple, les oscillations de 8 à 13 Hz sur le cortex moteur (souvent appelé mu) se distinguent des oscillations alpha de 8 à 13 Hz observées au niveau du cortex visuel (et d'autres oscillations « alpha-like »), sur la base de

leur topographie et de leur modulation (voir Hobson & Bishop, 2016). La conceptualisation et l'analyse des données EEG en tant que signal multidimensionnel dont la fréquence est une dimension importante offrent de nombreuses possibilités de relier les données EEG à des manipulations expérimentales, au comportement continu du sujet, à des groupes de patients et à d'autres processus neurophysiologiques. L'analyse et l'interprétation des données EEG à l'aide d'approches basées sur le temps et la fréquence présentent trois avantages majeurs. Le premier avantage est que de nombreux résultats d'EEG basés sur le temps-fréquence peuvent être interprétés en termes de mécanismes neurophysiologiques des oscillations neurales. Les oscillations semblent être un mécanisme neuronal omniprésent et fondamental qui soutient une myriade d'aspects du fonctionnement du cerveau au niveau synaptique, cellulaire et systémique sur de multiples échelles spatiales et temporelles (Varela et al., 2001). Un second avantage concerne des questions statistiques plus pratiques. Si vous acceptez que les données EEG capturent un espace dynamique et multidimensionnel du traitement du cerveau, alors les ERPs révèlent une fraction de cet espace et les analyses temps-fréquence en révèlent une plus grande partie (mais pas la totalité). Ainsi, il peut y avoir de nombreuses dynamiques pertinentes pour une tâche dans les données EEG qui ne peuvent être appréhendées qu'en utilisant des approches basées sur le temps et la fréquence.

Néanmoins, les approches d'analyse fréquentielle présentent deux grandes limites. La première est la diminution de la précision temporelle résultant de la décomposition temps-fréquence. Le degré de perte de précision temporelle dépend de la bande de fréquences (les basses fréquences souffrent généralement d'une plus grande perte de précision temporelle) et des paramètres utilisés dans les analyses. Bien que la perte de précision temporelle puisse être atténuée par des stratégies d'analyse, la précision temporelle des approches fréquentielles sera presque toujours moindre que celle des ERPs, bien qu'elle soit presque toujours meilleure que celle de l'fMRI. Une seconde limite des analyses temps-fréquence est le grand nombre d'analyses qui peuvent être appliquées aux données EEG et l'apparente complexité de ces analyses. Cette limitation est exacerbée par la littérature relativement peu abondante sur le lien entre la dynamique temps-fréquence et les processus cognitifs, par rapport à la littérature reliant les ERP aux processus cognitifs. Bien que cela offre de nombreuses possibilités d'analyses exploratoires des données, cela signifie également que la recherche fondée sur des hypothèses est plus difficile, simplement parce qu'il y a moins de résultats, et encore moins de théories, à partir desquelles faire des prévisions concernant les caractéristiques temps-fréquence qui sous-tendent les processus neurocognitifs.

1.2.1.3. Analyse des électrodes vs. Analyse des sources

L'activité enregistrée au niveau du scalp par les électrodes EEG est le fruit d'une mixture d'activités générées en de multiples endroits du volume cérébral. Traditionnellement, les analyses du signal se réalisent dans l'espace des électrodes (i.e., au niveau du signal directement enregistré). Mais des méthodes d'investigation plus récentes permettent d'extraire de cette mixture d'activité des sources isolées d'activité cérébrale et ainsi de réaliser des analyses dans l'espace des sources. À cet effet, l'analyse en composantes indépendantes (ICA) décrit une famille d'approches de séparation de sources, c'est-à-dire l'identification des signaux sources qui constituent un mélange de signaux sur la base de critères statistiques (Comon et al., 1991; Jutten & Herault, 1991). Un exemple courant qui peut illustrer la logique et l'utilité de l'ICA est notre environnement auditif. Si nous marchons dans la rue et que nous parlons à un ami, à un moment donné, différentes sources d'informations auditives (voitures, autres personnes, notre propre voix, la voix de notre ami, etc.) se combinent pour constituer le mélange de signaux que nous percevons à nos oreilles. L'ICA est une approche qui permet de reconstruire ces signaux sources originaux (appelés « composantes indépendantes », ICs) en se basant uniquement sur la mixture des signaux enregistrés (c'est-à-dire avec un minimum d'information sur les signaux sources réels ou la nature du processus de mélange). Dans l'exemple auditif ci-dessus, l'ICA entraîne idéalement une transformation du mélange de signaux perçus par nos oreilles qui permettra d'écouter chaque source d'information auditive (voitures, voix, etc.) indépendamment, c'est-à-dire en l'absence de toute autre source (**Figure 5**). Toutes les approches ICA visent à démêler les signaux de sources indépendantes, en se basant sur le principe de l'indépendance statistique. En pratique, cela se fait en minimisant la quantité d'informations mutuelles entre les composants indépendants par des transformations du mélange de signaux. La méthode repose sur l'hypothèse fondamentale que les signaux sources originaux ne partagent aucune information mutuelle - à savoir, puisque le modèle sonore de la voix de notre ami est indépendant du son émis par les voitures qui passent, le fait de savoir quoi que ce soit sur le modèle sonore de la voiture ne donne aucune information sur ce que notre ami dit actuellement.

Au cours de la dernière décennie, l'ICA est devenu de plus en plus populaire dans le contexte de l'EEG (Makeig et al., 1997; Onton et al., 2006). Cela s'explique en grande partie par le fait que la nature de l'EEG en fait un signal idéal pour l'ICA. L'EEG est en effet similaire à l'exemple auditif des paragraphes précédents : Le signal EEG enregistré aux électrodes du cuir chevelu est un mélange de plusieurs signaux sources sous-jacents (champs dipolaires neuronaux), qui représentent des processus neuronaux (et non neuronaux) qui se combinent pour constituer le signal EEG. À un moment donné, les enregistrements EEG peuvent inclure des oscillations neurales continues, plusieurs ERPs ou des perturbations spectrales qui représentent le traitement psychologique de ces événements, des artefacts physiologiques provenant de mouvements oculaires, de l'activité musculaire et de l'ECG (électrocardiogramme), ainsi que des artefacts non physiologiques tels que des artefacts de dérive et d'électrode. Une combinaison de ces

signaux sources (et potentiellement d'autres) constitue le mélange de signaux EEG enregistrés au niveau du cuir chevelu. Cependant, les chercheurs ne s'intéressent généralement qu'à un (ou quelques) de ces processus sources à la fois et c'est là que réside l'utilité de l'ICA.

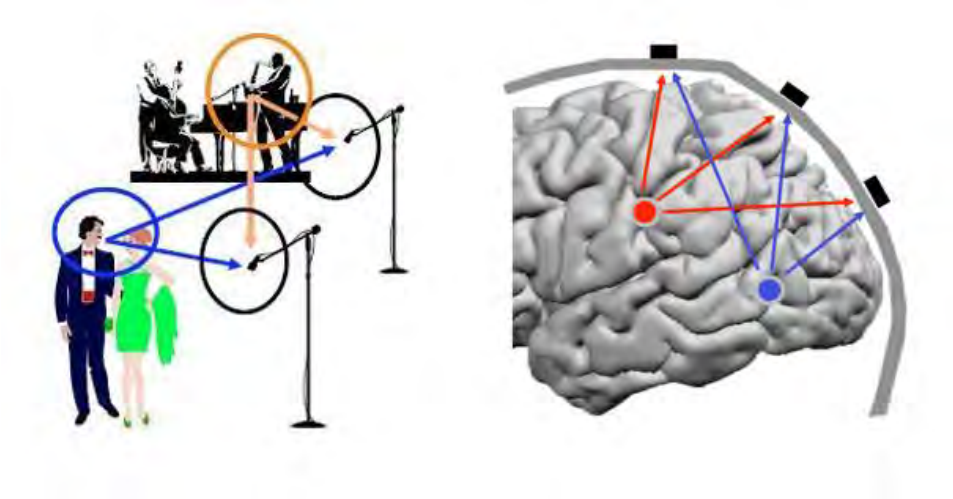


Figure 5 : Illustration du principe de séparation de composantes indépendantes

À gauche une schématisation du « cocktail-party problem ». Chaque micro enregistre une mixture composée des signaux sonore de l'orchestre et de la conversation des invités. À droite, chaque électrode enregistre une mixture de l'activité neuronale issues de plusieurs sources cérébrales (et non cérébrales). L'ICA vise à séparer ces composantes pour accéder au signal indépendant de chacune des composantes de la mixture.

L'ICA est utilisée de trois manières principales dans la recherche en EEG.

- **ICA pour le pré-traitement des données**

L'application la plus fondamentale, et sans doute la plus courante, est le retrait des artefacts de données EEG continues (Campos Viola et al., 2009; Jung et al., 2000; Nolan et al., 2010). Comme de nombreux artefacts présentent un décours temporel très stéréotypé (par exemple, clignements des yeux, saccades oculaires, artefacts d'électrode), l'ICA est idéal pour les identifier au sein du signal l'EEG. Dans ce cas, l'ICA est exécuté sur un ensemble de données EEG et les composantes indépendantes représentant le ou les artefacts sont identifiées et retirées des données (au moyen d'une rétroprojection sélective du signal).

- **ICA pour l'analyse des données**

La deuxième application majeure de l'ICA dans la recherche EEG est encore plus puissante, mais un peu moins courante, probablement parce qu'elle constitue une déviation plus importante du cadre classique de l'analyse EEG. Dans cette approche, les ICs sont également rétroprojetées de manière sélective, mais au lieu de rétroprojeter tous les composants non artéfactées, une seule des ICs reste dans les données (ou bien un nombre restreint). À cet égard, cette approche peut être comprise comme une approche de rétroprojection sélective dans laquelle toutes les pondérations des ICs, sauf quelques-unes, sont fixées à 0. L'avantage de cette approche est que dans de nombreuses études sur l'activité EEG liée à un événement, les chercheurs ne s'intéressent qu'à un (ou quelques) processus cible(s) ; par exemple, une onde ERP spécifique. Cette application de l'ICA permet d'étudier ce processus non seulement en l'absence d'artefacts, mais aussi en l'absence de tout autre source neurale du signal EEG.

- **ICA pour dissocier des processus neurocognitifs**

La troisième grande application de l'ICA dans la recherche sur l'EEG exploite encore davantage le pouvoir unique de l'ICA pour améliorer l'utilité d'inférence de l'EEG. Au-delà des deux applications brièvement décrites ci-dessus, cette approche tire réellement parti de la propriété « d'indépendance » de l'ICA. Le raisonnement de base repose sur le fait que l'ICA isole les uns des autres tous les signaux de sources indépendantes qui sous-tendent le mélange des signaux enregistrés au niveau du cuir chevelu. La présomption que les ICs identifiés par l'ICA reflètent des processus neuronaux indépendants (Delorme et al., 2012; Onton et al., 2006) permet de tirer une conclusion importante : Si, d'une part, l'EEG est enregistré au cours d'une expérience dans laquelle deux types d'événements différents évoquent deux processus psychologiques ostensiblement différents et si, d'autre part, l'ICA révèle qu'une IC dérivée de cet ensemble de données est active à la suite des deux types d'événements expérimentaux, alors cela signifie que le processus neuronal représenté par cette IC est partagé entre les deux processus psychologiques. Si la conception expérimentale est adéquate, cette logique peut être mise à profit pour tester des hypothèses spécifiques sur les mécanismes neuronaux communs potentiels

qui sont partagés entre des types de processus psychologiques apparemment différents. Il est clair que cela constitue un pouvoir d'inférence qui dépasse largement la norme des techniques d'analyse EEG, ainsi que de nombreuses autres techniques neuroscientifiques. Cette approche a été dénommée « identification de processus communs indépendants » (CIPI, Wessel, 2018).

1.2.1.4. Localisation de source

« *Seule la possibilité de localiser les sources des signaux MEG et EEG permettra de répondre à la question 'quand et où' se déroulent les étapes du traitement de l'information dans le cerveau* » (Wood, 1994, p. 4, notre traduction). L'estimation de l'emplacement et de la distribution des sources responsables de l'activité électrophysiologique à l'intérieur du cerveau en fonction du potentiel enregistré au niveau des électrodes est l'un des problèmes majeurs de l'EEG. Ce problème est appelé localisation de source cérébrale ou problème inverse EEG, lorsqu'il faut concevoir un modèle à partir des données disponibles. En d'autres termes, étant donné un ensemble de potentiels électriques provenant de sites discrets à la surface de la tête et les positions associées de ces mesures et la géométrie et la conductivité des régions à l'intérieur de la tête, l'emplacement et l'amplitude des sources de courant dans le cerveau peuvent être calculés.

Il convient de noter que l'ICA ne résout pas le problème inverse de l'EEG (c'est-à-dire qu'elle ne fournit pas de modèle avancé des sources dipolaires basé sur un modèle de tête et un processus de mélange conduit par le volume). Toutefois, les recherches ont montré que les sources cérébrales les plus indépendantes (telles qu'identifiées par l'ICA) peuvent être interprétées comme des projections en volume de ces dipôles (Delorme et al., 2012). En outre, les approches fournissant une solution au problème inverse (comme les algorithmes LORETA, Pascual-Marqui, 2002, ou DIPFIT, Scherg, 1990) peuvent être appliqués aux composantes indépendantes pour identifier leurs solutions dipolaires équivalentes en supposant un modèle de tête spécifié.

Résumé 1.2.1.

Parmi les techniques d'investigation de l'activité cérébrale, celles offrant une importante **résolution temporelle** semblent les plus appropriées à l'étude des délais inhibiteurs. L'électroencéphalographie est, à cet égard, la plus massivement utilisée au sein des recherches fondamentales et cliniques. L'analyse des signaux dans les domaines **temporels** et **fréquentiels** permet de renseigner de manière multiple les processus cognitifs en jeu dans une tâche. Les techniques de **séparation de sources** et de **localisation de sources** offrent un pouvoir d'inférence supplémentaire à l'EEG et permettent de limiter l'inconvénient d'une résolution spatial faible.

1.2.2. Activité cérébrale associée à l'inhibition de l'action

"... this is in accordance with the anatomical development of the frontal lobes of the brain, and we have various experimental and pathological data for localizing in these the centers of inhibition, the physiological substrata of this psychological faculty." (Ferrier, 1876, p. 287)

Compte tenu de la non prise en compte des mouvements continus dans l'étude du contrôle inhibiteur, les corrélats cérébraux de l'inhibition de l'action ne sont connus que dans le cas particulier des mouvements discrets (et principalement, sur la base de tâches de pression de touche). Néanmoins, dans ce cas, les études sont riches et fournissent un éclairage important de l'activité mise en place pour inhiber une action discrète. Nous présentons ci-dessous, une synthèse de ces connaissances.

1.2.2.1. Potentiels N2 et P3 de l'inhibition

L'enregistrement EEG est un outil précieux pour étudier les processus neuronaux impliqués dans l'inhibition de l'action, car cette dernière ne présente aucune réponse manifeste permettant d'en observer les modulations. Les tâches Go/NoGo et Stop Signal sont toutes deux des paradigmes majeurs pour étudier l'activité cérébrale associée à l'inhibition de l'action (Aron, 2009). Conformément aux similitudes apparentes dans les exigences des deux tâches, les réponses électrophysiologiques évoquées se ressemblent fortement (**Figure 6**). Dans les conditions STOP ou NoGo - mais généralement pas dans la condition GO - une négativité frontocentrale prononcée est observée environ 200 à 300 ms après le signal STOP (e.g., Falkenstein et al., 2002; Johnstone et al., 2007). Bien qu'il y ait une certaine controverse sur la signification fonctionnelle de ce potentiel N2, il a été suggéré qu'il refléterait la surveillance du conflit généré par le signal STOP (Huster et al., 2013). En effet, l'amplitude de N2 augmente avec les différences entre les réponses réelles et les réponses désirées, même sans qu'il soit nécessaire d'inhiber la réponse (Enriquez-Geppert et al., 2010; Randall & Smith, 2011). Cette onde est généralement modulée par des réponses correctement ou incorrectement inhibées, avec des amplitudes plus importantes pour les réponses dont l'inhibition a échoué que pour les réponses annulées avec succès (Dimoska et al., 2006; Kok et al., 2004; Ramautar et al., 2006).

Une autre onde ERP classiquement évoqué dans la tâche de Stop Signal est une onde P3 présentant une amplitude positive maximale au niveau fronto-central. Bien que ce potentiel ait été initialement interprété comme un marqueur direct de l'inhibition de l'action (Enriquez-Geppert et al., 2010; Randall & Smith, 2011), il a aussi été considéré comme lié à l'évaluation cognitive de l'inhibition, étant donné sa latence retardée par rapport aux temps de réaction (Huster et al., 2013). La latence de P3 est fortement corrélé avec le RT_{STOP}, c'est donc un bon indicateur de l'inhibition de l'action (Wessel & Aron, 2015), bien qu'il semble dépendre de processus d'inhibition antérieurs (Huster et al., 2014). Le débat est

toujours en cours quant à l'interprétation de P3 dans les tâches Stop Signal (Huster et al., 2020), bien que de tout récents travaux l'associent directement à la modulation inhibitrice des régions corticales impliquées dans l'inhibition, induite par stimulation cérébrale (Fine et al., 2020; Hynd et al., 2021; Tatz et al., 2021).

Notons que ces marqueurs ERP de l'inhibition de l'action se sont révélés être sensibles à un déficit d'inhibition. En particulier, les ondes ERP N2 et P3 ont été corrélés aux performances de patients TDA/H dans des tâches Go/NoGo (Fisher et al., 2011; Woltering et al., 2013). Dans le contexte Stop Signal, une étude a mis en évidence que l'amplitude et la latence des potentiels N2 et P3 permettaient de discriminer les adultes TDA/H des contrôles appariés (Bekker, Overtoom, et al., 2005). D'autres travaux ont indiqué que, dans une population d'adultes non-TDA/H, ces mêmes marqueurs étaient associés aux traits d'impulsivité des participants (Lansbergen et al., 2007; Shen et al., 2014).

1.2.2.2. Activité inhibitrice Delta/Thêta

Il est possible d'étendre une analyse ERP avec une analyse temps-fréquence révélant les composantes oscillatoires impliquées dans le traitement cognitif (Herrmann et al., 2005). Ces dernières années, un certain nombre d'études ont appliqué cette approche dans le cadre de tâches d'inhibition de l'action. Le résultat le plus courant et le mieux reproduit est une augmentation de la puissance Thêta frontocentrale dans les essais NoGo et STOP comparativement aux essais GO, entre 200 et 600 ms après la présentation du signal inhibiteur, ce qui se situe bien dans la plage de temps de la réponse ERP N2/P3 (**Figure 6**). Le plus souvent, une augmentation de l'activité dans la gamme de fréquences Delta pour la même fenêtre temporelle est également signalée (e.g., Schmiedt-Fehr et al., 2011). Peut alors se poser la question d'une éventuelle correspondance entre des ondes ERP spécifique et des bandes de fréquences distinctes. Les résultats suggèrent que les puissances fréquentielles Thêta et Delta élevées correspondent le mieux au ondes ERP N2 et P3, respectivement (Yamanaka & Yamamoto, 2010). Également, les changements liés à l'âge dans les gammes Thêta et Delta ont été évalués (Schmiedt-Fehr et al., 2011). En comparant les effets des manipulations expérimentales entre les ERPs et les décompositions temps-fréquence, les données ont suggéré une partition des fréquences Thêta en une composante supérieure et inférieure. Plus important encore, alors que les effets de N2 étaient reflétés par des variations dans la bande Thêta, des changements concordants avec ceux de la gamme Delta ont été trouvés pour P3 seulement.

Dans l'ensemble, les conditions nécessitant une inhibition de l'action présentent des similitudes frappantes entre les tâches en ce qui concerne la phénoménologie des réponses électrophysiologiques. Ceci est vrai pour les ERPs et les effets correspondants dans le domaine temps-fréquence ou plus spécifiquement les N2 et P3 frontocentraux ainsi que les fréquences Thêta et Delta supérieures. Cependant, la question de savoir si ces effets, tels qu'ils sont étudiés dans le cadre de ces

expérimentations, reflètent effectivement l'engagement de réseaux neuroanatomiques identiques demeure en suspens.

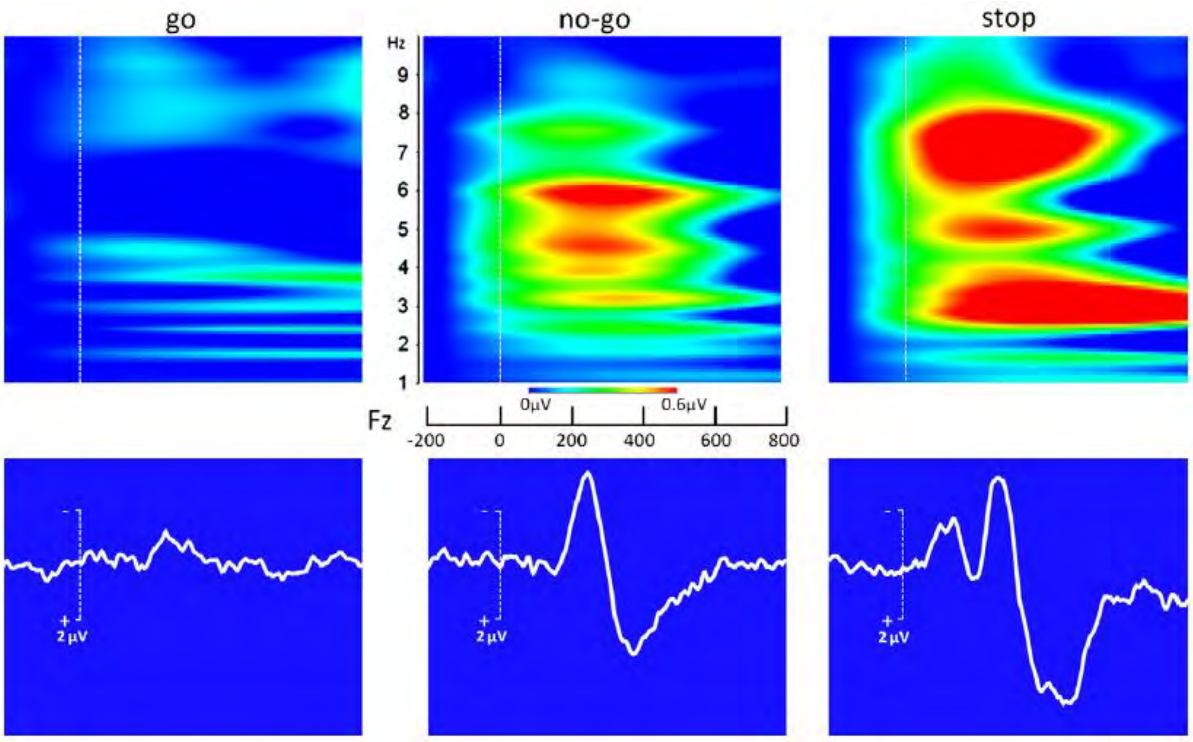


Figure 6 : Patterns EEG temporels et fréquentiels associés à l'inhibition de l'action (Huster et al., 2013)

Réponses électrophysiologiques d'un unique sujet dans des conditions de GO, NoGo et STOP (panels gauches, milieu et droite, respectivement). Les panels supérieurs présentent les décompositions temps-fréquence des ERPs présentés dans les panels inférieurs (l'axe des ordonnées des figures ERP est inversé). Les fréquences comprises entre 1 et 4 Hz correspondent aux oscillations Delta, celles comprises entre 4 et 8 Hz correspondent aux oscillations Thêta.

1.2.2.3. Réseau anatomique de l'inhibition

Jusqu'à présent, de nombreuses études utilisant la tâche Stop Signal en imagerie ont fourni des preuves cohérentes que l'inhibition de l'action dépend de manière d'un ensemble de structures cérébrales constitutives d'un réseau d'inhibition ("*inhibtory network*"). Au niveau cortical, sont impliquées de manière cruciale : le cortex frontal inférieur (IFC) et l'aire motrice pré-supplémentaire (pré-SMA) (e.g., Aron et al., 2007).

En fait, la production motrice activerait une réseau moteur ("*action network*") sur lequel le réseau d'inhibition agirait par projections descendantes. On peut identifier dans ce réseau moteur des activations du cortex prémoteur, du striatum, du pallidum, du thalamus et de M1 en aval (ce qui correspond à la voie directe des ganglions de la base, voir ci-dessous la partie 1.2.3.) (Aron & Poldrack, 2006; Schmidt et al., 2013). Le processus inhibiteur active, quant à lui, des régions corticales frontales spécifiques, telles que IFC et pré-SMA (pour examen, voir Aron et al., 2014; Jahanshahi et al., 2015; Wiecki & Frank, 2013), ainsi que des régions sous-corticales telles que le noyau sous thalamique (STN), le globus pallidus pars interna (GPi) (Aron & Poldrack, 2006; Li et al., 2008; Schmidt et al., 2013; Watanabe et al., 2015) et le striatum (Aron & Poldrack, 2006; Zandbelt & Vink, 2010; **Figure 7**). Le rôle fonctionnel de IFC et de pré-SMA dans l'inhibition de l'action est controversé depuis plus d'une décennie (Aron et al., 2004, 2014, 2015; Hampshire & Sharp, 2015a, 2015b). Alors qu'une série d'études sur l'inhibition de l'action indique un module inhibiteur unique au sein de IFC qui déclenche directement l'arrêt (Aron et al., 2003, 2014), d'autres études attribuent ce rôle à la pré-SMA (Li et al., 2006; Nachev et al., 2007).

1.2.2.4. Localisation des sources EEG de l'inhibition

Au fil des années, plusieurs études EEG ont tenté de localiser les générateurs potentiels des ondes N2 et P3 frontocentrales observés dans les tâches Go/NoGo et Stop Signal (cf. **Figure 7**), bien que le nombre total soit plutôt faible par rapport aux études fMRI menées dans le même temps. La plupart de ces études ont utilisé des dipôles de courant équivalents avec des modèles sphériques de tête pour évaluer les régions à l'origine des différences ERP entre les conditions de GO et de NoGo/STOP. En ce qui concerne N2, ces études ont trouvé des générateurs dominants soit dans l'IFC (Lavric et al., 2004), soit dans le cortex midcingulaire (MCC; Bekker et al., 2005; Nieuwenhuis et al., 2003). Kok et al. (2004) ont rapporté que la position du dipôle équivalent générant N2 se trouvait dans le cortex temporal antérieur. Cependant, cette solution s'est révélée plutôt mal adaptée et n'a été calculée que pour les essais d'arrêt infructueux. En ce qui concerne P3, des potentiels de surface pourraient également être générés par une source profonde (MCC), mais des contributions du cortex précentral ont également été signalées (Kok et al., 2004; Ramautar et al., 2006).

Dans des travaux plus récents, une combinaison de modèles de sources distribuées et de modèles de tête réalistes a été utilisée pour estimer les générateurs potentiels, non pas à partir des ERPs différentiels mais à partir des moyennes des conditions (Huster et al., 2010). Les données ont indiqué que le N2 frontocentral était généré à la fois à partir du MCC antérieur médian et d'une source située dans l'IFC gauche, mais que les différences d'amplitude de N2 entre les conditions étaient uniquement dues au MCC antérieur dorsal gauche. La constellation de générateurs sous-jacents au P3 frontocentral comprenait, dans cette étude, des aires corticales précentrales, médianes frontales, ainsi que le MCC et les insulas. Là encore, les différences entre les conditions ont été déterminées par le MCC, dans une région plutôt ventrale droite du MCC postérieur. L'influence des fréquences des essais GO sur les activités des générateurs N2 dans le MCC et la région frontale a également été observée (Enriquez-Geppert et al., 2010). Les générateurs de N2 étaient situés dans des sources frontales médianes et latérales étendues, en continuité avec les études précédentes. Lors de l'analyse des différences entre les conditions dans les régions d'intérêt correspondant au MCC et à IFC, les deux régions semblaient contribuer aux différences constatées pour N2 entre les activités NoGo et STOP par rapport à GO. Cependant, les modulations observées avec le MCC étaient plus fortes et l'IFC n'a pas montré de maximum local d'activation pour N2. Avec P3 les différences entre les conditions de GO, de STOP et de No/Go semblaient provenir d'un générateur localisé dans l'IFC.

La modélisation inverse des décompositions temps-fréquence dans les tâches Go/NoGo et Stop Signal n'a pas encore été réalisée. Toutefois, un examen des résultats d'autres tâches exploitant le contrôle cognitif et évoquant une activité Thêta frontocentrale a suggéré des sources du lobe frontal et du MCC (Mitchell et al., 2008). Par conséquent, il semblerait y avoir une bonne correspondance entre ces sources et les générateurs des ondes ERP associées à l'inhibition.

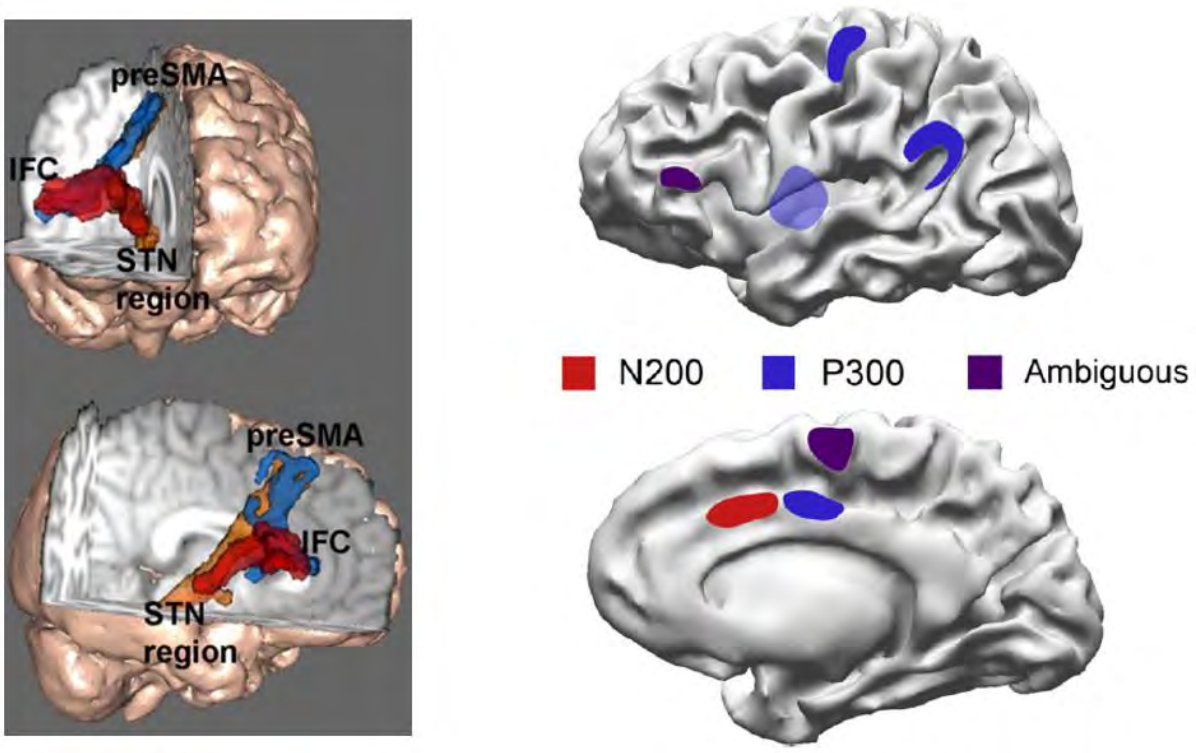


Figure 7 : Réseau cérébral impliqué dans l'inhibition de l'action

À gauche, tractographie de la matière blanche dans l'hémisphère cérébral droit, par tenseur de diffusion en IRM, révélant un réseau à 3 voies, impliqué dans l'inhibition de l'action (tiré de Aron et al., 2007). pré-SMA : Aire motrice pré-supplémentaire. IFC : Cortex frontal inférieur. STN : Noyau sous thalamique. À droite, régions cérébrales sous-jacentes à la génération du signal EEG pour N2 (rouge) et P3 (bleu) telles qu'observées dans les tâches d'inhibition de l'action. Sur la coupe sagittale, les parties antérieures (rouge) et postérieures (bleue) du MCC sont bien visibles. Les régions dont la contribution à l'EEG de surface ne pas encore entièrement spécifiée sont représentées en violet (tiré de Huster et al., 2013).

Résumé 1.2.2.

L'inhibition de l'action fait intervenir un **réseau cérébral fronto-basal** mis en évidence dans le paradigme Stop Signal d'inhibition de réponses discrètes. Cette activité a été associée à des corrélats EEG tels que les **ERPs N2/P3** et la **puissance Delta/Thêta**. Ces corrélats peuvent représenter des indicateurs de l'engagement de processus inhibiteurs dans une tâche expérimentale.

1.2.3. Activité cérébrale dans le contrôle des mouvements discrets et rythmiques

"[…] discrete and rhythmic movements, even when performed with the same single joint, use very different brain circuitries." (Schaal et al., 2004, p. 1140)

Dès le début des investigations portant sur l'inhibition de l'action, Band et van Boxtel (1999) ont proposé plusieurs hypothèses quant à l'identification du locus inhibiteur. Une première hypothèse suggère que le locus de l'inhibition peut se définir par la source de l'activité inhibitrice (« l'agent inhibiteur »). Les études précédemment évoquées quant aux activations cérébrales frontales et thalamiques dans les essais STOP s'inscrivent dans cette perspective. Une seconde hypothèse envisage que le locus de l'inhibition puisse se définir par le processus sur lequel l'inhibition est exercée (« le site d'inhibition »), à savoir la commande motrice à inhiber. En tant que cible de l'activité des régions corticales frontales et des ganglions de la base (i.e., « les agents »), le cortex moteur primaire (M1) incarne un site de convergence probable pour les mécanismes qui sous-tendent la sélection, l'initiation et l'inhibition du mouvement (Apšvalka et al., 2020; Stinear et al., 2009).

1.2.3.1. Structures motrices engagées dans les mouvements discrets et rythmiques

Le cortex moteur primaire intègre les informations en provenance des autres aires motrices corticales, des aires sensorielles corticales et du mésencéphale et a des projections directes sur les motoneurones spinaux. Cette voie corticospinale est essentielle pour le contrôle de la motricité fine de la main (pour une revue, voir Lemon, 1993). Les représentations des doigts sont largement réparties dans M1 et entremêlées avec les représentations de l'avant-bras et du bras proximal (Schieber, 1999, 2001). Cela donne lieu à un réseau distribué de représentations des membres supérieurs dans M1, plutôt qu'à une série de représentations discrètes et topographiquement ordonnées de chaque partie de la main et du bras. La sortie de ce réseau distribué se fait par l'intermédiaire des neurones corticospinaux, qui sont intégrés dans un réseau intracortical dense d'interneurones et de collatérales de l'axone corticospinal. Dans ce contexte, des études de stimulation magnétique transcrânienne (TMS) ont démontré une activité inhibitrice au sein de M1, suggérant que l'inhibition intracorticale médiée par le neurotransmetteur GABA représentait un médiateur potentiel de l'inhibition de l'action (Coxon et al., 2006; van den Wildenberg et al., 2010). Cette observation correspond aux résultats d'enregistrements électrocorticographiques (ECoG) chez les patients[6] effectuant une tâche Stop Signal, révélant des ondes ERP spécifiques au signal STOP dans M1 et dans le cortex prémoteur (Mattia et al., 2012). Des

[6] Contrairement à l'EEG qui enregistre de manière non-invasive un signal à la surface du crâne, l'ECoG permet d'enregistrer de manière invasive un signal à la surface exposée du cerveau (sous l'os crânien). Ce type d'enregistrement peut notamment être réalisé lors de la chirurgie de résection dont font l'objet certains patients épileptiques pharmaco-résistants.

enregistrements neurophysiologiques de neurones unitaires effectués chez des primates non-humains lors d'une tâche manuelle Stop Signal ont également fait état d'une activité liée au signal STOP. Cela concernait plusieurs processus impliqués dans la sélection de la réponse, notamment pré-SMA (Matsuzaka & Tanji, 1996; Shima et al., 1996), le STN (Isoda & Hikosaka, 2008) et le cortex prémoteur dorsal (Kalaska & Crammond, 1995; Mattia et al., 2013; Mirabella et al., 2011). Ces observations suggèrent qu'il existe un chevauchement considérable entre les réseaux impliqués dans la préparation et l'inhibition des actions (Mirabella, 2014). Cependant, les comparaisons entre les espèces doivent être faites avec prudence, car la connectivité et la spécialisation fonctionnelle des zones préfrontales peuvent différer. De la sorte, la proximité de l'activité liée à l'exécution de l'action et à l'inhibition de l'action, au niveau du « site inhibiteur », fait de cette activité motrice un marqueur de choix pour compléter les investigations portant sur l'inhibition de l'action.

Au fil des ans, une multitude d'études ont examiné les réseaux corticaux et sous-corticaux qui sont impliqués dans le mouvement (du doigt ou de la main), parfois en fonction de la fréquence du mouvement et en fonction du mode d'initiation. Par exemple, Schaal et al. (2004) ont rapporté que le réseau associé aux mouvements rythmiques (activation unilatérale des aires motrices: prémotrices, M1 et MCC, pré-SMA, SMA et cervelet) était approximativement un sous-ensemble de ceux associés aux mouvements discrets qui montraient une activité supplémentaire dans plusieurs aires motrices contra-latérales et une activation bilatérale plus forte aux niveaux corticaux et cérébelleux (voir aussi Habas & Cabanis, 2008). En outre, Ivry et al. ont signalé que les mouvements discrets ou intermittents tels que le tapotement des doigts nécessitent des substrats neuronaux différents de ceux des mouvements rythmiques continus tels que le dessin de cercles continus ; le cervelet serait la structure nécessaire pour le timing explicite des mouvements discrets (Ivry & Spencer, 2004; Spencer et al., 2003).

Plus encore, des études chez l'animal ont suggéré que différentes représentations anatomiques fonctionnelles dans le cortex moteur accompagnaient la dynamique des mouvements discrets et rythmiques (Hira et al., 2015) et que les voies corticospinales s'engagent différemment dans ces deux types d'actions en ce qui concerne la phase de mouvement (Miri et al., 2017). En conclusion, les preuves expérimentales argumentent en faveur de différentes entités neurales contrôlant les mouvements discrets et rythmiques. Les connaissances sur les circuits neuronaux du cortex moteur primaire qui s'engagent dans ces deux types de mouvements sont cependant encore très limitées.

1.2.3.2. Activité motrice en jeu dans les mouvements discrets et rythmiques

Les enregistrements EEG associés à l'exécution de mouvements ont également été nombreux et ont mis en évidence des activités motrices spécifiques. En premier lieu, dans le domaine temporel, il est possible d'extraire des potentiels latéralisés de préparation motrice (LRP). Les LRP sont sensibles à des

activations controlatérale de M1 en réponse à une action de la main (Coles, 1989; Smulders & Miller, 2011) et peuvent être calculés en soustrayant les enregistrements des d'électrodes situés au-dessus du cortex moteur ipsilatéral de leurs homologues controlatéraux (Coles, 1989). L'activation LRP est proportionnelle à la préparation d'une réponse motrice sélectionnée (Masaki et al., 2004) et les différences de latence d'apparition de LRP reflètent le traitement différentiel qui précède la préparation de la réponse (processus de transmission/sélection de la réponse au stimulus), ou bien les différences de durée des processus de préparation de la réponse eux-mêmes (Mordkoff & Gianaros, 2000). Lors de travaux électrophysiologiques pionniers sur le paradigme Stop Signal, De Jong et al. (1990; 1995) ont constaté que les LRP présentaient des amplitudes plus faibles dans les essais STOP que dans les essais GO, impliquant une inhibition de M1 lors des essais STOP, ce qui a été confirmé par des travaux ultérieurs (e.g., Hughes et al., 2016; van Boxtel et al., 2001). Les enregistrements LRP représenteraient ainsi un marqueur EEG de l'activité de programmation motrice, cette activité permettant de différencier l'initiation et l'inhibition d'actions discrètes.

En second lieu, dans le domaine fréquentiel, les mouvements volontaires sont associés à un schéma spécifique et bien établi de réponses oscillatoires dans les cortex sensorimoteurs (Cheyne et al., 2006; Gaetz et al., 2011; Heinrichs-Graham et al., 2014; Jurkiewicz et al., 2006; Tzagarakis et al., 2010; Wilson et al., 2014). Essentiellement, de manière concomitante avec le début du mouvement, il y a une forte désynchronisation (ERD, reflétant une perte de synchronisation dans la population neurale sous-jacente) dans les bandes de fréquence Mu (8-13 Hz) et Bêta (14-30 Hz), laquelle se poursuit tout au long de l'exécution du mouvement. Après la fin du mouvement, il y a une resynchronisation (ERS, reflétant le rétablissement de la synchronisation) dans les bandes Mu et Bêta. L'importance de cette ERS dans la bande Bêta lui vaut d'être connue sous le nom de rebondissement Bêta post-mouvement (PMBR). Le PMBR atteint son amplitude maximale 0.5 à 1.0 s après la fin du mouvement et continue pendant environ 1.0 s avant de revenir aux niveau de base (Cheyne et al., 2006; Gaetz et al., 2010; Heinrichs-Graham et al., 2014; Jurkiewicz et al., 2006; Wilson et al., 2010). Ces réponses neurales sont au moins partiellement distinctes dans l'espace : la réponse ERD Bêta implique généralement M1 controlatéral, SMA, le lobe pariétal et le cervelet (Cheyne et al., 2006, 2008; Gaetz et al., 2010; Heinrichs-Graham et al., 2014; Jurkiewicz et al., 2006; Muthukumaraswamy, 2010; Wilson et al., 2010), alors que la présence de PMBR a été signalée dans M1, SMA, le cortex prémoteur et la région préfrontale médiane (Heinrichs-Graham et al., 2014; Jurkiewicz et al., 2006; Ohara et al., 2000; Parkes et al., 2006; Szurhaj et al., 2003; Wilson et al., 2010).

Si ces réponses oscillatoires ont été associées à plusieurs reprises à des mouvements volontaires, ce n'est que récemment qu'a progressé la compréhension de leurs rôles fonctionnels. En particulier, les corrélats fonctionnels généralement acceptés du PMBR sont une rétroaction sensorielle aux cortex moteurs et/ou l'inhibition active du cortex moteur suite à l'arrêt du mouvement (Cassim et al., 2001; Gaetz & Cheyne,

2006; Houdayer et al., 2006; Korvenoja et al., 1999; Parkes et al., 2006; Pfurtscheller et al., 2005; Pfurtscheller, Krausz, et al., 2001; Pfurtscheller, Woertz, et al., 2001; Pfurtscheller & Neuper, 1997; Reyns et al., 2008; Salmelin et al., 1995). En d'autres termes, le PMBR peut refléter à la fois un « contrôle » sensoriel afférent qui suit le mouvement ou bien un mécanisme inhibiteur actif par lequel le mouvement serait contrôlé. Cependant, ces deux fonctions supposées nécessitent une étude plus approfondie et des rôles fonctionnels supplémentaires de PMBR n'ont pas été exclus. Par exemple, une étude récente de Fry et al. (2016) a montré que l'amplitude du PMBR est également modulée par des paramètres d'initiation du mouvement, à savoir le degré de développement de la force et l'amplitude de la force produite, ce qui peut suggérer que cette réponse remplit de multiples fonctions complémentaires concernant à la fois l'initiation et la fin du mouvement.

De nombreuses études ont cherché à savoir si des paramètres de mouvement spécifiques modulent le PMBR. Par exemple, Alegre et al. (2004) ont enregistré un signal EEG alors que les participants effectuaient une séquence de deux mouvements discrets, l'un du poignet, l'autre des doigts (durée de mouvement $\simeq$ 600 ms, durée inter-mouvement $\simeq$ 242 ms). Ils ont observé de fortes réponses PMBR frontocentrales chez tous les participants, mais seulement après la fin du deuxième mouvement de la séquence. Ils ont avancé que le PMBR aurait un rôle crucial pour mettre fin à un acte moteur dans son ensemble et qu'il ne serait pas seulement le résultat d'une afférence sensorielle post-mouvement. Si c'était le cas, ces afférences auraient produit un PMBR après le premier mouvement de la séquence. En outre, une étude combinée EEG/fMRI a montré que l'amplitude du PMBR s'échelonne en fonction du nombre de mouvements dans une séquence et de la vitesse à laquelle les mouvements sont exécutés, ce qui milite contre une simple interprétation d'afférence sensorielle (Parkes et al., 2006). D'autres études ont directement étudié les effets des paramètres d'inhibition et/ou de terminaison de l'action sur la réponse PMBR, mais leurs résultats ont été mitigés, peut-être en raison de différences dans la conception des paradigmes. Par exemple, des différences dans l'amplitude ou la durée de PMBR ont été signalées lors de tâches Go/NoGo (Alegre et al., 2004; Solis-Escalante et al., 2012), de l'arrêt forcé d'un mouvement graphique (Alegre et al., 2008) et de mouvements réels contre des mouvements imaginaires (Alegre et al., 2006; Pfurtscheller et al., 2005; Pfurtscheller & Neuper, 1997). En général, le PMBR présente une amplitude plus élevée après un mouvement réel par rapport à un mouvement annulé (Alegre et al., 2004; Solis-Escalante et al., 2012), pendant l'achèvement normale d'une séquence de mouvements par rapport une interruption prématurée forcée (Alegre et al., 2008) et après des mouvements réels par rapport à des mouvements imaginés (Pfurtscheller & Neuper, 1997; Pfurtscheller & Solis-Escalante, 2009; Solis-Escalante et al., 2012). Cependant, ces études ont une limite : les comportements cibles diffèrent en complexité et/ou en quantité totale de mouvements réels. Étant donné le lien étroit entre les différents types de mouvement et les caractéristiques du PMBR (par exemple, amplitude, durée, fréquence), les différences dans la quantité totale de mouvement et/ou la complexité du mouvement peut moduler les PMBR d'une manière sans rapport avec l'inhibition ou la cessation du mouvement réel. En

d'autres termes, lorsque les participants se mouvaient nettement moins ou pas du tout, le PMBR était de moindre amplitude, mais cela pourrait simplement refléter l'engagement d'une moindre force et non l'inhibition ou la terminaison du mouvement, en soi. À cet effet, une récente étude MEG (Heinrichs-Graham et al., 2017) a montré que l'arrêt forcé et rapide du mouvement a suscité une réponse PMBR plus forte dans de nombreuses régions responsables du contrôle et de la coordination des mouvements, par rapport à la terminaison normale de l'action. Ce résultat indiquerait que la réponse PMBR fonctionnerait comme une réponse active d'inhibition de l'action. À ce jour, les activités sensorimotrices liées à la cessation de l'action n'ont pas été comparées entre des mouvements discrets et rythmiques.

En somme, différents marqueurs EEG peuvent permettre de renseigner l'activité corticale associée à l'activation des réseaux moteurs et inhibiteurs dont l'interaction est illustrée synthétiquement sur la **Figure 8**.

Résumé 1.2.3.

L'activité motrice met aussi en évidence des activations spécifiques et reconnaissables dans les **régions sensorimotrices**. Ces activations diffèrent en partie entre les actions discrètes et les actions continues rythmiques. De plus ces corrélats neuraux de la motricité, tels que les **LRPs** ou les **oscillations Mu et Bêta**, sont sensibles à l'engagement de processus d'inhibition de l'action.

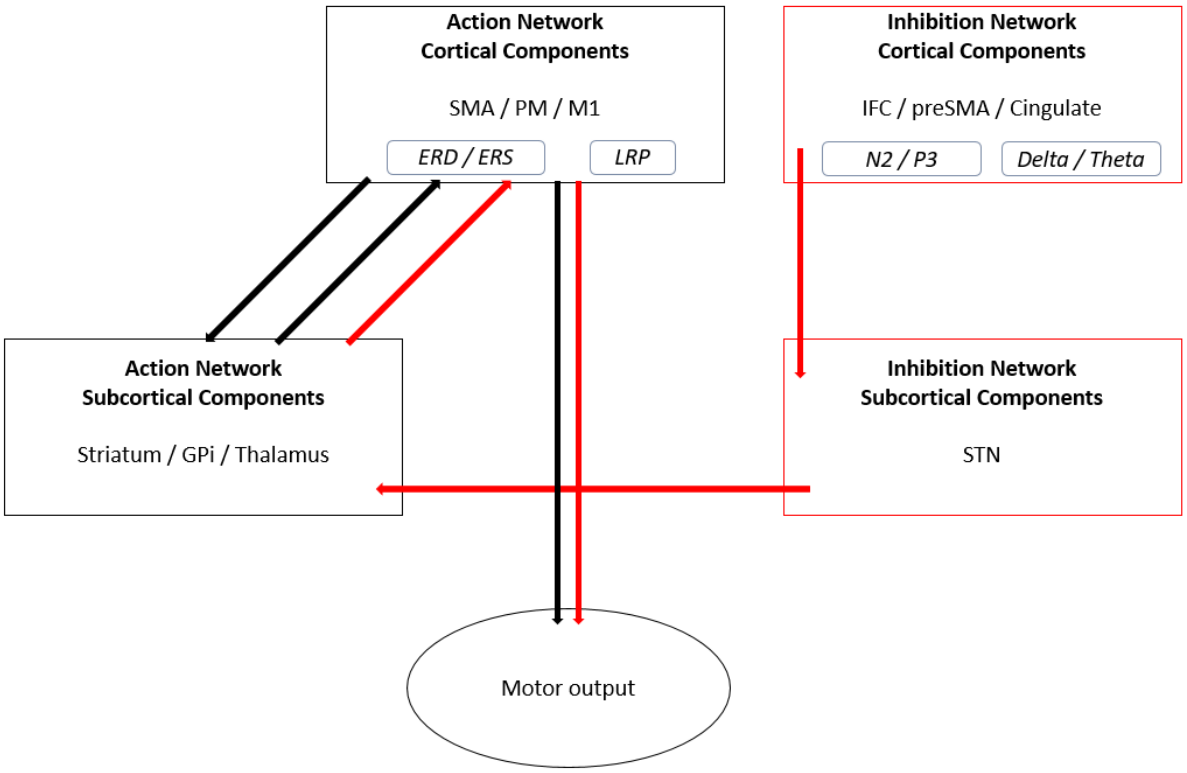


Figure 8 : Représentation simplifiée de l'interaction entre réseaux cérébraux moteurs et inhibiteurs

En noir, les activations permettant de générer le mouvement. En rouge les activations intervenant dans l'inhibition du mouvement. En italique, les marqueurs EEG permettant de renseigner ces activations.

Note : La représentation rend compte, de manière grandement simplifiée, de la conceptualisation actuelle de l'activité cérébrale en jeu dans l'implémentation de l'inhibition de l'action. Cette représentation concerne les différentes structures impliquées dans cette activité (de manière non-exhaustive). La dimension temporelle et interactive des communications illustrées en est omise.

(pre)SMA : aire motrice (pré)supplémentaire ; PM : cortex pré-moteur ; M1 : cortex moteur primaire ; IFC : cortex frontal inférieur ; GPi : globus pallidus interne ; STN : noyaux sous-thalamique.

1.2.4. L'EEG dans l'étude de la généralisation des processus inhibiteurs

"EEG phenomena associated with activity in either a control region of inhibition or its target site still need to be identified. Until then, any deduction of differences in inhibitory capabilities or loads between subject groups or conditions from EEG measures has to be treated with caution."
(Huster et al., 2013, p. 230)

La mise en évidence de l'activité cérébrale associée à l'inhibition de l'action a une importance fondamentale dans l'étude des processus inhibiteurs. En effet, elle permet de comparer ces corrélats neuraux de l'inhibition entre deux tâches, deux conditions ou deux populations. Cette section présente une courte revue de la manière dont les différents corrélats EEG de l'inhibition de l'action peuvent être utilisés dans l'étude de la généralisation des processus d'inhibition à différents contextes.

Les ERPs N2/P3

Une onde ERP (telle que N2 ou P3) peut être comprise comme le fruit « d'un module neuroanatomique donné, quand une opération computationnelle spécifique est menée » (Luck, 2014, p. 66, notre traduction). Dès lors, une différence ERP observée entre deux situations peut être interprétée comme une différence d'engagement du processus cognitif sous-jacent. De cette manière, une différence d'amplitude de P3 a été interprétée comme une variation du degré d'engagement de l'inhibition de l'action entre les conditions GO, NoGo et STOP (Enriquez-Geppert et al., 2010). De même, des différences d'amplitude et de latence de N2 et P3 ont suggéré que la demande inhibitrice de la tâche Stop Signal variait en fonction de la probabilité d'occurrence du signal STOP (20% ou 50% des essais, Ramautar et al., 2004). À l'inverse, une absence de différences dans les amplitudes de N2 et P3 a servi d'argument en faveur de l'implication similaire de l'inhibition de l'action entre des performances réelles et imaginées (Galdo-Alvarez et al., 2016).

La puissance Delta/Thêta

Dans une logique similaire, les augmentations de puissance induite par un signal STOP dans les bandes de fréquence Delta et Thêta ont été utilisées comme un indicateur permettant de comparer l'inhibition de l'action impliquées dans différents contextes. À cet effet, les variations de puissance Delta/Thêta observées à partir d'un paradigme Go/NoGo ont permis de différencier la demande inhibitrice entre des conflits d'inhibition, d'activation et de changement de réponses (Kaiser et al., 2019). À l'inverse, une absence de différence dans l'augmentation de la puissance Thêta induite par un signal STOP a également

suggéré l'engagement d'un même processus inhibiteur pour des réponses réelles et imaginées (González-Villar et al., 2016).

Les LRPs moteurs

L'activation motrice indexée par les LRPs dans le domaine temporel ne représente pas, à proprement parler, un corrélat de l'inhibition de l'action. En revanche l'analyse de ces LRPs dans le paradigme Stop Signal a révélé qu'ils différaient entre les conditions GO, STOP réussis et STOP échoués (e.g., De Jong et al., 1990; Ko et al., 2015; Krämer et al., 2011; van Boxtel et al., 2001; Wessel, 2018a). De la sorte, le contraste qu'il est possible de réaliser entre une condition STOP et une condition GO peut permettre de comparer deux tâches expérimentales au designs similaires, en termes d'influence inhibitrice sur l'activation motrice. C'est ce qui a été proposé afin de comparer l'inhibition motrice en jeu pour supprimer des réponses réelles ou imaginées (Galdo-Alvarez et al., 2016) ou bien l'annulation d'une réponse motrice contre son remplacement par une autre réponse (Krämer et al., 2011).

Les oscillations Mu/Bêta

Les oscillations identifiées dans les régions sensorimotrices ne représentent pas non plus, en tant que tels, des corrélats de l'inhibition de l'action. Néanmoins, ces patterns oscillatoires ont, comme pour les LRPs, été différenciés entre des essais GO et des essais STOP (Krämer et al., 2011; Savostyanov et al., 2009), ainsi qu'entre des essais GO et NoGo (Solis-Escalante et al., 2012). Également, dans le cas de mouvement continus (non rythmiques), le PMBR était différent entre des mouvement interrompus ou normalement terminés (Alegre et al., 2008), suggérant que cette activité indexerait un processus actif d'inhibition (Heinrichs-Graham et al., 2017). Ainsi, ces réponses oscillatoires peuvent permettre d'évaluer les similitudes/différences dans le degré d'engagement des cortex sensorimoteurs, ce qui peut indirectement renseigner sur la manière dont ces sites sont inhibés dans différentes situations.

L'ICA

La méthode CIPI (cf. section 1.2.1.3.) permettant de comparer l'engagement de processus cognitif dans différentes situations sur la base d'une séparation de sources indépendantes, a été utile dans l'étude de la généralisation de l'inhibition de l'action. Cela a permis de montrer que l'activité EEG associée à l'inhibition d'une action simple dans la tâche Stop Signal était également en jeu pour inhiber une action (cognitivement) plus complexe (Wessel & Aron, 2014), inhiber une pensée dans la tâche Think/NoThink

(Castiglione et al., 2019) ou encore qu'un stimulus surprenant pouvait engager la même réponse EEG (Dutra et al., 2018; Wessel et al., 2016). À l'inverse, la même méthode a montré que la composante attentionnelle en jeu dans un tâche présentant une signal STOP saillant et univoque n'intervenait pas dans le cas où le signal STOP était équivoque (Wessel & Aron, 2014).

Résumé 1.2.4.

Les corrélats EEG de l'inhibition de l'action et de l'activation motrice offrent l'opportunité de **comparer les processus engagés entre différentes tâches ou conditions**. Ils ont, jusqu'alors, tendanciellement montré que l'inhibition de l'action était un **processus unitaire** engagé dans différentes situations d'inhibition d'actions discrètes, mais soumis à l'influence de certains paramètres.

Résumé 1.2.

Parmi les différentes techniques d'investigation de l'activité cérébrale, l'EEG apparaît comme la plus propice pour indexer l'inhibition de l'action et la variable comportementale RT_{STOP}, en raison de sa résolution temporelle. Des corrélats EEG de l'inhibition de l'action ont ainsi pu être mis en évidence dans nombre d'études investiguant le paradigme Stop Signal. Ces investigations ont principalement porté sur des réponses discrètes et ces corrélats se sont révélés des marqueurs fiables de l'inhibition de l'action dans différents contextes. En revanche, les actions continues rythmiques ne présentent pas la même richesse d'étude. À cet effet, les corrélats EEG de l'inhibition de l'action, bien établis pour les actions discrètes, représentent une piste d'investigation pour tester l'implication d'un même processus dans l'arrêt volontaire de mouvements continus. Les corrélats EEG des activations sensorimotrices peuvent représenter une source d'information complémentaire pour répondre à cet objectif.

1.3. SYNTHÈSE ET OBJECTIFS

"If there is one or more brain mechanism of active inhibition, then it is important to discover it and to investigate how generally it applies" (Aron, 2007, p. 219)

L'inhibition de l'action a une importance particulière au sein de notre fonctionnement exécutif. Depuis plus de 30 ans, ce processus a été principalement évalué par la tâche Stop Signal qui demande aux individus d'inhiber une réponse motrice discrète sur le point d'être initiée. En dépit du caractère générique qui a pu lui être imputé, aucune étude ne permet à ce jour de généraliser les caractéristiques de ce contrôle inhibiteur à l'ensemble des réponses motrices, y compris les mouvements continus. En particulier, les mouvements continus rythmiques sont connus pour mettre en jeu une activité comportementale et cérébrale distincte des mouvements discrets. Cet état de fait nous motive à utiliser la distinction fondamentale entre mouvements discrets et rythmiques pour tester l'hypothèse unitaire de l'inhibition de l'action. La vérification ou non de cette hypothèse apparaît essentielle pour, d'une part, valider/réfuter les modèles conceptuels du construit que représente l'inhibition de l'action et, d'autre part, pour utiliser la tâche Stop Signal comme outil générique.

Les objectifs principaux de cette recherche sont donc de déterminer si l'inhibition de l'action représente une capacité individuelle équivalente pour différent types d'action et si cette capacité repose sur la même activité cérébrale dans ces différentes situations. Pour répondre à ces objectifs, deux axes d'investigation ont été choisis. Au sein de ces deux axes, nous présentons cinq études expérimentales ayant cherché identifier, sur la base d'indices comportementaux et électrophysiologiques, si l'inhibition de l'action est un construit unitaire généralisable à différentes actions, ou non.

Approche comportementale

Dans l'intention de tester l'hypothèse unitaire de l'inhibition de l'action, une première possibilité est de comparer les mesures comportementales de l'inhibition entre différentes tâches. Ainsi, **l'étude 1** a cherché à identifier la relation existante entre des RT_{STOP} calculés pour des mouvements discrets et rythmiques. Pour ce faire, nous y proposons une méthodologie de mesure directe de la latence inhibitrice de mouvements rythmiques (RT_{STOP}) qui ne repose pas sur un modèle d'estimation tel que le modèle de course classiquement utilisé pour les réponses discrètes. Le choix a été fait d'utiliser une tâche graphique pour la réalisation des mouvements rythmiques puisque les outils de la graphonomie offrent des possibilités d'analyses multiples, spatiales et temporelles. Un sous objectif était de tester si l'inhibition de l'action est soumise à l'influences de paramètres de l'action spécifiques aux mouvements rythmiques. Néanmoins, les deux tâches qui ont été proposées ne différaient pas seulement par la nature discrète ou

rythmiques des mouvements en jeu, mais également par les effecteurs que ces mouvements mobilisaient. Pour tester si ce paramètre avait une influence sur l'évaluation de l'inhibition de l'action, **l'étude 2** a comparé les valeurs de RT_{STOP} estimées pour des mouvements discrets de « key-press » (doigt) et de « pen-swipe » (poignet). Il s'agissait ainsi de vérifier si pour des actions d'une même classe (mouvements discrets), la capacité d'inhibition pouvait différer en fonction d'autres paramètres tels que l'effecteur. Cette seconde étude a également permis, dans la perspective des études EEG à venir, d'établir une tâche d'inhibition mettant en jeu des mouvements discrets mais présentant les mêmes degrés de liberté moteurs que la tâche rythmique introduite dans la première étude.

Approche électrophysiologique

Dans l'intention de tester l'hypothèse unitaire de l'inhibition de l'action, une deuxième possibilité est de comparer les corrélats cérébraux de l'inhibition entre différentes tâches. À partir des paradigmes établis dans l'approche comportementale, trois études EEG ont ainsi cherché à identifier si l'activité cérébrale adossée à l'inhibition de l'action était similaire pour annuler un mouvement discret ou bien interrompre un mouvement rythmique. Des participants ont réalisé deux tâches d'inhibition présentant des caractéristiques perceptives similaires et les mêmes degrés de libertés moteurs, mais différant quant au caractère discret et rythmiques des mouvements. **L'étude 3** a ainsi comparé entre les deux tâches les corrélats EEG frontocentraux de l'inhibition de l'action (potentiels N2 et P3, oscillations Delta et Thêta), dans l'espace des électrodes, selon une analyse traditionnelle des signaux EEG. Pour augmenter le pouvoir d'inférence du design expérimental et identifier plus précisément les régions cérébrales impliquées dans les deux tâches d'inhibition, **l'étude 4** a permis de séparer les sources cérébrales à l'origine des signaux EEG. Les sources impliquées dans l'inhibition de l'action dans chacune des tâches ont ensuite vu leur activité évaluée dans l'autre tâche. Enfin, ces sources ont été localisées sur la base de modèles de têtes réalistes. Au-delà des corrélats cérébraux de l'inhibition, les corrélats sensorimoteurs de l'action ont été comparés entre les deux tâches dans **l'étude 5**. La réponse des aires sensorimotrices au signal STOP, renseignée par les LRPs et les oscillations Mu et Bêta, a ainsi été comparée pour des mouvements discrets et rythmiques.

PARTIE 2 : CONTRIBUTIONS EXPÉRIMENTALES

2.1. APPROCHE COMPORTEMENTALE

Étude 1 : Cancelling discrete and stopping ongoing rhythmic movements: Do they involve the same process of motor inhibition?

Cette étude a fait l'objet d'une publication disponible à l'adresse :
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167945718308388?via%3Dihub

Revue:

Human Movement Science - Elsevier

Title

Cancelling discrete and stopping ongoing rhythmic movements: Do they involve the same process of motor inhibition?

Author names and affiliations

M. Hervault[1, 2], R. Huys[1], C. Farrer[1], J.C. Buisson[2,3], P.G. Zanone[1, 2]

[1] Centre de Recherche Cerveau et Cognition - UMR 5549 CNRS
Pavillon Baudot CHU Purpan
BP 25202 - 31052 TOULOUSE CEDEX - France
[2] Université Toulouse 3 Paul Sabatier
118 route de Narbonne - 31062 TOULOUSE CEDEX 9 - France
[3] Institut de Recherche en Informatique de Toulouse
118 Route de Narbonne - 31062 TOULOUSE CEDEX 9 – France

Corresponding author

Mario Hervault
CNRS CERCO UMR 5549
Pavillon Baudot CHU Purpan
BP 25202 - 31052 TOULOUSE CEDEX
mario.hervault@cnrs.fr

Abstract

Motor inhibition is considered to be an important process of executive control and to be implicated in numerous activities in order to cancel prepared actions and, supposedly, to suppress ongoing ones. Usually, it is evaluated using a "stop-signal task" in which participants have to inhibit prepared discrete movements. However, it is unknown whether other movement types involve the same inhibition process. We therefore investigated whether the inhibition process for discrete movements is involved in stopping ongoing rhythmic movements as well.

Twenty healthy adults performed two counterbalanced tasks. The first task was used to estimate the stop-signal reaction time (SSRTd) needed to inhibit prepared discrete key-pressing movements. In the second task, participants drew graphic patterns on a tablet and had to stop the movement when a stop-signal occurred. We calculated the rhythmic stop signal-reaction time as the time needed to initiate stopping such ongoing rhythmic movement (SSRTr) and the same latency relative to the period of the rhythmic movement (*rel*SSRTr). We measured these delays under different movement frequencies and motor coordination conditions and further investigated whether they varied as a function of several parameters of the rhythmic movements (speed, mean and variance of the relative phase, and movement phase at several time events).

We found no correlation between inhibition measures in the two tasks. In contrast, generalized linear models showed a moderate yet significant influence of the motion parameters on the inhibition of ongoing rhythmic movements. We therefore conclude that the motor inhibition processes involved in cancelling prepared discrete movements and stopping ongoing rhythmic movements are dissimilar.

Highlights

- Twenty participants performed a stop-signal task and a rhythmic drawing task.
- A stop-signal indicated them to inhibit the discrete or rhythmic movement.
- Discrete and rhythmic movement inhibition involve separate processes.
- Movement parameters had an influence on rhythmic movement inhibition.

Key words

Response inhibition, motor control, graphonomics, executive control, dynamical systems

Introduction

Traditionally, the investigation of discrete and rhythmic movements control has been pursued from several perspectives using different tools and concepts (Buchanan et al., 2003; Schaal et al., 2004; Schmidt, 1975). Discrete movements are defined as movements between a succession of postures with zero velocity and acceleration, while continuous movements lack such recognizable endpoints and are typically considered as rhythmic if they constitute (periodic) repetitions of particular events (Hogan & Sternad, 2007).

Various authors argued discrete and rhythmic movements to be controlled by a similar process, that is, to be governed by a single primitive, whatever the task. Some authors held this primitive to be fundamentally discrete (Feldman, 1980), whereas other have argued that it is fundamentally rhythmic (Mottet & Bootsma, 1999). More recently, the literature appears to have converged on a consensus stating that rhythmic and discrete movements form two different classes (but see Daffertshofer et al., 2014). The standard procedure presented in movement science handbooks (e.g., Schmidt & Lee, 2005) is to distinguish rhythmic and discrete movements on the basis of observable kinematics following the methods pioneered by Brooks (1974). This distinction is consistent with inferences drawn from empirical behavioral studies (Buchanan et al., 2003) and theoretical work (Hogan & Sternad, 2007; Huys, Jirsa, et al., 2008). Accordingly, rhythmic movements do not consist of concatenated discrete movements, no more than discrete movements are truncated rhythmic movements.

Other research has shown differences in the neural structures associated with controlling discrete and rhythmic movement (Schaal et al., 2004; Spencer et al., 2003). Such differences may be related to differing timing and movement initiation mechanisms (Huys et al., 2010; Huys, Studenka, et al., 2008). Taken together, these findings indicate that discrete and rhythmic movements might tap into distinct mechanisms of action control. If so, there is no a priori reason to expect that a single mechanism is involved in inhibiting discrete and ongoing rhythmic movements. At any rate, the existence of different control mechanisms in discrete and rhythmic movements does not preclude the possibility of the involvement of a (partially) similar inhibition process, operating, for instance, on a different level than those associated with movement generation. However, to our best knowledge, whether or not movement inhibition in discrete and rhythmic movements rely on the same process(es) has not been investigated yet.

Behavioral inhibition is generally conceived of as a core executive function involved in the control of attention, thought, emotion, and action (Bari & Robbins, 2013; Diamond, 2013; Miyake et al., 2000). As one of the most investigated aspects of action executive control, motor inhibition refers to the ability to cancel motor responses and planned actions. It allows people to flexibly adjust their behavior according to their changing goals. Everyday life readily illustrates the importance of motor inhibition, such as stopping oneself from crossing a street when a car comes around the corner or cancelling the

reflex to grasp a hot pan falling from the stove. Indeed, inhibition deficits contribute to psychopathologies such as obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder (Chamberlain et al., 2006; Sergeant, 2005).

One of the simplest and most popular ways to investigate motor inhibition is by examining how people intentionally inhibit a planned movement in response to an external event. Typically, motor inhibition is evaluated using a stop-signal task in which people must inhibit discrete movements (Matzke et al., 2018, for a review). This task requires participants to cancel an already planned discrete movement whenever the go-signal is unpredictably followed by a visual or auditory stop-signal (Verbruggen & Logan, 2008b).

According to the popular horse-race model (Logan et al., 1984), successful inhibition in the stop-signal task relies on the outcome of a race between independent GO and STOP processes. Inhibitory control succeeds when the STOP process finishes the race before the GO process, whereas inhibition fails if the GO process reaches the response threshold first. However, one may question the degree to which this race model provides insight into underlying processes: After all, it is but a model that accounts statistically for the observed stopping times distributions (Schall et al., 2017). Still, the mathematical model underlying the horse-race model provides a way to estimate the actual duration of the covert motor inhibition process, the stop-signal reaction time (SSRT). Hence, the stop-signal paradigm offers an estimate of the latency to stop planned discrete movements. The SSRT is often estimated to last about 200 - 300 ms and proves to be independent of whether the discrete movement is executed with the finger, the wrist or the arm (Brunamonti et al., 2012). The estimation of the SSRT based on discrete movement cancellation has been important in studying differences in the ability to inhibit motor responses between clinical and control groups (Chamberlain et al., 2006; Lijffijt et al., 2005), with development in childhood (Williams et al., 1999), and between neurological patients and controls (Gauggel et al., 2004). Finally, the SSRT has also been instrumental in investigating the neurophysiology of motor inhibition (Bari & Robbins, 2013).

The stop-signal task was developed as a tool to evaluate a generic process of motor inhibition (Band & van Boxtel, 1999; Logan et al., 1984). For an ongoing rhythmic movement, however, it makes little sense to propose a race between the GO and STOP processes because the movement is ongoing, invalidating the method as a means to evaluate motor inhibition. Consequently, but also for other reasons, movements other than discrete ones have been ignored in most literature on inhibition. Indeed, rhythmic movements, let alone the distinction between discrete and rhythmic movements, were totally absent of a recent special issue of *Philosophical Transactions of the Royal Society B* (2017, volume 372, issue 1718) devoted to movement suppression. Especially, the absence of the rhythmic movement case in the paper of Schall et al. (2017), reviewing the models of motor inhibition, reflects the consideration

of reactive motor inhibition as a unitary process. By assumption, often implicit, the very same process would underlie inhibition of all kinds of movement.

However, some studies showing a distinction between motor inhibition forms call into question the claim of motor inhibition as a unitary construct. For instance, the anti-saccade task revealed different forms of saccade suppression (Coe & Munoz, 2017); Earlier research has reported that the motor cortex excitability is modulated in a phasic fashion by rhythmic wrist flexion/extension movements (Stinear & Byblow, 2002). The motor system would then make use of such phasic modulations when stopping an ongoing movement, so that it preferentially stops at specific points in the movement (and motor cortex excitability) cycle. Yet, such inhibition modulation is admittedly absent when preparing for a discrete movement. Therefore, while the existence of a generic mechanisms underlying motor inhibition is often assumed, it is still unclear whether the inhibition process evaluated by the stop-signal task is involved in stopping movements regardless of their type.

A few studies have explored the stopping of ongoing responses in continuous stop-signal tasks (Morein-Zamir et al., 2004; Morein-Zamir, Chua, et al., 2006; Morein-Zamir & Meiran, 2003). The authors asked participants to track a target moving on a screen with a mouse or by pressing a force sensor, which allowed the participants to control the direction or speed of the continuous tracking, respectively. In the 2004 study (Morein-Zamir et al., 2004), participants had to track a target, which rotated along an imaginary circle on the screen. The response cursor speed increased when the participants increased pressure on the force sensor (the cursor's direction was independent of the participants' actions). After a variable delay, a visual stop-signal (the target stopped moving) instructed participants to stop the ongoing response as fast as possible. The SSRT was defined as the moment when the pressure offset occurred in the response pressure profile. The authors found that the SSRT in the discrete stop-signal task and in the continuous tracking task were highly correlated ($r = .84$). This correlation was interpreted as an indicator of an overlap in the control processes of the prepared discrete responses and the ongoing continuous responses, supporting the claim that there exists a general mechanism for motor response inhibition. Yet, one may remark that in this tracking task, the participants did not control the target motion itself but only its speed through the force produced by a finger. The continuous target rotation on the screen was thus not generated by a continuous hand movement, since the only movement required from the participants was pressing or releasing a force sensor. The task thus required the application of a constant force and, arguably, more or less discrete corrections when the velocity controlled via force did not match the required target velocity, and not the generation of motion.

Other authors, however, have investigated stopping ongoing movements in (drawing) tasks in which both the movement path and the velocity profile were self-selected by the participants (Sosnik et al., 2007, 2015). The figural properties of the path generated after the stop-signal suggested that participants tended to complete their ongoing movements, or kinematic plans, before stopping, implying the

existence of unstoppable motion units. Thus, executive control of action, such as movement planning, seems to influence the stopping performance of ongoing movements, which is not only affected by "low level" constraints. These studies, however, did access communalities (or their absence) between inhibiting and stopping movements of distinct types even though the continuous movements were not rhythmic. Therefore, it remains an open question whether stopping ongoing rhythmic movements and cancelling prepared discrete movements involve the same inhibition process.

Inspired by nonlinear dynamic systems theory, rhythmic movements have been conceptualized in terms of limit cycles, resulting in a smooth orbit in the phase space (velocity against position) (Kelso, 1995). In contrast, discrete movements are formalized as fixed points (Huys, Jirsa, et al., 2008; Jirsa & Kelso, 2005). Several movement patterns have been studied from a nonlinear dynamic perspective. In that regard, handwriting has been conceptualized in terms of the combined action of a pair of independent oscillators set in an orthogonal fashion (Hollerbach, 1981). Preferred shapes have been identified that correspond to specific and stable phase and amplitude relationships between the two oscillators (Athènes et al., 2004). Like all rhythmic movements, graphic skills are governed by the dynamics of coupled oscillators that determine how they are generated and what their stability is. Moreover, one study showed that the stability of coordination involved in producing graphic shapes determines the switching time from one shape to another (Zanone & Athènes, 2013). By extension, we hypothesize that coordinative stability also modulates the effectiveness of stopping the production of graphic shapes.

To sum up, executive control of action, and particularly motor inhibition, has mainly been investigated using the stop-signal paradigm in which participants have to cancel prepared discrete movements. This paradigm is deemed to evaluate a general motor inhibition process. Yet, a few studies suggest that prepared discrete movements and ongoing rhythmic movement are not controlled by the same inhibitory mechanisms. In the present study, we asked participants to react to a stop-signal during a rhythmic hand movement of writing stable shapes. We aimed to compare SSRTr measured in stopping ongoing rhythmic movements and SSRTd estimated in cancelling prepared discrete movements in the stop-signal task. We tested whether stopping both movement types shared a common motor inhibition mechanism by examining whether inhibition latency was correlated across the two tasks. In addition, we further examined whether rhythmic movement parameters such as velocity and coordination pattern had an influence on the stopping performance.

Method

Participants

Twenty graduate students (12 males; 8 females) volunteered in the experiment (mean age 26 ± 4 (SD) years). All participants were healthy, right-handed and had normal or corrected-to-normal vision. Participants provided sociodemographic characteristics and written informed consent in accordance with the Helsinki Declaration.

Apparatus and Stimuli

In the discrete movement task, participants were seated at a viewing distance of 60 cm from a computer screen (1920×1080-pixel resolution, 60 Hz refresh rate). They looked at a fixation sign ("+") and placed their right and left index fingers over the response keys fixed to the table in front of them. The primary-task stimuli were a square and a circle. The fixation sign and stimuli were presented in the center of the screen, in white on a black background. Occasionally, an auditory stop-signal (750 Hz, duration: 75 ms) was presented shortly after the stimulus onset in the primary task. The experiment was run using STOP-IT, a Windows executable software for the stop-signal paradigm (Verbruggen, Logan, et al., 2008).

In the rhythmic movement task, participants were seated in front of a graphic tablet (WACOM Cintiq 15X, 1280×800-pixel resolution). Graphic pattern videos were displayed on the tablet screen using VLC software (version 2.1.5) indicating which pattern had to be produced and at what movement frequency. During the task, participants drew the proposed graphic patterns on the digitizing screen. As soon as the stylus touched the tablet, the *x* and *y* coordinates of the performed motions were digitized at a sampling frequency of 143 Hz. After a variable delay, the screen briefly turned yellow to indicate to the participants to abort their movements. The program controlling the tablet was custom made.

Procedure

Participants completed the two tasks in a single one-hour session (task order counterbalanced).

Discrete movement task (stop-signal task)

The primary task was a two-choice reaction time task. When a circle appeared, participants were instructed to press the left response button with the left index finger, and when it was a square, they were told to press the right response button with the right index finger. On 75% of the trials (GO trials) only this stimulus was presented, and the participants had to respond to the stimulus as fast and accurately as they could. On 25% of the trials (STOP trials), the stimulus was followed by an (secondary-task) auditory stop-signal, which indicated to the participants that they had to cancel their movement.

The experiment consisted of a practice phase of 32 trials and an experimental phase of three blocks of 64 trials each. Each trial started with the presentation of the fixation sign, which was replaced by the stimulus after 250 ms. The stimulus remained on the screen until the participants responded, or until 1250 ms had elapsed. The inter-stimulus interval was 2000 ms and was independent of reaction time. On STOP trials, an auditory stop-signal was presented after a variable delay (SOA; stimulus onset asynchrony). The SOA, initially set to 250 ms, was dynamically adjusted in 50 ms increments to achieve a probability of responding [*p(respond|signal)*] of .5: after successful stops the SOA was prolonged; after failed stops it was shortened.

Between blocks, participants received information about their performance in the previous block: the number of incorrect responses on GO trials, the number of none-responses on GO trials, the mean reaction time on GO trials, and the percentage of correctly suppressed movements on STOP trials.

Rhythmic movement task (drawing task)

Following 16 training trials, the participants completed 6 counterbalanced conditions in which they performed 5 blocks of 10 trials. Each block began with the presentation of a graphic pattern video. Pattern shapes were constructed by combining the motion of two periodic signals, one for each direction (*i.e.*, *x* [horizontal] and *y* [vertical]) according to:

$$x(t) = A \cdot \cos(\omega \cdot t)$$

$$y(t) = A \cdot \cos(\omega \cdot t + \varphi),$$

where A is the oscillation amplitude, ω the angular frequency ($\omega = 2 \cdot \pi \cdot F$), and φ the relative phase between the two signals. Variations of the relative phase φ with the same oscillators' amplitude produce elliptic shapes (**Figure 9**). These variations gave rise to two shapes that were displayed on the screen in the different conditions: a line and an ellipse with 0° and 45° relative phase, respectively. Both shapes were presented such that their main diagonal had a 45° angle with the horizontal. These shapes are

known to correspond to stable and preferred coordination pattern in handwriting (Athènes et al., 2004). Participants watched the pattern as long as they needed to "get" the shape and the frequency of the pattern. They then executed one block of 10 trials to trace the same graphic pattern on the tablet. During the trials, the videos were no longer visible. On each trial, a visual stop-signal (consisting of the screen turning yellow) appeared randomly between 4000 and 8000 ms. The instruction was to stop the movement as fast as possible and to always maintain contact between the stylus and the writing surface throughout a trial. Six conditions were obtained by displaying the two different shapes (defined by the relative phases between the horizontal and the vertical signals) at three different frequencies, namely 0.50 Hz, 1.75 Hz, and 3.00 Hz.

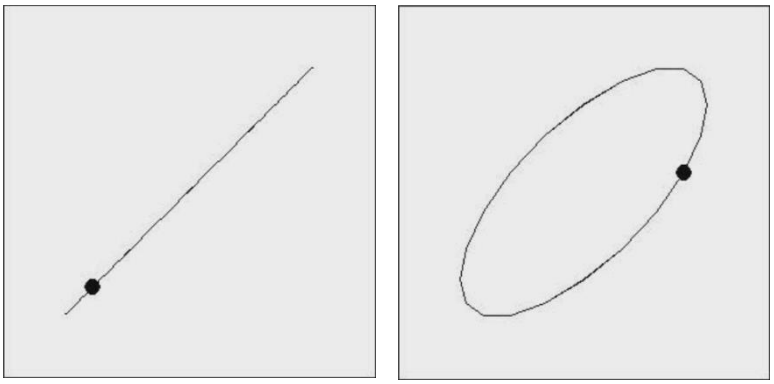


Figure 9 : [Étude 1] Snapshots of the graphic shapes used to guide movement realization

Snapshots of the graphic shapes with a 0° (left panel) and 45° (right panel) phase difference between the oscillations in the horizontal and vertical directions. Each shape was presented with the dot rhythmically moving at 0.5 Hz, 1.75 Hz and 3 Hz.

Dependent Measures

Data analyses were performed using Matlab™ software (Mathworks 2013).

Discrete movement task (stop-signal task)

For each block of each participant, mean Go-RT was calculated as the mean reaction time measured in the GO trials, and the mean SOA was calculated across STOP trials. Then, the discrete stop signal reaction time (SSRTd) was computed using the mean method, that is, by subtracting the observed mean SOA on STOP trials from the observed mean Go-RT on GO trials (Logan, 1994). SSRTd could be estimated for all participants as *p(respond|signal)* did not differ significantly from .50.

Fs-RT was also computed as the mean reaction time measured in failed STOP trials.

Rhythmic movement task (drawing task)

Time series for *x* and *y* on each trial were oscillatory. They were mean-centered and normalized via division through their maximum absolute amplitude, detrended, and low-pass filtered using a second order dual-pass Butterworth filter with a cutoff frequency of 12 Hz.

Next, we defined four 'rhythmic' inhibition values for each trial: Stop Time, Stop Time relative to the movement period (*rel*Stop Time*)*, stop-signal reaction time (SSRTr), and relative stop-signal reaction time (*rel*SSRTr). Stop time was the time from the stop signal onset to the movement stop of the participant. Movement stop was defined as the first moment in which the speed of the movement ($speed = \sqrt{\dot{x}^2 + \dot{y}^2}$) was inferior to 5% of the trials' maximum speed and remained below that value

for minimally 100 ms. *rel*Stop Time consisted of the stopping time divided by the mean period of the trial's rhythmic movement. SSRTr was measured as the latency from stop signal onset to the onset of the response adjustment, that is, movement deviation relative to (visually) unperturbed movements. In order to identify movement deviations (relative to the pre-stop signal movements) we applied three criteria defined in the movement's phase space (for the horizontal and vertical direction separately). These criteria were based on a sample's (1) phase space position (i,j), and its corresponding velocity vector's (2) angle and (3) magnitude (norm). In detail, we first determined the movements' 'normal' features per condition but across trials. To that aim, for each trial we selected the last two cycles prior to the signal-to-stop occurrence, and calculated the 2D phase space probability distribution $P(x,dx/dt)$. Thereto, the phase space was divided in 20 x 20 bins. Summing these distributions over trials, we obtained a single 20 x 20 probability distribution containing for each bin indicating the number of times the bin had been visited per condition. Next, for each sample found in a given bin, we calculated the velocity vector and determined its magnitude (norm). For each bin, we then calculated the angles between all velocity-vector pairs (where each velocity vector corresponds to a single visit of that bin). In order to obtain across trial (but per condition) statistics, we then calculated the mean and standard deviation of the vectors' angles and magnitudes.

As a next step, for each trial, and from the moment of the stop-signal occurrence onwards, we evaluated whether the given sample was found in a part of the phase space it 'normally' visited (criterion 1). In particular, we identified the bin in which the movement (sample) was "currently" positioned, how often that bin had been visited in the pre-stop signal (i.e., normal) movements, and classified the sample as deviating whenever the following criterion held: $P(i,j)/\text{sum}(P) < .5/N\text{^}2$ (with $N = 20$ [bin size]). If this was the case, criterion 1 was met. Whenever this was not the case, we determined the angle between the sample's velocity vector and the mean velocity vector for that bin. If that angle deviated more than three (across-trial) standard deviations from the across-trial mean, criterion 2 was met. Whenever this was not the case, we determined the sample's velocity vector magnitude. If that magnitude deviated more than three standard deviations from the mean for that bin, criterion 3 was met. Whenever any of these criteria were met for three consecutive samples, the moment of movement deviation was taken as the first of these three samples. All movement deviations were visually checked (**Figure 10**). *rel*SSRTr was then calculated as the SSRTr divided by the mean period of the concerned trial.

Four movement's parameters were calculated for each trial. Movement speed was calculated as the speed of the movement at the moment the stop signal occurred. Mean relative phase φ between the x and y oscillations was computed across each trial. Using circular statistics (Mardia and Jupp, 1999), the relative phase variance (*var*RP) was also computed for each trial to assess the stability of the coordination between the two oscillators. Based on the movement trajectory in phase space we extracted the phase of the movement as different events (stop-signal occurrence, movement deviation, and

movement stop) occurred. For each event, the extent of the phase concentration across trials was quantified using the inter-trials phase clustering (ITPC) (Busch et al., 2009):

$$ITPC = \frac{1}{n}\left|\sum_{n=1} e^{i(\phi 2\pi)}\right|$$

with ϕ the phase on the trajectory. As a phase locking factor, ITPC takes value between 0 and 1. A value of 0 represents absence of synchronization across trials between phase space trajectory and time-locking events, and a value of 1 indicates perfect synchronization.

300

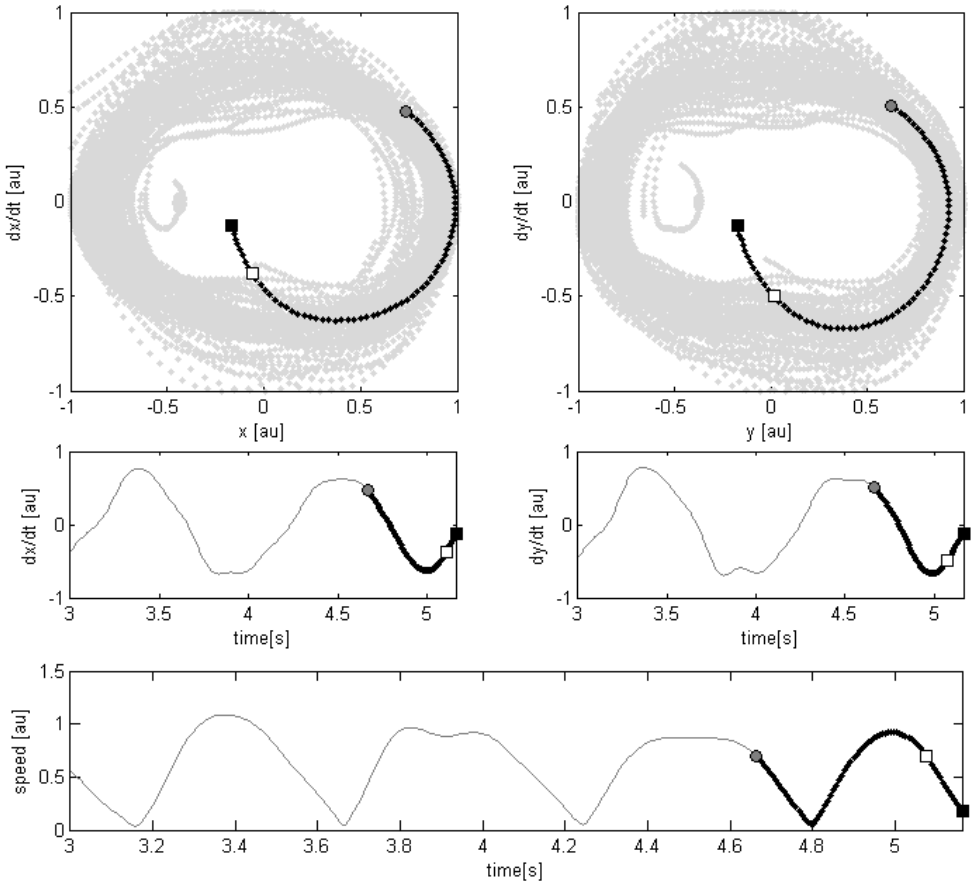


Figure 10 : [Étude 1] A trial with a movement deviation (RP = 0°; Frequency = 0.5 Hz)

Upper panel: Normalized phase space of *x* and *y* component (au: arbitrary unit of normalized data; in grey: trajectories of the 50 trials of this condition; ●: stop signal; ■: movement stop; □: movement deviation); Middle panel: Velocity profile on *x* and *y* components; Lower panel: Speed profile.

Results

Statistical analyses were performed using R software (version 3.4.4).

Inhibition measures of discrete and rhythmic movements

In the stop-signal task, mean Go-RT (M = 444 ms, SD = 78.0 ms) was significantly longer than mean Fs-RT (M = 418 ms, SD = 53.9 ms) indicating the validity of the race model between GO and STOP processes ($t(19) = 3.63$, $p < .01$). To compute SSRTd, average SOA for participants was 176 ms (SD = 93.8 ms).

Across participants, SSRTd (M = 266 ms, SD = 38.0 ms) and SSRTr (M = 297 ms, SD = 31ms) were significantly different ($t(19) = 3.06$, $p < .01$). Thus, the inhibition latency for ongoing rhythmic movements was on average 31 ms longer than for prepared discrete movements (CI: 9.9 ms – 52 ms).

Pearson correlations were computed between all inhibition measures (**Table 2**). Across participants, the correlation of main interest, that is, between SSRTd and SSRTr, turned out to be non-significant. Thus, a participant who was fast at inhibiting a prepared discrete movement was not systematically fast at inhibiting an ongoing rhythmic movement. However, the discrete Go-RT correlated positively with the inhibition measures of rhythmic movements SSRTr ($r = .44$, $p < .05$) and Stop Time ($r = .52$, $p < .05$). For the drawing task, we further found strong correlations between the temporal measures of inhibition (Stop Time and SSRTr, $r = .92$, $p < .001$) and the measures relative to the period of the oscillation (*rel*Stop Time and *rel*SSRTr, $r = .91$, $p < .001$). Note, however, that the Stop Time includes the SSRTr, which to some degree surely explains these later correlations and underline the importance of a fast inhibition process in the final stopping performance.

Surprisingly, SSRTr could not be defined for all trials. Some ongoing rhythmic movements were stopped without the movement deviating from its trajectory prior to the stop-signal in the phase space. This observation concerned 23.8% of the trials in the study, mainly in conditions 0° PR - 0.5 Hz, 45° PR - 0.5 Hz and 0° PR – 1.75 Hz (which gather 80.1% of those no deviation trials). In such trials, Stop Time was defined but the movement deviation, and thus the SSRTr, were not (**Figure 11**). Furthermore, Stop Time was significantly different between trials without deviation and trials with deviation ($t(667.9) = 23.9$, $p < .001$). Stop Time was 113.1 ms shorter (CI: 103.1 ms – 123.2 ms) in trials without movement deviation compared to trials with deviation. *rel*Stop Time was also 0.52 shorter (CI: 0.45 – 0.96) in trials without deviation ($t(1128.4) = 29.4$, $p < .001$).

330

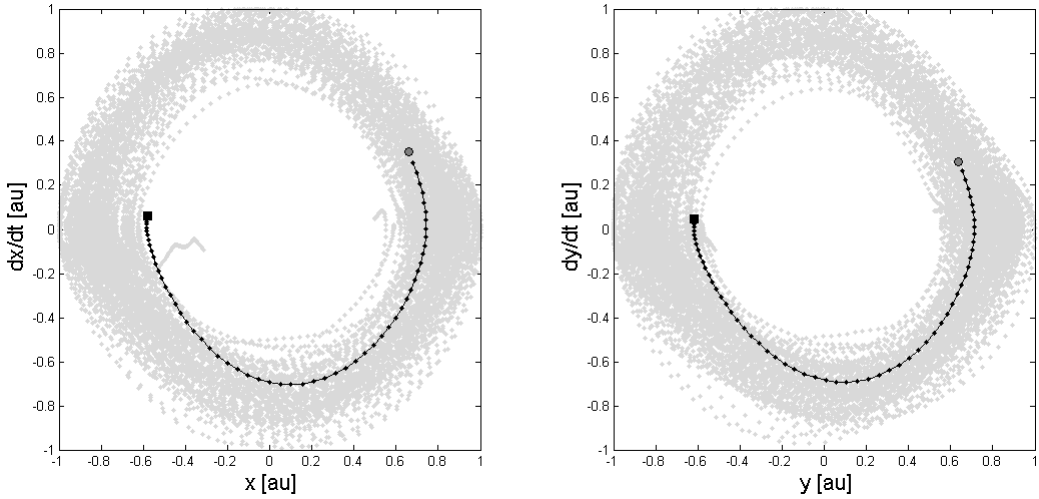


Figure 11 : [Étude 1] A trial without movement deviation (RP = 0°; Frequency = 1.75 Hz)

Normalized phase space of x and y components showing no movement deviation between the stop signal (●) and the movement stop (■).

	Go-RT	*SSRTd*	*SSRTr*	*relSSRTr*	*Stop Time*	*relStop Time*
Go-RT	1	-.19	.44*	0.31	.52*	.26
SSRTd		1	.14	-.29	.05	-.41*
SSRTr			1	.54*	.92***	.21
relSSRTr				1	.71***	.91***
Stop Time					1	.45*
relStop Time						1

Table 2 : [Étude 1] Pearson correlation matrix of the dependent variables of the two tasks

*p<.05 **p<.01 ***p<.001

Rhythmic movement parameters

The rhythmic movement were produced with mean frequencies of 0.52 Hz (SD = 0.15 Hz), 1.99 Hz (SD = 0.37 Hz), and 3.31 Hz (SD = 0.60 Hz), for the 0.50 Hz, 1.75 Hz, and 3.0 0 Hz patterns, respectively. Thus, while the required movement frequencies were not exactly matched, the produced frequencies were clearly different in the three frequency conditions and fell within 15% of those required. Two pattern conditions were used, with a 0° and 45° relative phase between the horizontal and vertical sinusoids. Participants performed drawing as requested with on average a relative phase of 1° (SD = 1.2°) and 44.9° (SD = 8.2°).

Mean values of rhythmic movement inhibition are shown in **Table 3**. To explore the relations between movement parameters and rhythmic movement inhibition measures, generalized linear models with Gamma or Gaussian distribution were computed. Model's goodness of fit was assessed using McFadden's pseudo-R^2. Wald Chi-squared tests were subsequently conducted to test whether movement parameters had a significant effect on inhibition measures.

In the drawing task, inhibition measures were different across the conditions. However, the differences were not remarkable between the 0° and 45° relative phases; the main effect was due to the three 0.50 Hz, 1.75 Hz and 3.00 Hz frequency conditions. Thus, an increase in movement frequency induced an increase of inhibition latencies: Stop Time ($\chi^2 = 1140.16$, df = 2, $p < .001$; pseudo $R^2 = .16$), *rel*StopTime ($\chi^2 = 17724$, df = 2, $p < .001$; pseudo $R^2 = .85$), SSRTr ($\chi^2 = 509.03$, df = 2, $p < .001$; pseudo $R^2 = .05$) and *rel*SSRTr ($\chi^2 = 10487$, df = 2, $p < .001$; pseudo $R^2 = .83$). Along this line, movement speed (i.e., the instantaneous speed at the moment of stop signal onset) also had a significant influence on Stop Time ($\chi^2 = 880.35$, df = 1, $p < .001$; pseudo $R^2 = .13$), *rel*Stop Time ($\chi^2 = 8032.8$, df = 1, $p < .001$; pseudo $R^2 = .60$), SSRTr ($\chi^2 = 558.73$, df = 1, $p < .001$; pseudo $R^2 = .09$) and *rel*SSRTr ($\chi^2 = 5076.6$, df = 1, $p < .001$; pseudo $R^2 = .55$). This result indicates that the faster the movement at the moment of the stop-signal occurrence, the longer the time to start deviating (if so) and stop the movement.

As for the rhythmic movement coordination, the mean produced relative phase did not show a significant effect on the inhibition measures. However, the stability of the coordination did, even though the fit was weak: the relative phase variance had a significant effect on *rel*SSRTr ($\chi^2 = 352.58$, df = 1, $p < .001$; pseudo $R^2 = .06$) and *rel*Stop Time ($\chi^2 = 200.64$, df = 1, $p < .001$; pseudo $R^2 = .03$), indicating that motor inhibition was facilitated for stable movement coordination compared to less stable one.

Based on the phase space trajectory, the phase at which the three events occurred (stop-signal, movement deviation, and movement stop) did not show an influence on inhibition latencies. Thus, the participants stopped their movements in the same way whatever the phases of these events. Moreover, equally for the six experimental conditions, neither the stop-signal phase nor the movement deviation phase revealed signs of phase clustering (both ITPC < .1). Thus, the time-locked events were approximately randomly distributed on phase space trajectory across trials.

However, the phase at which the stop-signal occurred appeared to influence detection of any movement deviation before the actual rhythmic movement's stop. In order to evaluate this dependence, we computed two distributions of the stop-signal phase, for trials with deviation and trials without deviation. A two sample Kolmogorov-Smirnov test showed a significant difference between the two distributions ($D = 0.0454$, $p < .05$), even though difficult to interpret. To evaluate the dissimilarity between the two distributions, the relative entropy was computed using the Kullback–Leibler divergence and showed 6 % dissimilarity ($D = .0603$).

Frequency condition (Hz)	*0.50*		*1.75*		*3.00*	
Relative phase condition (°)	0	45	0	45	0	45
SSRTr (ms)	207 (4.59)	225 (3.88)	261 (3.86)	278 (3.10)	298 (2.88)	304 (3.01)
relSSRTr	0.14 (2.0 e-3)	0.14 (2.2 e-3)	0.59 (7.2 e-3)	0.60 (6.0 e-3)	1.07 (10.2 e-3)	1.00 (8.8 e-3)
Stop Time(ms)	381 (3.98)	414 (3.19)	410 (3.19)	438 (2.71)	504 (2.65)	497 (2.77)
relStop Time	0.20 (2.2 e-3)	0.20 (2.4 e-3)	0.81 (8.7 e-3)	0.89 (7.9 e-3)	1.75 (16.5 e-3)	1.59 (12.1 e-3)
varRP (°)	0.26 e-2 (0.27 e-2)	3.11 e-2 (1.89 e-2)	0.25 e-2 (0.29 e-2)	1.77 e-2 (1.63 e-2)	0.17 e-2 (0.23 e-2)	1.57 e-2 (1.19 e-2)
Speed (a.u.)	0.49 (0.07)	0.39 (0.11)	2.14 (0.10)	2.24 (0.24)	3.13 (0.39)	3.56 (0.24)

Table 3 : [Étude 1] Mean (SE) values of rhythmic movement measures for all the participants in the different conditions of the drawing task.

Discussion

Different kinds of inhibition in discrete and rhythmic movements

We used the stop-signal task and a drawing task to test whether cancelling prepared discrete movements and stopping ongoing rhythmic movements shared the same motor inhibition process. Discrete movements latencies of initiation and inhibition were similar to those typically reported in the stop-signal task literature (Logan et al., 1984; Verbruggen & Logan, 2008b). Moreover, the found difference between SSRTd and SSRTr was consistent with previous research showing a longer inhibition latency to stop ongoing action compared to a prepared discrete response (Morein-Zamir et al., 2004). However, our finding that no correlation exists between the inhibition latencies in the two tasks contrasts with previous studies involving a kinematic task (Bachorowski & Newman, 1985; Morein-Zamir et al., 2004). Such difference might be due to the differences in task constraints between our drawing task and the tracking tasks used by Morein-Zamir et al. (2004, 2006) (see also above). In that regard, while it is uncertain what type of (dynamical) movement organization underlies tracking (cf., Huys et al., 2014; Huys, Jirsa, et al., 2008), it can be excluded that the tracking in the tasks used by Morein-Zamir and colleagues are amenable to a description in terms of limit cycles. That is, they were altogether different from the rhythmic movements investigated in the present study, involving an actual 2D movement and not mere pressure variations. Thus, our result claims for a dissociation in the inhibition process depending on the sole discrete vs. rhythmic character of the movement to stop.

Inhibitory control is not a unitary construct but comprises different kinds of inhibition, including motor inhibition (Nigg, 2000). In fact, differences as well as correlations between various forms of inhibition have been reported (Friedman & Miyake, 2004). In particular, motor inhibition is deemed to share common mechanisms with other forms of inhibition (Verbruggen et al., 2004, 2006). However, we suggest that motor inhibition, presumed to form a generic process in most of the studies in cognitive (neuro)psychology, is not a unitary construct but implies (at least, partially) separate processes according to the discrete or rhythmic character of the to-be-stopped movement. If we consider that discrete and rhythmic movements are not generated and controlled by the same mechanisms (Huys et al., 2014; Schaal et al., 2004; Spencer, 2003), there is no a priori reason that a single process be implied in their inhibition. Moreover, depending of the movement frequency and, to a small degree, of its phase at the stop-signal occurrence, different mechanisms could be involved in stopping ongoing rhythmic movements. Indeed, a majority of the stopped rhythmic movements showed a clear deviation in phase space relative to their (previous) ongoing movement, but some movements were stopped without such deviation. The significantly shorter Stop Time in the former trials suggests that the reason is not a failure of the detection algorithm.

Neuroimaging studies have explored the cerebral areas involved in motor inhibition using a stop-signal task (see Aron, 2011, for a review). A fronto-basal-ganglia network, including right inferior frontal

cortex (rIFC) and pre-supplementary motor area (pre-SMA), was associated with the motor inhibition of prepared discrete movements. To our knowledge, no study has explored the brain areas associated with rhythmic movements inhibition. However, some studies indicated that rhythmic and discrete upper-limb movements recruit, at least partially, distinct neural circuitries. In particular, Schaal et al. (2004) found that rhythmic wrist movements recruit a smaller cortical network than discrete movements. Our suggestion of different kinds of motor inhibition processes is in line with such findings.

The influence of movement frequency and stability on ongoing rhythmic movements inhibition

Movement frequency had a main effect on stopping performance in the rhythmic drawing task. SSRTr increased when the movement frequency was higher. On average, about half a period was required to inhibit a 1.75 Hz movement and an entire period to inhibit a 3.00 Hz movement. This finding contrasts an earlier one that reported that the speed of a to-be tracked the target influenced tracking performance but not SSRT (Morein-Zamir & Meiran, 2003). Indeed, our results showed a significant effect of speed on inhibiting ongoing rhythmic movements. It is unclear, however, whether this effect can be ascribed to inertia or if it points towards a differential processing of the signal to stop and/or first inhibition phases. At any rate, the weak fit of the used model does not allow to precisely assess the link between movement speed and absolute value of SSRTr.

In the drawing task, movement stability was defined as the variability of the relative phase between *x* and *y* oscillations and showed a significant effect on stopping performance. If we consider that graphic patterns of 0° and 45° relative phase correspond to stable coordination patterns (Athènes et al., 2004), the weak model fit between this variability and inhibition measures can be readily understood: the less stable condition, 45° relative phase, might still be too stable to strongly affect coordination and potentially stopping performance. Notwithstanding, this effect suggests that movement stability has an influence on rhythmic movement inhibition. This assumption could be further investigated using a larger panel of relative phase conditions: Less-stable graphic patterns should increase the stability effect on stopping performance. In this line of thought, it was found that movement stability influences switching time in a double-task paradigm associating a bimanual coordination task and a reaction time task (Zanone et al., 2001).

Although the phasic modulation of rhythmic movements has previously been shown to influence inhibitory activity in the motor cortex (Stinear & Byblow, 2002), the stop-signal phase and deviation phase did not directly influence the stopping performance in our experiment, suggesting that participants can stop a rhythmic movement independent of their location on the phase space trajectory. However, the found difference in stop-signal phase between trials with deviation and trials without deviation suggests that the two types of inhibiting rhythmic movements may have some phase dependency. Note that this finding concerned mostly low frequency (0.5 Hz) movement which may not be rhythmic in the strict sense of being ascribed to a limit cycle dynamic.

Another question is raised by the found correlation between Go-RT measured in the stop-signal task and SSRTr calculated in the drawing task. Some studies have indicated that response stopping, like response initiation, is influenced by stimulus–response properties such as compatibility (Morein-Zamir, Nagelkerke, et al., 2006). These findings suggested that stopping is governed by constraints similar to those of other reactive behaviors. Our results showing no correlation between SSRTd and SSRTr, but significant correlation between Go-RT and SSRTr could also be understood as the involvement of partially distinct motor inhibition processes in the two tasks, associated with a partially shared mechanism of reaction to a signal. This hypothesis is in accordance with previous studies showing that there is an overlap in the processing stages of voluntary movement initiation and suppression at a cortical level (Stinear et al., 2009). Further research should evaluate the possible contribution of a general reactive mechanism in executive processes of action control, such as movement initiation and movement inhibition.

Perspectives

The involvement of the inhibition process in stopping a rhythmic ongoing movement could be investigated further using ERP derived from scalp EEG. Indeed, electrophysiological responses evoked by stop trials of discrete movements have often been interpreted as indicators of an inhibitory process. The right fronto-lateral N2 and the the fronto-central P3 waves are often reported as a correlate of successful response inhibition in the stop-signal task (Huster et al., 2013; Wessel & Aron, 2015). Thus, differences in onsets or amplitudes of ERPs could give indications on the community/dissociation of the motor inhibition processes involved in stopping discrete and rhythmic movement.

Another strategy to study the purported dissociation between inhibition processes in different movements could be to recruit participants with executive deficits. Typically, a lack of inhibitory control proved to be a core deficit in people with attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD). Indeed, stop-signal task completion by these patients showed that SSRT was longer than Go-RT relative to controls (Bekker, Overtoom, et al., 2005). However, it is not clear whether this deficit in motor inhibition of prepared responses percolates to inhibition of ongoing responses. Using the tracking tasks of Morein-Zamir et al. (2003, 2006), no ADHD effect on SSRT was found in one study (Scheres et al., 2003) while a significant ADHD effect was found in another (Morein-Zamir et al., 2008). If ADHD people showed a deficit in cancelling prepared discrete movements but not in stopping ongoing rhythmic movements, this would support the claim of a distinction between the two processes.

Moreover, given the temporal variability in ADHD behavior, differences in stop-signal task performance cannot be attributed solely to inhibition deficits in patients (Castellanos et al., 2006; Lijffijt et al., 2005). The estimation of SSRTd using stopping prepared discrete movements does not allow considering this intra-individual variability. However, measured SSRTr in stopping ongoing rhythmic

movements can be used to ask if response inhibition is longer and/or more variable in ADHD (Morein-Zamir et al., 2008).

Conclusion

The present study pointed out the differences in the inhibition latencies required to suppress the movement in the stop-signal task and a drawing task. This supports the hypothesis that (partially) different processes are involved in cancelling prepared discrete movements and stopping ongoing rhythmic movements. Thus, motor inhibition might not be a unitary construct but could require distinct mechanisms depending on the type of the movement to inhibit. The relative contribution of a shared mechanism of inhibition and some specific movement dependent processes should be further explored. Clinical or neurophysiological experiments could investigate the nature of the dissociation/overlap between the mechanisms of motor inhibition involved in different kinds of movement control.

Moreover, as rhythmic movement parameters, namely movement frequency and stability, seemed to modify stopping performance, further experiments manipulating task constraints are needed to explore theses effects.

Étude 2 : To start or stop an action depends on which movement we do: An appraisal of the horse–race model

Cette étude a fait l'objet d'une publication disponible à l'adresse :

https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001691821000822

Revue:

Acta Psychologica - Elsevier

Title

To start or stop an action depends on which movement we do: An appraisal of the horse–race model

Author names and affiliations

Mario Hervault[1], Raoul Huys[1], Jean–Christophe Buisson[2], Mathilde Francheteau[1], Perrine Siguier[1], Pier–Giorgio Zanone[1]

[1] Centre de Recherche Cerveau et Cognition, Université Toulouse 3 Paul Sabatier

[2] Institut de Recherche en Informatique de Toulouse, Université Toulouse 3 Paul Sabatier

Corresponding author

Mario Hervault

CNRS CERCO UMR 5549

Pavillon Baudot CHU Purpan

BP 25202 – 31052 TOULOUSE CEDEX

mario.hervault@cnrs.fr

Abstract

In order to ponder how adaptive behavior and its underlying executive processes are, a central criterion in psychology is the extent to which experimental findings generalize across response types. The latency of two major acts of control, action initiation and inhibition, was evaluated using a stop–signal paradigm with two response types, involving either a finger key–press or a wrist pen–swipe response. In both conditions, 40 participants were instructed to respond quickly to a GO stimulus but to cancel their responses when a STOP signal was presented, which occurred randomly in 25% of the trials. Taken together, analyses of reaction times and of inhibition probability functions indicated that action initiation generalized across the two response types. In contrast, the finger key–press and the wrist pen–swipe responses involved independent inhibition processes. These results challenge a strictly top–down view for some acts of control by showing an interaction between the executive and motor levels in terms of response modality specificity.

*Keywords***:** inhibitory control, motor control, reaction time, executive functions, response type

Highlights

- The present study scrutinized the generality of response initiation and inhibition across response types in a stop–signal task.
- Action initiation and inhibition latencies were both longer for wrist pen–swipe than for finger key–press responses.
- Action initiation proved to be rather generic across the two response types than specific. In contrast, action inhibition was specific to the movement type.
- Action initiation and inhibition were uncorrelated, indicating that they are independent in the stop–signal task.

Introduction

As a means of adaption to changing environmental contingencies, humans must be able to quickly initiate an appropriate action, as well as to stop and/or to modify it. In a seminal paper, Logan and Cowan (1984) posited that the cognitive system must thus deploy several *acts of control,* such action initiation and inhibition, which result from an interaction between the central executive and the peripheral motor systems (Logan, 2017). Since the executive system operates before the motor system becomes engaged, acts of control are typically considered to be independent of response type[7] (Philipp & Koch, 2011; Rietbergen et al., 2018).

Such independence pertains to the fundamental principle of *motor equivalence*, a notion first coined by Lashley (1917), which stipulates that since actions are encoded centrally at a more abstract level than the commands to the muscles, the same goal can be achieved by numerous combinations of joints, muscles and trajectories (Wing, 2000). Still, it is unclear if and how the response type through which a response is executed affects the executive system from which acts of control originate. In the present paper, we tackled a still obscure aspect of the interaction between the executive and the motor systems by investigating the effect of the response type on two essential acts of control, action initiation and inhibition.

Following Donders' agenda (1868), the capacities to initiate an action and to inhibit it when no longer appropriate have been extensively studied using reaction time (RT) tasks. A wealth of work on Hick's Law (Proctor & Schneider, 2018), which stipulates that RT scales linearly with the quantity of (Shannonian) information flowing through the system, has shed light on its executive stages (i.e., perceptual and decisional). In contrast, knowledge is scarce on the motor stage itself. A likely reason is, again, the assumption that action is governed by a hierarchical control system, in which the executive and motor stages function independently (Grafton et al., 2009). The present study provides a readily test of such independence by examining correlations between actions initiated or inhibited under different response types.

Regarding action initiation, the few studies searching potential correlations between RTs across response types and modalities have failed to establish a consensus: Low correlations between fingers and hand movements (Miles, 1931); Moderate correlations between short–distance and longer–distance circular movements of the arm (Mendryk, 1960), between the right and left arms (Lotter, 1960), or

[7] In line with the extensively studied *stimulus modality*, such as auditory, visual, or tactile modalities, the notion of *response modality* has been used to compare different motor output implementations of cognitive tasks, such as oculomotor, manual or vocal modalities. In the present study, we refer to the notion of *response type*, namely, a key–press and a pen–swipe response; they might be categorized in the same response modality (manual responses), with a partially similar motor implementation, but with differences in the effector, the movement plane and, assumedly, the action representation (see Discussion).

between the hand and ipsilateral foot (Simonen et al., 1995); Strong correlation between finger and voice (Cross & Luper, 1983). More recent studies do not report correlations between response types at all (e.g., Brunamonti et al., 2012; Koch et al., 2004). Taken together, prior works do not establish clearly the generality of action initiation across response types.

Regarding action inhibition, a typical measure is provided in stop–signal tasks (see Matzke et al., 2018), which require participants to cancel an already planned response whenever a GO stimulus is unpredictably followed by a STOP signal (Verbruggen & Logan, 2008b). According to the *horse–race model* proposed by Logan & Cowan (1984), response inhibition in stop–signal tasks relies on the outcome of a race between independent GO and STOP central processes: Inhibitory control succeeds or fails when the STOP process finishes before or after the GO process, respectively. The statistical grounding of the model, namely, a competition between theoretical finishing time distributions, provides a method to estimate the (average) duration of the covert inhibition process, the stop–signal reaction time (RT_{STOP}). The horse–race model has provided an accurate description of inhibitory performances assessed by RT_{STOP} in numerous response types and modalities, involving finger key–presses (e.g., Logan & Cowan, 1984), eye movements (e.g., Hanes & Carpenter, 1999), pursuit tasks (Morein–Zamir & Meiran, 2003), wrist reaching movements (Giovanni Mirabella et al., 2006), or joystick rotations (Boucher et al., 2007). The robustness of the model across response types led Logan and colleagues to invoke a single inhibitory "principle", whereas the observed differences resulted from different inhibitory "processes", typically, the involvement of distinct neural pathways, as such is the case when comparing saccadic and pursuit eye movements (Kornylo et al., 2003) or hand and eye movements (Boucher et al., 2007; Logan & Irwin, 2000). At any rate, a cardinal property of a principle should be to apply strictly and similarly across a wide range of situations. Therefore, the present study tests whether action inhibition operates identically, that is, generalizes across response types.

A classical tool to explore the generality of psychological constructs such as acts of control (e.g., Miyake et al., 2000; Spagna et al., 2015) is to study correlations between performances across tasks and situations at the individual level. To demonstrate an effect of response type on action initiation and inhibition requires not only that the effect be observed for the two acts of control, but also that it correlates between them at the individual level. This procedure of correlating condition differences across individuals has a long tradition in experimental psychology (Keele & Ivry, 1988). In sum, previous studies have concluded that inhibition generalizes across response types under the umbrella of the horse–race model. Yet, none has yet directly tested the claimed generality of inhibition through correlation analyses.

In the present experiment, we investigated whether action initiation and inhibition, commonly or distinctly, correlated across two response types: pressing a key with the index finger versus swiping a pen across a tablet through wrist movement. These tasks not only involve the recruitment of different

anatomical degrees of freedom but also give rise to movements of a different type: Key pressing generates hardly any movement trajectory (i.e., the task is almost isometric), while a wrist swiping movement entails a 2D trajectory. In the horse–race model framework, inhibition should follow the same "principle" and maybe involve the same "processes" in the two types. If so, inhibition should show a significant degree of correlation across responses types. More generally, if both initiation and inhibition are equivalent across response types, then these two acts of control should be affected in the same manner by a change in the response type, the response–type effect correlating between the two acts of control. Taken together, the present experiment was designed such that the pattern of correlational results could shed light on the assumed generic conceptualization of action initiation and inhibition, as well as appraise the generality of the horse–race model.

Materials and Methods

Participants

46 adults volunteered in the experiment and completed the two stop–signal tasks, in a single one–hour session. In at least one of the two tasks, five participants yielded abnormal RT_{GO} (i.e., mean $RT_{GO} > 700$ ms) or response probability (i.e., $p > .55$; see below) *values* and were therefore excluded from further analysis. Data from another participant were excluded for the sake of counterbalancing between the two–tasks (participant were chosen randomly). The final number of participants was then 40 (26 females, mean age 24 ± 2 (*SD*) years). The number of participants was chosen to be larger than in previous studies investigating response type in stop–signal tasks (Boucher et al., 2007; Brunamonti et al., 2012; Logan & Irwin, 2000). All participants were healthy and had normal vision. Only participants with a homogeneous pattern of right–hand preference (Bryden, 1977) were included. Participants provided sociodemographic characteristics and written informed consent in accordance with the Helsinki Declaration.

Apparatus and Stimuli

In the finger key–pressing type (**Figure 12**), participants were seated in front of a screen (1280×800–pixel resolution). They looked at a fixation point (a yellow dot in the center of the screen) and placed their right index finger over a blue key and the right ring finger over a green key of a keyboard fixed to the table in front of them. The primary–task stimuli were blue and green 50 ms flashes displayed on the whole screen. Occasionally, a red 50 ms flash followed the presented main task stimulus. The experiment was run using a custom Matlab–Psychtoolbox version of the stop–signal task (Verbruggen, 2017).

In the wrist pen–swiping type, participants were seated in front of a graphic tablet (WACOM Cintiq 15X, 1280×800–pixel resolution). As an initial position, participants put the stylus between two vertical

yellow bands (1 mm wide) separated by a distance of 10 mm plotted at the center of the digitizing black screen. Stimuli were similar blue or green 50 ms flashes displayed on the whole screen. Participants reacted to the stimuli by completing swiping movements in the left or right direction. The *x* and *y* coordinates of the performed movements were digitized at a sampling frequency of 143 Hz (as long as the stylus touched the tablet). Occasionally, a red 50 ms flash followed the presented main task stimulus. The program controlling the tablet was custom made.

Procedure

Participants completed the two response types in a single one–hour session, and the response–type order was counterbalanced between participants. Each trial began when the participant fixated the yellow dot in key–press response type, and put the stylus between the two centered vertical lines, in the pen–swipe response type. In the two response–types, the primary task was a two–choice reaction time task (**Figure 12**). In the finger key–pressing type, the participants were instructed to press the blue or green key when a blue or green flash appeared, respectively. In the wrist pen–swiping type, they were instructed to swipe the stylus towards the left (blue) or right (green) half–side of the tablet screen when a blue or a green flash appeared, respectively. On 75% of the trials (GO trials) only this stimulus was presented, and the participants had to respond to the stimulus as fast and accurately as possible. On 25% of the trials (STOP trials), the primary–stimulus was followed by a red flash (secondary task), indicating to the participants that they had to cancel their response. Participants completed 300 trials per response–type. The inter–stimulus interval was 3000 ms and was independent of reaction time. On STOP trials, the presented primary–stimulus was followed by the red flash after a variable delay (SOA: stimulus onset asynchrony). The SOA, initially set to 200 ms, was dynamically adjusted in 50 ms increments to achieve a probability of responding *p(respond|signal)* of .50: after successful stops the SOA was prolonged, after failed stops it was shortened. In the key–press response type, success or failure of the stop was identified by looking if a key was pressed or not. In the pen–swipe response type, the success of the stop was identified by looking whether the vertical yellow bands were crossed or not. If the participant crossed one of the centered vertical lines, the STOP trial was considered as a stop failure; if the participant kept the stylus between the two lines, the STOP trial was considered successful.

In both response types, participants were asked to focus on the primary task to respond as fast and correctly as they could. They were also instructed that in some STOP trials they would not be able to cancel the response and that they should not be troubled by such occurrences. The two task types called for a discrete response with the right hand. The critical difference was the response type, specifically, a finger key–press or a wrist pen–swipe response.

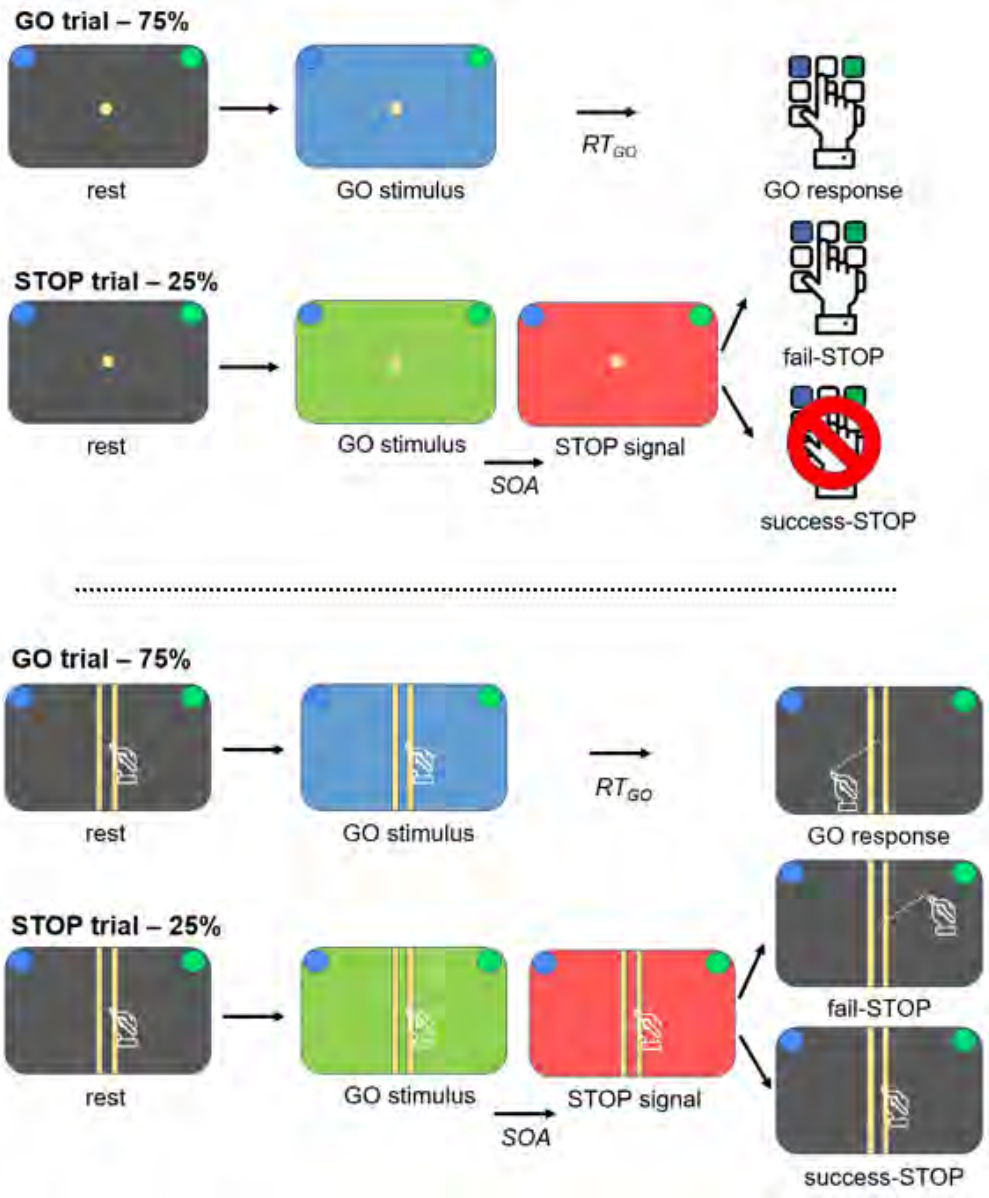


Figure 12 : [Étude 2] Task design of the two response modalities

The stop–signal task in the finger key–pressing and the wrist pen–swiping type are represented in the upper and lower panel, respectively. Participants responded to the direction of the GO stimulus by pressing the color–corresponding key or by swiping to the color–corresponding side. On 25% of the trials, the GO stimulus was followed by a STOP signal after a variable SOA delay. Participants were instructed to respond as quickly and accurately as possible to the GO stimulus on GO trials, and to try to cancel their response on STOP trials.

165

Dependent Measures

Data analyses were performed using customized procedures through Matlab™ software (MathWorks 2013). As a measure of action initiation, RTs were computed on GO trials (RT_{GO}). For the key–pressing type, RT_{GO} comprised the time between stimulus onset and key–press detection. For the pen–swiping type, GO trials swiping movement onset was defined as the reach of 5% of the Euclidean distance between the initial and furthest movement positions. Thus, RT_{GO} was computed as the difference between stimulus onset and response onset. With the same procedures, RT_{FS} were also computed as the RT measured in failed–STOP trials.

As a measure of action inhibition, the RT_{STOP} was estimated in both types for each participant using the independent race model described by Logan and Cowan (1984). This model mathematically accounts for the RT_{GO}, the RT_{FS}, and the inhibition function, which embodies the *p(respond|stop signal)* as a function of the SOA. Importantly, the model provides methods for estimating the covert latency of the STOP process (RT_{STOP}, **Figure 13**). The integration method produces the most reliable and least biased RT_{STOP} estimate (Verbruggen et al., 2019). It entails selecting the n^{th} RT_{GO}, where *n* equals the number of RTs in the RT_{GO} distribution multiplied by the overall *p(respond|signal)*. RT_{STOP} is then obtained by subtracting mean SOA from the n^{th} RT_{GO}.

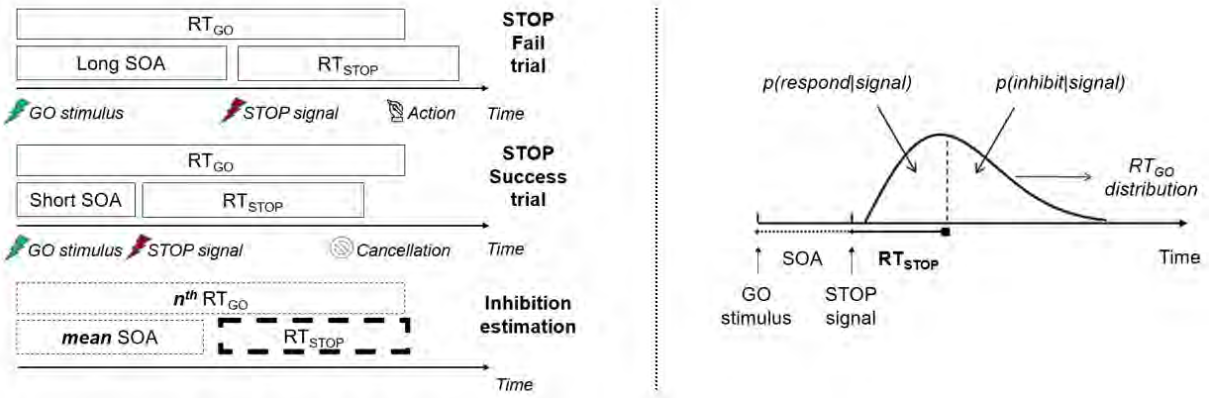


Figure 13 : [Étude 2] Race model in the stop–signal paradigm

Graphical representations of the assumptions of the independent race model, indicating how the probability *p* of responding or cancelling the response depends on the delay between the GO stimulus and the STOP signal (SOA), GO stimulus reaction time (RT_{GO}) and STOP signal reaction time (RT_{STOP}). Inhibitory control succeeds when the STOP process finishes the race before the GO process, whereas inhibition fails if the GO process reaches the response threshold first.

Results

Action initiation

We employed correlation analysis between response types to investigate the type–specificity of action initiation (and inhibition; below). The Pearson correlations between the two response types across participants were positive and significant for both RT_{GO} ($r(38) = .65$, 95% CI [.42, .80], $p < .001$; **Figure 14**, left panel) as well as its coefficient of variation $CVRT_{GO}$ ($r(38) = .40$, 95% CI [.10, .63], $p < .01$). Yet, the reaction times of participants in the GO trials for the pressing type ($M = 388$ ms, $SD = 61$ ms) was significantly shorter than that in the swiping type ($M = 462$ ms, $SD = 74$ ms) (paired t–test, $t(39) = 8.05$, $p < .001$, *Cohen's d* = 1.28, 95% CI [–92, –55 ms]; **Figure 14**, right panel). The $CVRT_{GO}$ for the pressing type ($M = .22$, $SD = .05$) was significantly larger than that in the swiping type ($M = .18$, $SD = .03$) ($t(39) = 4.60$, $p < .001$, $d = 0.85$, 95% CI [.02, .05]).

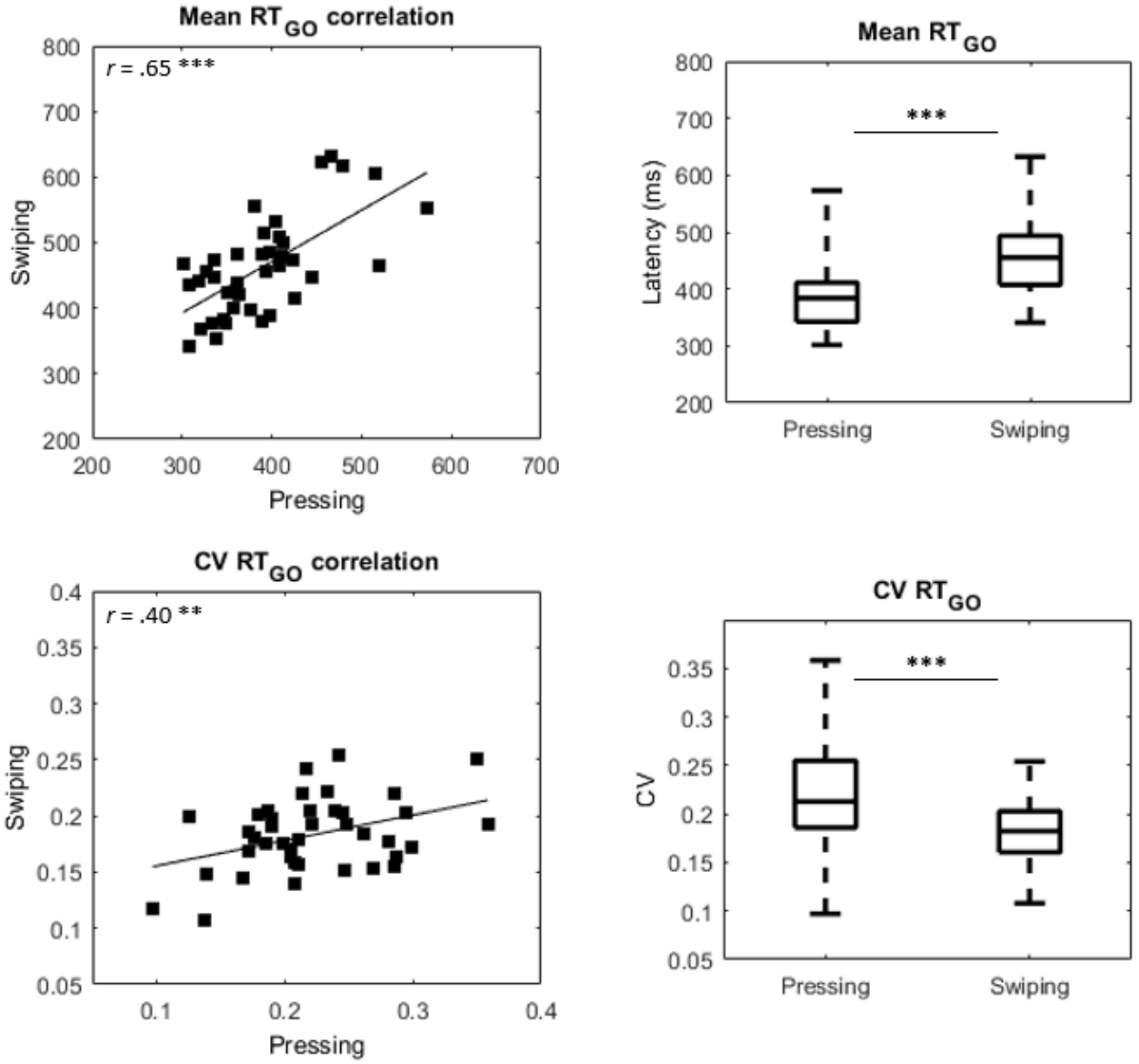


Figure 14 : [Étude 2] RT_{GO} for the two response modalities

Mean RT_{GO} for the key–pressing and pen–swiping modality and their correlation across participants (right and left upper panels, respectively). $CVRT_{GO}$ in both modalities and their correlation across participants (right and left lower panels, respectively). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; ^{NS} $p > .05$.

Action inhibition

Race model validity

In order to validate our RT_{STOP} estimates, we first needed to confirm that our data complied with the race model's basic requirements (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen et al., 2019). Its first assumption implies that the mean RT_{FS} should be shorter than the mean RT_{GO} because the distribution of the former is a truncated version of the latter (**Figure 13**, right panel). Indeed, as shown in **Figure 15** (left and middle panels), every single participant had a shorter mean RT in failed–STOP trials than in GO trials. This was the case in both the pressing ($t(39) = 8.42$, $p < .001$, $d = 1.35$) and the swiping type ($t(39) = 13.72$, $p < .001$, $d = 2.0$). A prediction of the model is that the RT_{FS} should lengthen with increasing SOA, because gradually more movements fail to be inhibited as the STOP signal is delayed. In order to examine this prediction, RT_{FS} were averaged across participants at each given SOA. From these mean values, the differences were then computed between each SOA and the immediately shorter SOA. A one–sided t–test showed the differential values to be significantly positive for both the pressing ($t(6) = 3.42$, $p < .05$) and the swiping type ($t(6) = 3.47$, $p < .05$), which confirmed the expected increase of the RT_{FS} as function of SOA (**Figure 15**, right panel). In addition, due to the SOA increment procedure, the resulting *p(respond|signal)* must not differ from .50 to estimate the RT_{STOP} value correctly (Verbruggen & Logan, 2008b). This was the case for both the pressing ($t(39) = 0.43$, $p > .50$) and the swiping type ($t(39) = 0.46$, $p > .50$). The above analyses indicated that the race model accurately described the participants' performance in both the classical key–pressing type as well as in our new pen–swiping type of the stop–signal task, thus confirming its appropriateness to estimate the RT_{STOP} from our data.

215

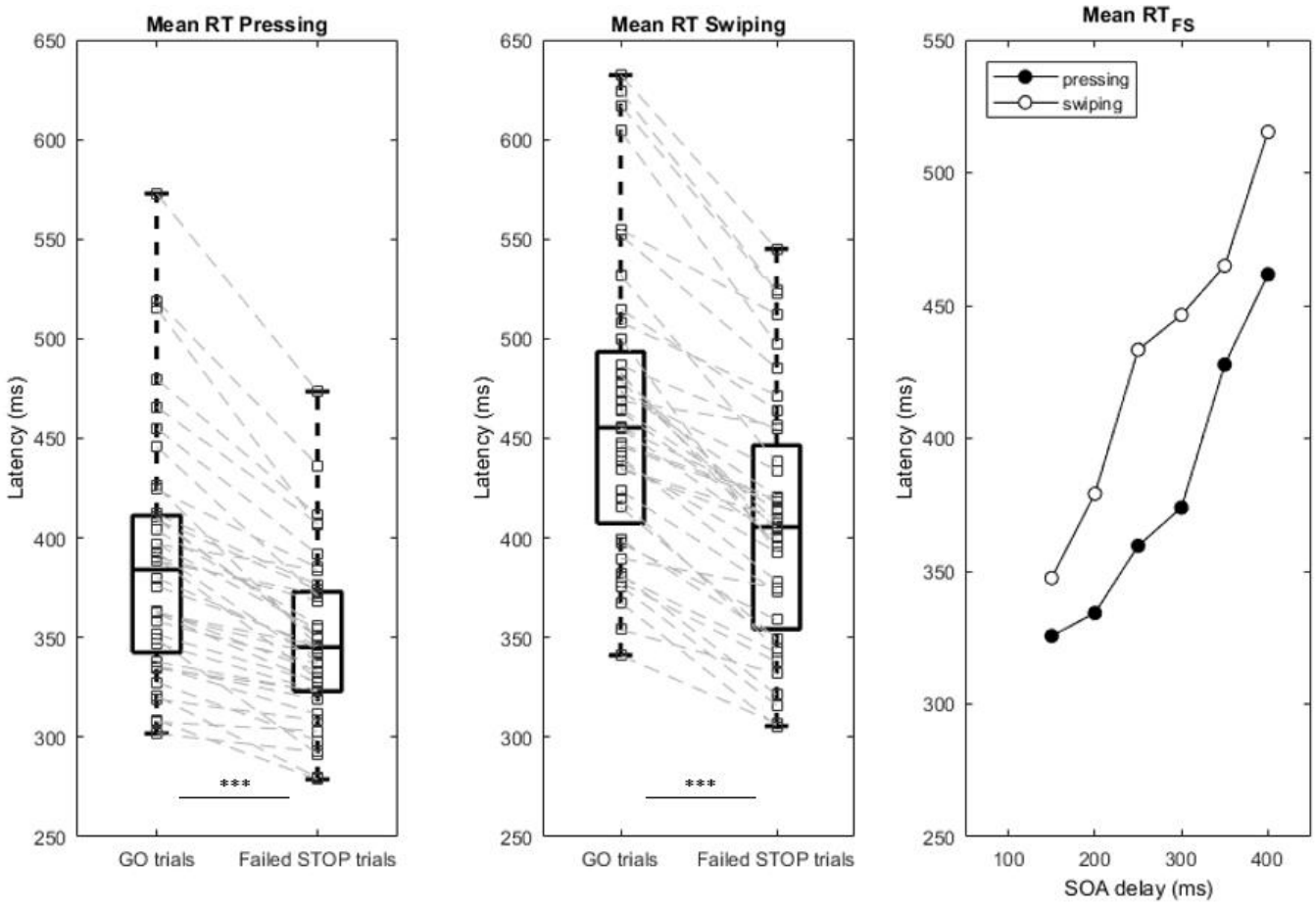


Figure 15 : [Étude 2] Race model validity for the two response types

Mean RT_{GO} and RT_{FS} for the finger key–press and wrist pen–swipe type (left and middle panels, respectively). Increase of the RT_{FS} as function of SOA for the key–press ($p < .05$) and pen–swipe ($p < .05$) response type (right panel). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; ^{NS} $p > .05$.

216 *RT_{STOP} analysis*

217 In contrast to RT_{GO}, the Pearson correlation for RT_{STOP} between the two types was non–significant across
218 participants ($r(38) = .08$, 95% CI [–.23, .38], $p > .50$; **Figure 16** left panel). RT_{STOP} estimates for the
219 pressing type ($M = 205$ ms, $SD = 27$ ms) was significantly shorter than that for the swiping type ($M =$
220 270 ms, $SD = 31$ ms) ($t(39) = 10.43$, $p < .001$, $d = 1.65$, 95% CI [53, 78 ms] ; **Figure 16** right panel).

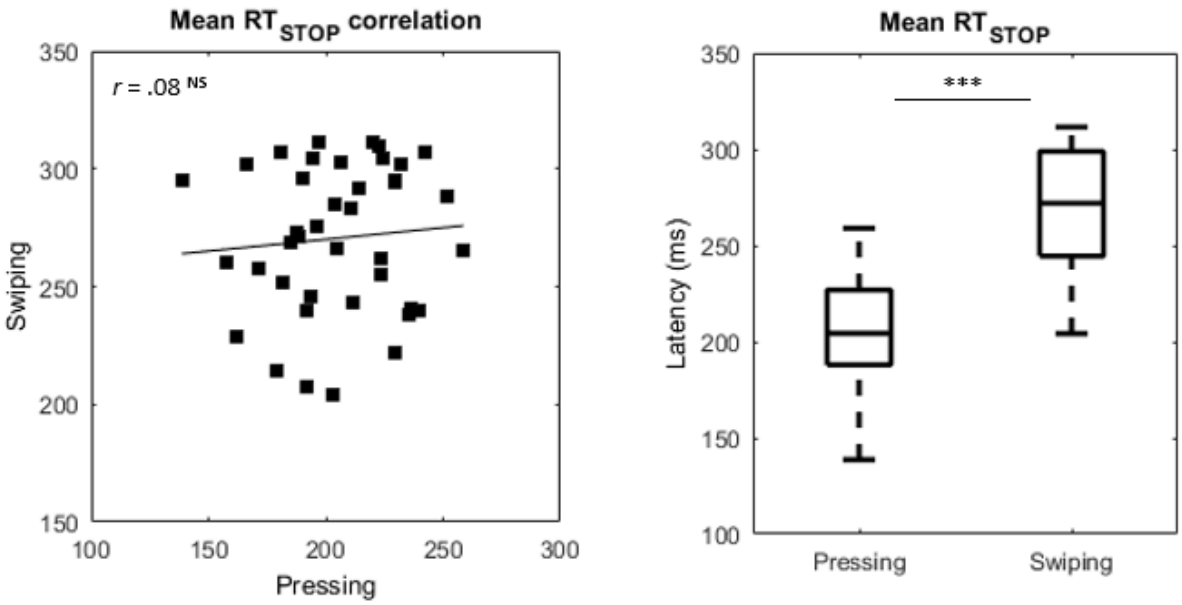


Figure 16 : [Étude 2] RT_{STOP} for the two response types

Mean RT_{STOP} for the key–pressing and pen–swiping type and their correlation across participants (right and left panels, respectively). * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; ^{NS} $p > .05$.

Inhibition function analysis

The participants successfully canceled their response when the STOP signal was presented after a short SOA, but they increasingly failed to do so with the lengthening of the SOA (see **Figure 17**, upper left panel). The overall ability to cancel a swiping movement was lower than a pressing movement. Indeed, the two inhibition functions differed significantly ($t(7) = 8.31$, $p < .001$). The RT_{STOP} estimation can be influenced by individual differences in the initiation process or in the response rate. To compensate for between–participants variability, these data were standardized by computing their ZRFT scores, that is, the relative finishing time as defined by Logan and Cowan (1984): $ZRFT = \frac{meanRT_{GO} - meanSOA - RT_{STOP}}{sdRT_{GO}}$. According to the race model, the probability to inhibit a response depends not only on the SOA, but also on the RT_{GO} as well as on the RT_{STOP}. The ZRFT transformation accounts for differences in inhibition functions due to variations in parameters of the primary task RT_{GO} distribution. If inhibition functions can be aligned by plotting response rate against *(mean* RT_{GO} *– mean SOA)*, then differences in response rate between types are only due to differences in mean RT_{GO}. If inhibition functions can be aligned by plotting response rate against ZRFT, then differences in response rate are due to differences in GO performance as well as to differences in RT_{STOP}. Thus, differences in response rate only indicate differences in action inhibition ability if accounting for RT_{STOP} is necessary to bring the inhibition functions into alignment (Matzke et al., 2018). In order to identify the origin of the observed type–dependent inhibition differences, we gradually considered more variables to align the inhibition functions of the two types, similarly to Brunamonti et al. (2012). **Figure 17**, from the upper left to lower right panel, confirms that the inhibition functions become gradually more similar as more variables are considered. When RT_{STOP} was not included in the normalization, the difference between the two response types was significant (upper left panel: $t(7) = 17.39$, $p < .001$; upper right panel: $t(7) = –3.64$, $p < .01$). After considering RT_{STOP} in the transformation, the two inhibition functions were no longer significantly different (lower left panel: $t(7) = 1.52$, $p > .10$; lower right panel: $t(7) = 0.67$, $p > .50$). Importantly, aligning the two inhibition functions by these transformations indicates that the independent horse–race model is valid to describe processes underlying the cancellation of both response types (Logan & Cowan, 1984).

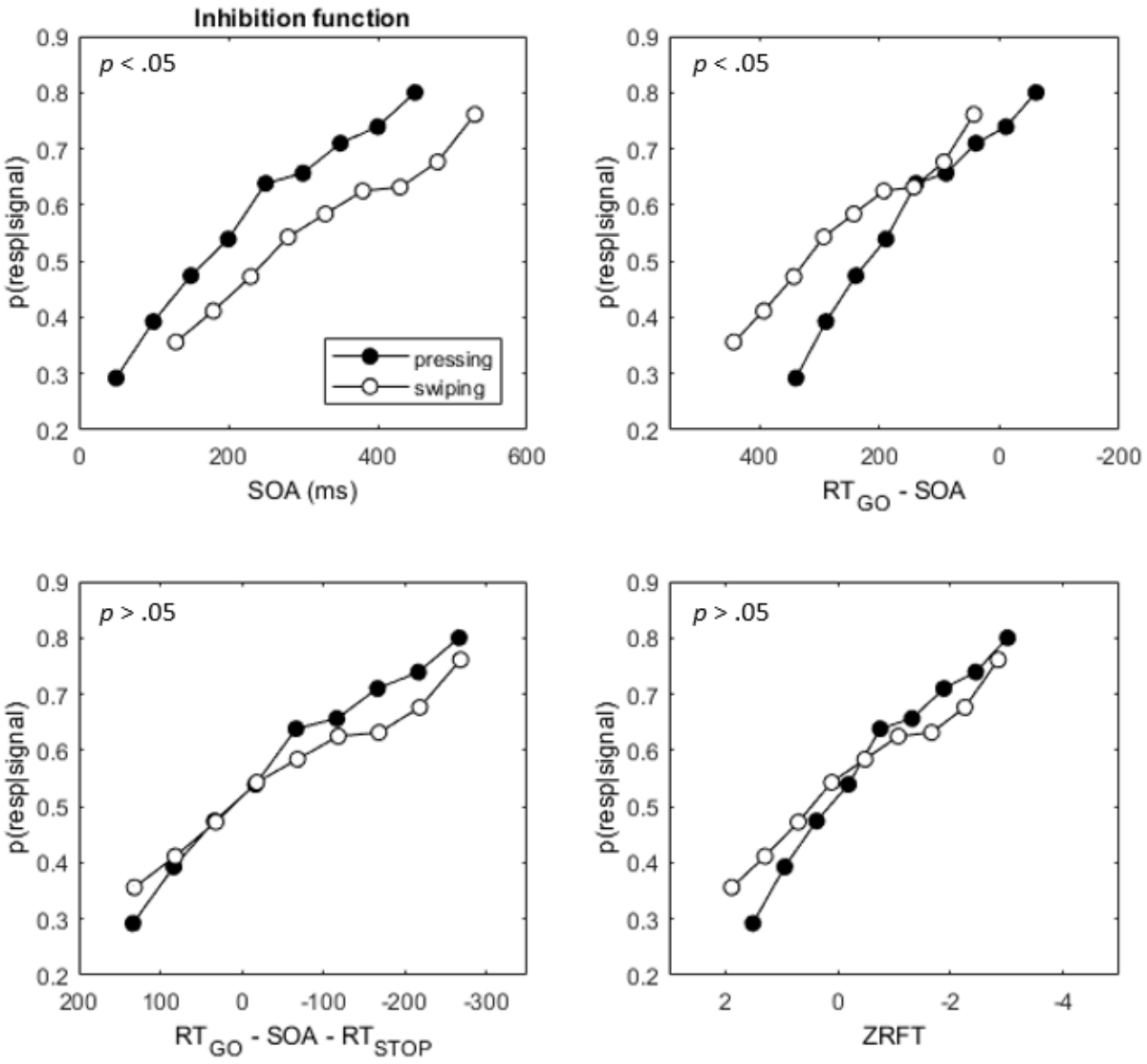


Figure 17 : [Étude 2] Inhibition function computation

The probability of responding to the GO stimulus given a STOP signal — p(respond|signal) — as a function of various transformations of SOA (from upper left to lower right panel). The p value indicates the significance of the between curves difference. ZRFT = (RT_{GO} – SOA – RT_{STOP}) / sd(RT_{GO}).

Independence of GO and STOP processes

The correlation between RT_{STOP} and RT_{GO} was neither significant for the finger key–pressing ($r(38) = .12$, $p > .10$) nor in the wrist pen–swiping type ($r(38) = –.20$, $p > .10$). We estimated the *Swipe vs. Press Difference* (SPD) by subtracting the mean RT_{GO} for the key–pressing type from that obtained in the pen–swiping one on an individual basis. This measure was positive for every single participant ($M = 74$ ms, $SD = 57$ ms). We similarly computed the SPD of the RT_{STOP} estimates, which was also positive for all participants ($M = 65$ ms, $SD = 39$ ms), indicating that the swiping movement always yielded a longer RT_{STOP}. The SPD associated with the RT_{STOP} and RT_{GO} did not differ significantly ($t(39) = 0.66$, $p > .50$). Moreover, the two SPD measures were not correlated across participants ($r(38) = –.27$, $p > .10$).

Discussion

In order to assess the generality of executive processes, we investigated whether and how two acts of control varied across finger key–press and wrist pen–swipe responses. Our results consistently indicated that action initiation was independent of the response type, but that action inhibition was not.

Using a stop–signal paradigm, correlations and inhibition function analyses suggest that whereas initiation generalizes across response types, inhibition does not. They indicate that whereas initiation may involve a generic "principle" across response types, to adopt Logan's parlance, this is not the case for inhibition. Therefore, a description of the data by the horse–race model is insufficient to confirm a general principle of inhibition, as has been suggested in several studies (Boucher et al., 2007; Kornylo et al., 2003; Logan & Irwin, 2000; Logan & Cowan, 1984).

Moreover, the present findings strongly suggest that the ability to initiate an action and the ability to inhibit it are independent: no significant correlation between RT_{GO} and RT_{STOP} was found in either response type. This lack of correlation was previously reported for reaching movements (Giovanni Mirabella et al., 2006) and underwrites the main assumption of the stop–signal paradigm, which is the stochastic independence between action initiation and inhibition (i.e., the finishing time of the GO process is independent of that of the STOP process). Moreover, the Swipe vs. Press Difference (SPD) we computed for initiation and inhibition were uncorrelated. These results imply that action initiation and inhibition elongations induced by a change in response type are therefore independent.

Both initiation and inhibition were longer for pen–swiping than for key–pressing. As the two responses imply different spatial (i.e., trajectory, distance, direction…) and neuro–musculoskeletal (inertia, force production…) properties (Hamilton et al., 2004), they are classically deemed to rely on programs that are more or less easily and swiftly brought up and executed (Bullock & Grossberg, 1991; R. A. Schmidt, 1975). Thus, both action initiation and inhibition may require different (motor) "processes" depending on the response type. Notwithstanding, even if motor processes might come into play for action inhibition, executive processes are likely to account for the majority of the differences, since the stop–signal task requires resolving the conflict between the main task response and the STOP signal (Giovanni Mirabella, 2014). As action execution implies programming the many aspects of movements, monitoring conflicts among them requires additional resources, hence more time, for the more elaborate movement to be completed, namely swiping.

A comprehensive view of the entire motor organization, compatible with our findings, can be drawn using the framework of dynamical systems (Huys et al., 2014). Ballistic movements, such as key–press and pen–swipe, have been captured as a functional hierarchy, where a synergy harnessing the degrees of freedom involved (Bernshteĭn, 1967) with threshold dynamics is assembled at the time of execution (Huys et al., 2014). Action initiation requires a trigger to bring the system across the threshold, linked

to an event timer (Zelaznik, 2018). Thus, a RT_{GO} positive correlation between response types is expected, as action initiation depends on the same event timer. Differences in RT_{GO} would arise as the duration for assembling the synergy proved to scale with movement complexity (Boisgontier et al., 2014). Action inhibition would occur by disassembling the synergy before the GO signal has brought the system across the threshold, thereby rendering the GO signal ineffective by, so to speak, turning the synergy "off" at an appropriate times (Huys et al., 2014; Perdikis et al., 2011a, 2011b). Thus, if assembly and disassembly speed scales with the degrees of freedom to be (dis)assembled, no correlation for RT_{STOP} between response types of differential complexity is expected. Now that distinct mechanisms are associated with action initiation and inhibition, they can be expected to be uncorrelated. While these propositions are tentative at present, they allow for several predictions regarding the relation between response type and action initiation as well as inhibition that are consistent with our present findings. If confirmed, they would indicate that so–called executive and motor processes are intrinsically intertwined rather than separate sequential stages that can be fully understood independently from one another.

Conclusion

Our study has important implications concerning the now standard stop–signal paradigm (Logan & Cowan, 1984). A cardinal value of the paradigm is its assumed validity across response types. Our results do not align with the view that action inhibition in both responses types is reliant on a generic principle. Yet, action inhibition in both types was successfully captured by the same statistical model assuming a race between independent STOP and GO processes. Taken together, these results call into question the ability of the horse–race model to provide firm indications as regards the principles underlying action inhibition. They also challenge a strictly top–down hierarchical view of the action control, since no effect of response type should occur if acts of control were fully ruled at a supramodal level. Thus, the motor stage does not merely instantiate the outcome from precedent cognitive stages, as response type truly interacts with inhibitory control.

SYNTHESE DE L'APPROCHE COMPORTEMENTALE

Ensemble, ces deux études comportementales remettent en cause le dogme traditionnellement établit en psychologie expérimentale selon lequel les processus exécutifs se réalisent à un niveau supramodal, indépendamment de l'activité motrice. En particulier, le contrôle inhibiteur pourrait être implémenté de manière, au moins partiellement, différente selon la nature de l'action en jeu. À cet effet, la plupart des travaux précédents, dans l'étude de l'inhibition de l'action, se sont focalisés sur les différences de RT_{STOP} entre conditions. Ici, les analyses de corrélation ont montré une absence de généralisation de l'inhibition de l'action, alors même que l'initiation de l'action revêtait cette caractéristique, suggérant que le contrôle inhibiteur s'exerce de manière dépendante du type d'action. Ne représentant pas une caractéristique individuelle figée, le contrôle inhibiteur s'exprime ainsi différemment selon que le mouvement soit discret ou continu et réalisé avec un effecteur plutôt qu'un autre. L'influence des paramètres du mouvement continu en cours de réalisation sur son inhibition suggèrent également que l'inhibition ne fonctionne pas de manière uniquement descendante dans une hiérarchie Cognition → Action.

Ces résultats soulignent l'intérêt des analyses du mouvement dans l'étude des processus cognitifs. En effet, les progrès dans la compréhension du fonctionnement de la cognition humaine doivent beaucoup à l'approche du traitement de l'information, qui a adopté la métaphore informatique d'unités de traitement séquentielles. Sur la base de cette hypothèse théorique de stades computationnels hiérarchiques, de nombreux paradigmes expérimentaux savamment pensés ont permis d'identifier les stades séquentiels de la perception, de la cognition, de la prise de décision et de la production motrice. Les temps de réaction et la précision des réponses obtenues à partir de réponses discrètes, telles que les pressions de touche, ont été considérés comme des mesures comportementales utiles et efficaces pour identifier des sous-composants computationnels, chacun ajoutant ses propres temps de traitement (Donders, 1969). Toutefois, les perspectives unifiées de la perception, de la cognition, et de l'action ont mis en évidence l'interaction entre ces différents niveaux de traitement (Cisek, 2007; Rosenbaum et al., 2007). Bien que les mesures discrètes conventionnelles semblent adéquates dans l'hypothèse d'une approche symbolique et computationnelle de la cognition, elles ne peuvent pas saisir pleinement les interactions dynamiques des états internes au fil du temps. Dans cette ligne, le modèle de course (horse-race-model) au centre du paradigme Stop Signal (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen & Logan, 2008b) est une illustration exemplaire de la manière dont des modèles statistiques (reposant sur des hypothèse d'indépendance stochastique, d'accumulation des informations, d'organisation hiérarchique, entre autres) sont utilisés pour traduire des variables observées en processus psychologiques d'intérêt. Dans l'objectif de se saisir plus « directement » les processus internes, en particulier dans l'étude du contrôle cognitif, des études plus récentes ont envisagé des analyses du mouvement continu pour identifier des indications cinématique de l'exécution de processus mentaux. Ces travaux désignés comme « trajectory tracking » et renvoyant à diverses technique de « mouse tracking », de « reach tracking » et de « hand tracking », capturent les différentes dimensions du mouvement pour en extraire des variables d'intérêt (voir pour

revues Dotan et al., 2019; Song & Nakayama, 2009; Yamauchi et al., 2017). À titre d'exemple, ces analyses cinématiques ont pu renseigner les mécanisme de contrôle des interférences (Song, 2017) et de changement d'avis (van den Berg et al., 2016), ainsi que la différenciation des processus de sélection et d'inhibition de la réponse (Erb et al., 2016) ou la distinction entre une prise de décision et la confiance en cette décision (Dotan et al., 2018).

L'approche comportementale du présent travail s'inscrit pleinement dans cette ambition d'utiliser le mouvement comme indicateur de processus psychologiques, ici inhibiteurs. Plus encore, le mouvement rythmique comme modèle d'étude du mouvement continu a permis d'accéder à une information riche. En effet, la répétition des périodes de mouvements permet de dégager un pattern oscillatoire « normal » (i.e., moyen) pour chaque participant et ensuite d'identifier les déviations de ce pattern en réaction au signal STOP. Plus encore, les outils d'analyse de la dynamique des mouvements rythmiques sont multiples en sciences du mouvement. À l'instar des analyses portées dans l'espace de phase, ces méthodes peuvent permettre d'accéder à davantage de dimensions du mouvement, comparativement aux études plus classiquement portées sur l'analyse du plan des mouvements. Ces dimensions semblent en mesure d'enrichir les études de « trajectory tracking » et la compréhension des mécanismes de contrôle cognitif.

Malgré l'inscription de notre méthodologie dans ce cadre d'approches comportementales, les mesures observées ne sont en capacité de répondre que partiellement à la question de l'unité de l'inhibition de l'action. Les différences observées entre nos conditions portent sur les conséquences du/des processus inhibiteur(s) étudié(s), à savoir leur implication sur le mouvement et sa suppression. Néanmoins, dans la cascade des mécanismes en jeu dans le contrôle de l'action, il n'est pas impossible qu'un même processus d'inhibition conduise à des latences comportementales différentes ou bien que différents mécanismes inhibiteurs puissent conduire à une même latence comportementale. Dans cette optique, les méthodes des neurosciences ont fourni des outils permettant d'observer l'activité humaine à un niveau différent (le niveau cérébral) et de compléter les informations comportementales, dans le cadre des paradigmes utilisés en psychologie expérimentale (Dehaene, 2018). C'est de cette volonté que sont nés les objectifs de l'approche électrophysiologique de ce travail de thèse.

2.2. APPROCHE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

Étude 3 : Hold your horses: Differences in EEG correlates of inhibition in cancelling and stopping an action

Au 21/06/2021 cette étude est « under review ».

Title

Hold your horses: Differences in EEG correlates of inhibition in cancelling and stopping an action

Author names and affiliations

Mario Hervault[1], Pier–Giorgio Zanone[1], Jean–Christophe Buisson[2], Raoul Huys[1]

[1] Centre de Recherche Cerveau et Cognition – UMR 5549 CNRS – Université Toulouse 3 Paul Sabatier

[2] Institut de Recherche en Informatique de Toulouse – UMR 5505 CNRS – Université Toulouse 3 Paul Sabatier

Corresponding author

Mario Hervault

CNRS CERCO UMR 5549

Pavillon Baudot CHU Purpan

BP 25202 – 31052 TOULOUSE CEDEX

mario.hervault@cnrs.fr

Abstract

Behavioral adaptation to changing contextual contingencies often requires the rapid inhibition of planned or ongoing actions. Inhibitory control has been mostly studied using the stop–signal paradigm, which conceptualizes action inhibition as the outcome of a race between independent GO and STOP processes. Inhibition is predominantly considered to be independent of action type, yet it is questionable whether this conceptualization can apply to stopping an ongoing action. To test the claimed generality of action inhibition, we investigated behavioral stop–signal reaction time (SSRT) and scalp electroencephalographic (EEG) activity in two inhibition contexts: Using variants of the stop–signal task, we asked participants to cancel a prepared–discrete action or to stop an ongoing–rhythmic action in reaction to a STOP signal. The behavioral analysis revealed that the discrete and rhythmic SSRTs were not correlated. The EEG analysis showed that the STOP signal evoked frontocentral activity in the time and frequency domains (Delta/Theta range) in a task–specific manner: The N2 and P3 STOP–signal event–related potentials correlated distinctively to rhythmic and discrete SSRT, respectively. These findings do not support a conceptualization of inhibition as action–independent but rather suggest that the differential engagement of both components of the N2/P3–complex as a function of the action type pertains to functionally independent inhibition subprocesses.

Keywords

action inhibition, executive control, ERP, time–frequency, motor control

Highlights

- Inhibitory control was investigated in two stop–signal tasks that differed in the type of motor response to inhibit.
- Frontocentral EEG markers of inhibition differed between cancelling a prepared–discrete action and stopping an ongoing–rhythmic action.
- STOP–signal ERP components were distinctively related to inhibition in prepared–discrete (P3) and ongoing–rhythmic (N2) actions.
- Inhibitory control is not a generic process; its underpinning neural subprocesses are modulated as a function of the action type.

Introduction

Inhibitory control is generally conceived of as a core executive function involved in the control of attention, thought, emotion, and action (Bari & Robbins, 2013; Diamond, 2013; Miyake et al., 2000). In particular, people are apt to cancel actions rapidly when unanticipated events or contextual changes occur. Some situations call for the inhibition of prepared actions, a case thoroughly studied by experiments using the stop–signal paradigm: some GO stimuli are unpredictably followed by a STOP signal requiring the cancellation of the prepared response (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen & Logan, 2008b). Other situations call for the abrupt cessation of ongoing actions during execution (Alegre et al., 2008). As of yet, it is unclear whether action inhibition in both situations relies on a single set of processes, that is, whether it is action–independent or action–specific. The present study addressed this issue by investigating behavioral stopping latency and scalp neural activity when participants inhibited either prepared–discrete or ongoing–rhythmic actions.

According to the prevalent horse–race model (Logan & Cowan, 1984), inhibition in a stop–signal task bears on the outcome of a race between independent GO and STOP processes: it fails when the GO process finishes the race before the STOP process and succeeds otherwise. The grounding statistical model provides an elegant way to estimate the duration of the covert action inhibition process, the stop–signal reaction time (SSRT). The model remains silent, however, about the underlying neural processes. The stop–signal paradigm was developed as a tool to evaluate a presumably action–independent process of inhibition (Band & van Boxtel, 1999; Logan & Cowan, 1984). Logan and Cowan (1984, p. 318) could have been hardly more explicit about the presumption of generality when they stated that "*The model developed so far is addressed to discrete tasks with discrete responses. It would seem to be relatively straightforward to generalize the model to continuous responses*". Yet, for an ongoing–continuous action, the assumed race between the GO and STOP processes underlying the stop–signal paradigm cannot apply, since the GO signal has long run to its completion at the time of the STOP Signal. This argument motivates our challenging the assumption that action inhibition is generic by comparing cancelling a prepared–discrete action and stopping an ongoing–rhythmic action.

Inhibitory control is indispensable in everyday life to stop either type of action. Discrete actions, like grasping, are delimited by moments without movement (i.e., with zero velocity and acceleration). In contrast, rhythmic actions, like walking, are continuous and periodic and lack such recognizable endpoints (Hogan & Sternad, 2007). The neural structures associated with controlling discrete and rhythmic actions differ considerably (Schaal et al., 2004; Spencer et al., 2003; Wiegel et al., 2020), due to differing timing and initiation mechanisms (Huys, Studenka, et al., 2008; Spencer et al., 2003). Thus, various lines of evidence persuasively suggest that discrete actions require additional control processes, involving supplemental brain activation as compared to rhythmic actions. Therefore, since discrete and continuous movements tap into distinct neural mechanisms of action control, they provides an excellent

window to test whether inhibition is the action–independent process it is often claimed to be (Logan & Cowan, 1984; Schall et al., 2017; Verbruggen & Logan, 2009a).

As of yet, only few studies have investigated whether the same inhibition process underwrites cancelling a prepared action or stopping an ongoing action. Morein–Zamir et al. (2004) found a correlation between the inhibition latencies (SSRTs) associated with cancelling a prepared action and stopping an ongoing yet isometric action in a rather peculiar task: Participants tracked the speed of a target that rotated along an imaginary circle on the screen by varying the pressure on a force sensor. Therefore, while the perceptual task was clearly continuous, there was hardly any movement to inhibit since there was no displacement or trajectory to speak of. In contrast, a recent investigation showed that the SSRTs associated with cancelling a prepared–discrete key–pressing action (the classic stop–signal task) and stopping an ongoing–rhythmic drawing action were unrelated across participants (Hervault et al., 2019). This finding contradicts the assumption that a single mechanism is involved in inhibiting prepared and ongoing actions.

Regarding the neural activity related to action inhibition in the stop–signal paradigm, ERP studies have linked inhibition to a pronounced frontocentral negativity around 200–300 ms after the STOP–signal onset (N2), followed by a distinct positive activity about 150 ms later (P3) with a frontocentral to centroparietal topography (Huster et al., 2013). Suggestive of their functional relevance, the amplitude and latency of both components differ between successful and failed STOP trials (e.g., Bekker et al., 2005; Kok et al., 2004). In addition, P3 onset latency correlates strongly with SSRT (e.g., Wessel & Aron, 2015). Finally, both N2 and P3 predict individual differences in inhibition performances (Chikara & Ko, 2019; Vahid et al., 2018). In the frequency domain, STOP trials reveal augmented power in the Delta (0–3 Hz) and Theta (4–8 Hz) frequency bands compared to GO trials (e.g., Chikara et al., 2014; González–Villar et al., 2016; Lavallee et al., 2014; Wessel & Aron, 2013). This difference is reliably discernible between 200 and 500 ms post stimulus presentation, that is, within the time range of the N2/P3–complex (Huster et al., 2013).

These ERP and time–frequency patterns correlate significantly with action inhibition, and proved to change with the loss of inhibitory control in various disorders (Bekker, Overtoom, et al., 2005; Kusztor et al., 2019; Lansbergen et al., 2007; Tschuemperlin et al., 2019; Van Voorhis et al., 2019). Whereas such correlations between inhibition performance and N2/P3 ERPs and the related time-frequency patterns are robust and reproducible, similar correlations have also been reported between these EEG indices and multiple other behavioral measures, thus questioning their specificity in indexing inhibitory processes per se (Huster et al., 2020). Hence, EEG correlates could either truly reflect a, say, "pure" inhibitory process (Hynd et al., 2020; Wessel & Aron, 2015), or the processing of the conflict required to inhibit action (Enriquez-Geppert et al., 2010), or a contextual update of the situation requiring an sporadic action revision (Waller et al., 2019). Thus, studying inhibition–related EEG patterns in tasks

known to differ in the engaged action–control processes, as it is the case for discrete and rhythmic actions, may provide additional information to a functional interpretation of these EEG correlates.

Apart from classical stop–signal experiments, but two studies, to our knowledge, report that components of the N2/P3 complex are linked to the intentional termination of ongoing actions: The P3 component was associated with ending sustained isometric elbow contraction (Hatta et al., 2003), while the N2 component was related to the reactive cessation of an ongoing drawing action (Sosnik et al., 2015).

In view of their presumed functional relevance, EEG correlates of inhibition constitute suitable candidates to address whether inhibitory processes are involved similarly in cancelling and stopping action. Indeed, EEG correlates of inhibition are modulated in amplitude and latency when the inhibitory requirement is varied by using stop–signal tasks, stop–change tasks, and Go/NoGo tasks (e.g., Krämer et al., 2011; Raud et al., 2020). Nonetheless, these studies reported EEG modulations when cancelling one action type only, again, discrete action, while there is, to our best knowledge, no study about modulations of inhibition EEG for continuous action, hence about a comparison across the two action types.

To sum up, the present study probes the assumption of action inhibition generalizes across various action types by using tasks involving movements associated with distinct neural control mechanisms. Therefore, we recorded EEG in participants who had either to cancel a prepared–discrete action or to stop an ongoing–rhythmic action performed on a digitizing tablet, while keeping the movement effector and the plane of motion the same. We investigated the frontocentral N2/P3–complex and Delta/Theta band activity as neural correlates of inhibitory action control.

Materials and Methods

Participants

Eighteen participants volunteered in the experiment. For three participants, behavioral and EEG artifacts warranted their exclusion from the final analysis, which was therefore restricted to fifteen participants (9 males; 6 females, mean age 25 ± 2.2 (SD) years). All participants were healthy and had normal or corrected–to–normal vision. Participants' handedness was determined using the Edinburgh handedness inventory (Bryden, 1977) and only participants with a homogeneous pattern of right–hand preference were included. The study was conducted according to the principles stated in the Declaration of Helsinki and the procedures were approved by the local research ethics committee (ID–RCB: 2020–A03215–34). In order to be able to detect a difference interpreted as large (Cohen's d = 0.80, Cohen, 1988; Sawilowsky, 2009) between discrete and rhythmic ERP measures, and by accepting a Type 1 risk α of .05 and a statistical power $1 - \beta$ of .90, the required number of participants for a repeated measures ANOVA is estimated as 15 (using G*power software, Faul et al., 2009) .

Apparatus and Stimuli

Participants were seated in front of a graphic tablet (WACOM Cintiq 15X, 1280×800–pixel resolution). As an initial position, they put the stylus between two vertical yellow bands (1 mm wide) plotted at the center of the digitizing black screen (10 mm distant). Stimuli were green or blue 50 ms flashes displayed on the whole screen. Participants were requested to react to these stimuli by initiating swiping movements to the right or left direction in the discrete task and by continuous ongoing swiping oscillations in the rhythmic task. Occasionally, and unexpectedly (see Procedure), a red 50 ms flash followed the main stimulus, indicating the participants to stop the action. The x and y coordinates of the performed motions were digitized at a sampling frequency of 143 Hz as long as the stylus touched the tablet. The program controlling the tablet was custom made. The participant's arm was fixed on the table in order to restraint the movement to the wrist articulation, thereby avoiding large muscular noise in the EEG signal due to an intense contraction of the biceps and deltoid muscles.

EEG recording and preprocessing

Scalp–EEG signals were acquired with 64 Ag/AgCl active pin electrodes at 2048 Hz (Biosemi Active Two 10/20 system). Data were referenced online with a CMS/DRL feedback loop and online low–pass filtered. Electrode offsets (difference in mV of each channel from the CMS electrode) were examined after electrode application, which was adjusted if the absolute value exceeded 15 mV. Three additional face electrodes recorded the vertical and the horizontal electrooculograms. Digital markers (event codes) were inserted into the continuous EEG via a DB25 cable through a parallel port interface. Continuous EEG data were imported and preprocessed in bespoke scripts (detailed procedures in **Appendix A**) using

functions from the EEGLAB Matlab plugin (Delorme & Makeig, 2004). Across all participants, these procedures led to the omission of 8.6 % of the STOP trials in the discrete task (SD = 1.4 %) and 4.1 % of the rhythmic STOP trials (SD = 1.9 %).

Procedure

Discrete task

The discrete task (**Fig. 18**, upper panel) was designed following recent guidelines to capture the ability to inhibit actions in stop–signal tasks (Verbruggen et al., 2019). The primary task was a two–choice reaction time task. When a green versus blue flash appeared, participants were instructed to reach to the right versus left half–side of the tablet screen, respectively, with the stylus (green and blue stickers were visible on the right and left tablet sides). On 75% of the trials (GO trials), only this main stimulus was presented, and the participants had to respond to the stimulus as fast and accurately as they could. On 25% of the trials (STOP trials), a red flash appeared shortly after the main stimulus as a STOP signal, which indicated to the participants to cancel their response (secondary task). This experiment consisted of one practice block and 30 experimental blocks, each consisting of 20 trials. Each trial began when the participant positioned the stylus between the two centered vertical lines, and the GO stimulus occurred after 1500 ms. The time interval between GO stimuli of two subsequent trials was at least 3500 ms. In STOP trials, the GO stimulus was followed by the STOP signal after a delay (SOA; stimulus onset asynchrony). The SOA, initially set to 200 ms, was dynamically adjusted in 50 ms increments to achieve a probability of responding *p(respond|signal)* of .50. When the participant crossed a vertical line, the STOP trial was considered as a stop failure and the SOA was shortened; when the participant kept the stylus between the two lines, the STOP trial was considered successful and the SOA was prolonged. Participants were asked to focus on the primary GO task requiring as fast as possible swiping movements while minimizing errors. They were also instructed that in some STOP trials they would fail to cancel the response but that they should not be troubled by these failures.

Rhythmic task

The apparatus of the rhythmic task was similar, but the task design differed from the discrete task (**Fig. 18**, lower panel). As a main task, participants were not engaged in a GO task but in a CONTINUE task. They were instructed to rhythmically oscillate the stylus between the two sides of the screen at a spontaneous frequency. A minimal and consistent oscillation amplitude guaranteed by imposing the constraint that the oscillations' extrema had to fall outside the two centered vertical lines. The main task was to pursue the action without interruption when the green or blue CONTINUE stimuli appeared. On improbable STOP trials, a red flash signal occurred after the main stimulus with a fixed SOA (see below). The participants were instructed to stop their ongoing–rhythmic action as soon as the STOP signal occurred and to wait for the next stimulus to restart the oscillation. The repartitioning between

frequent CONTINUE trials (75%) and improbable STOP trials (25%) was similar to the discrete task and time interval between CONTINUE stimuli of two subsequent trials was 3500 ms. The task was also administered in 30 blocks of 20 trials.

For both tasks, the main stimulus was randomly a green or blue flash but with an equal probability within blocks. Participants had to maintain contact between the stylus and the tablet screen during the whole block. Participants were free to choose the rest time duration between the blocks (from 20s to 120s). They completed the discrete task in a first session and the rhythmic task in a second session one week later. This task order was chosen as it allowed us to set the fixed SOA between CONTINUE stimulus and STOP signal in the rhythmic task as the mean of the SOAs between GO stimuli and STOP signal obtained by each participant in the discrete task.

Behavioral measures

Data analyses were performed using Matlab^{TM} software (Mathworks 2013).

Discrete stop task

Reaction times (RTs) were computed for both action initiation and inhibition. For each GO trial, GoRT was calculated as the time between the GO stimulus onset and the response onset, the latter being defined as the moment the swipe had exceeded 5% of the Euclidean distance between the initial and furthest (i.e., end) position of the movement response. The discrete stop–signal reaction time (SSRTd) was computed using the integration method, which entails selecting the n^{th} GoRT, where n equals the number of RTs in the GoRT distribution multiplied by the overall *p(respond|signal)*. The SSRTd is then obtained by subtracting the mean SOA from the n^{th} GoRT (Verbruggen & Logan, 2009a) (**Fig. 19**, upper panel). The SSRTd could be estimated for all of the 15 participants as their *p(respond|signal)* did not differ significantly from .50 (see Results). FsRT was computed as the reaction time measured in failed STOP trials.

Rhythmic stop task

In each STOP trial, the SSRT (SSRTr) was computed using the methodology developed in a previous study (Hervault et al., 2019). Briefly, stop time was calculated as the latency between the STOP signal onset and the end of the action, identified when the motion velocity reduced to null following the STOP signal. Within the stop time, SSRTr was calculated as the latency between the STOP signal onset and the onset of the response adjustment (**Fig. 19**, lower panel). The latter time point was defined as the moment the ongoing trajectory in phase space (i.e., the space spanned by x and dx/dt) deviated relative to movements without a STOP signal (according to multiple criteria based on a sample's phase space position, and its corresponding velocity vector's angle and magnitude).

Scalp activity measures

Event–related potentials

For the main task's ERP, we averaged the EEG time series locked to the main stimulus onset (GO or CONTINUE) following the subtraction of a −200 to 0 ms pre–stimulus period as baseline. However, for STOP trials containing both the main task stimulus and the subsequent STOP signal, the STOP–signal–locked ERP cannot be directly and reliably computed as it may be contaminated by residual main–stimulus related activity (if not removed by the averaging process; Woldorff, 1993). Therefore, differential ERPs were retained for further analyses (Krämer et al., 2011; Ramautar et al., 2004, 2006) (detailed procedures in **Appendix A**). Then, in order to investigate inhibition–related neural activity in STOP trials, N2 peak amplitude was computed by searching for the minimal value in the 150–350 ms time range. N2 onset latency was defined as the time when half of the N2 peak amplitude value was reached. Peak amplitude and onset latency were computed in the same way for the P3 component but now by searching for the maximal value in the 250–550 ms range.

Time–frequency analysis

The EEG signals were convolved with complex 3–cycle–long Morlet's wavelets. Their central frequencies were changed from 0.5 to 50 Hz in 0.5 Hz steps. From the wavelet transformed signal, $w_k(t,f)$, of trial *k* at time *t* (3.5 ms time resolution) and with frequency *f*, the instantaneous power spectrum $p_k(t,f) = R\big(w_k(t,f)\big)^2 + I\big(w_k(t,f)\big)^2$ and instantaneous phase $\varphi_k(t,f) = \arctan\{I\left(w_k(t,f)\right)/R\left(w_k(t,f)\right)\}$ were extracted (*R* and *I* symbolize the real and imaginary parts of a complex number, respectively). Using the instantaneous power spectrum, $p_k(t,f)$, the average power spectrum was computed for each participant in the GO, CONTINUE, and STOP conditions as follow:

$$Power = \frac{1}{N}\left|\sum_{k=1}^{N} p_k(t,f)\right| \ (N = numberoftrials).$$

Further, using the instantaneous phase $\varphi_k(t,f)$, we calculated an inter–trial phase clustering index (ITPC, also called phase–locking factor or phase–locking value, Busch et al., 2009), which is a measure of the consistency of the EEG activity phase angles across trials. The ITPC was obtained separately for the GO, CONTINUE, and STOP conditions as follow:

$$ITPC = \frac{1}{N}\left|\sum_{k=1}^{N} exp^{i\varphi_k(t,f)}\right| \ \left(N = numberoftrials, i = \sqrt{-1}\right).$$

An ITPC close to 1 reflects a high phase consistency (i.e., low phase variability across trials), whereas an ITPC close to 0 reflects a low phase consistency (i.e., high phase variability across trials). As for the

ERPs computation, GO and CONTINUE Power and ITPC were subtracted from their respective STOP trials results (see **Appendix A**). Power and ITPC were then normalized with respect to a −200 to 0 ms pre–stimulus baseline and transformed to decibel scale ($10 \cdot \log_{10}$ of the signal).

To investigate the Power difference between STOP trials in the two tasks, a time–frequency window was defined from 0.5 to 15 Hz and from 100 to 600 ms post STOP signal. This window contains both the frequency range (Delta, Theta) and time range of interest to investigate inhibitory processes (Huster et al., 2013). For each participant, we then computed the peak power as the maximal value of the Power matrix, separately for discrete and rhythmic STOP trials, and subsequently determined the corresponding power peak latency and power peak frequency.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using *R* (version 3.4.4.). In order to assess the significance of task differences in the behavioral inhibition latencies (SSRT), the ERP values (N2 and P3 peak, and onset latencies) and the Delta/Theta–window power results (peak value, peak latency, and peak frequency) between the two tasks, we performed within–participants ANOVAs with Task (2 levels) and Electrode (64 levels) as factors. Pearson correlation and multiple regression were performed for testing the presence of statistical (linear) relations between the two task's dependent measures, as well as between behavior and brain activity within a task. Finally, we subjected the individual time–frequency windows, for Delta/Theta power and ITPC matrices, to a non–parametric permutation procedure (Maris & Oostenveld, 2007; detailed procedures in **Appendix A**).

Results

Behavior

In the discrete task, the mean GoRT of the 15 participants (M = 472 ms, SD = 64 ms) in the GO trials was significantly longer than the mean FsRT (M = 426 ms, SD = 55 ms) in the failed STOP trials (t = 9.30, $p < .001$, d = 0.72). The participants' overall $p(respond|signal)$ (M = .54, SD = 0.08) was not significantly different from .50 (t = 1.85, $p > .05$), and this probability increased sigmoidally with the SOA (i.e., the inhibition function). These analyses confirm the validity of the race–model between GO and STOP processes in the discrete task, validating the computation of the SSRTd (M = 269 ms, SD = 45 ms) in accordance with the model. In the rhythmic task, the spontaneous oscillation frequency was 1.65 Hz on average (SD = 0.54 Hz). The participants' mean Stop Time (M = 399, SD = 34 ms) and mean SSRTr (M = 268, SD = 24 ms) correlated strongly (r = .80, $p < .001$), which underlines the contribution of the inhibition process in the final stopping performance.

Across the 15 participants, the SSRTd pertaining to the discrete task and the SSRTr pertaining to the rhythmic one did not differ (F = .03, $p > .05$, d = 0.04). Crucially though, the inhibition times of both tasks were unrelated across participants (r = .02, $p > .05$). As a validity check, we next verified whether for the rhythmic task the SSTRr's measured in the first 15 blocks of trials versus the second 15 blocks of trials were correlated, and found a positive significant correlation (r = .82, $p < .001$).

EEG time domain

The ERP analysis showed that both N2 and P3 were evoked in the two stop–signal tasks, yet with clear differences between the discrete and rhythmic movements (**Fig. 20**). Indeed, the two–way ANOVA showed a significant effect of the factor Task on N2 peak amplitude (F = 38.45, $p < .001$) and P3 peak amplitude (F = 17.47, $p < .001$), with a Task × Electrode interaction for both N2 (F = 2.43, $p < .001$) and P3 (F = 2.26, $p < .001$). A post–hoc analysis demonstrated the significance of the Task effect on the STOP signal related N2 amplitude at FCz, FC1, FC2, FC3, Cz, C1, C2, CPz, CP1 and CP2 sites, and P3 amplitude at AFz, AF3, Fz, F1, F2, FCz, FC1, FC2 and FC3 sites. Because both ERP components reached their maximal amplitude at FCz site, the following analyses of the Task factor focused on the FCz location (as is commonly the case in stop–signal tasks EEG studies; e.g., Galdo–Alvarez et al., 2016; Huster et al., 2013). N2 was more pronounced (peak amplitude; F = 25.55, $p < .001$, d = 1.46) and occurred earlier (onset latency; F = 12.68, $p < .01$, d = 0.83) in the rhythmic task than in the discrete one. In contrast, P3 was higher (peak amplitude; F = 7.95, $p < .05$, d = 0.78) and occurred earlier (onset latency; F = 7.83, $p < .05$, d = 0.86) in the discrete task than in the rhythmic task.

Multiple regression analysis was used to test if the SSRT values were significantly predicted by any of the FCz ERP measures. Specifically, we performed a stepwise model selection based on AIC, separately

for SSRTd and SSRTr, to find the best fitting models (Venables & Ripley, 2002). Strikingly, the resulting model explained 80 % of the SSRTd variance (adjusted $R^2 = .80$, $F = 58.55$, $p < .001$) with P3 onset latency ($\beta = 0.75$, $p < .001$) as unique predictor. Nonetheless, adding the non–significant predictor N2 peak amplitude improved the fit of the model R^2 to .91. For SSRTr, the resulting model explained 41 % of its variance (adjusted $R^2 = .41$, $F = 10.94$, $p < .01$) with N2 peak amplitude ($\beta = 8.10$, $p < .05$) as unique predictor. Here, adding the non–significant predictor P3 peak amplitude improved the fit of the model R^2 to .44. These findings indicate that N2 and P3 are both evoked in cancelling and stopping action, but with P3 latency being crucial in discrete–action cancelling and N2 amplitude being so in rhythmic–action stopping. Pearson correlation values were also computed across the 15 participants (see 'brain–behavior' detailed correlations in **Appendix B**). Similar regression analyses that were computed with the 63 other electrodes revealed no significant predictors of SSRT.

EEG time–frequency domain

The grand average Delta/Theta–window power maps are displayed in **Fig. 21** (upper panel). The time–frequency analysis revealed a higher Power peak amplitude in the discrete condition at the FCz site ($F = 9.81$, $p < .01$, $d = 0.82$) but no difference in neither peak timing ($F = 1.31$, $p > .05$, $d = 0.21$) nor peak frequency ($F = 2.18$, $p > .05$, $d = 0.37$). Delta/Theta power peak amplitude correlated significantly and comparably with SSRT in both tasks ('brain–behavior' detailed correlations in **Appendix B**). In the discrete task, the Delta/Theta power peak latency correlated significantly with P3 onset latency ($r = .56$, $p < .05$), whereas in the rhythmic task the Delta/Theta power peak amplitude correlated with N2 peak amplitude ($r = –.76$, $p < .001$, i.e., more power related to a more pronounced N2 peak). Permutation tests on the Delta/Theta–window power maps revealed enhanced power in the discrete relative to the rhythmic stop task, and located this difference in the Delta range for the P3 time–window and in the Theta range for the N2 time–window (**Fig. 22**, right panel). The participants' average ITPC maps are displayed in **Fig. 23** (lower panel). The ITPC permutation tests showed a higher phase consistency in the rhythmic task (as indicated by the blue scale) in the Theta/higher Delta range than in the discrete task.

337 **Discussion**

338 Prior work has investigated the scalp activity evoked by the successful cancellation of a prepared–
339 discrete action (Huster et al., 2013). As inhibitory processes are supposed to generalize across action
340 types, we tested whether EEG correlates of action cancellation were also observed when stopping an
341 ongoing–rhythmic action. Comparing discrete and rhythmic movements, which are fundamentally
342 distinct in terms of their dynamics (Hogan & Sternad, 2007) and engage distinct brain areas (Schaal et
343 al., 2004), proved a fruitful strategy to investigate the assumption that action inhibition is an action–
344 independent process.

345 ***4.1. About unitary of action inhibition***

346 The behavioral analysis indicated that the SSRTs did not differ between the discrete and rhythmic task
347 and were within the range found in previous studies, including various discrete responses (e.g., Boucher
348 et al., 2007; Kok et al., 2004; Krämer et al., 2011; Montanari et al., 2017). Critically, the absence of a
349 correlation between the 15 participants' discrete and rhythmic tasks' inhibitory performances, a finding
350 consistent with previous work (Hervault et al., 2019), challenges the notion that the processes inhibiting
351 actions are fundamentally task–independent. This finding is strengthened by the strong positive
352 correlation between blocks of rhythmic tasks, emphasizing that the absence of a correlation between the
353 discrete and rhythmic task does not simply reflect weak performance reproducibility. It rather signifies
354 that genuinely distinct processes, at least partly so, are implicated in the inhibition of discrete and
355 rhythmic actions. The EEG analysis corroborated this conclusion: Although the STOP signals evoked a
356 distinctive N2/P3–complex in the time domain and, concurrently, a Delta/Theta power and phase
357 consistency increase in the frequency domain in both tasks, these inhibition–related EEG patterns
358 differed significantly between tasks and, crucially, did so in a functionally relevant manner.

359 N2 and P3 were both evoked in the two tasks. Strikingly though, N2 (peak amplitude) turned out as the
360 best and sole significant predictor of SSRTr, whereas P3 (onset latency) was the best and sole significant
361 predictor of SSRTd. For the discrete task, these findings confirm the P3 – SSRTd correlation previously
362 reported (see **Appendix B**). Indeed, significant correlations were found in discrete tasks with earlier
363 SSRTs being associated with higher P3s (e.g., Huster et al., 2014) as well as earlier P3s (Anguera &
364 Gazzaley, 2012; Wessel, 2018; Wessel & Aron, 2015), while the reported correlation values were more
365 scattered for the N2 – SSRT relation (e.g., Anguera & Gazzaley, 2012; Raud & Huster, 2017;
366 Senderecka, 2016). Thus, N2 and P3 may act as partially dissociated correlates of inhibition processes,
367 their importance varying as a function of the type of movement to revise. Such functional dissociation
368 between discrete–task conditions was previously advocated by isolating the neural generators
369 underlying the occurrence of two ERP components in a combined Go/NoGo – stop–signal task. The
370 anterior part of the mid–cingulate cortex was identified as the origin of the N2 differences between

conditions (GO, NoGo, STOP), whereas the inferior frontal gyrus as well as the posterior part of the mid–cingulate cortex were identified as at the origin of the P3 differences (Enriquez–Geppert et al., 2010; Huster et al., 2010). In another framework, an fMRI frontocentral dissociation between discrete and continuous action generation has been reported in the mid–cingulate area (Schaal et al., 2004). While further investigation is needed to interpret these activations in the context of action inhibition, this dissociation may play a role in the differential involvement of N2 and P3 components in action inhibition.

Our results also indicate that time–frequency power and phase consistency elicited by the STOP signal in the Delta/Theta frequency range differed between the two tasks, but (only) power was significantly related to inhibitory performance in both situations (**Appendix B**). Therefore, a STOP–signal–related Delta/Theta power increase can be viewed as generically engaged in inhibitory processes. Indeed, a Delta/Theta power increase has been associated with the conflictual/decisional requirement of tasks in various situations (Cavanagh et al., 2012; Harmony, 2013). Our findings are thus in line with the idea that action inhibition pertains to a conflict management between the regular main stimulus (GO or CONTINUE) and the occasional STOP signal. Taken together, the present findings demonstrate that SSRTs and related frontocentral EEG patterns differed between cancelling a prepared–discrete action and stopping an ongoing–rhythmic action, suggesting that the neural processes underlying inhibitory control are modulated as a function of action type.

4.2. Different inhibitory subprocesses

The STOP–related Delta/Theta power increase pertained to P3 in the discrete task, but to N2 in the rhythmic one, suggesting differences in the subprocesses underlying this power modulation (Harper et al., 2014). The dissociation between the STOP–signal evoked ERPs allows for different interpretations following different conceptualizations of cognitive functioning.

First, this dissociation may indicate differences in conflict processing between the two tasks. N2 and P3 components are classically observed in conflictual situations, such as action inhibition (Ramautar et al., 2004), interference monitoring (Groom & Cragg, 2015), or task switching (Kopp et al., 2020). In Go/NoGo and stop–signal tasks, conflict arises whenever infrequent responses are required in the face of frequent responses (T. S. Braver et al., 2001; Giovanni Mirabella, 2014). More specifically, high conflict occurs when infrequent STOP responses have to overcome the prepotency of frequent responses. In discrete inhibition tasks, previous work showed that N2 indicates the occurrence of the conflict in information processing, whereas P3 relates to the resolution of the conflict by inhibiting the action (Enriquez–Geppert et al., 2010; Randall & Smith, 2011). Interpreting our results along this line, conflict detection might be more crucially engaged in stopping an ongoing action (as reflected by a higher N2), while conflict resolution would be so in cancelling a preplanned action (as reflected by a

higher P3). Still, the overall balance between the two conflict–related subprocesses may result in similar inhibition latencies, as reflected by the statistically indistinguishable SSRTs. This tentative interpretation is consistent with the observation that the STOP signal evoked a higher attentional N1 component in the rhythmic than in the discrete task (see **Appendix B**). Thus, the STOP signal may need more attentional resources to be distinguished from the CONTINUE than from the GO stimulus, as reflected by N2 component. In contrast, the higher P3 amplitude observed in the discrete task may reflect the allocation of more resources in resolving the conflict, if the GO vs. STOP response is more conflictual than the CONTINUE vs. STOP response. This functional dissociation can find support in prior work requiring prepared–discrete actions (Enriquez–Geppert et al., 2010; Randall & Smith, 2011). To extend its plausibility in the context of ongoing–continuous actions, further investigation is needed manipulating the requirement associated to the infrequent signal (i.e., STOP, CONTINUE).

Second, the observed EEG dissociation between discrete cancellation and rhythmic stopping may reflect task–specific differences in brain predictive processing. Indeed, assuming that the brain is a predictive organ, cortical responses can be seen as transient expressions of prediction error (Friston, 2005). The P3 component, which commonly follows low–probability signal occurrence, would index the update of a mental representation of the environment (Polich, 2007). Comparably, motor control has been modeled as a dual–representation system comparing the predicted and the actual states of the effector (Synofzik et al., 2008). Thus, P3 would reflect prediction error processing that is common to both sensorimotor and cognitive functions. In the case of movement generation, multiple studies have distinguished discrete and continuous actions on the basis of the engaged representation of time (Ivry & Spencer, 2004; Zelaznik et al., 2002). Briefly, the timing control of discrete actions requires an explicit process (i.e., it depends on an explicit representation of the passage of time). In contrast, the timing of continuous actions is implicit as the temporal properties of the action are presumably emergent (i.e., an explicit representation of time does not directly guide performance). This fundamental distinction between the two action types may, in the present experiment, result in distinct mental predictions accompanying the processing of the GO and the CONTINUE stimuli (e.g., related to the temporal dimensions of the movement, Krigolson et al., 2008). The unexpected STOP signal causes a prediction error being indexed by P3 occurrence. Given that the STOP signal probability (25 %) was the same between the two tasks, as was the mean SOA, the differences in P3 measures may imply a prediction error modulation due to the discrete or continuous type of the action. Indeed, the explicit representation of time in the discrete task is plausibly accompanied by a "strong" prediction related to the movement execution. In contrast, the implicit timing processing in the rhythmic task can be accompanied by a "weak" prediction. Thus, the prediction violation evoked by the STOP signal might be extended in the discrete STOP trial as compared to the rhythmic STOP trial, as suggested by a higher P3 amplitude in the discrete condition. To further investigate this hypothesis, future EEG studies might manipulate the "prediction level" by

varying the probability of the STOP signal (Dimoska & Johnstone, 2008) and/or by varying the SOA between the main stimulus and the STOP signal, in the two action types.

Third, another account on inhibitory control posits that performance in a stop–signal task encompasses both "reactive inhibition" and "proactive inhibition". Thus, participants may adjust the response speed to the main stimulus when anticipating the occurrence of the improbable STOP signal (Verbruggen & Logan, 2009b). In the discrete task, these strategic adaptations allow adjusting the preparation of the response to the GO stimulus. In the rhythmic task, such adaptation appears unlikely as there is no response preparation to adjust when the CONTINUE stimulus appears, since the movement is ongoing. Thus, action inhibition might involve both reactive and proactive processes in the discrete cancellation, whereas only reactive processes would be engaged in the rhythmic stop. The proactive process, which modifies the neural implementation of inhibitory control (Kenemans, 2015; Leunissen et al., 2016), could thus cause differences in the brain activity engaged in two tasks. To examine this tentative explanation, further EEG studies should manipulate cued–based proactive engagement (Verbruggen & Logan, 2009b) or capture the proactive/reactive balance through a kinematic movement analysis (Benedetti et al., 2020).

4.3. Implications

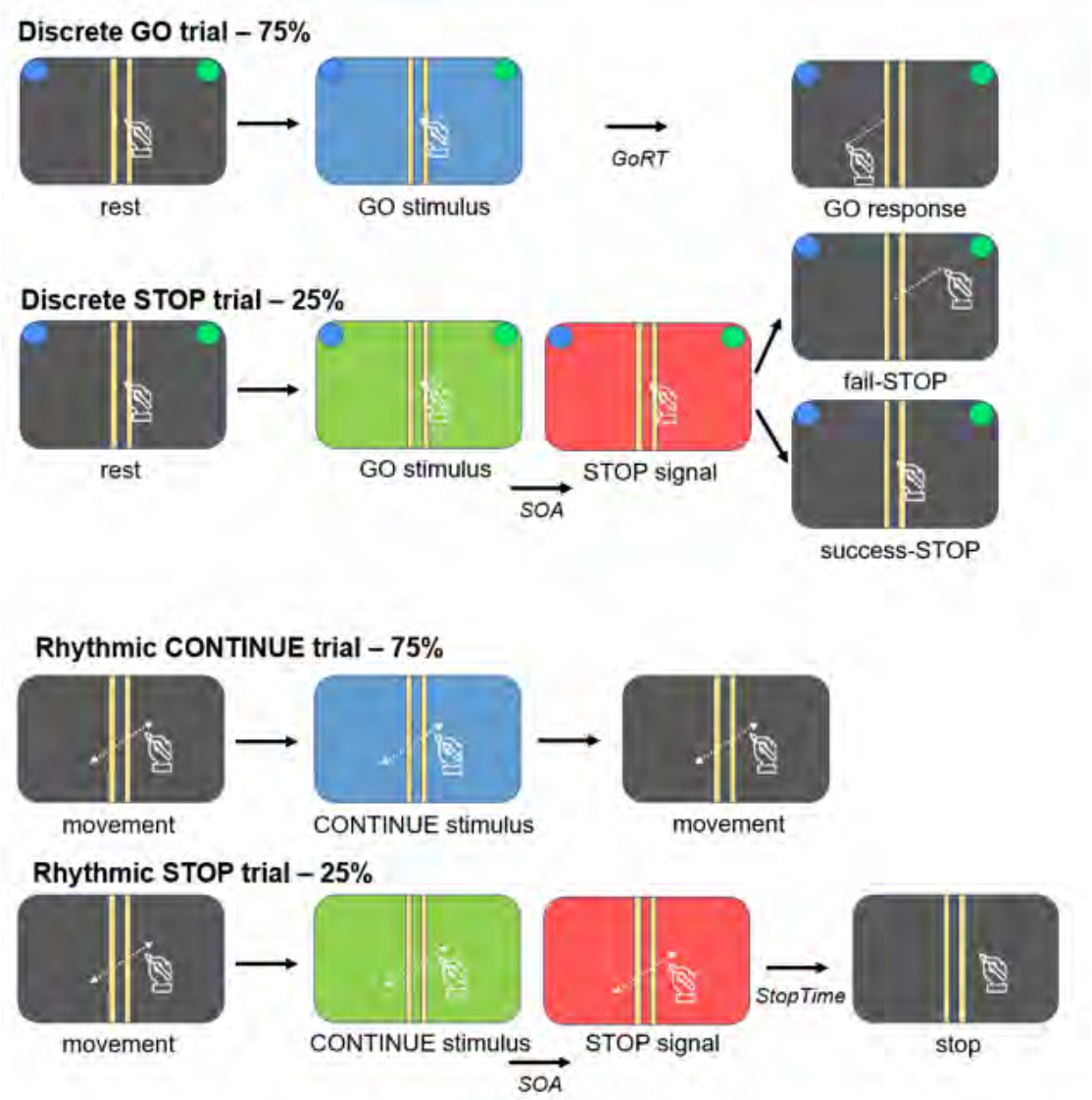
Inhibitory control is known to rely on a fronto–basal ganglia brain network (Aron, 2011). Recent studies found this network to become active when facing various unexpected events, leading to a "*unified theory*" of inhibition (Wessel & Aron, 2017). Our findings are incompatible with the view of action inhibition as a unitary construct but are readily accommodated in a framework holding that different components of a unique fronto–basal ganglia inhibition network are implicated in inhibition in an action–type dependent manner. Thus, given a potential dissociation within the cingulate cortex enrollment (see also section 4.1.), the relative engagement of different parts of the inhibitory network may vary as a function of the action type. Along this line, the fronto–basal ganglia brain network was recently shown to be differentially engaged depending on the task constraints, such as facing STOP or NoGo signals (Raud et al., 2020).

The activation of different neural subprocesses depending on action type has two important implications. The first is technological. Devices such as a wheelchair, a robotic arm, or a drone can be controlled through different kinds of movements via brain–computer interfaces (BCI). Chikara and Ko (2019) suggested that the neural activity related to inhibition, particularly the P3 component, can be used as a stop signal. However, given the assumption of dissociate processes of action inhibition, cancelling a prepared–discrete response (e.g., grasping the wrong object) and stopping an ongoing–continuous action (e.g., wheelchair displacement) might require dissociate neural command based on P3 and N2, respectively. The second is methodological and clinical. While the "discrete" procedure for SSRT

estimation leads classically to a single across-trials SSRT per participant, ongoing–continuous actions offer a way of measuring single–trial SSRTs that would not depend on an inhibition function inferred statistically. This within–trial variability would be of particular interest for assessing (action) inhibition in troubles such as Attention–Deficit / Hyperactivity Disorder (ADHD) (Morein–Zamir et al., 2008). This disorder has been associated with longer SSRT and specific ERP signatures in discrete–response cancellation tasks (e.g., Bekker et al., 2005). Nonetheless, given the temporal variability characteristic of ADHD, a more variable inhibition latency might be a singular characteristic of the ADHD population, rather than a longer latency (Castellanos et al., 2006; Lijffijt et al., 2005). Consequently, tasks allowing for within–trial SSRT determination, such as the rhythmic task used here, could be instrumental in revealing an inhibitory deficiency in ADHD.

Conclusion

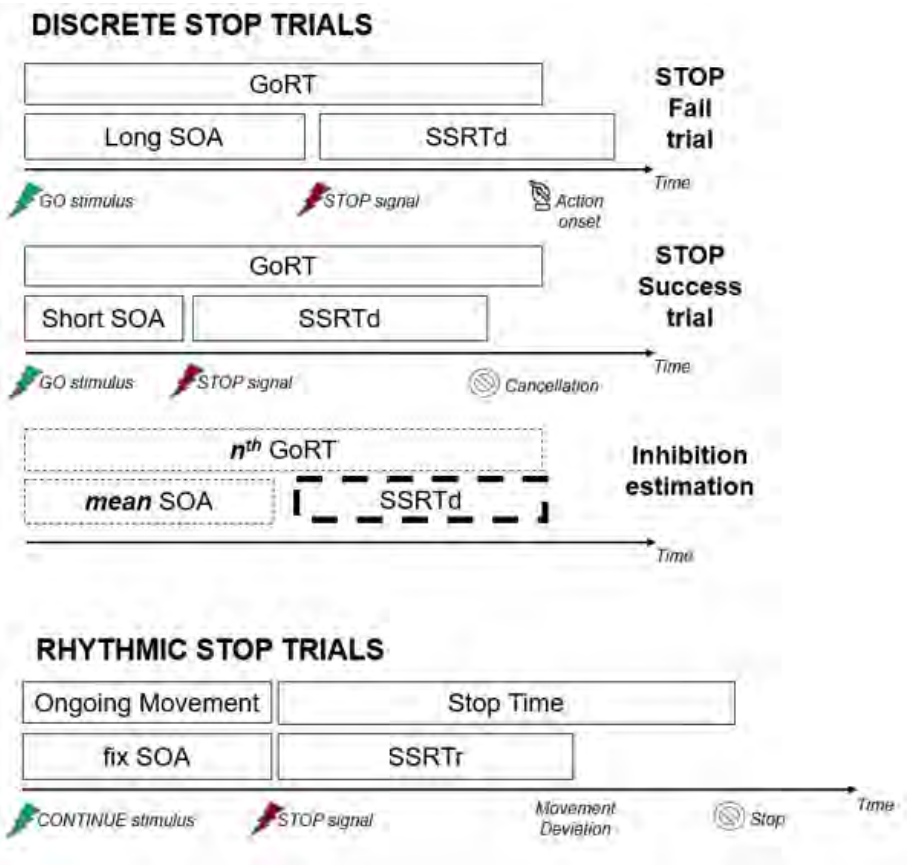
The present article raises a key question about inhibitory control: Are the neural mechanisms underlying inhibition action–independent or action–specific? We addressed this issue by comparing cancelling a prepared–discrete response and stopping an ongoing–rhythmic action. Behavioral analysis provided a first indication that inhibition of the two action types is controlled differently. EEG analysis further revealed that the components of the frontocentral N2/P3–complex are implicated in inhibition in an action–type dependent manner. Extending our understanding of inhibition would require to identify the task constraints that set inhibition "types" apart versus those that do not and to spell out principles allowing for an unambiguous delineation of such types in neural space.



493

Figure 18 : [Étude 3] Discrete and rhythmic tasks design

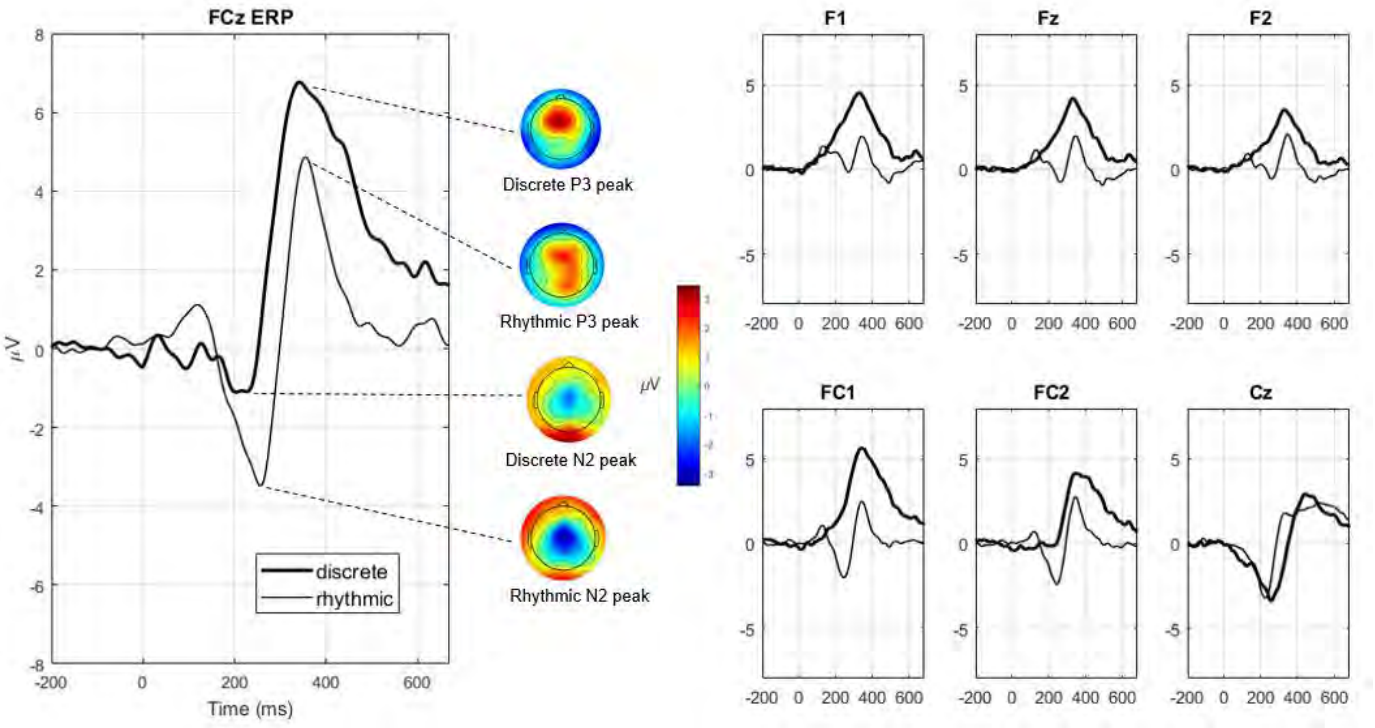
Participants responded to the main stimulus by initiating a discrete movement (in the discrete GO condition; *upper panel*) or continuing a rhythmic movement (in the rhythmic CONTINUE condition; *lower panel*). In 25 % of the trials, the main stimulus was unexpectedly followed by a STOP signal after a SOA, which was dynamically adjusted in the discrete task but fixed in the rhythmic one (see text).



494

Figure 19 : [Étude 3] Stop–signal reaction time (SSRT) computation in the discrete and rhythmic tasks

Discrete task (*upper panel*): graphic representation of the assumptions of the independent race model, indicating how the probability of responding or cancelling the response depends on the SOA, GoRT and SSRTd. Rhythmic task (*lower panel*): graphic representation of the stopping time course. The SSRTr is computed in each STOP trial by identifying the onset of the movement deviation relative to movements without a STOP signal (see text).

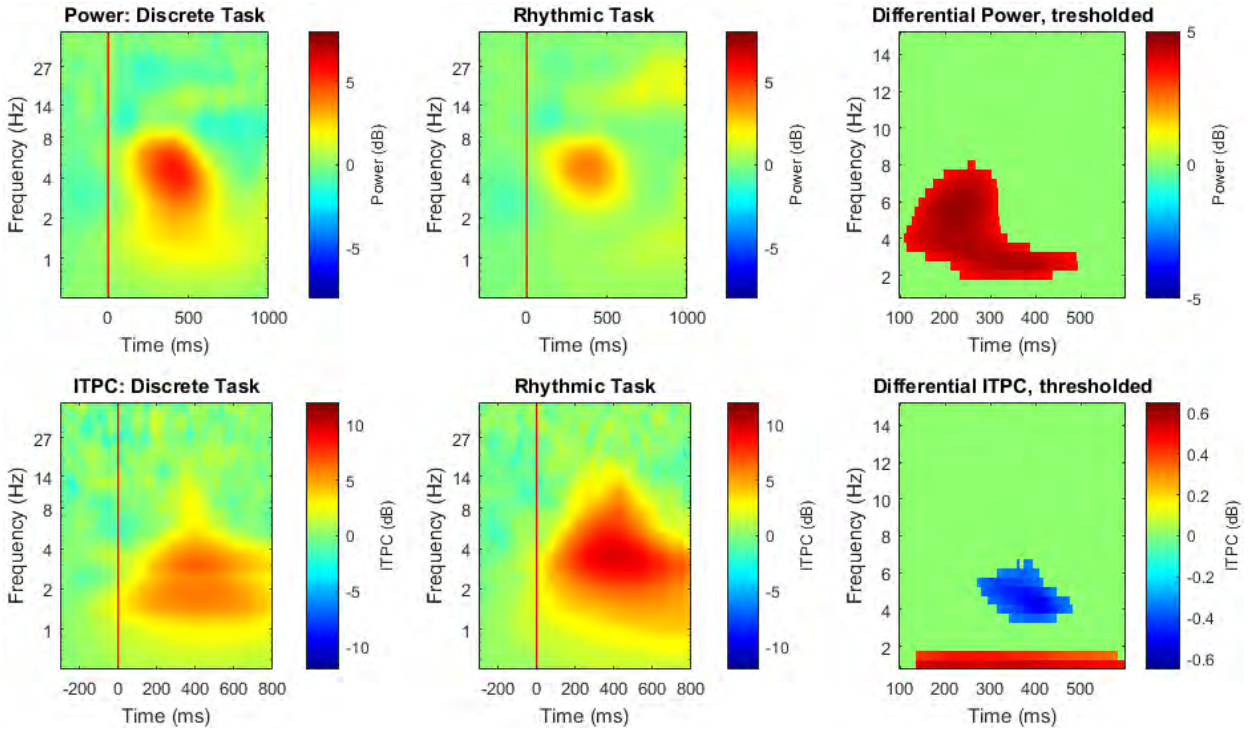


495

Figure 20 : [Étude 3] EEG time–domain analysis of STOP trials

Grand average ERPs in the discrete and rhythmic STOP conditions with associated topographies averaged across participants at ERPs peak latencies at FCz (left panel). ERPs are STOP–signal locked but were SSRT–aligned and data were low-pass filtered at 25Hz for illustration purposes. N2 was more pronounced (peak amplitude) and occurred earlier (onset latency) in the rhythmic task than in the discrete one. In contrast, P3 was higher (peak amplitude) and occurred earlier (onset latency) in the discrete task than in the rhythmic task. Qualitatively similar but with weaker differences between discrete and rhythmic STOP conditions were observed for F1, Fz, F2, FC1, FC2 but not Cz (upper three and lower three right panels, respectively).

496



497

Figure 21 : [Étude 3] FCz time–frequency analysis of STOP trials

Grand averaged Power maps (*upper panels*) for the discrete and rhythmic stop tasks. The red vertical line indicates the STOP signal occurrence. Differential Power maps thresholded after the permutation procedure over the group window encompassing both Delta (1–3 Hz) and Theta (4–8 Hz) frequency ranges (*right panel*). Red indicates significantly increased activity (two–sided p, upper tail) in the discrete compared to the rhythmic task.

Grand averaged ITPC maps (*lower panels*) for both tasks and differential ITPC map thresholded (*right panel).* Blue indicates significantly increased phase consistency (two–sided p, upper tail) in the rhythmic compared to the discrete task. (Note the different frequency range as well as scaling of the frequency axes of the left and middle panels (logarithmic) versus those of the right panels (linear).

Appendix A. Supplementary method

EEG data pre–processing

Data were downsampled to 286 Hz, high–pass filtered at 0.5 Hz, and low–pass filtered at 100 Hz with a linear finite impulse response filter. Line noise (50 Hz and its 100 Hz harmonic) was estimated and removed from each channel with CleanLine (Mullen, 2012). Channels containing power that exceeded 5 SD from the mean power of all channels were removed for further analysis.

EEG epochs corresponding to task trials were generated by extracting data from –400 to 1200 ms around each main stimulus event (GO or CONTINUE stimulus onset for the discrete and rhythmic task, respectively). Epochs were also rejected whenever electrodes contained voltages exceeding ± 75 mV. EEG was finally re–referenced to the average of all channels. Independent component analysis (Infomax ICA; Bell & Sejnowski, 1995) was applied to continuous EEG data (concatenation of the EEG epochs) to identify neural components contributing to the observed scalp data. In the original scalp 64-channel data, each row of the data matrix represents voltage, summed between source projections to one data channel. After decomposition (64 components), each row of the data matrix gives the time course of the activity of one component process spatially filtered from the channel data (Delorme & Makeig, 2004). Using the ICLABEL classifier (Pion-Tonachini et al., 2019) over the 30 first components, components identified as artifactual, i.e., with less than 10% chance to account for neural activity, were removed from the EEG data structure, thus removing their contributions to the observed EEG. Rejection was systematically checked by visual inspection of component properties (time series, spectra, topography) according to ICLABEL guidelines (ibid.), leading to an average number of 6 components rejected by participant (min = 4 ICs, max = 9 ICs).

ERP correction for overlap

As STOP trials contained both the main stimulus and the subsequent STOP signal, the STOP–signal–locked ERP cannot be directly and reliably computed as it may be contaminated by residual main–stimulus related activity. For the rhythmic task, this overlapping problem was overcome by computing the neural activity difference of the main–stimulus locked ERP between STOP trials and CONTINUE trials, and then re-locking the STOP trial ERP to the STOP signal onset. This procedure, however, cannot be used for the discrete task, where the SOA delay (duration between GO stimulus and STOP signal) was adjusted across trials. In order to assess differences in the STOP–signal–processing irrespective of differences in the GO–stimulus processing, we computed, for the discrete task, the difference EEG activity separately for successful and failed STOP trials, in a similar manner as in previous studies (see Krämer et al., 2011; Ramautar et al., 2004, 2006). Specifically, GoRTs associated with the GO trials were rank–ordered, and then split into two parts. According to the horse–race model the fast and slow

tails of the GoRTs distribution corresponded to the proportion of failed and successful STOP trials, respectively (see Verbruggen & Logan, 2009a). ERPs were averaged separately for fast and slow GO trials. These "virtual" GO–trials–ERPs were then subtracted from failed and successful STOP trials, respectively. STOP trials ERP were then re-locked to the STOP–signal–onset accounting for the SOA delay, which corresponded to the mean of the longest 50 % of the SOAs for failed STOP trials, and to the mean of the shortest 50% of the SOAs for successful STOP trials.

Non–parametric permutation procedure

We subjected the time–frequency windowed Power and ITPC matrices to a non–parametric permutation procedure. First, the individual Power matrices from both the discrete and rhythmic STOP conditions were pooled. Next, two sets of trials were then drawn randomly from this pool, and the differential Power matrix was computed. This procedure was repeated 10 000 times, thus producing a distribution of Power based on shuffled data under the null hypothesis. For each point in the time–frequency plane, a *p* value was computed as the proportion of these pseudo differential maps that exceeded the observed participants' average differential Power (Maris & Oostenveld, 2007). This *p* value thus indicates at which time and frequency the observed power distribution for discrete and rhythmic STOP conditions are more divergent than expected for random data. The same procedure was used to evaluate the ITPC differences between discrete and rhythmic STOP conditions. To correct for multiple comparisons, we analyzed the resulting distributions of *p* values using a pixel–based thresholding procedure to compute *p* thresholds corresponding to the 2.5th percentile of the smallest, and the 97.5th percentile of the largest *p* values distribution (Cohen, 2014).

552 **Appendix B. Supplementary data**

553 ***'Brain–Behavior' correlation analysis***

554 Multiple regression analyses are presented in the results section of the main text to indicate that SSRT
555 values were significantly predicted by some ERP measures. We here present the corresponding
556 correlation results in order to facilitate the comparison with previous studies (see main text discussion
557 4.1.).

558 Mainly, the correlations confirmed that a high and early P3 component was associated with a short
559 SSRTd. No significant correlation with N2 was found for SSRTd. In contrast, in the rhythmic task,
560 SSRTr did not correlate with either P3 component, whereas it did with N2 peak amplitude (see **Table**
561 **4**). In contrast, Delta/Theta–window peak power was significantly related to SSRT in both tasks (a
562 higher power related to a shorter SSRT).

563

	N2		***P3***		***Power***
	peak amplitude	onset latency	peak amplitude	onset latency	peak amplitude
SSRTd	$.14^{NS}$	$.34^{NS}$	**.72 ****	**.90 *****	**.56 ***
SSRTr	**.68 ****	$.29^{NS}$	$.41^{NS}$	$.06^{NS}$	**.51 ***

Table 4 : [Étude 3] EEG–behavior correlations

Discrete inhibition latency strongly correlated with both P3 components, but not with either N2 component. In contrast, rhythmic inhibition latency correlated with N2 peak amplitude but not significantly with either P3 component. Inhibition latency correlated with the Delta/Theta power in both tasks. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$; ^{NS} $p > .05$

N1 component analysis

The visual N1 component reflects the operation of a discrimination process within the focus of attention. Indeed, N1 appears to be larger when participants are performing discrimination tasks than when they are performing detection tasks (Vogel & Luck, 2000).

Adopting the same procedure as for N2 and P3 components, we computed the N1 peak amplitude at the occipital central site (Oz electrode) for each of the 15 participants. We identified N1 as the minimal value of the STOP–signal evoked ERP in the 140–200 ms time range (Hillyard et al., 1998; Luck, 2014). N1 peak amplitude was significantly higher in the rhythmic task than in the discrete one (paired t–test, $t = 4.18$, $p < .001$). This finding is evidence that the attentional requirement of the STOP–signal identification differs when attending a GO or a CONTINUE stimulus. As the stimuli's visual properties were the same in the two tasks, this difference might be due to the action context in which the stimuli were viewed. One tentative explanation is that the increased attentional load in the rhythmic task reflects the bottleneck effect of the sensory information processed in the task. Indeed, comparatively to the discrete task, in which subject receive two visual stimuli (GO and STOP), the rhythmic task made participant process two visual stimuli (CONTINUE and STOP) as well as the ongoing–movement related sensorimotor feedback. Along this line, previous work has shown N1 to be higher in situations involving multiple sensory modalities (Töllner et al., 2008).

Étude 4 : Multiple brain sources are differentially engaged in the inhibition of distinct action types

Au 21/06/2021 cette étude est « in revision ».

Multiple brain sources are differentially engaged in the inhibition of distinct action types

Mario Hervault[1], Pier–Giorgio Zanone[1], Jean–Christophe Buisson[2], Raoul Huys[1]

[1] Centre de Recherche Cerveau et Cognition – UMR 5549 CNRS – Université Toulouse 3 Paul Sabatier – 31000 Toulouse – France

[2] Institut de Recherche en Informatique de Toulouse – UMR 5505 CNRS – Université Toulouse 3 Paul Sabatier – 31000 Toulouse – France

Corresponding author:

Mario Hervault

CNRS CERCO UMR 5549, Pavillon Baudot CHU Purpan

BP 25202 – 31052 TOULOUSE CEDEX

mario.hervault@cnrs.fr

Acknowledgements:

All authors approved the final submitted version. The authors wish to thank all participants in this research.

The authors declare no competing financial interests.

Abstract

Most studies contributing to identify the brain network for inhibitory control have investigated the cancellation of prepared–discrete actions, thus focusing on an isolated and short–lived chunk of human behavior. Stopping ongoing–continuous actions is an equally crucial ability but remains little explored. Although discrete and ongoing–continuous rhythmic actions are associated with partially overlapping yet largely distinct brain activations, it is not known whether the inhibitory network operates similarly in both situations. Thus, distinguishing between action types constitutes a powerful means to investigate whether inhibition is a generic function. We therefore used independent component analysis (ICA) of EEG data and show that cancelling a discrete action and stopping a rhythmic action rely on independent brain components. The ICA showed that a Delta/Theta power increase generically indexed inhibitory activity, whereas N2 and P3 ERP waves did so in an action–specific fashion. The action–specific components were generated by partially distinct brain sources, which indicates that the inhibitory network is engaged differently when canceling a prepared–discrete action versus stopping an ongoing–continuous action. In particular, increased activity was observed in precentral gyri and posterior parts of the cingulate cortex for action cancelling, whereas an enhanced activity was found in more frontal gyri and anterior parts of the cingulate cortex for action stopping. Overall, the present findings support the idea that inhibitory control is differentially implemented according to the type of action to revise.

Keywords Response inhibition, cognitive control, motor control, EEG, source separation

Highlights

Inhibitory control is one of the most investigated aspects of executive functioning. It allows people to flexibly adjust behavior according to changing contexts, such as cancelling the reflex to grasp a hot pan falling from the stove or holding oneself from crossing a street when a car is approaching rapidly. Here, using brain imaging, we showed that cancelling a prepared–discrete action or stopping an ongoing–continuous one relies on partially dissociated brain sources. This finding paves the way for a better understanding of the inhibitory brain network by considering the type of action to inhibit.

Introduction

The ability to cancel planned or stop ongoing actions, crucial in everyday life, depends on an inhibitory executive function. Research based on the stop–signal paradigm (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen et al., 2019) linked action cancellation to an "inhibitory network" including cortical areas, namely, inferior frontal cortex (IFC), pre–supplementary motor area (pre–SMA) and cingulate cortex, as well as subcortical structures in the subthalamic nucleus. This inhibitory network acts downstream on the brain "action network" that generates action through cortical and subcortical activations (Apšvalka et al., 2020; Aron et al., 2016; Bari & Robbins, 2013; Stinear et al., 2009). In the stop–signal paradigm, the standard task used in the domain, this inhibitory network underlies the successful cancellation of a discrete action, as revealed by EEG evoked N2 and P3 potentials and increasing power of Delta (1–3 Hz) and Theta (4–7 Hz) oscillations (Huster et al., 2013; Hynd et al., 2021). These frontocentral EEG patterns proved to correlate with action cancellation across various inhibition situations (Dutra et al., 2018; Waller et al., 2019; Wessel & Aron, 2014).

Notwithstanding, the fundamental distinction between discrete and continuous actions[8] may challenge a unitary apprehension of the inhibitory network, for these action types rely on distinct action control processes (Huys, Studenka, et al., 2008). Effectively, they constitute *homo sapiens'* main movement primitives and are associated with distinct timing (explicit versus implicit for discrete and rhythmic action, respectively) (Huys et al., 2010; Huys, Studenka, et al., 2008; Spencer et al., 2003). Discrete actions entail wider brain activation, implicating both cortical (Lacosse et al., 2016; Schaal et al., 2004; Wiegel et al., 2020) and subcortical areas (Habas & Cabanis, 2008; Mink & Thach, 1991), than rhythmic actions. These differences in neural implementation, identified as downstream targets of the inhibitory network, may require distinct inhibitory activity. Yet, most of previous studies focused on discrete action cancellation, ignoring continuous action stopping, even though both actions are crucial to human adaptive behavior. Studying inhibitory control of both movement types thus constitutes a powerful strategy to examine the generality of executive control and has practical implications for human performances (Everitt et al., 2015).

In addition, the exclusive use of discrete actions in investigating action inhibition has some limitations. Effectively, the statistical "horse–race model" on which the classic stop–signal paradigm relies (Logan & Cowan, 1984; Verbruggen et al., 2019) constraints the exploration of its neural underpinnings and their modulation in clinical disorders (Hervault et al., 2019; Morein-Zamir, Chua, et al., 2006; Schultz et al., 2021). Among others, several authors proposed that continuous actions should be favored when investigating action inhibition in clinical populations such as attention deficit hyperactivity disorder

[8] Discrete actions, such as grasping an object, are delimited by moments without displacement (i.e., with zero velocity and acceleration). In contrast, continuous actions, such as walking, lack such recognizable endpoints and are typically rhythmic as they constitute (periodic) repetitions of particular events (Hogan & Sternad, 2007).

(Leontyev & Yamauchi, 2019; Morein-Zamir et al., 2008) and Parkinson disease (Lofredi et al., 2021). Continuous movements also allow for direct comparison of proactive and reactive inhibitory processes (Schultz et al., 2021). However, although action inhibition can be investigated based either on discrete or continuous actions, as of yet, no study has directly compared the brain mechanisms engaged in the inhibition of these common types of actions. At least, the recent study of Lofredi et al. (2021) showed that STN deep brain stimulation impaired ongoing–rhythmic movement stopping through potential modulation of the activity within a "fronto–subthalamic inhibitory triangle" (i.e., connectivity between IFC, pre–SMA and STN, identified from MRI connectome analysis). This first neuroimaging study of stopping ongoing–continuous movement suggests that the engaged brain structures could belong to the same broad inhibitory network involved in discrete action cancellation (Aron et al., 2016). Still, whether the same activity is engaged within this network to inhibit discrete and continuous action is a crucial question that remains unresolved. Since the generation of these two action types engage distinct control processes and brain areas, there is no a priori reason to expect that a single mechanism is involved in inhibiting prepared–discrete and ongoing–rhythmic actions.

A few studies investigating stopping long–lasting or continuous movements documented the implication of neural correlates of discrete–action inhibition when aborting a sustained static contraction of the elbow (P3 ERP wave, Hatta et al., 2003) or stopping a continuous drawing action (N2 ERP wave, Sosnik et al., 2015). Other research showed that ERP correlates of discrete–action inhibition originate from the cingulate cortex in the inhibitory network (Enriquez–Geppert et al., 2010; Huster et al., 2010), which is also engaged, but distinctly so, in discrete and continuous actions (Habas & Cabanis, 2008; Schaal et al., 2004). It is thus plausible that (some) EEG correlates of inhibition would indicate a dissociation of the inhibitory network activity as a function of the two action types.

In the present study, we investigated this issue using the inferential tool of EEG independent component analysis, based on the "common independent process identification" (CIPI) approach introduced by Wessel (2018). Blind source separation procedures enable decomposing EEG data into independent components that relate putatively to different psychological processes (Onton et al., 2006). By examining whether STOP signals for distinct action types modulate similar brain components, we evaluated the commonality of the inhibitory network activity in cancelling prepared–discrete actions and stopping ongoing–continuous (rhythmic) actions. This approach has been previously used to probe inhibitory control (e.g., Castiglione et al., 2019; Wessel et al., 2016) and is adopted here to disentangle the brain sources involved in inhibiting the two types of action.

Materials and methods

Participants

Fourteen healthy individuals (8 males, mean age 25 years, SD = 2.2) served as voluntary participants. All were right–handed, as assessed by the Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971), and had normal or corrected–to–normal vision. None of the participants reported a history of psychiatric or neurological disorders. The study was conducted according to the principles stated in the Declaration of Helsinki and the local research ethics committee approved the procedures (ID–RCB: 2020–A03215–34).

General procedure

Participants performed two experiments, involving a discrete or a rhythmic task. Both experiments were performed on the same WACOM Cintiq 15X tablet (1280×800–pixel resolution). As long as the stylus touched the tablet, the *x* and *y* coordinates of the performed movements were digitized at a sampling frequency of 143 Hz. The program controlling the tablet was custom made.

Initial state

In the discrete experiment, at the beginning of each trial, participants adopted a static position (i.e., no movement), which consisted in keeping the stylus between two vertical yellow bands (1 mm wide, 10 mm distant) plotted at the center of the digitizing black screen. In the rhythmic experiment, participants were initially instructed to continuously oscillate at a spontaneous frequency (i.e., rhythmic movement) with the stylus between the two sides of the screen but with the oscillation's extrema falling outside the two centered vertical lines. In both experiments, the participant's arm was fixed on the table in order to restraint the movement to the wrist articulation and to avoid large muscular noise in the EEG signal due to intense contraction of the biceps and deltoid muscles.

Main task

Main–task stimuli were green or blue 50 ms flashes displayed on the whole screen. In the discrete experiment, participants were instructed to reach with the stylus to the right versus left half–side of the tablet screen, when a green versus blue flash appeared, respectively. As a reminder of the task, green and blue stickers were visible on the right and left sides of the tablet (cf. **Figure 22**). The main discrete task consisted in a two–choice reaction time involving a discrete–action response (GO condition). In the rhythmic experiment, the main task was to pursue the rhythmic movement without interruption when the green and blue stimuli appeared (CONTINUE condition).

Secondary task

In 25 % of the trials, the main–task stimulus was followed by a red 50 ms flash, which indicated the participants to abort their main–task response. Thus, the secondary task required them to either cancel the prepared–discrete movement (STOP–D condition) or stop the ongoing–rhythmic movement (STOP–R condition). In the discrete experiment, the stop–signal delay between the main–task stimulus and the stop signal (SSD), initially set to 200 ms, was dynamically adjusted in 50 ms increments to achieve a probability of responding p(respond|signal) of .50. When the participant crossed a vertical line, the STOP trial was considered as a stop failure and the SSD was shortened; when the participant kept the stylus between the two lines, the STOP trial was considered successful and the SSD was prolonged. In the rhythmic experiment, the SSD value was fixed at the value equivalent to the mean SSD obtained by each participant in the discrete experiment. All participants completed the discrete experiment one week prior to the rhythmic one.

In both experiments, the participants completed one practice block and 30 experimental blocks, each consisting of 20 trials. The discrete experiment was set up according to the standard guideline for stop–signal experiments (Verbruggen et al., 2019). The rhythmic experiment design was close to the discrete one in terms of sensory stimulations and movement effector in order to limit the difference between the two experiments to the movement type involved in the main task (i.e., discrete or rhythmic).

EEG recording and preprocessing

EEG recordings were performed using an ActiveTwo system (BioSemi Instrumentation, 64 electrodes) with a sampling rate of 2048 Hz. The EEG electrodes were cautiously positioned based on four anatomical landmarks (i.e., nasion, inion, and pre auricular points) in accordance with the 5 % 10/20 international system (TCT, 2012). Additional electrodes were placed below and above each eye. The data were on–line referenced to the BioSemi CMS–DRL reference. All offsets from the reference were kept below 15 mV. The EEG data were filtered online with a band–pass frequency of 0.5–150 Hz. Continuous EEG data were imported and preprocessed in bespoke scripts using functions from the EEGLAB Matlab plugin (Delorme & Makeig, 2004). Visual inspection was used to remove channels with prominent artifacts in the continuous EEG. The EEG data were then re–referenced to a common average. The data were next partitioned into epochs of 1.6 s (locked to the main stimulus onset; –400 ms to 1200 ms); epochs containing values exceeding the average of the probability distribution of values across the data segments by 5 SD were rejected.

Experimental design and statistical analysis

Behavioral analysis

In both experiments, stop–signal reaction times (SSRT) were computed in STOP–D and STOP–R conditions to assess the inhibitory performance. For the discrete experiment, the participant's SSRT–D was estimated using the integrative method (Verbruggen & Logan, 2009a). This consisted in subtracting the mean SSD from the n^{th} reaction time (RT), where n equals the number of main–stimulus RTs multiplied by the overall p(respond|signal). The main–stimulus RT in GO condition was calculated as the time between the stimulus onset and the response onset, the latter being defined as the moment the stylus motion had exceeded 5 % of the Euclidean distance between the initial and furthest (i.e., end) position of the discrete–movement response. In the rhythmic experiment, SSRT–R was computed in each STOP–R trial using the rhythmic movement deviation method (Hervault et al., 2019). Briefly, SSRT–R was calculated as the latency between the stop signal onset and the onset of the response adjustment. This time point was defined as the moment the ongoing trajectory in phase space (i.e., the space spanned by x and dx/dt) deviated relative to movements without a stop signal according to criteria based on a sample's position in phase space, and the angle and magnitude of its corresponding velocity vector.

Overall CIPI procedure

EEG analyses were performed to test whether the inhibitory activity triggered by the stop signal for prepared–discrete action cancellation and ongoing–rhythmic movement aborting involved the same brain component. A Common Independent Process Identification (CIPI) approach (Jan R. Wessel, 2018b) was carried out according to the following steps (**Figure 22**). First, the preprocessed EEG data from the two experiments were concatenated and submitted to a single decomposition using the infomax algorithm (Bell & Sejnowski, 1995; Scott Makeig et al., 1996) for each participant. In the original scalp 64–channel data, each row of the data matrix represents voltage, summed between source projections to one data channel. After decomposition (64 components), each row of the data matrix gives the time course of the activity of one component process spatially filtered from the channel data (Delorme & Makeig, 2004). Second, non–brain components were removed from the data, that is, components with less than 10 % chance to account for neural activity as detected by the ICLABEL algorithm (Pion–Tonachini et al., 2019). The remaining components were fitted with individual inverse dipole–solutions using the DIPFIT algorithm (Oostenveld & Oostendorp, 2002). Components with non–dipolar equivalent dipole solutions usually represent non–brain signals (as defined by a residual variance of their equivalent dipole solution being greater than 15%, Delorme et al., 2012), and were also removed. Third, one component was selected for each participant (IC–D) as the component which best reflected the stop–signal related activity in the discrete experiment (see below). Fourth, the capacity of this IC–D

to reflect the stop–signal related activity in the rhythmic experiment was tested (see below). Fifth, conversely, an IC–R was similarly identified in the rhythmic experiment for each participant and then tested in the discrete one.

ERP and ERSP computation

To later select the components of interest, component level event–related potentials (ERP) were computed for each participant in both main tasks and secondary tasks of the two experiments. Event–related spectral perturbations (ERSP) were also computed. In the time–domain analysis, and for each of the 64 components, time series locked to the main stimulus onset were averaged across trials, following the subtraction of a −200 to 0 ms pre–stimulus period as baseline, to calculate ERP for GO and CONTINUE conditions. For STOP–D and STOP–R conditions, the ERP was re–aligned to the stop–signal onset. For the frequency–domain analysis, the 64 component time series were convolved with complex 3–cycle–long Morlet's wavelets to compute the ERSP. Spectral power was estimated for each condition (1 to 50 ± 0.5 Hz, linearly spaced) as the absolute of the resulting coefficients for each frequency (normalized with respect to a −200 to 0 ms pre–stimulus baseline and transformed to decibel scale), and next averaged over trials. For the STOP–D and STOP–R conditions, the spectral power locked to the main–task stimulus was then subtracted from the spectral power in the GO and CONTINUE conditions, respectively.

IC–D selection from STOP–D condition and testing in STOP–R condition

One single component per participant, representing the inhibitory activity in the discrete experiment, was chosen as the IC–D in order to disentangle this activity from other neural and non–neural activities in the EEG. Whereas multiple components could in principle relate to inhibitory activity, the first component is most potent to investigate whether inhibitory activity in the discrete task is similarly engaged in the rhythmic task, and inversely. In addition, by restricting the focus of investigation on one single component, the signal–to–noise ratio of the underlying process of interest significantly increases (Wessel, 2018b; Wessel & Ullsperger, 2011). In order to select the component that best matched the inhibitory activity evoked by the stop signal in the discrete experiment, we proceeded in three steps. First, since inhibitory processes are often discriminated by frontocentral activity over the scalp (Huster et al., 2013), the topographical representation of the scalp–back projected IC had to reach its extrema at the frontocentral EEG electrodes (F1, Fz, F2, FC1, FCz, F2, C1, Cz or C2). Second, the IC–ERP had to show a significant difference between the successful STOP–D condition and the GO condition (e.g., Enriquez–Geppert et al., 2010), indicating its functional implication in discrete action canceling. Significance of the ERPs was assessed, for each single participant, by a permutation testing procedure (see below). Third, in the resulting components, IC–D was chosen as the component that maximized the difference between STOP–D and GO conditions IC–ERPs. To quantify the ERP difference between the two conditions, we took the maximal absolute difference between the two ERPs.

In order to evaluate the ability of the chosen IC–Ds to disentangle the STOP–D and GO conditions' ERPs at the group level, a permutation testing procedure was applied (see below). Then, to assess the functional significance of the IC–D in the rhythmic experiment, we similarly tested whether the IC–D activity could disentangle STOP–R and CONTINUE conditions ERPs by a similar permutation analysis (see below).

Reciprocal analysis

The same procedure was applied reciprocally to test the ability of the IC–R selected from STOP–R versus CONTINUE conditions in the rhythmic experiment to differentiate a differential EEG activity between STOP–D and GO conditions in the discrete experiment.

Statistical permutation testing

To compare components' activity between conditions at the group level, ERPs were subjected to a non–parametric permutation procedure (Maris & Oostenveld, 2007). The 14 participants' IC–ERPs were pooled over the two conditions (14 by conditions). Two sets of 14 ERPs each were then drawn randomly from this pool, and the differential grand–average ERP was computed between the two sets. This procedure was repeated 10 000 times, thus producing a distribution of these ERPs based on shuffled

data under the null hypothesis. For each time point, a *p*–value was computed as the proportion of these pseudo–differential ERPs that exceeded the observed participants' average differential ERP. This *p*–value thus indicates at which time point the observed power distribution for the two conditions are more divergent than expected for random data ($p = .05$ threshold). To correct for multiple comparisons, we analyzed the resulting distributions of *p*–values to compute *p*–thresholds corresponding to the 2.5th percentile of the smallest, and the 97.5th percentile of the largest *p*–values distribution (Cohen, 2014). The same procedure was applied between trials of each participant in the IC selection procedure (see above). This permutation analysis was similarly applied to each time–frequency point to assess the ERSP significance in the different conditions.

Note that the CIPI approach has previously been used mainly to identify common neural mechanisms between task contexts (e.g., Castiglione et al., 2019; Wessel et al., 2016; Wessel & Aron, 2014), whereas here, it was to show a disjunction between neural networks implicated in two different inhibition tasks. In this context, the disjunction approach requires that appropriate precautions are taken to avoid type–2 errors (Wessel, 2018b). In order to show that a component related to one task is not involved in another, Wessel and Aron (2014, Appendix A.) used a more liberal significance threshold of $p = .20$ to account for the type–2 error probability. Accordingly, we used a threshold of $p = .05$ to assess ERP significance when testing IC–D in the discrete task, whereas we used a threshold of $p = .20$ when testing IC–D in the rhythmic experiment, and reciprocally, for IC–R analysis.

Brain sources reconstruction

The CIPI procedure tests for the presence of IC–D activity in the rhythmic experiment and, inversely, for IC–R activity in the discrete one. Following this analysis, we compared the brain areas recruited in the two experiments based on their corresponding representative ICs (i.e., IC–D for the STOP–D condition and IC–R for the STOP–R one). For the source localization of the ICs, the inverse ICs weight projections onto the original EEG channels were exported to the sLORETA (standardized low–resolution brain electromagnetic tomography) data processing module (Pascual–Marqui, 2002). sLORETA provides a unique solution to the inverse problem (Marco–Pallarés et al., 2005; Pascual–Marqui, 2002; Sekihara et al., 2005). For sLORETA, the intracerebral volume is partitioned into 6239 voxels with a 5 mm spatial resolution. Then, the standardized current density at each voxel is calculated in a realistic head model (Fuchs et al., 2002) based on the MNI152 template.

281

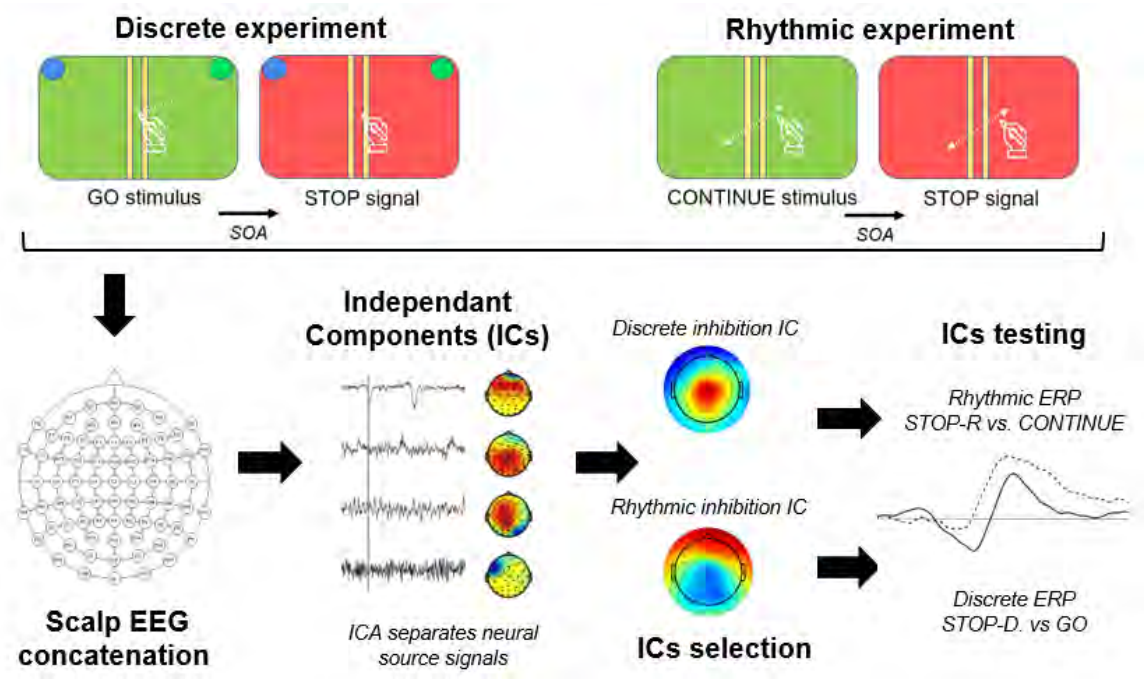


Figure 22 : [Étude 4] EEG CIPI analysis overview

The concatenated EEG from the discrete and rhythmic experiments were subjected to ICA. One IC that represented the process underlying inhibition in the discrete experiment was selected on a single participant basis. Subsequently, the capacity of that component to disentangle STOP–R versus CONTINUE conditions in the rhythmic experiment was assessed. Reciprocally, ICs underlying rhythmic inhibition were selected and then tested in the discrete experiment to disentangle STOP–D versus GO conditions.

Results

Behavioral results

In the discrete experiment, basic requirements for the race–model application (Verbruggen et al., 2019) were fulfilled as main–stimulus (i.e., GO) RT was significantly longer for GO trials than for failed STOP trials (paired t–test, t = 9.30, p < .001) and the 14 participants' overall p(respond|signal) was not significantly different from .50 (t = 1.85, p > .05). These results validate the computation of SSRT–D (M = 269 ms, SD = 45 ms) in accordance with the model. In the rhythmic experiment, the spontaneous oscillation frequency was 1.62 Hz on average (SD = 0.49 Hz). Measured SSRT–R values (M = 268 ms, SD = 24 ms) did not differ from the SSRT–D estimates (one–way ANOVA, F = .02, p > .05). Crucially though, the inhibition times of both experiments were unrelated across the 14 participants (Pearson correlation, r = .02, p > .05).

IC–D selection in the discrete experiment

One component per participant was retained according to the above–described procedure; the grand–average characteristics of these IC–D components are shown in **Figure 23**.

The differential ERSP (STOP–D minus GO trials) showed a significant post–stop–signal increase in the Delta/Theta frequency range (**Figure 23.B**). The ERPs of the chosen IC–Ds demonstrated clear P3 wave evoked by the stop signal, which significantly distinguish GO and STOP–D conditions in the 318 – 559 ms time window (permutation test, p < .05, corrected for multiple comparisons, **Figure 23.A**) but did not show any N2 activity. The differential ERP was further tested for correlation across participants with the behavioral inhibition latency. The P3 peak amplitude was computed by looking for the maximal value in the 250–550 ms time range. P3 onset latency was defined as the time when half of the P3 peak amplitude value was reached. Pearson correlation across participants showed a significant correlation between SSRT–D and both P3 onset latency (r = .78, p < .001) and P3 peak amplitude (r = –.79, p < .001), indicating that an extensive and early P3 wave was associated with a shorter SSRT–D. P3 peak amplitude was also positively correlated to the ERSP peak (maximal value of the ERSP map within the significant region; r = .62, p < .05), indicating that a large evoked P3 amplitude was associated with an evoked high power in the Delta/Theta frequency range.

IC–D testing in the rhythmic experiment

Each participant's chosen IC–D component was then analyzed in the rhythmic experiment, with the same statistical procedure. The grand–average characteristics of these IC–D components are also shown in **Figure 23**. The differential ERSP (STOP–R minus CONTINUE trials) showed a significant increase in the Delta/Theta frequency band and in a similar time range as in the discrete experiment (**Figure**

23.C). However, the IC–D ERP was unable to significantly disentangle CONTINUE and STOP–R conditions (permutation test, $p > .20$, **Figure 23.D**), even at a liberal threshold of $p = .20$. Moreover, the differential ERP (STOP–R minus CONTINUE condition) did not show any significant correlation between P3 measures and SSRT–R (P3 onset latency: $r = –.38$, $p > .20$, peak amplitude: $r = .03$, $p > .90$) nor with time–frequency values (P3 peak amplitude – ERSP peak: $r = .05$, $p > .80$). This indicates that the discrete IC–D activation was significantly related neither to the rhythmic SSRT–R nor to the Theta oscillations.

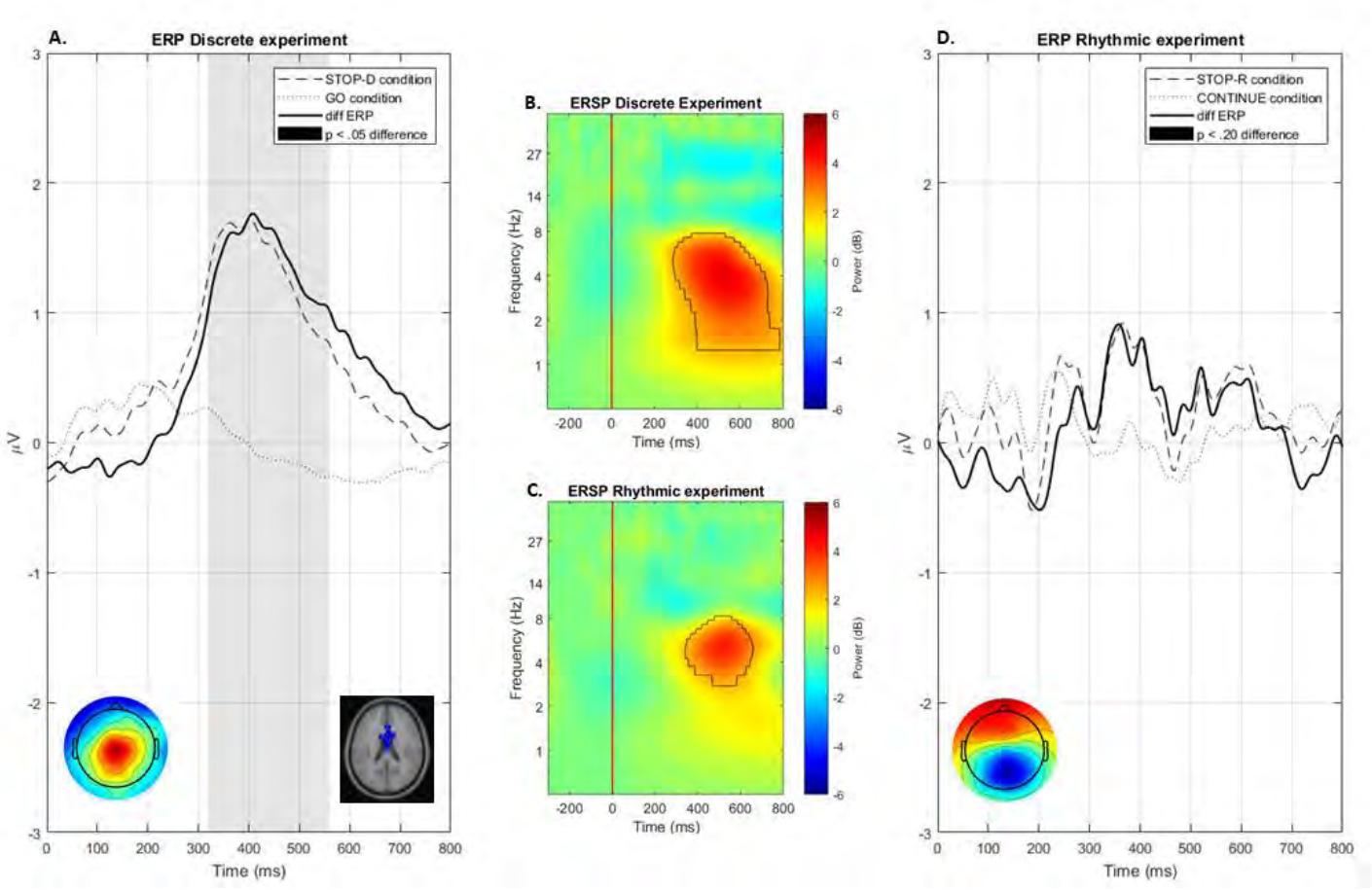


Figure 23 : [Étude 4] Discrete chosen component (IC–D) analysis

Panel A: IC–D ERP (grand–average) in the discrete experiment, showing the difference between GO and STOP–D conditions. **Panel D**: IC–D ERP (grand–average) in the rhythmic experiment, showing difference between CONTINUE and STOP–R conditions. STOP conditions topographical maps of the IC–D components were computed in the channel space at the P3 peak latency. Equivalent current dipole model of the participants' IC–Ds are also portrayed.

Panel B–C: IC–D ERSP maps computed in the discrete (B) and rhythmic (C) experiments. Red line: stop signal occurrence. Black contour line: region of significant activation ($p < .05$, corrected for multiple comparisons).

IC–R selection in the rhythmic experiment

As for the discrete experiment, one component per participant was chosen in the rhythmic experiment according to the reciprocal procedure; the grand–average characteristics of these IC–R components are shown in **Figure 24**. The differential ERSP (STOP–R minus CONTINUE trials) showed a significant post–stop–signal increase in the Delta/Theta frequency range (**Figure 24.C**). The ERPs of the chosen IC–Rs showed both clear N2 and P3 waves evoked by the stop signal, which significantly separated the STOP–R and CONTINUE conditions in a 192 – 308 ms and a 406 – 556 ms time window, respectively (permutation test, $p < .05$, corrected for multiple comparisons, **Figure 24.D**). The differential ERP (STOP–R minus CONTINUE trials) was further tested for correlation with behavioral inhibition latency. To this end, P3 peak amplitude and P3 onset latency were computed as previously described. N2 features were similarly computed, looking for the minimal value in a 150–350 ms time window. Pearson correlation across participants showed a significant relation between SSRT–R and P3 peak amplitude ($r = –.65$, $p < .05$), indicating that an extensive P3 wave was associated with a shorter SSRT–R. In contrast SSRT–R values did not correlate with P3 onset latency ($r = –.25$, $p > .30$) or N2 features ($|r| < .20$, $p > .30$). P3 peak amplitude was also positively correlated, across participants, to the ERSP peak value ($r = .60$, $p < .05$), indicating that an evoked high P3 peak amplitude was associated with an evoked high power in the Delta/Theta frequency range. ERSP peak value did not correlate with N2 peak amplitude ($r = –.07$, $p > .80$).

IC–R testing in the discrete experiment

Each participant's chosen IC–R component was next analyzed in the discrete experiment with the same statistical procedure. The grand–average characteristics of these IC–R components are shown in **Figure 24**. The differential ERSP (STOP–D minus GO condition) showed a significant increase in the Delta/Theta frequency band and in a similar time range as in the rhythmic experiment (**Figure 24.B**). However, the IC–R ERP was unable to significantly disentangle GO and STOP–D conditions (permutation test, $p > .20$, **Figure 24.A**). Moreover, the differential ERP (STOP–D minus GO condition) did not show any significant correlation between ERP measures and SSRT–D (P3 measures: $|r| < .10$, $p > .80$; N2 measures: $|r| < .20$, $p > .60$) or time–frequency values (P3 peak amplitude – ERSP peak: $r = .50$, $p = .07$; N2 peak amplitude – ERSP peak: $r = .06$, $p > .80$). This indicates that the IC–R activation was not significantly related to SSRT–D or Theta oscillations in the discrete experiment.

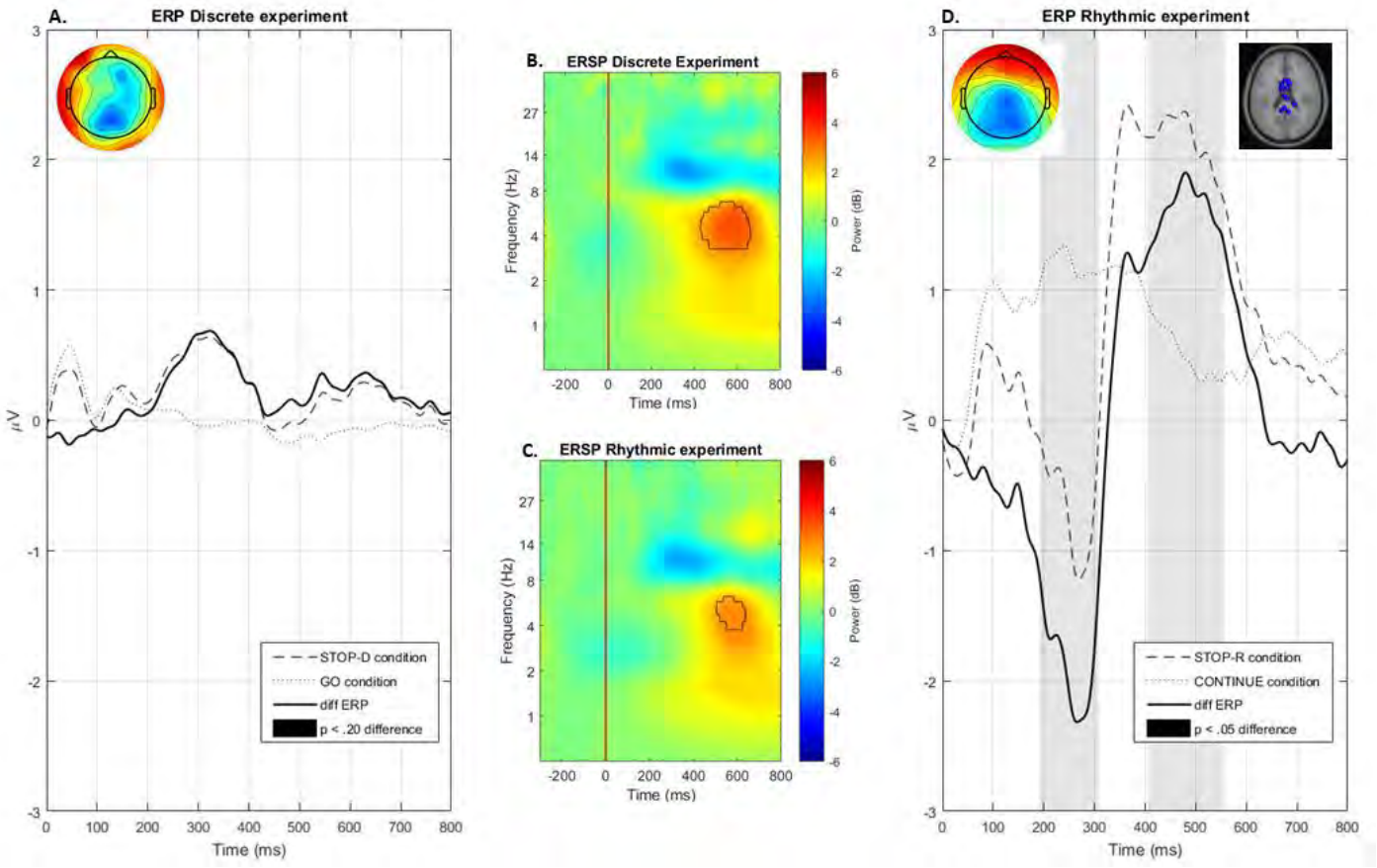


Figure 24 : [Étude 4] Rhythmic chosen component (IC–R) analysis

Panel A: IC–R ERP (grand–average) in the discrete experiment, showing difference between GO and STOP–D conditions. **Panel D**: IC–R ERP (grand–average) in the rhythmic experiment, showing difference between CONTINUE and STOP–R conditions. STOP conditions topographical maps of the IC–R components were computed in the channel space at the N2 peak latency. Equivalent current model of the participants' IC–Rs are also portrayed.

Panel B–C: IC–R ERSP maps computed in discrete (upper) and rhythmic (lower) experiments. Red line: stop signal latency. Black line: region of significant activation (p <.05, corrected for multiple comparisons).

Brain sources reconstruction

The voxel–based sLORETA images were compared across the two experimental tasks using voxel–wise randomization paired *t*–tests with 5000 permutations, based on statistical nonparametric mapping. Voxels with significant differences ($p < .01$, corrected for multiple comparisons) between contrasted conditions were located in the MNI–brain. Differences between ICs–D and ICs–R on statistical maps of the source analyses are displayed in **Table 5** and **Figure 25**. These analyses revealed a significant higher current density for IC–D in the frontocentral region including the mid cingulate cortex (MCC) and the medial portion of the frontal gyrus, with maximum current source density estimate at MNI [(x,y,z) −10, 0, 40; $t = 3.66$]. In contrast, the IC–R showed higher activation in the insula, the anterior cingulate cortex (ACC), and the anterior part of the frontal cortex (see **Table 5**).

362

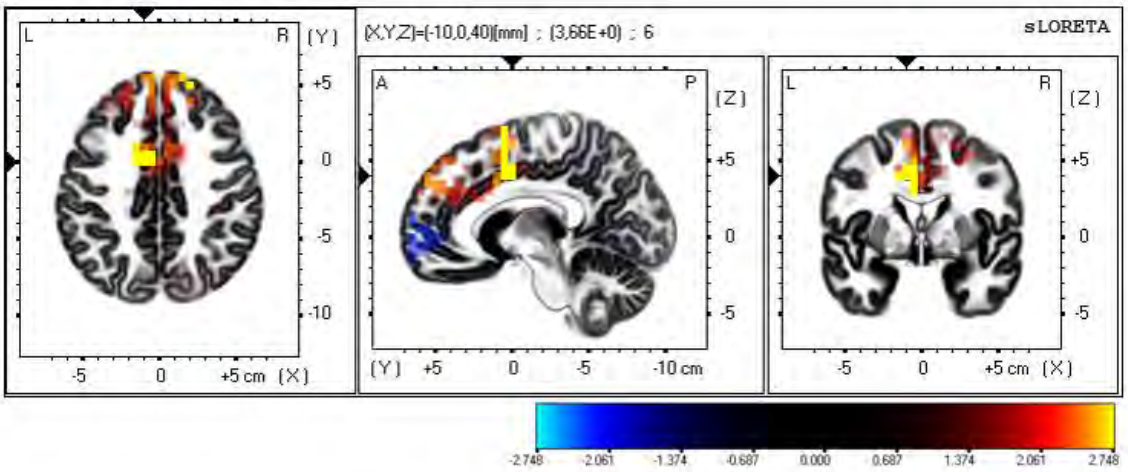


Figure 25 : [Étude 4] Source localization analysis: IC–D versus IC–R

The sLORETA images showing statistical differences (t–values, two–tailed) between IC–D and IC–R for three orthogonal brain slices (horizontal, sagittal, coronal). Maximum current source density voxels are represented with greater IC–D values in yellow and greater IC–R values in blue ($p < .01$, corrected for multiple comparison).

Lobe	Region	BA	*X*	*Y*	*Z*
Discrete experiment					
Limbic	Cingulate Gyrus	24	–10	0	40
	Cingulate Gyrus	32	–15	5	45
Frontal	Medial Frontal Gyrus	6	–10	5	55
	Superior Frontal Gyrus	6	–10	5	60
Rhythmic experiment					
Sub–lobar	Insula	13	–35	–25	5
Frontal	Middle Frontal Gyrus	9	55	15	30
	Medial Frontal Gyrus	10	–5	60	5
Limbic	Anterior cingulate	24	5	30	–5
	Anterior cingulate	32	5	35	0

Table 5 : [Étude 4] Summary of significant results from whole–brain sLORETA comparisons between IC–D and IC–R

Significant ($p < .01$, corrected) regions are indicated with the name of Brodmann area (BA) and MNI coordinates of the higher statistical two–tailed threshold voxel.

Discussion

Prior work has established distinctive EEG patterns correlated to the activity of a brain inhibitory network when cancelling a prepared discrete action. Here, we tested whether these EEG correlates indicate a similar inhibitory activity in the case of stopping an ongoing–continuous (rhythmic) action. We recorded EEG while participants performed two experiments calling either for discrete action cancellation or for rhythmic action stopping. In both situations, behavioral inhibition latencies fell within the range observed in typical stop–signal tasks (e.g., Castiglione et al., 2019; Enriquez–Geppert et al., 2010; Havas et al., 2020; Hervault et al., 2019). Importantly, SSRT values from the two experiments were unrelated, as previously reported in inhibitory tasks with a comparable design (Hervault et al., 2019). The CIPI analysis of the EEG data (Wessel, 2018b) corroborated these results, as independent brain components evoked when cancelling and stopping action revealed a partial dissociation in the brain sources engaged in the two experiments.

The component that best represented the inhibitory activity in the discrete experiment exhibited the by–now classic correlates of action inhibition, namely, increasing Delta/Theta power and a large evoked P3 wave. The relevance of this IC–D for inhibition was corroborated by the significant SSRT–D/P3 latency correlation across participants, in line with previous stop–signal task studies (Huster et al., 2020; Hynd et al., 2021; Wessel & Aron, 2015). Crucially, its inability to disentangle ERPs pertaining to the rhythmic STOP and CONTINUE conditions revealed that the IC–D is functionally irrelevant in stopping ongoing–rhythmic movements. Thus, the brain component that was most involved in discrete–action cancelling turned out to be irrelevant for rhythmic–action stopping. At the same time, the IC–R identified in the rhythmic task also exhibited a stop–signal related Delta/Theta increase, as well as N2 and P3 waves, but failed to separate out the ERPs for discrete STOP and GO conditions (in either N2 or P3 time ranges). Therefore, the brain component that was most involved in action stopping was irrelevant for action cancelling. Based on the inferential logic of the CIPI analysis (Wessel, 2018b; Wessel & Aron, 2014), the present study thus demonstrates that distinct brain components are involved in discrete–action cancelling and rhythmic–action stopping.

In terms of ERPs, both IC–D and IC–R contained a stop signal–related P3, which correlated to their respective SSRTs in the discrete and rhythmic experiments. The absence of a significant P3 when evaluating the IC–D activity in the rhythmic experiment or the IC–R activity in the discrete one suggests that the P3 signature is specific to the engaged inhibition brain component. This pattern of findings indicates that P3 is a clear–cut neural marker of action inhibition in the context of stop–signal reactions (Fine et al., 2020; Hynd et al., 2021; Tatz et al., 2021; Wessel & Aron, 2015). In addition, an N2 wave was exclusively evoked by the IC–R in the rhythmic experiment, but not in any other condition. This N2 exclusivity allows for two interpretations. First, if N2 is considered to index an inhibitory process (see Huster et al., 2013, 2020), it sets apart discrete–action cancelling and rhythmic–action stopping.

Second, if N2 is thought to reflect another cognitive process, such as the allocation of attention or conflict detection, this process is differentially involved in the two experiments. Regarding the time–frequency correlates of inhibition, the stop signal–related Delta/Theta power increase pertained to the P3 amplitude of both IC–D in the discrete task and IC–R in the rhythmic one. However, a significant Delta/Theta power increase was also observed when testing IC–D in the rhythmic experiment and, inversely, IC–R in the discrete one, corroborating the non–specificity of this power correlate. Similarly, a theta power enhancement is known to relate to the recruitment of cognitive control across different types of conflicts in the stream of information processing (Nigbur et al., 2011). Taken together, our EEG analyses suggest that stop signal–related inhibitory activity is exerted by different brain components for discrete and rhythmic actions, leading to distinct scalp activities (N2/P3 ERP complex) between the two situations.

The dissociation, at least partial, suggested by the CIPI analysis raises the question of whether the brain sources involved in discrete–action cancelling and rhythmic–action stopping reflect a comparable engagement of the inhibitory network. Several studies have successfully localized the generators underlying discrete–action inhibition EEG correlates. They identified N2 generators in the IFC and MCC regions (Bekker et al., 2005; Enriquez–Geppert et al., 2010; Huster et al., 2010; Nieuwenhuis et al., 2003). P3 was also generated by a deep source in MCC, as well as by precentral and midfrontal gyri (Huster et al., 2010; Kok et al., 2004; Ramautar et al., 2006). Theta power increase could also originate, in several cognitive control tasks, from frontal lobe and MCC sources (Mitchell et al., 2008). Here, the significant differences between IC–D and IC–R estimated neural sources tap well into the inhibition generators commonly reported in EEG signatures, suggesting that the two situations might differ in how inhibition is implemented. Notably, IC–D showed higher activity in the precentral gyrus (BA 6, likely corresponding to the pre–SMA), while IC–R sources revealed higher ACC activity. These separate activations in the inhibitory network echo previous fMRI dissociations found in the action network, with higher pre–SMA activations in discrete movements (Habas & Cabanis, 2008; Schaal et al., 2004) and specific ACC activation in continuous movements (Habas & Cabanis, 2008). One interpretation is that, rather than a clear–cut delineation of anatomical action and inhibition networks, action execution and inhibition are controlled by networks with partially identical brain areas. Consequently, these common denominators (the precentral gyrus versus ACC for discrete and rhythmic actions, respectively) are either engaged in a functionally different, context–dependent manner (action control, inhibition) or act as "final pathway" to exert the inhibitory control. Other parts of the inhibitory network showed higher activity related to either IC–D (in MCC) or IC–R (in anterior regions of the frontal gyri) brain sources. Taken together, these results suggest that distinct action types associated with distinct cognitive and cerebral activity require, to be inhibited, an action–specific engagement of the inhibitory network. To further delineate how the brain action network modulation has consequences in an action–dependent

involvement of the inhibitory network and its EEG correlates, future investigations might combine EEG–fMRI acquisition of multiple action types.

In stop–signal tasks, conflict arises whenever infrequent STOP responses must overcome the prepotency of frequent responses (Braver et al., 2001; Giovanni Mirabella, 2014). Differences in N2, P3, and the underlying cingulate cortex activity have been shown to reflect the level of conflict existing in distinct inhibitory contexts (Braver et al., 2001; Enriquez–Geppert et al., 2010). More specifically, the EEG correlates of inhibition were specifically evoked by a Go stimulus, a NoGo signal, and a STOP signal, with underlying modulations in the MCC and the precentral cortices activity (Enriquez–Geppert et al., 2010; Huster et al., 2010). In our case, the finding that IC–R activity is higher in the anterior part of the cingulate cortex, whereas the IC–D activity is higher in its posterior part, may be linked to the exclusivity of the N2 occurrence in rhythmic–movement stopping. Indeed, the anterior region of the MCC has been identified as a major neural generator of N2, whereas its posterior part does so for P3 (Huster et al., 2010). Such modulations of the inhibitory network activity in discrete actions have been interpreted as differences in the conflict–related stages of the information processing (Enriquez–Geppert et al., 2010; Randall & Smith, 2011). As discrete and continuous actions, and the underlying brain action network, differ in the action–timing processing, the STOP–signal related perturbation of the action might result in differences in the induced conflict. Specifically, when cancelling a discrete action, the STOP signal disrupts the explicit representation of time that is associated with the prepared–action initiation. In contrast, when stopping a continuous action, the STOP signal upsets the implicit timing process that is engaged in the ongoing–action continuation. This difference in the conflict induced by the STOP–signal might modulate the engagement of the inhibitory network. Further work manipulating both conflict level and action type is needed to clarify the functional relevance of inhibitory–sources dissociation in brain activity, for instance, by varying the requirement associated with the infrequent signal (i.e., STOP, CONTINUE).

To conclude, the present findings showed that the inhibitory activity involved in discrete action cancelling and rhythmic action stopping rely on partially dissociated brain sources. This suggests that the EEG patterns commonly related to stopping activity may reflect the involvement of distinct brain sources, differentially enrolled in the inhibitory network depending on the action type to revise. Therefore, assessing the commonality of inhibitory control across multiple, fundamentally distinct action types appears instrumental in providing a complete (neural) model of inhibitory control.

Étude 5 : Cortical sensorimotor activity in the execution and suppression of discrete and rhythmic movements

Au 21/06/2021 cette étude est « under review ».

Cortical sensorimotor activity in the execution and suppression of discrete and rhythmic movements

Mario Hervault[1*], Pier–Giorgio Zanone[1], Jean–Christophe Buisson[2], Raoul Huys[1]

[1] Centre de Recherche Cerveau et Cognition – UMR 5549 CNRS – Université Toulouse 3 Paul Sabatier

[2] Institut de Recherche en Informatique de Toulouse – UMR 5505 CNRS – Université Toulouse 3 Paul Sabatier

***Corresponding author:**

Mario Hervault

CNRS CERCO UMR 5549, Pavillon Baudot CHU Purpan, BP 25202 - 31052 TOULOUSE CEDEX

mario.hervault@cnrs.fr

Competing interests

The author(s) declare no competing interests.

Author Contributions

M.H., PG.Z., JC.B. and R.H. are responsible for the study concept and design. M.H. acquired the data. The analysis and interpretation of data were carried out by M.H., PG.Z. and R.H. The manuscript was drafted by M.H., PG.Z. and R.H. All authors gave approval of the final submitted version.

Abstract

Although the engagement of sensorimotor cortices in movement is well documented, the functional relevance of the patterns of brain activity remains ambiguous. Especially, the cortical engagement specific to the pre-, within-, and post-movement periods is poorly understood. The present study addressed this issue by examining sensorimotor EEG activity during the performance and STOP-signal cued suppression of movements pertaining to two distinct classes, namely, discrete vs. ongoing rhythmic movements. Pre-movement lateralized readiness potential (LRP), movement event-related desynchronization (ERD) and post-movement event-related synchronization (ERS) were compared between the experimental conditions in the Mu (8-13 Hz) and Beta (15-30 Hz) frequency range. Both motor and somatosensory cortical sources were involved in Mu and Beta ERD/ERS. Notwithstanding, Beta power varied between actually performed and cancelled movements, while Mu power did not. Whereas Beta power may reflect movement-related processes, Mu power might engage in perception-to-action linkage. Additionally, the rhythmic movement forced stop (only) showed a post-movement Beta rebound (PMBR), which might reflect an active "clearing-out" of the motor and sensory parametrization of the aborted movement plan. Overall, the present study supports the notion that sensorimotor EEG modulations are key markers to investigate control or executive processes, here initiation and inhibition, which are exerted when performing distinct movement classes.

Keywords

PMBR, inhibitory control, oscillations, time-frequency, source localization

Introduction

It has long been known that when performing a voluntary action, cortical sensorimotor areas are engaged in movement planning, execution and online control (Riehle & Vaadia, 2004). Nonetheless, the most corresponding accumulated knowledge has been acquired in the context of the generation of discrete movement, so that two aspects of action control and its neural underpinnings are missing. On the one hand, we know little on cortical sensorimotor engagement related to movement suppression, even though both movement generation *and* suppression are commonplace in our interaction with the environment (Bari & Robbins, 2013). Let us note that recently started studies examine brain activity during movement cancellation (Noorani & Carpenter, 2017). On the other hand, previous investigations of neural activity when suppressing movements have focused exclusively on short-lived discrete movements, and have then ignored the case of *ongoing-rhythmic* movement suppression, which is also crucial in action control (Hervault et al., 2019; Lofredi et al., 2021; Schultz et al., 2021; Sosnik et al., 2015). The few studies at hand on action suppression have dealt with prepared discrete movements (Alegre et al., 2004; Leocani, Toro, et al., 2001; Savostyanov et al., 2009; Solis-Escalante et al., 2012), discrete movements sequences (Alegre et al., 2008; Alegre et al., 2004) or isometric force exertion (Heinrichs-Graham et al., 2017; Pakenham et al., 2020). Kinematically, discrete actions are delimited by moments without movement (i.e., with zero velocity and acceleration), such as grasping an object. In contrast, continuous actions, such as walking, lack such recognizable endpoints and are typically considered as rhythmic if they constitute (periodic) repetitions of particular events (Hogan & Sternad, 2007).

The goal of the present study was to provide a more complete picture of the sensorimotor neural activity underlying action control, through the study of both performance *and* suppression of movements belonging to two fundamental classes, discrete *and* rhythmic movements (see below). EEG activity over sensorimotor areas was analyzed in terms of the lateralized readiness potential (LRP), event-related (de)synchronization (ERS/D), and post-movement Beta rebound (PMBR). In addition, the second objective was to provide new insights into understanding the functional relevance of these movement-related neural sensorimotor activities with regard to action executive control.

Prior work has established standard non-invasive methods to explore movement-related brain activity. When recording scalp EEG, the lateralized readiness potential (LRP) is believed to reflect the central response preparation within the primary motor cortex (M1) areas that control the movement (Coles, 1989). Regarding brain oscillations, a well-defined pattern of activity has been described during and after movement execution. In Mu and Beta rhythms (8-13 Hz and 15-30 Hz, respectively), movement execution is associated with an event-related desynchronization (ERD) followed by an event-related synchronization (ERS) following the movement stop (Pfurtscheller & Lopes da Silva, 1999). This pattern has been recorded over sensorimotor areas for several movement conditions, including self-

paced and stimulus-triggered movements (Alegre et al., 2003; Gaetz et al., 2010), real and imagined movements (McFarland et al., 2000), as well as discrete short responses and lasting rhythmic movements (Erbil & Ungan, 2007; Seeber et al., 2016). Especially, the cortical ERD/ERS dynamics was clearly observed for each movement in the case of low-frequency movement repetition, that is, when the repetition was most likely due to a concatenation of discrete movements, whereas it transforms into a sustained ERD in the case of high-frequency movement repetition, that is, when the movements are truly rhythmic (Hermes et al., 2012; Seeber et al., 2016; Toma et al., 2002).

Despite the large number of studies reporting these movement-related neurophysiological modulations, their functional relevance remains debated. The LRP is thought to reflect the pre-movement M1 engagement as a final pathway for the central generation of movement, that is, the downstream specification of commands to the peripheral motor structures (De Jong et al., 1990). Accordingly, LRP is massively used as an index of movement initiation when triggering discrete movement across multiple simple and choice reaction time tasks (De Jong et al., 2006; Smulders & Miller, 2011). In this context, LRP may follow a fixed-threshold dynamics, that is, reaching a threshold activation amplitude determines whether the response will be triggered or not (Gratton et al., 1988; van Vugt et al., 2014). Based on the assumption that the reach of this threshold discriminates successful from failed cancellations of a prepared discrete movement (De Jong et al., 1990), LRP has become a privileged tool for investigating action inhibition (De Jong et al., 1995; Galdo-Alvarez et al., 2016; van Boxtel et al., 2001; Wessel, 2018). However, the purported assignment of LRP to pre-movement processing has led to its dereliction for investigating the voluntary modulation or suppression of an ongoing rhythmic movement. Indeed, the very possibility of an LRP reduction has been ignored by the few studies exploring rhythmic movement stopping (Hervault et al., 2021; Sosnik et al., 2015).

The Mu/Beta ERD reflects the desynchronization of an ensemble of cortical neurons over sensorimotor brain areas. In contrast, the post-movement Mu/Beta ERS reflects its neural resynchronization (Christa Neuper et al., 2006). The Mu/Beta activity has been suggested to echo a cortical idling state during "mental inactivity" (Pfurtscheller et al., 1996b) or a "status quo" in maintaining the current sensorimotor or cognitive state (Engel & Fries, 2010). Regarding the Mu rhythm, an alternative perspective considers the Mu rhythm as an alpha-like oscillation engaged in a "diffuse and distributed alpha system", in reference to the multiple ~10 Hz rhythms originating from independent brain sources (Pineda, 2005). Within this broad alpha system, the Mu rhythm might reflect a perception-to-action translation (Hari, 2006): accordingly, Mu synchronicity occurs when visual and auditory representations are converted into action-based representations.

Regarding the Beta rhythm, the observation of an above-baseline ERS following the movement, known as the post-movement Beta rebound (PMBR), led to multiple hypotheses. Beta oscillations could reflect the post-movement processing of sensory reafference (Cassim et al., 2001). Indeed, the occurrence of

PMBR after passive movements (Alegre et al., 2002) or when accompanying peripheral nerve stimulation (Houdayer et al., 2006) is consistent with the idea that PMBR originates in sensory feedbacks to the motor cortices. Alternatively, PMBR could reflect the active inhibition of the motor cortex to terminate the movement (Salmelin et al., 1995). The observation of a single PMBR following a sequence of discrete movements (Alegre et al., 2004; Parkes et al., 2006) and its association to movement parameters such as accuracy, variability, and rate of force development (Elie et al., 2018; Fry et al., 2016) have been taken as argument for its involvement in the active inhibition of the motor cortex following movement termination. Altogether, multiple interpretations have been put forth to explain neural sensorimotor activity before, during and after a movement. Additionally, in relation to the ERD/ERS pattern, the brain activations found over both pre- (motor) and post-Rolandic (somatosensory) areas (Cheyne, 2013; Hari, 2006; Kilavik et al., 2013) contribute to blur the numerous functional hypotheses.

Experiments requiring both initiation and suppression of movement have provided new insights into the functionality of the sensorimotor ERD/ERS by showing that its occurrence depends on whether a movement is actually performed or withheld (Solis-Escalante et al., 2012). The cortical activity also differed between normal movement completion and its forced suppression (Alegre et al., 2008) and between quick and slow movement termination (Heinrichs-Graham et al., 2017). However, the characterization of the movement-related sensorimotor activity suffers from large variation in the task parameters between studies (e.g., task duration and movement amplitude), which affect neural activity and confuse functional interpretations (Pakenham et al., 2020).

To provide a more complete understanding of the movement-related neural sensorimotor activity, the present study examined EEG activity when performing a movement and suppressing it. Distinguishably, EEG was recorded in the context of two fundamental classes of movement: discrete and rhythmic ones. Motor control encompasses both action classes, which differ regarding their kinematics (Guiard, 1997), dynamics and control processes (Huys et al., 2008, 2010), as well as in their associated brain engagement (Schaal et al., 2004). Using a graphic tablet, we asked participants to initiate a discrete movement after a GO stimulus and to pursue a rhythmic movement after a CONTINUE stimulus. Infrequently, a STOP signal following the primary stimulus indicated participants to cancel the prepared-discrete movement or to stop the ongoing-rhythmic one. In line with the interpretation of LRP as a sign of movement preparation, we hypothesized that its large amplitude following a GO stimulus should contrast with its absence when following a CONTINUE stimulus and that the STOP signal occurrence should reduce its amplitude in the discrete experiment only.

Following the assumption that Mu and Beta rhythms reflect basal activity maintenance in the cortical sensorimotor cortices, we also hypothesized that: First, a movement-related Mu and Beta ERD/ERS pattern should be observed in both discrete and rhythmic movement performance, with the ERS

occurring faster in the cancelled relative to the completed discrete movements. Second, a PMBR reflecting sensory reafferences issued from the movement termination should be similarly observed following a movement completion (Alegre et al., 2008) and an ongoing-movement forced termination (Heinrichs-Graham et al., 2017), but not, or with lower amplitude, when following the successful cancellation of a (not yet initiated) response (Solis-Escalante et al., 2012). Deviations from these expectations would call for alternative interpretations of Mu and Beta rhythms functional relevance (see above).

Method

Participants

Fifteen healthy individuals (9 males, mean age 25 years, SD = 2.2) served as voluntary participants. All were right-handed, as assessed by the Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971), and had a normal or corrected-to-normal vision. None of the participants reported a history of psychiatric or neurological disorders. The study was conducted with the informed consent of all participants according to the principles stated in the Declaration of Helsinki, and the procedures were approved by the local research ethics committee (Comité de Protection des Personnes Sud-Ouest et Outre-Mer II; ID-RCB: 2020-A03215-34).

Procedures

Experimental procedures

Participants performed two experiments that have been previously described (Hervault et al., 2021), and for which details are provided in **Appendix A**. Briefly, both experiments required participants to perform voluntary right-hand movements on a graphic tablet using a stylus. In the first experiment, visual GO stimuli called for the quick initiation of discrete-swipe movements (GO condition). Following the primary GO stimulus, a STOP signal was presented infrequently (in 25 % of trials, $STOP_D$ condition), indicating the participants to cancel the prepared movement, leading to successful-$STOP_D$ or fail-$STOP_D$ trials. The experiment was designed following the recent guideline for stop-signal tasks (Verbruggen et al., 2019). In the second experiment, participants executed self-paced rhythmic movements; a visual CONTINUE stimulus called for the continuation of a rhythmic movement (CONTINUE condition). Infrequently (in 25 % of trials, $STOP_R$ condition), a STOP signal followed the primary CONTINUE stimulus to order participants to stop the ongoing movement quickly. Following such STOP trials, a GO trial was added to reengage participants in the rhythmic movement. As such, the two experiments are close in design in terms of the stimuli properties and the effectors engaged in the movement production; the main difference was the prepared-discrete or ongoing-rhythmic class of movement to perform and to stop.

EEG recording and preprocessing

EEG was recorded using an ActiveTwo system (BioSemi Instrumentation, 64 electrodes) with a sampling rate of 2048 Hz. The EEG electrodes were cautiously positioned based on four anatomical landmarks (i.e., nasion, inion, and preauricular points) in accordance with the 5 % 10/20 international system (Trans Cranial Technologies, 2012). Additional electrodes were placed below and above each eye. The data were online referenced to the BioSemi CMS-DRL reference. All offsets from the reference

were kept below 15 mV. The EEG data were filtered online with a frequency bandpass of 0.5-150 Hz. The participant's arm was fixed on the table to restrain the movement to wrist articulation and avoid muscular noise in the EEG signal due to an intense contraction of the biceps and deltoid muscles. Continuous EEG data were imported and preprocessed in bespoke scripts using functions from the EEGLAB Matlab plugin (Delorme & Makeig, 2004). Visual inspection was used to remove channels with prominent artifacts in the continuous EEG. The EEG data were then re-referenced to a common average. The data were then partitioned into epochs of 3 s (locked to the primary stimulus onset; −1000 ms to 2000 ms), and those epochs containing values exceeding the average of the probability distribution of values across the data segments by 5 SD were rejected. An independent component analysis (Bell & Sejnowski, 1995) was applied to continuous EEG data (concatenation of the EEG epochs) to identify neural components contributing to the observed scalp data. Using the ICLABEL classifier (Pion-Tonachini et al., 2019) over the 30 first components, components identified as artifactual, i.e., with less than 10% chance to account for neural activity, were removed from the EEG data structure, thus removing their contributions to the observed EEG. The rejection was systematically checked by visual inspection of component properties (time series, spectra, topography) according to ICLABEL guidelines (Pion-Tonachini et al., 2019).

Measures

Reaction times (RT)

The behavioral results of these experiments have been published separately (Hervault et al., 2021). Here and in the results section (below) we shortly present the behavioral measures that are essential to appreciate the main (EEG) results.

In the discrete experiment, RT_{GO} was calculated in the GO trials as the time between the primary stimulus onset and the response onset, the latter being defined as the moment the reach had exceeded 5 % of the Euclidean distance between the initial and furthest (i.e., end) position of the discrete-movement response. As an inhibitory RT, each participant's $RT_{STOP\text{-}D}$ was then estimated using the integrative method for stop-signal tasks (Verbruggen et al., 2019; Verbruggen & Logan, 2009a). In the rhythmic experiment, movement-related StopTime was calculated between the STOP signal onset and the end of the movement (i.e., null velocity). Each participant's $RT_{STOP\text{-}R}$, that is, the time between the STOP signal onset and the onset of movement interruption, was computed by looking, within the StopTime, for the first time point that the movement statistically deviated from the set of uninterrupted movements in the phase space (Hervault et al., 2019).

Lateralized readiness potentials

In each condition LRPs were computed to assess the build-up of cortical motor activity following the primary stimulus (GO or CONTINUE). To this end, the EEG time series locked to the primary stimulus onset were averaged following the subtraction of a −200 to 0 ms pre-stimulus period as a baseline. The LRP was then derived from the difference between electrodes C3 (the electrode over the contralateral motor cortex) and C4 (its ipsilateral counterpart). For the purpose of the LRP analysis, the EEG data were 15 Hz low-pass filtered. This was done for GO, successful-$STOP_D$, and fail-$STOP_D$ trials in the discrete task and CONTINUE and $STOP_R$ trials in the rhythmic one. As LRP is classically characterized by a negative deflection underlying motor preparation, LRP amplitude was defined in each condition by looking for the minimum peak value following stimulus onset.

Mu and Beta time-frequency analysis

The EEG signals locked to the primary stimulus were convolved with complex 3-cycle-long Morlet's wavelets. Their central frequencies were changed from 0.5 to 50 Hz in 0.5 Hz steps. From the wavelet transformed signal, $w_k(t,f)$, of trial k at time t (3.5 ms time resolution) and with frequency f, the instantaneous power spectrum $p_k(t,f) = R\big(w_k(t,f)\big)^2 + I\big(w_k(t,f)\big)^2$ was extracted (R and I symbolize the real and imaginary parts of a complex number, respectively). The mean power spectrum (i.e., averaged across trials) was then computed for each participant in the GO, CONTINUE, $STOP_D$, and $STOP_R$ conditions as follow:

$$Power = \frac{1}{N}\left|\sum_{k=1}^{N} p_k(t,f)\right| \ (N = numberoftrials).$$

The power spectrum was then normalized with respect to a −200 to 0 ms pre-stimulus baseline and transformed to decibel scale (10 · log10 of the signal). In the rhythmic experiment, the baseline was extracted from the averaged GO trials (as in CONTINUE and $STOP_R$ conditions, the pre-stimulus period includes movement). This mean power (time × frequency × power) was next averaged along the frequency dimension in an 8 Hz - 13 Hz window to compute the Mu power and a 15 Hz - 30 Hz window for the Beta power. To best reflect movement-related activity, further ERD/ERS analysis focused on the C3 electrode (Neuper & Pfurtscheller, 2001; Neuper et al., 2006; Zaepffel et al., 2013). In time-window ranging from the primary stimulus onset to the trial's end, ERD and ERS amplitudes were computed by looking for the minimal and maximal peak values, respectively. This procedure was applied to the averaged power time series of both Mu and Beta bands.

Brain sources reconstruction

On the basis of the independent components (ICs) resulting from the ICA algorithm ran over the preprocessed EEG data, equivalent current dipoles were fitted using a four-shell spherical head model and standard electrode positions (DIPFIT toolbox; Delorme et al., 2012; Oostenveld & Oostendorp, 2002). Then, to cluster ICs across participants, feature vectors were created combining differences in spectra (8−30 Hz), dipole location, scalp topography, and time-frequency map. Clustering was then performed with a k-means clustering algorithm (k = 12) in EEGLAB. Among the resulting clusters, a single sensorimotor cluster was visually identified in each experiment (i.e., discrete and rhythmic) based on a centroparietal lateralized topography and a time-frequency map showing a clear ERD/ERS pattern. For the brain sources reconstruction of the clustered ICs, the inverse ICA weight projections onto the original EEG channels were exported to the sLORETA (standardized low-resolution brain electromagnetic tomography) data processing module (Pascual-Marqui, 2002). sLORETA provides a unique solution to the inverse problem (Marco-Pallarés et al., 2005; Pascual-Marqui, 2002; Sekihara et

al., 2005). For sLORETA, the intracerebral volume is partitioned into 6239 voxels with a 5 mm spatial resolution. Then, the standardized current density at each voxel is calculated in a realistic head model (Fuchs et al., 2002) based on the MNI152 template.

Statistical analysis

To compare LRPs time series between conditions at the group level, LRPs were subjected to a nonparametric permutation procedure (Maris & Oostenveld, 2007). The 15 participants' LRPs were pooled over the two compared conditions (15 per conditions). Two sets of 15 LRPs were then drawn randomly from this pool, and the differential grand-average LRP was computed between the two sets. This procedure was repeated 10 000 times, thus producing a distribution of these LRPs based on shuffled data under the null hypothesis. For each time point, a *p* value was computed as the proportion of these pseudo-differential LRPs that exceeded the observed participants' average differential LRP. This *p* value thus indicates at which time point the observed power distribution for the two conditions diverges more than expected for random data ($p = .05$ threshold). To correct for multiple comparisons, we analyzed the resulting distributions of *p*-values to compute *p* thresholds corresponding to the 2.5th percentile of the smallest, and the 97.5th percentile of the largest *p*-values distribution (Cohen, 2014). The same procedure was applied to the averaged power time series to assess Mu and Beta difference significance between conditions. In addition, ERD amplitudes were compared using repeated measures ANOVAs with Condition as a single factor (5 levels: GO, successful-$STOP_D$, fail-$STOP_D$, CONTINUE, $STOP_R$). For ERS amplitudes, a similar ANOVA was performed but with the Condition factor reduced to 4 levels, as the CONTINUE condition, in which the movement does not finish, is not relevant for the ERS analysis. Post-hoc pairwise comparisons were then performed using paired sample *t*-tests (after a Holm-Bonferroni adjustments of *p*-values) to characterize the observed differences. At last, Pearson correlations were systematically performed to evaluate the linear relation between the individuals' LRP amplitude from the two experiments. Again, obtained *p*-values were adjusted according to the number of computed correlations using a Holm-Bonferroni procedure.

Results

Behavior

In the discrete experiment, the RT_{GO} (M = 472 ms, SD = 64 ms) and response probability (M = .54, SD = .08) permitted the estimation of individual's $RT_{STOP\text{-}D}$ (M = 269 ms, SD = 45 ms). In the rhythmic experiment, the spontaneous oscillation frequency was 1.65 Hz on average (SD = 0.54 Hz) and the analysis of the obtained StopTimes (M = 399, SD = 34 ms) enabled the computation of individual's $RT_{STOP\text{-}R}$ (M = 268, SD = 24 ms). Importantly, the $RT_{STOP\text{-}D}$ and the $RT_{STOP\text{-}R}$ values did not differ (t = .03, $p > .05$) and were unrelated across participants (r = .02, $p > .05$).

Lateralized readiness potentials

The main results of the LRP, Mu and Beta analysis are summarized in **Table 6**. In every condition, the LRP computation resulted in a typical negative deflection as portrayed in **Fig. 26**. In the discrete experiment, the permutation analysis identified a significant difference in the 381 - 556 ms time window ($p < .05$, corrected) between GO and successful-$STOP_D$ conditions and in the 419 - 493 ms window between GO and fail-$STOP_D$ conditions (**Fig. 26.A**). In the rhythmic experiment, the same procedure identified a significant difference in the 377 - 434 ms time window ($p < .05$, corrected) between CONTINUE and $STOP_R$ conditions (**Fig. 26.B**). To compare the "inhibitory effect" between the LRPs from the two experiments, differential LRPs were computed based on the GO minus successful-$STOP_D$ difference for the discrete one and the CONTINUE minus $STOP_R$ difference for the rhythmic one. The two differential LRPs were then compared through the same nonparametric permutation procedure, which revealed a significant difference in the 451 - 618 ms time window ($p < .05$, corrected), the LRP reduction being larger in the discrete experiment. The LRP amplitude was significantly correlated between successful-$STOP_D$ and $STOP_R$ conditions (r = .64, $p < .01$, corrected). The amplitude of the differential LRP was also significantly correlated between discrete and rhythmic experiments (r = .96, $p < .001$, corrected).

307

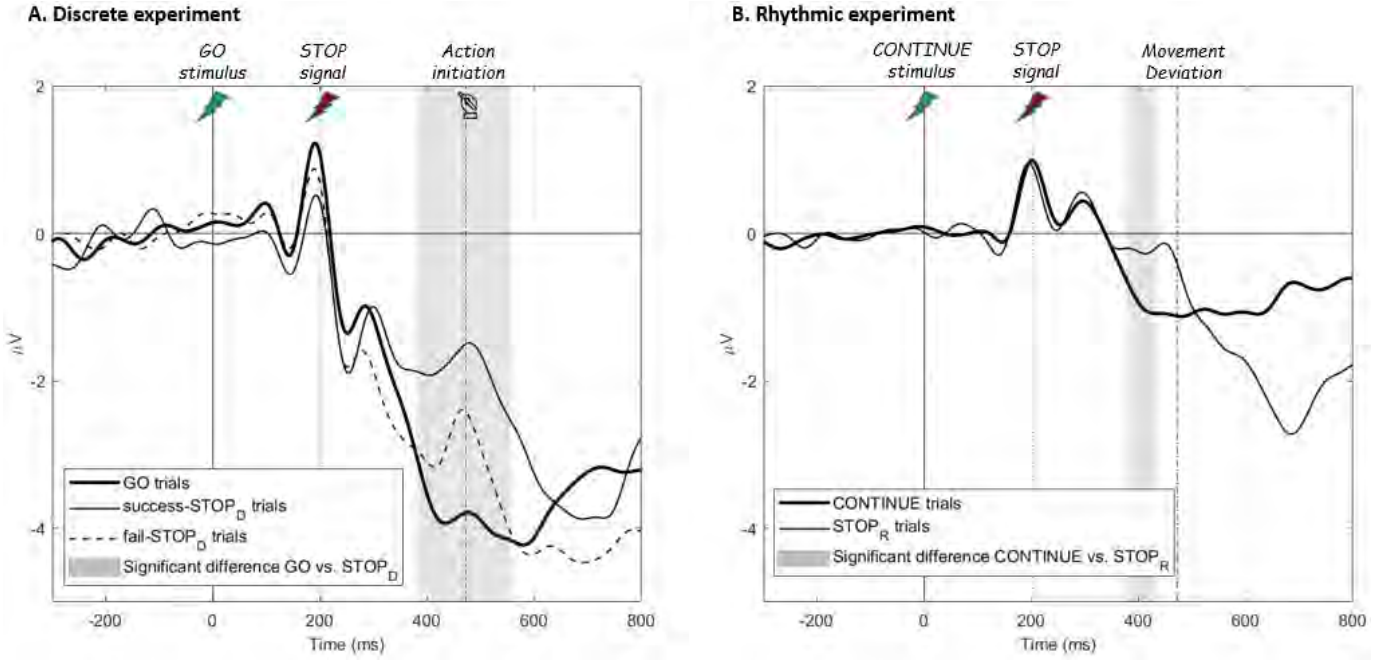


Figure 26 : [Étude 5] LRP analysis

Panel A: LRP (grand–average) computed in the discrete GO, success-$STOP_D$, and fail-$STOP_D$ conditions. GO LRP differed significantly from success-$STOP_D$ and fail-$STOP_D$ conditions. In grey, the region of significant difference (according to the nonparametric permutation analysis) between GO and success-$STOP_D$ conditions (p < .05, corrected). **Panel B**: LRP (grand–average) computed in the rhythmic CONTINUE and $STOP_R$ conditions. In grey, the region of significant difference between the two conditions (p < .05, corrected).

	GO vs. $STOP_D$	**CONTINUE vs. $STOP_R$**	**GO vs. CONTINUE**	**$STOP_D$ vs. $STOP_R$**
LRP	GO > $STOP_D$	CONTINUE > $STOP_R$	GO > CONTINUE	$STOP_D$ > $STOP_R$ [1]
Mu ERD	NS	NS	NS	NS
Beta ERD	GO ERD longer than $STOP_D$	NS	NS	NS
		GO vs. $STOP_R$		
Mu ERS	NS	GO < $STOP_R$		NS
Beta ERS (PMBR)	GO ERS later than $STOP_D$	GO < $STOP_R$		$STOP_D$ < $STOP_R$

308

Table 6: [Étude 5] Summary of the between conditions comparisons main results

For each measure, the magnitude of the absolute value was compared between conditions through statistical procedures (see main text). The table reports the main significant results. NS: No significant difference between the two conditions.

[1] Differential LRPs (GO LRP minus $STOP_D$ LRP vs. CONTINUE LRP minus $STOP_R$ LRP).

Mu oscillations

The C3 spectral power computation revealed typical movement-related Mu and Beta patterns showing an ERD during movement and the subsequent ERS following its ending (see **Fig. 27**). In the discrete experiment, the permutation analysis identified no significant Mu power difference between GO and successful-$STOP_D$ conditions. In the rhythmic experiment, the same procedure identified a significant difference between CONTINUE and $STOP_R$ conditions as of 1,342 ms, corresponding to the ERS following the movement stop. Mu ERD amplitudes did not vary between conditions ($F(4,14) = 0.44$, $p > .05$). However, the Condition factor had an influence on the Mu ERS amplitude ($F(3,14) = 3.62$, $p < .05$). Post-hoc analysis indicated that Mu ERS was higher in the $STOP_R$ as compared to the discrete GO condition ($p < .05$, corrected).

Beta oscillations

In the discrete experiment, the permutation analysis showed that C3 Beta power was higher in the successful-$STOP_D$ than in the GO condition in the 297 - 924 ms window. In the rhythmic experiment, the CONTINUE and $STOP_R$ conditions significantly differed as of 800 ms. The Beta ERD amplitude did not differ between conditions ($F(4,14) = 0.56$, $p > .05$), while ERS amplitude did ($F(3,14) = 4.34$, $p < .01$). Post-hoc analyses showed that Beta ERS was higher in the $STOP_R$ as compared to the other conditions ($p < .05$, corrected), which did not differ among each other ($p > .05$, corrected).

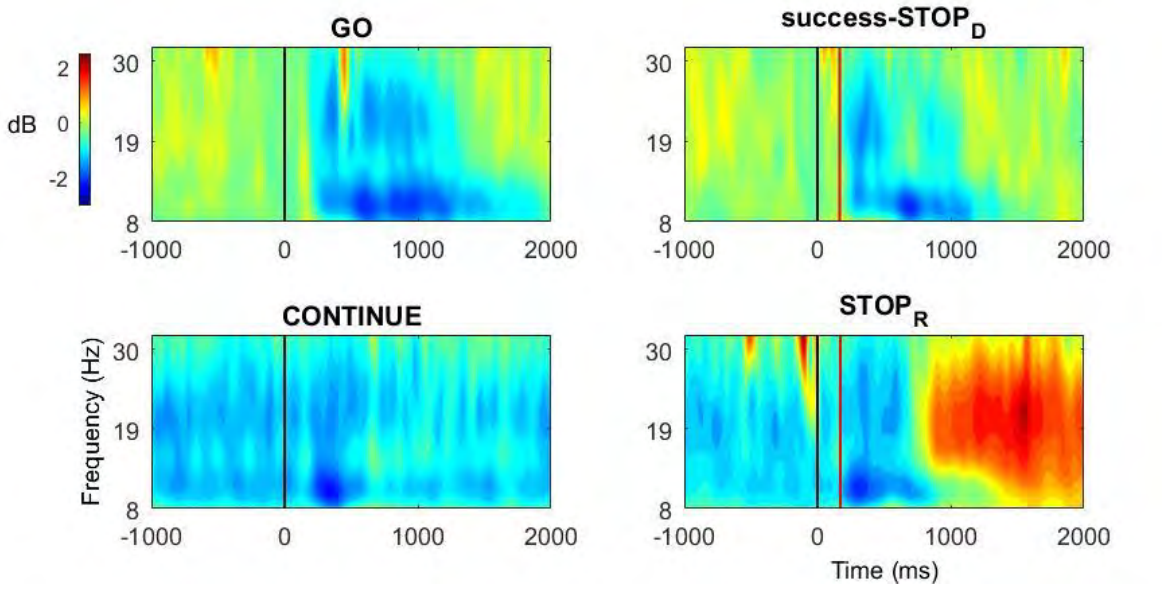


Figure 27 : [Étude 5] Channel-based time-frequency power analysis

Time-frequency power maps (grand–average) computed in the discrete (GO and success-$STOP_D$) and rhythmic (CONTINUE and $STOP_R$) conditions. Black line: Primary (GO or CONTINUE) stimulus onset. Red line: STOP signal onset. The blue scale represents desynchronization and the red scale (re)synchronization of the scalp (C3 site) activity.

Brain sources reconstruction

In both experiments, only one cluster showed a clear and visible ERD/ERS pattern. Thus, a single sensorimotor cluster of 19 ICs (contribution of 13 participants) was retained for the discrete experiment. Another single cluster of 19 ICs was also retained (14 participants) for the rhythmic experiment (**Fig. 28.A**). IC-based time-frequency maps are displayed in **Appendix B**. Based on the voxel-based sLORETA images, we searched for brain activations using voxel-wise randomization paired *t*-tests with 5000 permutations, based on nonparametric statistical mapping. Significant voxels ($p < .01$, corrected for multiple comparisons) were located in the MNI-brain (**Fig. 28.B**) regarding the engaged Brodmann areas (BA) and the voxels coordinates. In the discrete experiment, the clustered ICs activity was related to the activations of sensory regions such as the primary somatosensory (BA 1, BA 2, BA 3) and the somatosensory association (BA 5) cortices, as well as M1 (BA 4). In the rhythmic experiment, activations were found in the primary somatosensory cortex (BA 3), as well as pre-motor areas (BA 6), and M1 (BA 4) (detailed MNI coordinates of the activations are provided in **Appendix B**).

340

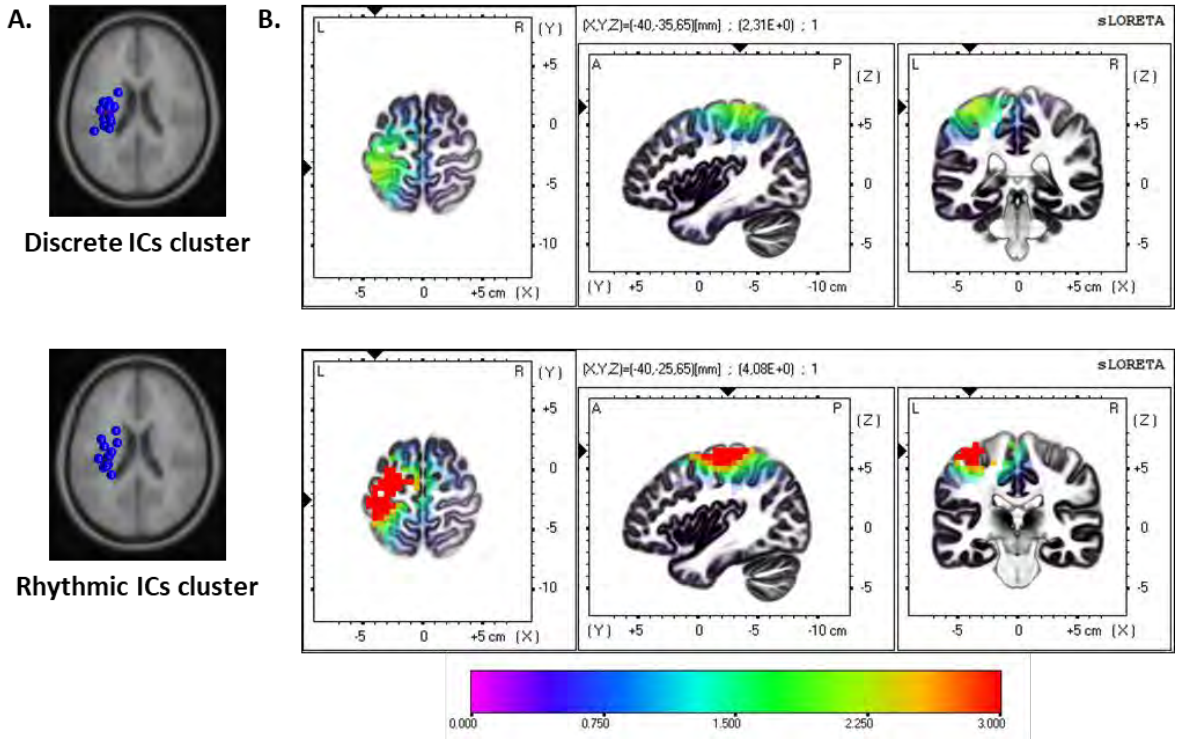


Figure 28 : [Étude 5] Brain sources reconstruction

Panel A: Equivalent current dipoles of the clustered components in the discrete (13 participants, 19 ICs) and the rhythmic (14 participants, 19 ICs) experiments. **Panel B:** The sLORETA images showing significant activations (*t*–values, two–tailed, $p < .01$, corrected) pertaining to the discrete and rhythmic clustered ICs, for three orthogonal brain slices (horizontal, sagittal, coronal). In the discrete experiment, activations were found in sensory (BA 1, BA 2, BA 3, BA 5) and motor areas (BA 4). In the rhythmic experiment, fewer sensory (BA 3) but (one) more motor regions (BA 4, BA 6) were involved. Detailed MNI localization of the significant activations is provided in **Appendix B**.

Discussion

The present study examined the neural sensorimotor activity related to performing and suppressing movements pertaining to the discrete or rhythmic class. EEG data were analyzed in both contexts to provide new insights into the function of LRP and sensorimotor ERD/ERS patterns. Notably, the generators of the cortical ERD/ERS pattern identified over peri-Rolandic areas closely overlap those reported in previous work (Cheyne, 2013; Hari, 2006; Heinrichs-Graham et al., 2017; Kilavik et al., 2013).

The inhibition mechanism triggered by the STOP signal affected the LRP in the discrete and rhythmic experiments, this LRP modulation occurring before the end of the RT_{GO}, $RT_{STOP\text{-}D}$, or $RT_{STOP\text{-}R}$ latencies. The measured RT_{GO} for movement generation and RT_{STOP} for movement suppression fell in the time range classically observed in stop-signal experiments across various movement responses (Boucher et al., 2007; Kok et al., 2004; Krämer et al., 2011; Montanari et al., 2017). The similarity between the discrete and the rhythmic RT_{STOP} values indicates that the processes engaged in aborting the two movement classes are of comparable duration.

Firstly, we hypothesized that a large LRP amplitude following a GO stimulus should contrast with the absence of a LRP (i.e. a zero amplitude) following a CONTINUE stimulus, this LRP amplitude being reduced by the STOP signal occurrence only in the discrete experiment. For the discrete movements, an LRP was triggered by the primary GO stimulus, and was subsequently impacted by the STOP signal in both successful-$STOP_D$ and failed-$STOP_D$ trials. These findings are consistent with the notion that an inhibition signal that arrives at M1 attenuates cortical motor outflow, as reflected by the reduction of the LRP amplitude (van Boxtel et al., 2001); in the case of fail-$STOP_D$ trials, this reduction being insufficient to restraint the response threshold to be reached (De Jong et al., 1990). For the rhythmic movements, the CONTINUE stimuli occurring during the ongoing movement also led to an LRP response, albeit weaker than in the GO instruction. Rebutting our hypothesis, this LRP response indicates that the presentation of the CONTINUE stimulus during the ongoing movement triggers a non-negligible cortical motor activity. Thus, LRP might not be an index of pre-movement preparation only, but also of any cortical motor activity occurring before and during movement.

The LRP amplitude following the CONTINUE stimulus was reduced in the $STOP_R$ condition. Notably, the amplitude of this "inhibitory effect", albeit weaker, was strongly correlated to the GO minus $STOP_D$ LRP difference measured in the discrete experiment. Thus, LRP reduction might index action inhibition in the context of both prepared-discrete and ongoing-rhythmic movement suppression. This interpretation is consistent with the notion that LRP indexes the cortical motor activity as a common final pathway in the central control of movement and thus be the "site" where (frontal) executive "agents" exert inhibitory control (Band & van Boxtel, 1999). Note that the commonality of the motor

site of inhibition in discrete and rhythmic action inhibition does not provide information about the inhibiting agents engaged in the two situations, as the two levels of inhibition processing can be independent (van Boxtel et al., 2001). Notably, the EEG markers of the executive agents engaged in action inhibition tended to dissociate the processing of discrete action cancelling and rhythmic action stopping (Hervault et al., 2021).

Secondly, we hypothesized that a movement-related Mu and Beta ERD/ERS pattern should be observed in both discrete and rhythmic movement performance, with the ERS occurring faster for cancelled relative to completed discrete movements. A clear ERD/ERS pattern was observed in all conditions of our study over contralateral sensorimotor cortical areas. Both Mu and Beta frequency bands showed a desynchronization, starting with the movement initiation in the GO condition, lasting for the complete duration of the CONTINUE condition and giving rise to a (re)synchronization after the discrete and rhythmic movement's end in the GO and $STOP_R$ trials. Notably, neither the Mu nor the Beta ERD amplitudes differed between conditions, indicating that the level of (de)synchronization reached was independent of action type (i.e., discrete vs. rhythmic). It did not differ either between an actual movement and a cancelled movement. However, some findings diverged from this expected ERD/ERS pattern.

When the discrete movement was cancelled in the $STOP_D$ condition, the timing of the Mu power variation did not differ relative to the discrete GO condition. In contrast, the Beta ERD was aborted by the successful cancellation of the movement. This finding goes against the assumption of a common dynamics for Mu and Beta rhythms. This dissociation is compatible with the notion that movement execution is not needed for a Mu ERD, whereas it so for Beta ERD. Based on discrete motor responses, reactive action inhibition was recently conceptualized as a dual-step process encompassing attention reorientation (by the STOP signal) and prepared-movement cancellation (Diesburg & Wessel, 2021; Tatz et al., 2021; Wessel & Aron, 2017). The reorientation of the attention subprocess is not specific to action inhibition but generalizes to multiple situations implicating goal redirection, including reaction to a GO stimulus (Diesburg & Wessel, 2021). Following the hypothesis that Mu rhythm is an alpha-like oscillation that links perception and action (Hari, 2006; Pineda, 2005), a Mu ERD is expected when cortical motor activity is modulated following attentional reorientation, which includes both discrete GO and $STOP_D$ trials. Hence, the absence of actual movement in successful-$STOP_D$ trials should not modulate the Mu ERD amplitude or duration relative to Mu ERD in GO trials. Our results are in accordance with this expectation. A compatible finding is that the Mu ERD/ERS varies with attention (Jones et al., 2010). In contrast, our result of the Beta ERD being aborted in successful-$STOP_D$ trials is a sign that Beta rhythm is more directly linked to motor activation. Along this line, we identified both somatosensory and motor cortical areas as generators of the observed ERD/ERS pattern, supporting the notion that both movement-related and sensory-related neural activity may be engaged.

Thirdly, we hypothesized that a PMBR should be observed similarly following a movement completion and an ongoing movement forced termination, but not, or with lower amplitude, following the successful cancellation of a response. The ERS differences found between conditions diverged from this expectation: a PMBR over contralateral sensorimotor cortical areas followed the movement in the $STOP_R$ condition solely. This power rebound was observable only after the forced stop of a rhythmic movement and differed from the Beta ERS following discrete-movement completion or cancellation. This indicates that movement termination alone is not sufficient to trigger a PMBR.

In a first hypothesis that the PMBR reflects an afferent sensory check following the end of the movement (Houdayer et al., 2006; Reyns et al., 2008), no PMBR (or a smaller one) should follow the cancellation of a discrete movement. The absence of movement and of related re-afferent inputs would decrease PMBR, as shown when withholding movements altogether following a NoGo signal (Solis-Escalante et al., 2012). However, there is no reason why this sensory check would not be engaged after completing a discrete action. In the alternative hypothesis that PMBR reflects an active process inhibiting cortical excitability to induce the return to an idle state (Heinrichs-Graham et al., 2017), a PMBR should not follow the normal completion of a discrete movement (GO). Indeed, the normal completion of a motor plan could be not associated with an active process, for the cortices might passively return to the idle state as indicated by the Beta ERS. Focusing on the PMBR neural generators, Parkes et al. (Parkes et al., 2006) identified post-Rolandic activations, which they interpreted in favor of the notion that PMBR reflects sensory reafference. In contrast, other studies suggested that the PMBR was related to pre-Rolandic (motor) activations (Jurkiewicz et al., 2006; Pfurtscheller et al., 1996a; Salmelin et al., 1995). Our results are in line with the latter findings. The PMBR occurrence coincided with the identification of more pre-Rolandic activations in the rhythmic experiment only. This engagement of pre-motor cortices in the rhythmic movements is congruent with previously reported activation of the pre-supplementary motor area in PMBR (Brovelli et al., 2002; Koelewijn et al., 2008). To sum up, our results support the view that PMBR is associated with an active inhibition process of cortical motor activity rather than with a sensory reafference check. They also converge with previous work on the idea that PMBR arises from a distributed network rather than a discrete cortical focus (Kilavik et al., 2013; Sallard et al., 2014).

This pattern of results fits well with a recently established framework in which Beta rebounds reflect, at various cortical sites, a "clearing-out" of the motor plan and the working memory (Schmidt et al., 2019). This clearing-out function may be associated with the PMBR in the case of movement control. Showing a PMBR following forced-movement termination and no PMBR after normal movement completion, our results support the assumption that PMBR is a sign of an active clearing-out function. Still, the alternative hypothesis that the PMBR reflects an afferent sensory check after the movement completion cannot be rejected altogether. Internal model theory considers that movement production is associated

to an "efference copy" of the motor plan (Kawato, 1999). This copy has a role in action control by signaling a mismatch with reafferent sensory feedback related to movement execution. So, when a movement is normally ended, actual feedback aligns with the expectations derived from the motor plan to be completed. In contrast, in the case of a forced movement stop, the expected sensory feedback does not correspond to the actual situation, a perturbed version from the initial plan. In this very case, the PMBR might reflect the active suppression of the previous expectations. Thus, the clearing-out function might encompass both the stop of the ongoing movement and the suppression of its related expected feedback, so that the "active inhibition" and "sensory afference" functional hypotheses of PMBR could be reunited under the same umbrella.

At any rate, the PMBR active inhibition hypothesis is silent on why the PMBR would be differentially engaged in the rhythmic movement stop versus the discrete movement cancellation. A tentative explanation is that the inhibitory process engaged in movement cancellation acts at the movement preparation level, as indicated by the LRP decrease and the ERD abortion in $STOP_D$ condition (Wessel, 2018). Thus, its role would be to restraint the leave of the cortical idle state in discrete action cancellation, whereas it would force the return to this idle state in rhythmic movement stop. This distinction in the movement-suppression after-effect (i.e., PMBR) suggest that discrete-action cancelling and rhythmic-action stopping may engage distinct inhibition processes (Hervault et al., 2021). As action inhibition operates on both discrete (Boucher et al., 2007; Verbruggen et al., 2019) and rhythmic (Hervault et al., 2019; Lofredi et al., 2021; Morein-Zamir et al., 2006; Schultz et al., 2021) movements, taking into account the distinction between the two movement classes would certainly contribute to a better understanding of this complex process at the neurobiological level.

The present study focused on the movement performance and suppression in reaction to an external cue, so-called exogenous action control (Pfister et al., 2012). Adapted behavior also includes performing and suppressing movement in a self-initiated fashion, that is, endogenous motor control. Generalizing the present functional interpretation of neural sensorimotor activities requires that future experiments study and contrast both situations. Especially, internal and external movement initiation require partially distinct sensorimotor activities (Hoffstaedter et al., 2013). Movement suppression mechanisms are also known to vary as a function of whether proactive vs. reactive inhibition is required, both for the suppression of discrete (Aron, 2011; Verbruggen & Logan, 2009b) as well as rhythmic (Schultz et al., 2021) movements. These investigations are needed to provide a complete comprehension of sensorimotor cortical activity.

The understanding of sensorimotor activity has implications for multiple clinical syndromes associated with movement disorders (Shibasaki, 2012). The abilities to initiate and stop action are especially affected by impulsivity (Bari & Robbins, 2013), which is an essential dimension of several psychiatric disorders, such as attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and obsessive-compulsive disorder

(OCD). Evaluating neural sensorimotor activity through movement-related cortical ERD/ERS, healthy participants have been distinguished from those with ADHD (Dockstader et al., 2008) and OCD (Leocani, Locatelli, et al., 2001). In the general population, sensorimotor activity is poorly investigated in relation to individuals' impulsivity traits. A recent study suggested that sensorimotor ERD/ERS amplitude may relate to impulsivity (Tzagarakis et al., 2019). Actually, our study included measures of motor impulsivity, which we correlated with the measures reported here-above, but which we delegated to **Appendix C** for reasons of focus**.** Briefly, higher self-reported motor impulsivity was associated with lower LRP amplitude and larger PMBR (details of the correlation analysis are provided in **Appendix C**.). Further studies, including participants exhibiting a broad range of impulsivity levels, might allow interpreting some relations between sensorimotor activity and impulsivity level.

Appendix A.

Experimental procedures

Participants performed two inhibitory experiments: a discrete one and a rhythmic one. Both experiments were performed on the same WACOM Cintiq 15X tablet (1280×800-pixel resolution). As long as the stylus touched the tablet, the x and y coordinates of the performed motions were digitized at a sampling frequency of 143 Hz. The program controlling the tablet was custom-made.

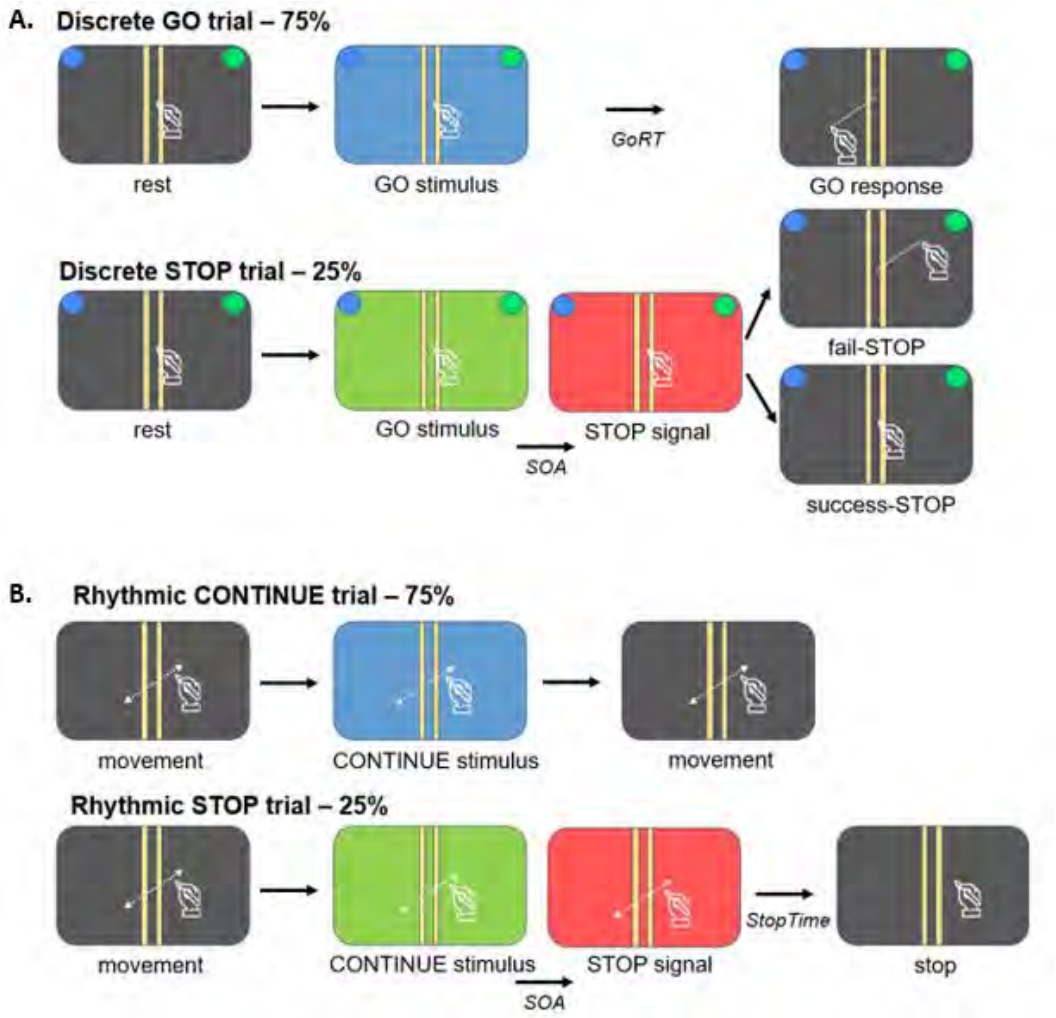
In the discrete experiment, participants adopted, as an initial state, a static position (i.e., no movement), which consisted of keeping the stylus between two vertical yellow bands (1 mm wide) plotted at the center of the digitizing black screen (10 mm distant). In the rhythmic experiment, participants were instructed to continuously oscillate at a spontaneous frequency, the initial state is then a rhythmic movement, with the stylus between the two sides of the screen but with the oscillation extrema falling outside the two centered vertical lines. In this experiment, thus corresponded to 'being in movement'.

To drive a primary (perform) task, stimuli were green or blue 50 ms flashes displayed on the whole screen. In the discrete experiment, participants were instructed to reach with the stylus to the right versus left half-side of the tablet screen when a green versus blue flash appeared, respectively (green and blue stickers were visible on the right and left tablet sides; **Fig. 29**). Therefore, the primary discrete task consisted of a two-choice reaction time involving a discrete-action response (GO condition). In the rhythmic experiment, the primary task was to pursue the rhythmic movement without interruption when the green and blue stimuli appeared (CONTINUE condition).

As a secondary (stop) task, in 25 % of the trials, the primary-task stimulus was followed by a red 50 ms flash, which indicated to the participants to abort their primary-task response. Thus, they had to either cancel the prepared-discrete movement ($STOP_D$ condition) or stop the ongoing-rhythmic movement ($STOP_R$ condition). In the rhythmic task, a GO trial was added after each STOP trial to re-engage participants in the rhythmic movement. In the discrete experiment, the stop-signal delay between the primary-task stimulus and the stop signal (SSD), initially set to 200 ms, was dynamically adjusted in 50 ms increments to achieve a probability of responding p(respond|signal) of .50. When the participant crossed a vertical line, the STOP trial was considered as a stop failure and the SSD was shortened; when the participant kept the stylus between the two lines, the STOP trial was considered successful and the SSD was prolonged. In the rhythmic experiment, the SSD value was set to a fixed value equivalent to the mean of the SSD obtained by each participant in the discrete experiment. To this purpose, all participants completed the discrete experiment one week prior to the rhythmic one.

In both experiments, the participants completed one practice block and 30 experimental blocks, each consisting of 20 trials. The discrete experiment was set up according to the standard guideline for stop-

signal experiments (Verbruggen et al., 2019). The rhythmic experiment was built symmetrically to the discrete one, in order to limit the difference between the two experiments to the modality of the movement involved in the primary task (i.e., discrete or rhythmic).



527

Figure 29 : [Étude 5] Discrete and rhythmic experimental designs

Participants responded to the primary stimulus by initiating a discrete movement (in the discrete GO condition; panel A) or continuing a rhythmic movement (in the rhythmic CONTINUE condition; panel B). In 25 % of the trials, the primary stimulus was followed by a STOP signal after a SSD, which was variable in the discrete task but fixed in the rhythmic one (see text).

528 **Appendix B.**

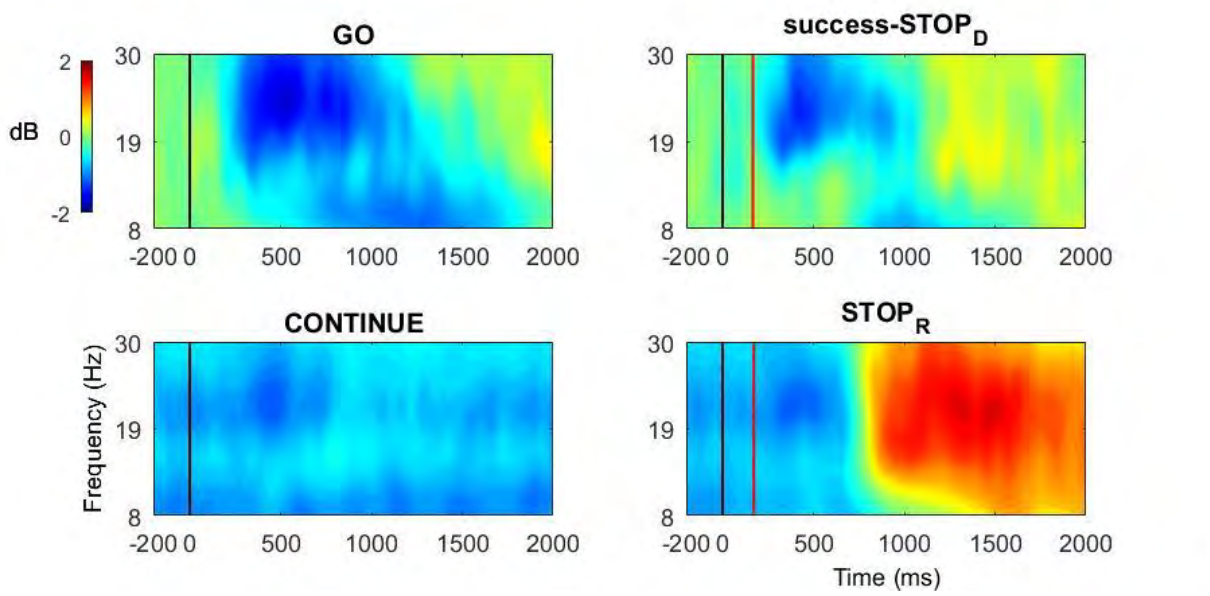


Figure 30 : [Étude 5] Source space time-frequency power analysis

Time-frequency power maps (grand–average) computed, from the clustered ICs, in the discrete (GO and success-$STOP_D$) and rhythmic (CONTINUE and $STOP_R$) conditions. Black line: Primary (GO or CONTINUE) stimulus onset. Red line: STOP signal onset. The blue scale indicates a desynchronization and the red scale a (re)synchronization of the neural activity.

Area	Region	BA	*X*	*Y*	*Z*
Discrete cluster					
Somatosensory	Postcentral gyrus	2	-40	-35	65
	Postcentral gyrus	1	-35	-35	70
	Postcentral gyrus	3	-35	-35	65
	Postcentral gyrus	5	-40	-45	65
Motor	Precentral gyrus	4	-35	-30	70
Rhythmic cluster					
Somatosensory	Postcentral gyrus	3	-40	-25	65
Motor	Precentral gyrus	6	-40	-20	65
	Precentral gyrus	4	-35	-25	65

Table 7 : [Étude 5] Summary of significant activations from the brain sLORETA reconstruction

Significant ($p < .01$, corrected) regions are indicated with the name of Brodmann area (BA) and MNI coordinates of the higher statistical two–tailed tresholded voxel.

Appendix C.

Self-reported impulsivity

During the first session of the two experimental sessions completed by the participants of the study, the Barratt Impulsiveness Scale (BIS) questionnaire was adopted to assess the behavioral traits of impulsiveness for each participant (Patton et al., 1995). Using a French version of the questionnaire (Baylé et al., 2000), the items were rated on a four-point Likert scale from "never" to "almost always/always", in which higher scores indicate higher levels of impulsivity. The BIS questionnaire is subdivided into three sub-dimensions. Non-planning ($BIS_{PLANNING}$) is evaluated as a tendency to plan and think carelessly, cognitive impulsivity ($BIS_{COGNITION}$) refers to difficulties in focusing on a task, and motor impulsiveness (BIS_{MOTOR}) is a tendency to act on the spur of the moment.

Each participant's average impulsivity score was computed for the overall BIS questionnaire ($M = 62.9$, $SD = 8.1$) as well as for the single BIS_{MOTOR} ($M = 22.1$, $SD = 3.5$), $BIS_{COGNITION}$ ($M = 17.7$, $SD = 3.8$), and $BIS_{PLANNING}$ ($M = 23.1$, $SD = 3.5$) components.

Pearson correlations were systematically performed to evaluate the linear relation between the individuals' LRP amplitude from the two experiments and between individual's impulsivity scores and EEG measures (LRP and ERD/ERS amplitudes). The obtained p values were adjusted according to the number of computed correlations using a Holm-Bonferroni procedure.

Significant correlations were found between BIS_{MOTOR} and LRP amplitude of the GO ($r = .56$, $p < .05$, corrected) and fail-$STOP_D$ ($r = .55$, $p < .05$, corrected) conditions in the discrete experiment, indicating lower LRP amplitude for more impulsive participants. No correlation was found with LRP values in the rhythmic experiment. No correlation between participants' scores and the Mu ERD/ERS amplitude reached significance following the correction for multiple tests regarding the self-reported impulsivity.

A fairly strong correlation was found between BIS_{MOTOR} and the Beta ERS of the $STOP_R$ condition ($r = .72$, $p < .05$, corrected), showing an association between larger PMBR and higher impulsivity scores.

SYNTHÈSE DE L'APPROCHE ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

Ensemble, les trois démarches d'analyse EEG que nous avons proposées fournissent des éléments qui convergent vers la notion que l'inhibition est un construit non-unitaire, implémenté de manière partiellement distincte en fonction des caractéristiques des mouvements en jeu. En reprenant les niveaux d'activité énoncés par Band et van Boxtel (1999), nous avons pu montrer que les mécanismes inhibiteurs différaient en fonction du type de mouvements à inhiber au niveau de l'agent inhibiteur frontocentral, ainsi qu'au niveau du site inhibiteur sensorimoteur.

En ce qui concerne l'agent exécutif impliqué dans l'inhibition de l'action, les marqueurs EEG classiquement associés aux processus de contrôle cognitif et d'inhibition ont différé entre l'annulation d'une réponse discrète préparée et l'arrêt d'un mouvement continu en cours. Ces différences ont été observées dans le domaine temporel avec les ondes ERP N2 et P3, ainsi que dans le domaine fréquentiel avec les oscillations Delta et Theta. Au-delà des différences d'amplitude et de puissance des signaux EEG, la dissociation établie entre les patterns de corrélation Comportement-EEG indique, plus certainement encore, que l'activité cérébrale diffère entre l'inhibition d'actions discrètes et continues. En addition, la séparation des sources neurales à l'origine de ces marqueurs EEG dans nos conditions a fourni un niveau de preuve supplémentaire pour indiquer que des activités cérébrales dissociées interviennent dans l'inhibition d'actions discrètes et continues.

Une fois cette dissociation établie, reste à comprendre quels mécanismes diffèrent entre ces différentes formes d'inhibition. À ce niveau, les interprétations que nous pouvons fournir revêtent un caractère plus hypothétique. Sur la base des travaux antérieurs, l'acception de l'inhibition de l'action comme une forme particulière de conflit cognitif à gérer a permis de fournir des explications aux différences observées. En effet, la généralisation de l'augmentation post-STOP signal des puissances Delta/Théta pourrait être un indicateur non-spécifique du recours aux processus de contrôle cognitif dans une situation conflictuelle (Nigbur et al., 2011). Dans le même temps, les ondes ERP N2 et P3 pourraient refléter des processus de détection et de résolution du conflit inhibiteur, respectivement (Enriquez-Geppert et al., 2010; Huster et al., 2010), lesquels seraient impliqués de manière distincte dans le cas d'actions discrètes et continues. Conformément aux travaux précédents, le cortex cingulaire serait une structure cérébrale clé pour rendre compte des différentes implémentations du contrôle cognitif inhibiteur en fonction du contexte (ici, de la nature discrète ou continue de l'action).

En ce qui concerne le site sensorimoteur sur lequel l'inhibition de l'action est exercée, la dynamique cérébrale est également apparue distincte entre les mouvements discrets et continus. Cette fois, l'interprétation des résultats est rendue plus complexe par le fait que l'objet étudié (i.e., l'activité sensorimotrice) est lui-même impliqué différemment dans l'exécution de mouvements discrets et continus. Ce n'était pas le cas dans l'étude de l'agent inhibiteur où l'activité frontrocentrale étudiée apparaissaient initialement quasi-nulle dans les essais GO et CONTINUE associés à l'exécution des

mouvements discrets et rythmiques. Il était ainsi plus aisé d'associer les différences post-STOP signal observées au caractère discret ou continu de l'action engagée. Dans le cas de l'activité sensorimotrice, cette dernière présente des différences dans l'exécution même des actions discrètes et rythmiques. Discerner parmi différences, un sous ensemble relevant plus spécifiquement de la suppression de l'action apparaît plus incertain. Les patterns d'activité EEG identifiés ont néanmoins permis de suggérer que l'activité oscillatoire Bêta, en particulier, pouvait être associée à des mécanismes d'arrêt du mouvement, engagés distinctivement en fonction de son caractère discret ou continu. De manière notable, ces résultats apportent de nouveaux arguments à la conceptualisation émergente du rôle des oscillations Bêta dans les processus de contrôle cognitif et moteur (Schmidt et al., 2019).

Dans leur ensemble, nos trois études électrophysiologiques montrent que l'inhibition de l'action, en tant que processus volontaire descendant, est exercée à différents niveaux d'implémentation de manière spécifique au type d'action (i.e., discret ou continu). Dans la suite des résultats comportementaux obtenus précédemment et en cohérence avec la distinction fondamentale effectuée entre mouvements discrets et continus en sciences du mouvement, nos travaux suggèrent que l'inhibition de l'action n'est pas un construit unitaire. Au contraire, le conflit inhibiteur engagerait des processus de traitement distincts en fonction du type d'action à interrompre.

Il convient de souligner que ces nouveaux éléments sont établis sur la base d'une riche méthodologie d'analyse EEG au regard des précédents travaux sur l'inhibition de l'action. En effet, une revue systématique de plus de 100 études évaluant l'inhibition de l'action sur la base des outils EEG (Albares et al., 2015) a montré que le calcul d'ERPs, exclusivement constituait le design typique de ces études. Plus précisément, très peu d'études réalisaient des analyses spectrales ($\simeq$ 10 %), de séparation de sources (< 4 %) ou de localisation de sources (< 15 %). Or, le couplage d'analyses temporelles et spectrales permet de fournir davantage de résultats interprétables au regard d'une littérature abondante en regard de ces deux dimensions, dans le domaine du contrôle cognitif. De plus, la localisation des sources EEG permet, dans la mesure des approximations nécessaires à sa réalisation, de positionner les résultats obtenus par rapport aux connaissances issues des autres techniques d'imagerie telle que la fMRI. Plus encore, la séparation des sources EEG en composantes indépendante, rendue possible par l'émergence de nouveaux outils théoriques et computationnels (Delorme et al., 2012), apporte une plus-value à l'analyse du signal EEG et à son pouvoir d'inférence. En particulier l'approche CIPI (Wessel, 2018b) offre une capacité intéressante dans le questionnement des similarités/dissociations entre processus cognitifs.

PARTIE 3 : DISCUSSION GÉNÉRALE

3.1. PRINCIPAUX RESULTATS ET IMPLICATIONS

"Everyone knows what inhibition is—and that creates a very real problem."
(MacLeod, 2007, p. 3)

3.1.1. Conceptualisation de l'inhibition de l'action

Non-unicité de l'inhibition de l'action

Dans l'étude du contrôle inhibiteur, la construction conceptuelle de l'inhibition de l'action est née de la volonté de dissocier la suppression d'une réponse manifeste (motrice) de celle de processus (cognitifs) internes (Bari & Robbins, 2013; Harnishfeger, 1995). Dès son origine, ce construit psychologique se voit donc accorder une vertu de généralité et est da fait commode pour rendre compte d'une classe de sous-processus associés à la motricité dans l'analyse factorielle des différences individuelles relatives au control cognitif (e.g., Bender et al., 2016; Friedman & Miyake, 2004). Paradoxalement, l'unité de l'inhibition de l'action n'a été argumentée, au niveau comportemental, qu'en manipulant les représentations cognitives associées à la tâche d'inhibition. Ce fut, à titre d'exemple, le cas en comparant le retient (NoGo) à l'annulation (STOP) de l'action (Schachar et al., 2007) ou l'annulation au remplacement (CHANGE) de l'action (Verbruggen, Schneider, et al., 2008). Pourtant, c'est l'objet même de l'inhibition, à savoir l'action, le mouvement, qui fonde la conceptualisation de l'inhibition de l'action. Malgré ce fondement, aucune des catégorisations classiquement investiguées en sciences du mouvement (Delignières & Duret, 1999; Schmidt & Lee, 2005) n'a encore été explorée en relation avec l'inhibition de l'action. C'est l'objet du présent travail de thèse. À cet effet, la distinction fondamentale établie entre actions discrètes et continues a été utilisée pour questionner l'unicité de l'inhibition de l'action. En établissant une dissociation entre ces deux types d'actions au niveau des activités comportementales, cérébrales, ainsi qu'au niveau des relations entre mécanismes cérébraux et observations comportementales et les travaux présentés ici renforcent une conceptualisation de l'inhibition spécifique au type d'action (**Figure 31**, panel central). Nos résultats ne sont ainsi pas compatibles avec l'idée que l'inhibition de l'action puisse être exercée de manière générique pour l'ensemble des tâches d'inhibition, surtout indépendamment du type d'action (**Figure 31**, panel de gauche). Cependant, nos résultats expérimentaux, en eux-mêmes, n'évincent pas la possibilité que l'inhibition de l'action soit implémentée de manière spécifique à chaque tâche, indépendamment du type d'action en jeu (**Figure 31**, panel de droite), bien que cette dernière possibilité soit rendue hautement improbable par de précédents travaux comportementaux établissant des relations inter-tâches (Davelaar & Cooper, 2010; Khng & Lee, 2014; Reynolds et al., 2006).

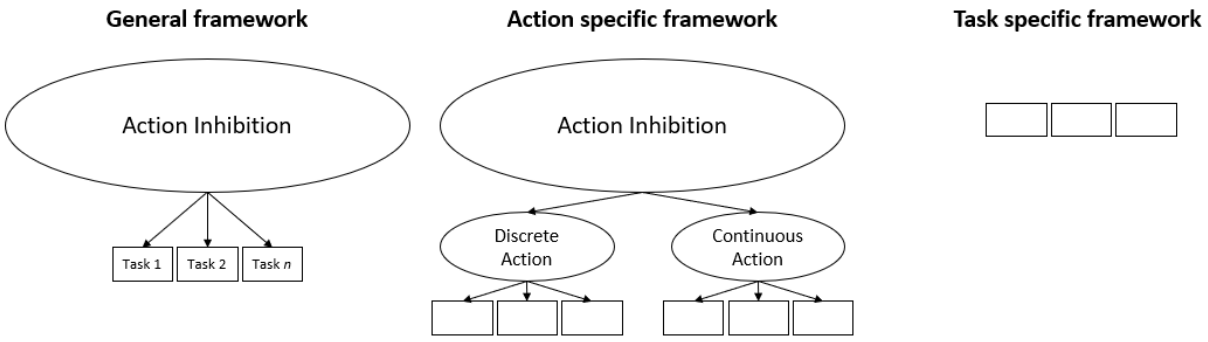


Figure 31 : Construction hiérarchique théorique de l'inhibition de l'action

Panel de gauche : L'inhibition de l'action comme concept unitaire, généralisable à un ensemble de tâches.
Panel central : L'inhibition de l'action comme concept spécifique à une classe d'actions telle que discrète ou continue.
Panel de droite : L'inhibition de l'action comme non-concept, chaque situation (indépendamment de son caractère discret ou continu) requiert une activité inhibitrice spécifique.

La notion que l'inhibition de l'action ne représente pas un construit unitaire est en cohérence avec la remise en cause récente de l'existence de composantes exécutives, telles que le contrôle inhibiteur, qui seraient généralisables à de multiples classes de situations. Par contraste, les performances exécutives reposeraient davantage sur des processus s'exprimant de manière spécifique au contexte et aux objectifs associée à la situation (Doebel, 2020).

L'influence ainsi établie entre l'inhibition de l'action et le caractère discret ou continu du mouvement renseigne une interaction longtemps ignorée entre processus dits de haut niveau (exécutifs) et de bas niveaux (perceptifs, moteurs). En effet, l'interaction entre l'homme et l'environnement a été classiquement modélisée en une série séquentielle et hiérarchisée de processus perceptifs, exécutifs et moteurs (e.g., Theios, 1975). Les actes de contrôle tels que l'inhibition de l'action ont été positionnés au sein de ce paradigme (Logan, 1985, 2017) et leur étude s'est principalement faite indépendamment des processus perceptifs et moteurs (Haggard et al., 2008). En montrant que l'inhibition renvoie à des mécanismes différents en fonction de la dimension motrice de la situation (i.e., mouvement discret ou continu), nos résultats apportent des éléments pour caractériser la nature de la relation entre l'action et les processus exécutifs. La notion que les processus exécutifs, tels que l'inhibition de l'action, puissent être implémentés en relation avec les dimensions perceptives et motrices de la situation remet en cause la vision supramodale des processus exécutifs (voir aussi Philipp & Koch, 2011; Rietbergen et al., 2018). Cette relation de spécificité a également été suggérée entre les processus exécutifs et la modalité sensorielle impliquée dans la situation (Guerreiro et al., 2010; Mayer et al., 2017; Wang et al., 2016). À cet égard, une étude comportementale menée en parallèle de ce travail de thèse et portant sur

l'intégration multisensorielle a eu des résultats allant dans ce sens (Strelnikov et al., 2021)[9]. Dans ce travail, l'effet de facilitation de la performance classiquement induit par l'utilisation de stimuli multisensoriels s'est avéré inefficace dans le cadre du paradigme Stop Signal. En effet, comparativement aux stimuli unisensoriels, il est régulièrement observé qu'un stimulus multisensoriel améliore les performances de détection, de discrimination, de localisation ou de mémorisation (Miller, 2016). Dans notre étude, après un stimulus GO visuel, l'utilisation d'un signal STOP audiovisuel a donné lieu à des performances inhibitrices moindres que dans les modalités STOP auditive et visuelle (*p(respond|signal)* et RT_{STOP}). L'effet d'intégration multisensorielle mis en évidence dans le domaine perceptif semble donc donner lieu à un effet de concurrence multisensorielle dans les situations conflictuelles requérant les processus de contrôle cognitif (voir aussi Bodmer & Beste, 2017; Stock et al., 2017). Encore une fois, la relation entre les processus dits de haut niveau (exécutifs) et de bas niveau (ici, perceptifs) semble donc montrer une dynamique spécifique dont la caractérisation pourra faire l'objet de futurs travaux.

En somme, les spécificités de l'inhibition de l'action en fonction du type de mouvement engagé renseignent une conceptualisation non-unitaire de l'inhibition ainsi qu'une relation entre dimensions exécutives et motrices de la cognition. Globalement, nos travaux montrent que la conception modulaire du fonctionnement cognitif présente des limites. Une hypothèse réside dans la présence de biais dans la construction même de ces modules. Les fonctions exécutives sont un exemple parlant de la manière dont un système cognitif, ici exécutif, a été conceptualisé à partir d'analyses factorielles (Miyake et al., 2000). L'analyse factorielle a une longue histoire en psychologie (Thomson, 1939) et permet de dresser des modèles d'organisation de processus cognitifs sur la base de la variance partagée entre plusieurs tests cognitifs. Or, les tests traditionnellement inclus dans ces analyses (e.g., Bender et al., 2016; Friedman & Miyake, 2004) représentent un champ restreint du comportement humain. En particulier, ils n'envisagent généralement la motricité qu'au travers de réponses discrètes et la perception que de manière unisensorielle. Dans ce contexte, il n'est pas inattendu que la généralisation de ces modèles trouve des limites. Bien que l'analyse des capacités cognitives dans la diversité des situations investies par les humains soit coûteuse, la conceptualisation d'un modèle généralisable de la cognition (s'il existe) ne saurait s'en passer. Dans le cas du contrôle exécutif, une limitation de son appréhension comme ensemble modulaire a été soulignée par les difficultés à identifier un transfert dans l'apprentissage de fonctions exécutives spécifiquement entraînées, dans leur phase de développement (Doebel, 2020).

[9] Kuzma Strelnikov*, Mario Hervault*, Ludwine Laurent, Pascal Barone, When two is worse than one: the deleterious impact of multisensory stimulation on response inhibition (*premiers auteurs à contributions équivalentes), *Plos One*. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0251739

Inhibition de l'action : quels mécanismes sous-jacents ?

Dans l'intention de questionner l'importance d'une distinction basée sur le mouvement dans l'exercice d'une fonction cognitive, le contrôle inhibiteur, notre travail souligne la complémentarité entre les analyses comportementales et électrophysiologiques. En effet, l'étude 1 a montré un RT_{STOP} plus long pour les mouvements rythmiques que pour les discrets. Néanmoins, cette différence de latence semble pouvoir être expliquée par l'influence de l'effecteur de l'action, indépendamment du caractère discret ou rythmique du mouvement, tel que montré dans l'étude 2. Dans le design utilisé au sein de l'approche électrophysiologique, nous n'avons logiquement plus observé de différence entre les RT_{STOP} discrets et rythmiques (étude 3). Ces latences similaires pourraient être interprétées comme l'investissement d'un même processus d'inhibition entre les deux tâches (Boucher et al., 2007; Kornylo et al., 2003; Logan & Irwin, 2000), mais l'absence de corrélation a rendu cette hypothèse improbable. Si une corrélation entre les performances des deux tâches semble être une prédiction minimale pour envisager la généralisation d'un processus cognitif à différentes situations, son absence ne renseigne que partiellement sa non-unité. C'est à ce niveau que la complémentarité avec l'approche électrophysiologique s'est révélée heuristique. Les corrélats EEG de l'inhibition ont différé entre les deux tâches, mais c'est la dissociation observée entre la corrélation ERP-comportement (N2 et P3, étude 3) qui s'est montrée la plus suggestive d'une distinction des mécanismes d'inhibition impliqués dans l'annulation d'une action discrète et l'arrêt d'une action continue. En effet, c'est sur la base de ces corrélats EEG, et de la littérature riche qui renseigne leur implication dans les processus de contrôle cognitif, que nous avons pu émettre des hypothèses quant aux mécanismes qui différencient les deux tâches. Plus largement, nous avons, pour chacune des études constitutives de ce travail de thèse, émis des hypothèses permettant d'expliquer le caractère non-unitaire de l'inhibition de l'action (voir la section Discussion de chacune des études). En substance, l'implémentation différenciée de l'inhibition de l'action en fonction du type d'action pourrait être en lien avec des paramètres cinématiques du mouvement (étude 1, étude 2), la représentation de l'action (étude 2, étude 5), l'organisation temporelle du mouvement (étude 2, étude 3, étude 4), le niveau de conflit induit par le signal STOP (étude 3, étude 4), les erreurs de prédiction liées à l'action (étude 3, étude 5), le caractère proactif de l'inhibition (étude 3) ou encore l'interaction perceptivo-motrice (étude 5). Chacune de ces hypothèses pourrait faire l'objet de manipulations expérimentales spécifiques pour permettre de dégager un modèle complet de l'inhibition de l'action. Dans cette perspective, si la combinaison entre analyses comportementales et électrophysiologiques s'est montrée intéressante pour répondre à nos objectifs, elle ouvre également des perspectives pour la prise en compte du mouvement continu dans l'étude du contrôle inhibiteur, et plus largement du contrôle cognitif. En effet, si nos travaux montrent la singularité de l'inhibition des actions continues, ils apportent aussi des corrélats permettant de renseigner ce type d'inhibition (N2, LRP, activations du MCC, PMBR, oscillations Thêta). Sur la base de ce travail exploratoire, de futurs travaux pourront plus aisément intégrer le mouvement continu dans l'étude de l'inhibition de l'action et du contrôle cognitif.

En outre, il convient de souligner que, dans le même temps que le déroulé des études sus-présentées, des travaux états-uniens ont proposé un nouveau modèle théorique de l'inhibition de l'action. Cette proposition, issue de l'expérimentation de Tatz et al. (2021) et formalisée par Diesburg et Wessel (2021), envisage le contrôle inhibiteur comme la succession de deux mécanismes : 1) Pause et 2) Cancel. Le premier mécanisme refléterait une pause précoce de l'activité motrice en réaction à un signal inattendu (tel que le signal STOP). Ce « brake » serait précoce et non-sélectif. De la sorte, ce mécanisme permet de rendre compte des latences inhibitrices précoces observées au niveau électromyographique (Jana et al., 2020; Raud & Huster, 2017) et au niveau cortico-spinal (Hynd et al., 2021; Jana et al., 2020; Tatz et al., 2021) dans la tâche Stop Signal. De manière importante, ce mécanisme de pause serait non spécifique à l'inhibition de l'action mais serait engagé lorsque n'importe quel événement inattendu capturerait l'attention de l'individu (Iacullo et al., 2020; Wessel & Aron, 2017). Ainsi, ce mécanisme précoce d'alerte permettrait d'initier une réponse adaptative de notre système, dans l'attente d'une évaluation plus tardive de la situation au travers du processus Cancel. Ainsi, ce mécanisme Cancel, plus tardif et plus sélectif, consisterait dans l'évaluation de la situation et notamment du conflit entre l'action et la signification du signal inattendu. Dans le cas d'un signal STOP, ce processus résulterait, de manière spécifique, en l'annulation de l'action. Ce mécanisme spécifique d'annulation serait associé aux indices plus tardifs de l'inhibition tels que l'onde ERP P3 (Dykstra et al., 2020; Tatz et al., 2021). Cette modélisation de l'inhibition de l'action comme un double processus prend appui sur de précédents travaux neuroanatomiques suggérant que plusieurs voies cérébrales pourraient intervenir dans l'inhibition de l'action, notamment les voies sous-corticales « indirecte » et « hyperdirecte » (Schmidt & Berke, 2017; Wessel & Aron, 2017).

Si l'on essayait d'interpréter l'influence du type d'action sur l'inhibition à l'aune de cette nouvelle acception du contrôle inhibiteur, une hypothèse serait que le type de mouvement en jeu module l'engagement des mécanismes Pause et Cancel dans l'inhibition de l'action. En particulier, dans la tâche Stop Signal, le mécanisme précoce de Pause pourrait s'avérer plus crucial pour créer une rupture dans l'activité motrice engagée dans un mouvement continu que dans un mouvement discret. En effet, l'activité neuromusculaire à interrompre est plus importante pour une action continue, car le mouvement est en cours de réalisation alors qu'il est en préparation dans le cas d'un mouvement discret. Des travaux EMG et TMS pourraient permettre de tester explicitement cette hypothèse. À l'inverse, le mécanisme Cancel pourrait être plus crucial dans le cas de l'inhibition d'un mouvement discret que d'un mouvement continu. En effet, après le « brake » précoce, il est nécessaire d'annuler le « plan » ou « programme » moteur associée à l'initiation de la réponse discrète en préparation. Or cette programmation, notamment temporelle, du mouvement est explicite dans le cas d'une action discrète (Huys, Studenka, et al., 2008). Dans le cas d'un mouvement continu, le « plan » moteur à annuler pourrait être bien moindre dans la mesure où l'activité motrice n'est plus en cours de préparation ; le mouvement est initié et sa régulation, notamment temporelle, s'effectuerait de manière implicite, plus autorégulée (Zelaznik et al., 2002). Nos

résultats quant à l'importance de l'onde ERP P3, comprise comme corrélat du mécanisme Cancel, dans l'inhibition d'une action discrète soutiennent une telle hypothèse.

Dans le cadre de cette nouvelle conceptualisation de l'inhibition, ou en dehors de ce cadre, notre proposition est que les mêmes mécanismes inhibiteurs sont engagés dans l'inhibition de différents types d'action. En revanche, ils le sont plus ou moins en fonction du type de mouvement en jeu. Bien que cette balance entre les mécanismes inhibiteurs engagés puisse résulter en une latence comportementale d'inhibition (RT_{STOP}) similaire entre différents types d'action, cette modulation importante souligne que l'implémentation de l'inhibition de l'action diffère en fonction de l'action. Une conséquence est que les performances inhibitrices ne corrèlent pas entre différents types d'action, démontrant que la fonction d'inhibition de l'action est non générique.

Par ailleurs, si l'on accepte que l'inhibition d'actions discrètes et continues requière des mécanismes distincts, il demeure important de positionner cette dissociation dans le paysage de celles précédemment établies. En effet, l'idée que plusieurs formes d'inhibition seraient constitutives de l'inhibition de l'action a déjà été avancée. L'argumentaire le plus fourni concerne la dissociation entre annulation globale vs. annulation sélective d'une action (e.g., GO : réponse bimanuelle, STOP : annulation de la réponse d'une seul effecteur). Ces deux comportements seraient, au sein du même réseau cérébral d'inhibition, associés au recrutement de voies cortico-sous corticales dissociées (Wessel & Aron, 2017). La distinction de l'inhibition de l'action en sous-processus a également été proposée, de manière bien moins établie, en distinguant le caractère proactif vs. réactif de l'inhibition de l'action (Aron, 2011; Kenemans, 2015) et l'inhibition requise dans l'annulation totale d'un action vs. son annulation/remplacement (Boecker et al., 2013). D'une part, ces études sont fondées sur l'étude exclusive des actions discrètes, bien que le mouvement rythmique pourrait fournir des éléments riches pour la compréhension de ces différentes expressions de l'inhibition (voir Partie 3.2. pour une lecture plus fournie de ces perspectives). D'autre part, étudier la manière dont s'exercent ces différentes formes d'inhibition dans le cas des mouvements discrets et continus paraît essentiel pour comprendre l'importance de cette dissociation (discret vs. continu) dans la conceptualisation de l'inhibition de l'action. Reflète-t-elle une distinction, parmi d'autres, de différentes manières par lesquelles s'exerce l'inhibition ? Ou bien, est-ce que cette dissociation transcende ces dernières ? Ces questions nous paraissent fondamentales dans la mesure où leurs réponses constitueraient des éléments permettant d'envisager la place de cette dissociation dans la hiérarchie des mécanismes impliqués dans l'inhibition de l'action.

Plus largement, le système neurocognitif est, dans plusieurs domaines de fonctionnement, en interaction avec des phénomènes au caractère discret et continu (Parr & Friston, 2018) : c'est le cas des représentations cognitives (Tee & Taylor, 2020) ou les mécanismes de la perception (VanRullen & Koch, 2003) et de la conscience (Herzog et al., 2020). Dès lors, puisque le contrôle inhibiteur représente

une fonction partiellement partagée par l'action et la cognition (e.g., Castiglione et al., 2019), l'étude de l'inhibition de l'action peut représenter une fenêtre pour appréhender la manière dont s'intègre à la hiérarchie du contrôle exécutif (Badre & Nee, 2018) les phénomènes discrets et continus.

3.1.2. Inhibition de l'action dans le TDA/H

En sus des implications théoriques de nos résultats, ces derniers semblent aussi pouvoir fournir des ouvertures cliniques et technologiques. En effet, dans le modèle du TDA/H de Barkley l'inhibition de l'action comprend d'une part la capacité à annuler une réponse dominante initiale et d'autre part la capacité à interrompre une réponse en cours de réalisation (Barkley, 1997b). Mais peu d'études ont exploré les performances inhibitrices de patients atteints de TDA/H dans ces différentes dimensions. Dans ce cadre, l'étude des mouvements continus dans le TDA/H présente deux intérêts majeurs.

En premier lieu, au-delà du contrôle inhibiteur, différentes facettes de la cognition ont été proposées comme jouant un rôle important dans le dysfonctionnement du TDA/H, entraînant des performances anormales dans diverses tâches. En particulier, la variabilité du comportement des personnes TDA/H pourrait être au cœur du trouble (Castellanos et al., 2006). En fait, la variabilité temporelle et contextuelle des performances comportementales est l'une des caractéristiques principales du trouble, probablement liée à un dysfonctionnement des processus de régulation (Leth-Steensen et al., 2000). Une variabilité excessive d'un essai à l'autre semble indiquer une déficience robuste mais inexpliquée du traitement de l'information dans le TDA/H, que l'on retrouve dans de nombreuses tâches (Tannock, 2003). Étant donné que la variabilité temporelle peut être un facteur important contribuant au dysfonctionnement du TDA/H, sa manifestation dans les tâches d'inhibition de l'action, en particulier dans la tâche Stop Signal, devrait être examinée. En plus de RT_{STOP} prolongés, un RT_{GO} plus variable a été observé dans le TDA/H (Lijffijt et al., 2005). Ces résultats suggèrent que les différences dans les performances des tâches Stop Signal ne peuvent être attribuées uniquement à une inhibition prolongée (Castellanos et al., 2006). Pour évaluer la variabilité de l'inhibition de l'action, ce qui requiert un nombre important de mesures, la tâche Stop Signal basée sur des actions discrètes ne représente pas une solution idéale, puisque le RT_{STOP} lui-même est déjà estimé sur la base d'un grand nombre d'essais. Certaines études ont essayé d'accéder à la variabilité du RT_{STOP} en comparant les transformations des fonctions d'inhibition et en mettant en relation la proportion d'arrêts manqués avec le retard du signal STOP (Oosterlaan et al., 1998; Schachar & Logan, 1990). Cependant, il a été conclu que ces méthodes ne peuvent pas fournir un indice valable pour examiner les différences entre groupes dans la variabilité du processus inhibiteur (Band et al., 2003). À contrario, le calcul de RT_{STOP} dans chaque essai de mouvement continu offre la possibilité de calculer sa variabilité intra-individuelle. Ainsi, la tâche de

Morein-Zamir et collaborateurs (cf., **Figure 3**, Partie 1.1.5.) a mis en évidence des latences d'inhibition à la fois plus importantes et plus variables dans le TDA/H (Morein-Zamir et al., 2008).

En second lieu, les performances réduites d'inhibition de l'action obtenues par les participants TDA/H ne permettent pas de savoir si ces performances font l'objet d'un déficit inhibiteur en soi ou bien si elles reflètent une altération plus générale des capacités motrices. En effet, la variabilité plus importante du comportement moteur dans le TDA/H, en particulier graphomoteur, a été proposée comme biomarqueur du syndrome (Duda et al., 2014). En outre, dans une tâche Stop Signal dite de « mouse tracking », les caractéristiques cinématiques des trajectoires produites ont été associées à des symptômes d'impulsivité et de TDA/H, bien plus que les valeurs de RT_{STOP} (Leontyev & Yamauchi, 2019). Dans cette ligne, notre tâche d'inhibition basée sur des mouvements continus rythmiques permet d'associer au calcul de RT_{STOP} un certain nombre d'éléments d'analyse du comportement moteur et de sa variabilité.

Pour initier un examen de ces perspectives sur la base de notre procédure d'évaluation de l'inhibition d'action continue (étude 1), nous avons réalisé une pré-expérimentation auprès de 10 participants, dont 5 étaient diagnostiqués TDA/H (**Annexe 1**). Sur la base de ces résultats préliminaires, les RT_{STOP} calculés étaient plus importants dans le groupe TDA/H, sous l'influence des paramètres du mouvement (fréquence et phase relative). De plus, l'analyse de la continuité du mouvement indiquait que les trajectoires produites par les participants TDA/H pourraient être moins harmoniques et plus variables.

Notons que sur cette base, des analyses EEG pourraient enrichir l'évaluation de l'inhibition de l'action et de sa variabilité. En effet, les corrélats EEG de l'inhibition classiquement induits dans les tâches d'inhibition d'action discrètes (voir section 1.2.2.) ont été corrélés aux performances d'adultes TDA/H dans des tâches Go/NoGo (Fisher et al., 2011; Woltering et al., 2013). Dans le contexte Stop Signal, une étude a mis en évidence que l'amplitude et la latence des potentiels évoqués (N2/P3) permettaient de discriminer les adultes TDA/H des contrôles appariés (Bekker, Overtoom, et al., 2005). Dès lors, l'indexation des corrélats EEG de l'inhibition de l'action et la dissociation soulignée par ces corrélats entre actions discrètes et rythmiques semblent pouvoir enrichir les connaissances relatives à un déficit d'inhibition dans le TDA/H. En particulier, l'ajout d'une dimension temps-fréquence dans les analyses EEG rend davantage réalisable l'idée d'analyses « single-trials » du signal (Albares et al., 2015). Or, si la variabilité comportementale semble cruciale dans l'inhibition de l'action chez des personnes TDA/H, cette variabilité au niveau cérébral demeure inexplorée. Notons, à cet effet, que la cohérence de phase inter-essais induite par le signal STOP au niveau de l'activité cérébrale frontocentrale était plus importante dans la tâche rythmique que dans la tâche discrète (valeurs d'ITPC, étude 3), soulignant les potentialités offertes par la tâche rythmique dans cet examen.

L'ensemble de ces perspectives semble important dans la mesure où le diagnostic du TDA/H pose des problèmes en raison des nombreuses comorbidités qui y sont associées (Mostert et al., 2015). Dans ce

contexte, les cliniciens sont en recherche de nouvelles procédures d'évaluation du TDA/H dans le dessein d'identifier des indicateurs qui seraient non seulement sensibles au TDA/H, mais également spécifiques. C'est dans ce cadre que les perspectives offertes par l'analyse de l'inhibition de l'action, en comportement et en EEG, font l'objet d'un projet de recherche, en cours, en collaboration avec l'unité de Neurologie du CHU de Toulouse (**Annexe 2**).

3.1.3. Inhibition de l'action et facteurs humains

En outre, une conceptualisation non-unitaire de l'inhibition de l'action pourrait avoir des implications pour le développement d'interfaces cerveaux-machine (BCI). La technologie BCI est un domaine de recherche en pleine expansion et apporte d'importantes contributions dans le domaine médical, comme la rééducation des personnes paralysées. Ces interfaces dépendent de la reconnaissance et de la classification des signaux cérébraux, le plus souvent enregistrés par un système EEG. Dans la technologie BCI actuelle, les appareils tels qu'un fauteuil roulant, un bras robotisé ou un drone peuvent facilement tourner à gauche, tourner à droite, avancer, en se basant sur l'imagerie motrice associée aux mouvements des membres concernés (Padfield et al., 2019). Mais ces états neuronaux ne peuvent pas précisément interrompre le mouvement des appareils BCI. À cette fin, l'implémentation de P3, en tant que corrélat EEG de l'inhibition de l'action, a été proposée comme commande d'arrêt dans la technologie BCI (Chikara & Ko, 2019). Cependant, étant donné la dissociation montrée dans nos travaux entre de multiples formes d'inhibition de l'action, l'annulation d'une réponse discrète préparée (par exemple, saisir le mauvais objet) et l'arrêt d'une action continue en cours (par exemple, le déplacement d'un fauteuil roulant) pourraient nécessiter une commande neurale dissociée basée sur P3 et N2, respectivement. De futurs travaux sont nécessaires pour évaluer l'efficacité de cette forme d'implémentation dans les systèmes BCI récemment développés. Soulignons à cet égard que de récents algorithmes ont été développés dans l'intention de rendre les outils de séparation de sources EEG implémentables dans les systèmes BCI (Hsu et al., 2014; Pion-Tonachini et al., 2015).

Par ailleurs, les erreurs observées chez les opérateurs humains ont récemment été appréhendées comme des altérations aigues du fonctionnement exécutif, en réponse à la « charge cognitive » associée à une situation (Dehais et al., 2019). En particulier, les erreurs de persévération régulièrement commises par les opérateurs pourraient être dues à une atteinte momentanée des capacités d'inhibition ou de flexibilité (Dehais et al., 2010). À cet effet, il est possible d'envisager une approche neuro-ergonomique qui utilise les signaux cérébraux associés à ces erreurs pour enrichir les assistances fournies aux opérateurs (Dehais et al., 2020). Il convient toutefois de souligner que les activité perceptives, cognitives et motrices des opérateurs sont à la fois discrètes et continues (Everitt et al., 2015). Dès lors, les divergences que nous avons montrées dans l'activité comportementale et cérébrale associée à l'inhibition d'actions discrètes

et continues pourraient motiver de futures études pour prendre en compte ce type de dissociations dans l'appréhension des capacités exécutives impliquées dans la pluralité des habilités des opérateurs.

3.1.4. Importance de l'analyse du mouvement dans l'étude de l'inhibition de l'action

L'étude première de cette thèse (Hervault et al., 2019) a notamment eu pour objectif de créer une tâche d'inhibition de mouvements continus rythmiques. Ce fut la première étude à le faire, dans la mesure où la seule tentative précédente (Morein-Zamir, Chua, et al., 2006; Morein-Zamir et al., 2004) a restreint le mouvement engagé dans la tâche de sorte que les participants ne contrôlaient ni la dimension temporelle ni la dimension spatiale de la trajectoire (i.e., le mouvement était statique et guidé, voir Partie 1.1.5.). Dans les derniers mois de cette thèse, deux études, l'une germanique (Lofredi et al., 2021) et l'autre états-unienne (Schultz et al., 2021), ont également entrepris d'utiliser un mouvement continu rythmique pour évaluer l'inhibition de l'action. Nous soulignerons ici deux points : 1) Dans la perspective de nos travaux, ces études mettent en évidence que le mouvement continu rythmique offre des perspectives nouvelles et importantes dans l'investigation de l'inhibition de l'action ; 2) Les différences entre les analyses comportementales effectuées dans ces deux études et dans les nôtres mettent en exergue l'importance de l'appui sur les sciences du mouvement dans cette « nouvelle approche du contrôle inhibiteur » (Schultz et al., 2021, notre traduction).

Premièrement, en mesurant les latences d'inhibition pour chaque essai, nous avons indiqué que l'inhibition du mouvement continu offrait la possibilité d'accéder à la variabilité du processus inhibiteur (voir Partie 3.1.2.). Mais cela permet aussi d'évaluer l'inhibition de l'action avec un nombre d'essai bien moins important que sur la base du paradigme Stop Signal classique. Cette caractéristique a rendu possible à Lofredi et al. (2021) d'évaluer l'inhibition de l'action chez des patients parkinsoniens âgés d'en moyenne 65 ans et présentant un désordre moteur important, raison pour laquelle ils avaient été implantés pour stimulation cérébrale profonde du STN (noyau sous-thalamique). Sur la base d'une trentaine d'essai par participant (17 patients), les performances d'inhibition ont été comparées en fonction du caractère ON ou OFF de la stimulation cérébrale. Pour évaluer l'arrêt du mouvement continu, les patients réalisaient un mouvement circulaire rythmique sur une tablette graphique et l'interrompaient le plus rapidement possible à l'occurrence d'un signal STOP (**Figure 32**, panel de gauche). Pour les auteurs, l'avantage de cette tâche était d'avoir permis d'évaluer l'inhibition de l'action en dehors d'une situation conflictuelle. En effet, la tâche Stop Signal repose sur la gestion du conflit inhibiteur entre le stimulus GO et le signal STOP, là où notre étude 1 et cette étude de Lofredi et al. (2021) ont présenté uniquement un signal STOP imprévisible au cours du mouvement continu. L'effet de la stimulation cérébrale du STN sur les performances d'inhibition de l'action ayant auparavant conduit à des résultats disparates en raison des différences d'implémentation du conflit entre les études

basées sur le paradigme Stop Signal (Jahanshahi, 2013), l'étude de Lofredi et collègues a identifié plus certainement que la performance inhibitrice était altérée par la stimulation du STN. Cette altération était médiée par la modification de la communication au sein du réseau inhibiteur, notamment entre le STN, IFC et pré-SMA. De plus, l'étude de Schultz et al. (2021) a proposé à ses participants de réaliser un mouvement rythmique en effectuant, avec une souris d'ordinateur, des mouvements circulaires à interrompre dès l'occurrence d'un signal STOP (**Figure 32**, panel de droite). L'objectif était de détecter d'après l'analyse du mouvement continu, des traces d'anticipation, permettant d'investiguer le caractère proactif de l'inhibition de l'action de manière plus tangible que dans le paradigme Stop Signal traditionnel (voir Partie 3.2. ci-dessous pour une description plus détaillée). En somme les deux études proposent qu'au-delà d'étendre notre compréhension de l'inhibition de l'action à un éventail plus large du comportement moteur, l'étude de l'inhibition du mouvement continu offre des perspectives permettant d'enrichir les modèles actuels de l'inhibition de l'action.

Deuxièmement, soulignons que dans ces deux études (Lofredi et al., 2021 ; Schultz et al., 2021), l'analyse comportementle proposée diverge de manière importante de notre proposition initiale (étude 1). L'usage du mouvement continu n'est pas le même dans ces différents travaux. À titre d'exemple, là où le mouvement continu est un objet d'étude pour notre étude 1, comme le laisse supposer le journal de publication *Human Movement Science*, il représente davantage un outil au service de la médecine pour Lofredi et al. dont l'article est publié dans *Brain*, journal de renom en Neurologie. En gardant à l'esprit cet élément de contextualisation, nous dressons ici une liste de quelques points de divergence méthodologique, dont les implications nous semblent majeures, entre les travaux sus-cités :

- Dans les travaux de Lofredi et al. (2021) et Schultz et al. (2021), la mesure comportementale principale de l'inhibition du mouvement continu est le Stop Time (bien que cette variable soit désignée « SSRT» par les auteurs). Cette latence comprend ainsi l'ensemble du temps d'arrêt du mouvement, intégrant à la fois la réaction au signal STOP (RT_{STOP} ou SSRT, dans nos travaux) permettant d'activer le processus d'inhibition et le temps mécanique d'arrêt faisant suite à l'exercice de l'inhibition. Ici, les deux études fonctionnent par analogie avec les paradigmes classiques de psychologie cognitive en négligeant le temps de mouvement. En effet, les mesures classiques de temps de réaction négligent le temps de mouvement dans les mesures de temps de réaction. Cette approximation a néanmoins une moindre implication quand la réponse utilisée est une réponse discrète de pression de touche, telle que proposée dans le paradigme Stop Signal (Verbruggen et al., 2019). Mais dès que l'on intègre à la tâche la composante mouvement, il convient de dissocier le temps nécessaire à l'exercice d'un processus de contrôle et le temps reflétant les conséquences de cet acte de contrôle, cette dernière latence variant en fonction de multiples paramètres du mouvement (e.g., effecteur, vitesse, stabilité de la coordination).

- Dans l'étude de Lofredi et al. (2021), l'approximation citée ci-dessus est responsable, selon nous d'un biais important dans les résultats. L'observation comportementale principale de l'étude est que le Stop Time (temps d'arrêt du mouvement continu) est plus important lorsque la stimulation du STN est active que lorsqu'elle ne l'est pas (ON: M = 786 ms, SD = 117 ms ; OFF: M = 725 ms, SD = 123 ms ; $p < .001$). Néanmoins, la vitesse du mouvement était aussi plus importante dans la condition ON que dans la condition OFF (ON : M = 35.11 arbitrary unit, SD = 10.18 a.u. ; OFF : M = 19.92 a.u., SD = 8.2 a.u. ; $p < .001$). Au regard de l'influence avérée de la vitesse du mouvement sur son temps d'arrêt (étude 1), il apparaît difficile d'interpréter la différence de Stop Time reportée par Lofredi et al. (2021) comme le fruit exclusif d'une modulation du processus inhibiteur par la stimulation du STN.
- Si l'étude de Schultz et al. (2021) s'est centrée sur le temps d'arrêt, Stop Time désigné « SSRT », elle a néanmoins cherché à mesurer le premier moment de réaction au signal STOP, désigné « stop initiation ». Pour ce faire, les auteurs ont utilisé le profil de vitesse du mouvement (vitesse en pixel/sec en fonction du temps en secondes). Sur cette base, le moment de réaction a été caractérisé comme le dernier pic local précédant le temps d'arrêt du mouvement (i.e., vitesse $\simeq 0$). Or, des pics locaux sont visibles dans les profils de vitesse illustrés dans l'article, indépendamment du signal STOP. Dès lors, cette stratégie permet au mieux d'identifier un intervalle dans lequel la déviation du mouvement apparait, mais pas son moment d'occurrence précis. Notons qu'à cet égard, les études de Schultz et al. (2021) et de Lofredi et al. (2021) n'exploitent pas le caractère rythmique du mouvement continu utilisé. En effet, le mouvement rythmique est un cas particulier du mouvement continu dont la périodicité offre un avantage. Ainsi la méthode de détection de la déviation du mouvement que nous avons utilisé permet de comparer, statistiquement, un cycle dans lequel apparaît le signal STOP à la distribution des cycles de mouvement précédents, en choisissant comme critère qu'une déviation de la trajectoire par rapport à la trajectoire moyenne des précédents cycles soit induite par l'occurrence du signal STOP.
- L'étude de Schultz et al. (2021) enregistre les coordonnées des trajectoires produites dans le plan avec une souris d'ordinateur. Cet outillage présente deux biais dans l'analyse du mouvement. En premier lieu, la fréquence d'échantillonnage utilisée est de 50 Hz, conférant aux mesures cinématiques une précision d'environ 20 ms, ce qui représente une proportion importante de plusieurs des latences rapportées dans les résultats. L'analyse cinématique du mouvement requiert traditionnellement une fréquence d'échantillonnage minimum de 100 Hz. En second lieu, les auteurs indiquent que certaines portions des mouvements produits par les participants sortaient du champ d'enregistrement de la souris. En fait, 93% des essais ont perdu au moins 30% des données dans l'une des dimensions (x ou y) du mouvement produit dans le plan. Les conséquences de cette perte sont nuancées par les auteurs qui indiquent que les analyses de temps de réaction ont pu être réalisée sur la base de la dimension restante (x ou y).

Or notre étude 1 a mis en évidence que l'analyse de ces deux dimensions était nécessaire à la recherche d'une déviation du mouvement. En effet, en réponse au signal STOP la déviation du mouvement apparaissaient régulièrement asynchrone entre ces deux dimensions, la plus précoce reflétant le premier indice de déviation. Dès lors, un autre niveau d'approximation s'ajoute dans les mesures réalisées par Schultz et al., (2021).

Finalement, la comparaison de la méthodologie employée dans ces études souligne la difficulté de l'interaction entre les sciences cognitives et les sciences du mouvement. S'il est déjà notable que les travaux les plus récents intègrent le mouvement continu à l'investigation de l'inhibition de l'action, une intégration pleine des travaux en science du mouvement demeure une perspective que les travaux à venir gagneront à investir.

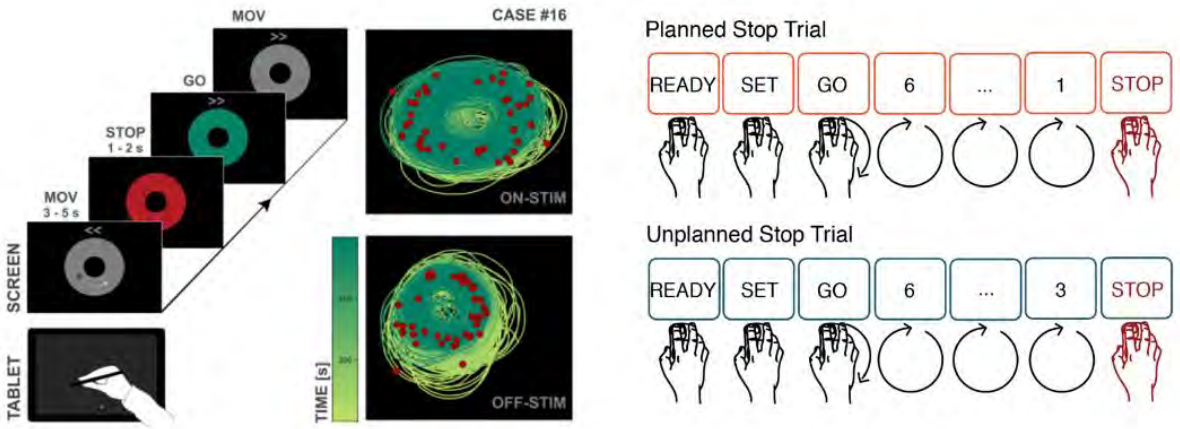


Figure 32 : Paradigmes d'inhibition du mouvement continu de Lofredi et al. (2021) et Schultz et al. (2021)

À gauche : Les patients parkinsoniens de l'étude de Lofredi et al. (2021) réalisaient un mouvement rythmique circulaire sur une tablette graphique. Le sens de rotation était indicé au début de l'essai. Les participants devaient interrompre le mouvement en cours à l'apparition d'un signal STOP (rouge) et le redémarrer à l'apparition d'un stimulus GO (vert).
À droite : Les participants de l'étude de Schultz et al. (2021) réalisaient un mouvement rythmique circulaire à l'aide d'une souris d'ordinateur. Un décompte visuel accompagnait la réalisation de la tâche. Ce décompte s'achevait par un signal STOP dans la condition « arrêt planifié » ou bien était interrompu de manière imprévisible dans la condition « arrêt non planifié ».

3.2. LIMITATIONS ET PERSPECTIVES

"No matter how many instances of white swans we may have observed, this does not justify the conclusion that all swans are white." (Popper, 1934, p. 4)

Pour traiter de la question de l'unité de l'inhibition de l'action dans nos travaux, des choix ont été faits qui ont privilégié certains axes d'investigation et certaines méthodes expérimentales. Une conséquence de ces choix est que d'autres potentialités ont été ignorées, conférant un caractère limité à certains de nos éléments de discussion ou d'interprétation.

En premier lieu, nous avons montré une distinction comportementale et électrophysiologique entre l'inhibition d'actions pleinement discrètes et continues. Or, dans le cas particulier de mouvements discrets concaténés de manière périodique à une fréquence croissante, il devient difficile d'établir comportementalement leur caractère discret ou continu (Hogan & Sternad, 2007). Une perspective intéressante serait d'observer le contrôle inhibiteur dans cette situation singulière. Pour ce faire, il est possible de moduler le caractère « quasi-discret » ou « quasi-rythmique » du mouvement dans une tâche de pointage réciproque, en manipulant l'indice de difficulté sur la base de la loi de Fitts (e.g., Bootsma et al., 2004; Buchanan et al., 2003; Guiard, 1993). En particulier une transition entre ces deux types de mouvement est observable lorsque l'on module l'indice de difficulté, en particulier via la largeur des cibles pointées, de manière incrémentale. Cette transition est visible dans la cinématique (Sternad et al., 2013) et dans la dynamique du mouvement (Huys et al., 2015). En ajoutant un signal STOP à différentes étapes de cette incrémentation, il serait possible d'observer la modulation comportementale et électrophysiologique de l'inhibition de l'action. Une transition nettement marquée de cette activité inhibitrice qui coïncide avec celle du type de mouvement, argumenterait en faveur d'une dissociation forte entre les deux processus d'inhibition. À l'inverse, une transition moins radicale de l'activité inhibitrice pourrait renseigner 1) que les deux processus d'inhibition de l'action reflètent une adaptation contextuelle d'un système inhibiteur plus large et/ou 2) que les deux processus d'inhibition sont distincts mais pas indépendants. Comportementalement, l'arrêt du mouvement continu est indépendant de l'endroit où le STOP signal apparaît dans le cycle du mouvement et dans sa trajectoire sur le portrait de phase (étude 1). En revanche, le mouvement discret est généralement annulé de manière ON/OFF, sans réponse partielle discernable au niveau comportemental. Dans une tâche de pointage réciproque, une interaction ou hystérèse entre ces deux types d'inhibition pourrait se traduire par une attraction des points d'arrêt du mouvement rythmique vers les cibles pointées, lorsque le mouvement effectué est proche de la transition discret/rythmique. Cette hypothèse est motivée par l'occurrence d' « anchor points » dans la trajectoire des mouvements rythmiques effectués dans ce type de design (Roerdink et al., 2008). Du point de vue de l'analyse électrophysiologique, une telle interaction pourrait se traduire

par une perte de spécificité des corrélats dissociés de l'inhibition d'actions discrètes et rythmiques (i.e., P3 et N2), lorsque le type de mouvement est proche de la transition discret/rythmique.

En deuxième lieu, le présent travail de thèse s'est focalisé sur l'inhibition de l'action exercée de manière réactive. Or, les capacités de contrôle exécutif peuvent certes être engagées de manière réactive mais elles peuvent aussi l'être de manière proactive (Braver, 2012). Cette dimension proactive peut être introduite dans la tâche Stop Signal lorsque l'annulation de la réponse discrète est anticipée en raison d'un indiçage et/ou d'une stratégie du participant (Kenemans, 2015; Verbruggen & Logan, 2009b). Dès lors, il serait intéressant d'investiguer plus avant la dimension proactive de l'inhibition de l'action dans l'étude de sa (non)généralisation aux mouvements continus. D'une part, le caractère proactif de l'inhibition est difficile à étudier dans le paradigme Stop Signal. En effet, dans le cas d'une annulation anticipée, il est difficile de déterminer quel processus a été anticipé. Il pourrait s'agir d'une non-initiation anticipée de la réponse ou bien d'une inhibition anticipée de la réponse. À cet égard, l'usage du mouvement continu offre davantage d'éléments d'analyse, tels que montrés dans l'étude de Schultz et al. (2021). En effet, l'analyse du mouvement (rythmique) peut permettre d'identifier des signes d'anticipation de l'arrêt, comme une modification du profil de vitesse (Schultz et al., 2021) ou des changements dans l'harmonicité du mouvement identifiables dans les portraits de phase et de Hooke. D'autre part, nous avons centré notre travail sur les régions et activités cérébrales connues pour implémenter la capacité d'inhibition de l'action. Pour autant, ce réseau d'inhibition ne fonctionne pas en vase clos. En particulier, des activations identifiées dans le cervelet ont montré une influence sur la capacité à inhiber une action (discrète). Le cervelet interviendrait de manière distincte en fonction de la dimension réactive ou proactive de l'inhibition de l'action (Clark et al., 2020). Or, le cervelet est une structure connue pour également jouer un rôle dans le contrôle de la dimension temporelle du mouvement, c'est-à-dire un aspect discriminant des actions discrètes et continues (Ivry & Spencer, 2004). En raison de cette double dissociation au sein du cervelet, il peut être supposé que l'investigation des mouvements discrets et continus pourrait fournir des éclairages importants sur la compréhension des mécanismes réactifs et proactifs engagés dans l'inhibition de l'action.

En troisième lieu, les paradigmes utilisés dans notre thèse sont basés sur un signal STOP qui requiert l'arrêt total de l'action. Pourtant, certaines situations requièrent l'inhibition d'une partie de l'action seulement. La distinction entre inhibition globale et sélective de l'action est particulièrement étudiée dans une variante de la tâche Stop Signal qui demande aux participants d'exécuter une action discrète bimanuelle en réponse à un stimulus GO. Quand un signal STOP apparaît, l'une des deux réponses doit être annulée alors que l'autre doit être réalisée (Aron & Verbruggen, 2008; Coxon et al., 2007). Comportementalement l'inhibition de l'action d'une main a eu pour incidence de prolonger le temps de réaction de l'action de l'autre main. Bien que faisant l'objet de nombreuses études, ce mécanisme d'interférence demeure mal compris (Raud & Huster, 2017). L'analyse de la communication

interhémisphérique au niveau des régions corticales motrices a mis en évidence que cet effet d'interférence serait associée à un couplage bimanuel des actions initiées (MacDonald et al., 2021; Wadsley et al., 2019). À cet égard, la contribution du mouvement continu à cette investigation paraît intéressante, dans la mesure où il représente une fenêtre particulièrement prometteuse dans l'étude du couplage bimanuel. En effet, le mouvement continu que nous avons utilisé dans ce travail de thèse a été introduit dans l'étude 1 comme la résultante d'une combinaison entre deux oscillateurs orthogonaux (Hollerbach, 1981). Le couplage bimanuel a particulièrement été investi sur la base du « Haken-Kelso-Bunz model » (HKB) (Haken et al., 1985; Kelso, 1995), l'un des modèles quantitatifs les plus utilisés dans le domaine du mouvement humain. Une possibilité est d'intégrer les analyses comportementales et électrophysiologiques proposées dans notre thèse à une tâche dans laquelle les participants réalisent un mouvement continu d'oscillation bimanuelle. En demandant aux participants d'interrompre le mouvement d'un effecteur ou des deux à la fois, il semble possible de fournir des éléments riches pour comprendre le rôle du couplage dans l'inhibition sélective. Dans le cadre du modèle HKB, ce couplage peut en effet être modulé expérimentalement (notamment par la phase relative des deux oscillateurs). De plus, cette perspective ouvrirait la voie à l'investigation du contrôle inhibiteur dans les interactions individuelles ou couplage social, dans la mesure où ce paradigme HKB est également richement documenté au regard de la coordination du mouvement (continu) entre plusieurs individus (Schmidt & Richardson, 2008; Tognoli et al., 2020).

En quatrième lieu, une question peut être soulevée quant à l'idée même de comparer un élément difficilement tangible, ici l'inhibition, entre deux situations que l'on sait différentes. À titre d'exemple, nous choisissons d'utiliser l'onde ERP P3 pour comparer l'annulation d'une action discrète et l'arrêt d'une action rythmique. Après avoir observé que P3 s'exprime différemment dans les deux situations, il demeure difficile de déterminer si cet effet est le fruit d'une activité inhibitrice différente ou bien la résultante de différences liées à d'autres activités cérébrales en raison du caractère discret ou rythmique de l'action. En fait, l'interprétation que nous pouvons faire de ce type de résultat dépend de la confiance que l'on accorde en P3 pour indexer un processus inhibiteur, en tant que tel. Dans le cas de P3, il s'agit d'une onde ERP observée dans un certain nombre de situations conflictuelles (Luck, 2014). La capacité de P3 à indexer spécifiquement la résolution du conflit inhibiteur a été suggérée, en particulier, par sa corrélation avec RT_{STOP} (Wessel & Aron, 2015). Mais des limites liées à cette interprétation sur la base d'une corrélation ont été énoncées (Huster et al., 2013, 2020). Cela renvoie à une question classiquement débattue en neurosciences entre corrélation et causalité, justifiant régulièrement la complémentarité entre les techniques d'observation de l'activité cérébrale (telles que l'EEG) et les techniques de stimulation de cette activité. Concernant l'utilisation de P3 dans le paradigme Stop Signal, de récentes études ont mis en relation son amplitude et sa latence avec la neurotransmission inhibitrice GABAergique dans M1, mesurée par TMS (Hynd et al., 2021; Tatz et al., 2021), fournissant un lien direct entre les propriétés de P3 et un véritable indice physiologique d'inhibition du système moteur

(voir également Partie 3.1.1.). Une autre étude utilisant la stimulation transcrânienne par ultrason apporte des éléments allant dans le même sens (Fine et al., 2020). Dans la continuité de ces exemples, l'utilisation de techniques de stimulation cérébrale dans des tâches d'inhibition convoquant des mouvements discrets et rhythmiques semble en mesure de fournir des éclairages supplémentaires quant à la non-unité de l'inhibition de l'action en évaluant la modulation des mécanismes cortico-spinaux par le type d'action.

En cinquième lieu, les études en neurosciences cognitives ont accordé une importance notable aux ERPs pour indexer des processus cognitifs. Une limite importante associée à l'utilisation d'un unique marqueur est due au fait qu'un même marqueur électrophysiologique est en capacité d'indexer une myriade de processus cognitifs distincts (Zerilli, 2019). Bien que cette critique puisse être adressée à tout autre marqueur, y compris fréquentiel, elle permet de souligner l'importance d'utiliser plusieurs marqueurs EEG dans la caractérisation des processus de contrôle cognitif. Dans le cas particulier de l'inhibition de l'action, l'utilisation complémentaire de marqueurs ERPs et fréquentiels enrichit les analyses (Huster et al., 2013). Néanmoins, l'EEG demeure une méthode d'enregistrement qui, si elle dispose d'une résolution temporelle importante, souffre d'une faible résolution spatiale. Les techniques de localisations de source offrent la possibilité d'estimer spatialement les structures impliquées dans la génération de l'activité enregistrée au niveau de scalp, mais ne peuvent identifier de solution unique au problème inverse de l'EEG (voir section 1.2.1.). À cet égard, un facteur d'importance dans la précision de la reconstruction des sources est la qualité du modèle de tête utilisé (Michel & Brunet, 2019). Dans notre cas, un modèle de tête réaliste (« boundary element method ») a été utilisé, mais les résultats ont été projetés pour tous les participants sur un modèle de « cerveau moyen » (Montreal Neurological Institute brain template). Une possibilité d'améliorer la fiabilité spatiale de la reconstruction aurait été d'utiliser pour chaque participant un modèle de tête construit sur la base d'un examen d'imagerie structurelle MRI. Dans cette perspective, un nombre croissant d'études récentes a entrepris d'enregistrer simultanément des données EEG et fMRI. Par rapport à l'inhibition de l'action, de tels travaux ont permis de renseigner les modulation des différentes structures engagées dans l'inhibition en fonction du contexte (informationnel) requérant d'inhiber l'action (Baumeister et al., 2014; Lavallee, Herrmann, et al., 2014). Étant donné que l'activité cérébrale des mouvements discrets et continus a déjà pu être investiguée en fMRI (Schaal et al., 2004), l'idée d'associer à l'EEG une cartographie fMRI d'activation du réseau cérébral de l'inhibition (Aron et al., 2007) permettrait d'identifier plus précisément les recoupements et dissociations dans l'implémentation des deux formes d'inhibition.

En sixième lieu, la plupart des résultats présentés dans ce travail de thèse discutent d'associations (et non-associations) observées expérimentalement : relations entre conditions intra-tâche, relations inter-tâches, relations cerveau-comportement. Un second niveau de preuve dans la distinction entre contrôle inhibiteur des actions discrètes et rythmiques au niveau neurophysiologique serait de recourir à des

techniques de modulation de l'activité physiologique. Dans cette perspective, nous pouvons émettre l'hypothèse qu'une modulation exercée au niveau des régions cérébrales impliquées dans l'inhibition devrait avoir un effet différencié sur l'annulation d'une action discrète ou l'arrêt d'une action rythmique. En particulier, la stimulation transcrânienne par ultrason de IFC a donné lieu à une amélioration importante des performances d'inhibition d'une action discrète (*p(respond|signal)* et RT_{STOP}) (Fine et al., 2020). Une différence dans l'effet de cette même stimulation sur l'inhibition d'une action continue fournirait une indication de l'implémentation différenciée du contrôle inhibiteur dans les deux types d'action. De plus, l'étude de Fine et al. (2020) a également montré un effet de la stimulation sur le potentiel P3 évoqué en EEG. Nous pouvons suspecter que cette stimulation exercée dans une tâche d'inhibition d'une action continue pourrait avoir un effet différent sur la performance ou bien avoir un effet similaire (sur la performance) tout en ayant une influence différenciée sur l'activité EEG, telle qu'une modulation de l'onde N2. La même logique pourrait cibler d'autres structures identifiées au sein du « réseau d'inhibition », par exemple en modulant l'activité de preSMA par TMS (Obeso et al., 2017).

En septième lieu, soulignons qu'une investigation en imagerie, électrophysiologie ou stimulation permet de renseigner des activations cérébrales, dans une condition définie, à un moment donné. Une alternative complémentaire, dans l'étude des systèmes neurocognitifs est de questionner la manière dont un déficit ou une pathologie affecte ces systèmes. Dans le cas de l'inhibition de l'action, le RT_{STOP} prolongé des patients TDA/H, en particulier, a été associé à des amplitudes plus importantes de N2 (Senderecka et al., 2012) et plus réduite de P3 (Bekker, Overtoom, et al., 2005). Néanmoins, les résultats des études EEG sont souvent contradictoires et les patterns d'activité semblent différer entre enfants et adultes TDA/H. Dès lors, l'étude de la dissociation que nous avons observée entre N2 et P3 dans l'inhibition d'actions discrètes et continues avec des patients TDA/H, pourrait renseigner la manière dont cette dissociation rend compte de moindres performances inhibitrices dans les deux situations. Plus encore, elle enrichirait la compréhension du déficit inhibiteur associé au TDA/H. Ces perspectives font l'objet d'une étude clinique en cours dont la synthèse des objectifs est présentée dans l'**Annexe 2**.

En huitième lieu, nous pouvons souligner que l'objectif de ce présent travail était de questionner, au travers de l'inhibition, la généralisation d'un processus de contrôle exécutif à différents types d'actions. Afin d'étendre la portée du présent travail, il apparaît essentiel de poser cette question pour d'autres processus exécutifs, tels que la flexibilité. En effet, la relation entre les situations d'annulation de l'action dans la tâche Stop Signal et de remplacement de l'action dans la tâche Change Signal a été régulièrement débattue. Globalement, bien que certains résultats comportementaux (Boecker et al., 2013) et EEG (Krämer et al., 2011) montrent des différences dans l'activité inhibitrice requise dans les deux situations, la plupart des études convergent vers l'idée qu'un mécanisme similaire d'inhibition intervient dans l'annulation totale d'une réponse et dans son annulation/remplacement (Boecker et al., 2011; Rangel-Gomez et al., 2015; Verbruggen, Schneider, et al., 2008). Dès lors, l'effet du type de mouvement que

nous avons étudié dans le contexte de l'inhibition mériterait de l'être dans le contexte de la flexibilité. En effet, le paradigme Change Signal, à l'instar du Stop Signal, s'est focalisé sur les actions discrètes préparées. Or, la capacité à abandonner une action continue pour une autre ou bien à la modifier en fonction des changements de contexte apparait aussi essentielle. À cet effet, les mouvements rythmiques semblent, encore une fois, offrir un outil privilégié pour questionner la flexibilité des actions continues. En effet, le caractère flexible de ce type de mouvement a déjà été étudié par l'analyse de la transition de phase (Zanone & Athènes, 2013) et a montré des relation avec les performances inhibitrices évaluées dans la tâche de Stroop (Temprado et al., 2020).

3.3. CONCLUSION

"Interdisciplinarity is a means of solving problems and answering questions that cannot be satisfactorily addressed using single methods or approaches." (Klein, 1990, p. 196)

Au cours des dernières décennies, la question de savoir comment les humains inhibent leurs actions a été étudiée de manière approfondie dans le domaine des neurosciences cognitives et de la psychologie expérimentale en utilisant des tâches requérant l'annulation d'actions préparées (i.e., presser une touche). Une autre situation critique dans la vie quotidienne, mais moins étudiée, est l'arrêt d'une action en cours. Dans cette optique, nous avons utilisé la distinction fondamentale entre les mouvements discrets préparés et les mouvements continus en cours pour questionner la généralité du contrôle inhibiteur. Pour ce faire, nous avons mobilisé des outils d'analyse des mouvements continus rythmiques afin d'en calculer la latence inhibitrice. Dès lors, les résultats comportementaux ont suggéré que l'inhibition de l'action dépendait de la nature de l'action à supprimer. Cette absence de généralisation remet en cause une conception unitaire de l'inhibition de l'action, dominante dans la littérature. En addition, l'enregistrement de l'activité cérébrale en EEG et les diverses analyses utilisées ont montré que l'activité exécutive et sensorimotrice liée à l'inhibition différait entre l'annulation d'actions discrètes préparées et l'arrêt d'actions continues en cours. Ces différences dans l'activité électrophysiologique étaient associées à un engagement dissocié des structures cérébrales classiquement adjointes à l'inhibition de l'action.

Ces résultats ont des implications théoriques au regard d'une conceptualisation non-unitaire de l'inhibition de l'action, mais aussi des implications cliniques et technologiques. De plus, ce travail de thèse illustre la complémentarité entre des analyses comportementales et cérébrales, ainsi qu'entre différents niveaux d'analyse de l'activité neurocognitive. Plus encore, ce travail espère démontrer l'intérêt de mobiliser les connaissances issues des sciences du mouvement dans la compréhension des processus cognitifs. En effet, les fonctions motrices et cognitives sont traditionnellement étudiées séparément (Georgopoulos, 2000), bien que l'étude des processus à l'interface entre la cognition et l'action soit devenue de plus en plus investie. Le contrôle inhibiteur de l'action en est un cas exemplaire. Néanmoins les méthodes d'investigation utilisées sur la base de paradigmes issus de la psychologie expérimentale et des neurosciences cognitives sont encore marquées de cette disjonction intervenue dans l'histoire des sciences. Les travaux menés dans cette thèse soulignent pleinement la complémentarité de ces deux champs. Ainsi, l'ignorance de la complexité du mouvement dans l'étude des processus cognitifs restreint la validité des connaissances construite à des cas particuliers, et peut-être minoritaires, du comportement humain. De plus, l'analyse du mouvement semble en mesure de fournir une fenêtre d'investigation permettant d'identifier des marqueurs des processus de contrôle cognitif et pourraient contribuer à une meilleure compréhension de ces derniers. Enfin, bien que le mouvement ait été

historiquement peu compatible avec les méthodes d'enregistrement de l'activité cérébrale (Makeig et al., 2009), les méthodes d'analyses telles qu'utilisées dans ce travail, ainsi que le développement d'outils tels que les EEG mobiles (Wagner et al., 2019) ou l'imagerie spectroscopique proche infrarouge (Herold et al., 2017) ouvrent la voie à plus grande interdépendance entre sciences du mouvement et neurosciences cognitives.

Références

Table des matières

Albares, M., Lio, G., & Boulinguez, P. (2015). Tracking markers of response inhibition in electroencephalographic data: Why should we and how can we go beyond the N2 component? *Reviews in the Neurosciences*, *26*(4), 461–478. https://doi.org/10.1515/revneuro-2014-0078

Alegre, M., Alvarez-Gerriko, I., Valencia, M., Iriarte, J., & Artieda, J. (2008). Oscillatory changes related to the forced termination of a movement. *Clinical Neurophysiology*, *119*(2), 290–300. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.10.017

Alegre, M., Gurtubay, I. G., Labarga, A., Iriarte, J., Valencia, M., & Artieda, J. (2004). Frontal and central oscillatory changes related to different aspects of the motor process: A study in go/no-go paradigms. *Experimental Brain Research*, *159*(1), 14–22. https://doi.org/10.1007/s00221-004-1928-8

Alegre, M., Labarga, A., Gurtubay, I. G., Iriarte, J., Malanda, A., & Artieda, J. (2002). Beta electroencephalograph changes during passive movements: Sensory afferences contribute to beta event-related desynchronization in humans. *Neuroscience Letters*, *331*(1), 29–32. https://doi.org/10.1016/S0304-3940(02)00825-X

Alegre, M., Lázaro, D., Valencia, M., Iriarte, J., & Artieda, J. (2006). Imitating versus non-imitating movements: Differences in frontal electroencephalographic oscillatory activity. *Neuroscience Letters*, *398*(3), 201–205. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2006.01.030

Alegre, Manuel, de Gurtubay, I. G., Labarga, A., Iriarte, J., Malanda, A., & Artieda, J. (2004). Alpha and beta oscillatory activity during a sequence of two movements. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *115*(1), 124–130. https://doi.org/10.1016/s1388-2457(03)00311-0

Alegre, Manuel, Gurtubay, I. G., Labarga, A., Iriarte, J., Malanda, A., & Artieda, J. (2003). Alpha and beta oscillatory changes during stimulus-induced movement paradigms: Effect of stimulus predictability. *Neuroreport*, *14*(3), 381–385. https://doi.org/10.1097/00001756-200303030-00017

Anguera, J. A., & Gazzaley, A. (2012). Dissociation of motor and sensory inhibition processes in normal aging. *Clinical Neurophysiology*, *123*(4), 730–740. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.08.024

Apšvalka, D., Ferreira, C. S., Schmitz, T. W., Rowe, J. B., & Anderson, M. C. (2020). *Dynamic targeting enables domain-general inhibitory control over action and thought by the prefrontal cortex* [Preprint]. Neuroscience. https://doi.org/10.1101/2020.10.22.350520

Aron, A. R. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, *13*(3), 214–228. https://doi.org/10.1177/1073858407299288

Aron, A. R. (2009). Introducing a special issue on stopping action and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(5), 611–612. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.10.003

Aron, A. R. (2011). From reactive to proactive and selective control: Developing a richer model for stopping inappropriate responses. *Biological Psychiatry*, *69*(12), e55-68. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.024

Aron, A. R., Behrens, T. E., Smith, S., Frank, M. J., & Poldrack, R. A. (2007). Triangulating a cognitive control network using diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) and

functional MRI. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *27*(14), 3743–3752. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0519-07.2007

Aron, A. R., Cai, W., Badre, D., & Robbins, T. W. (2015). Evidence supports specific braking function for inferior PFC. *Trends in Cognitive Sciences*, *19*(12), 711–712. https://doi.org/10.1016/j.tics.2015.09.001

Aron, A. R., Dowson, J. H., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Methylphenidate improves response inhibition in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *54*(12), 1465–1468.

Aron, A. R., Herz, D. M., Brown, P., Forstmann, B. U., & Zaghloul, K. (2016). Frontosubthalamic Circuits for Control of Action and Cognition. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *36*(45), 11489–11495. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2348-16.2016

Aron, A. R., & Poldrack, R. A. (2006). Cortical and subcortical contributions to Stop signal response inhibition: Role of the subthalamic nucleus. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *26*(9), 2424–2433. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4682-05.2006

Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, *8*(4), 170–177. https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.02.010

Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2014). Inhibition and the right inferior frontal cortex: One decade on. *Trends in Cognitive Sciences*, *18*(4), 177–185. https://doi.org/10.1016/j.tics.2013.12.003

Aron, A. R., & Verbruggen, F. (2008). Stop the presses: Dissociating a selective from a global mechanism for stopping. *Psychological Science*, *19*(11), 1146–1153. https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02216.x

Athènes, S., Sallagoïty, I., Zanone, P.-G., & Albaret, J.-M. (2004). Evaluating the coordination dynamics of handwriting. *Human Movement Science*, *23*(5), 621–641. https://doi.org/10.1016/j.humov.2004.10.004

Bachorowski, J.-A., & Newman, J. P. (1985). Impulsivity in adults: Motor inhibition and time-interval estimation. *Personality and Individual Differences*, *6*(1), 133–136. https://doi.org/10.1016/0191-8869(85)90041-8

Badre, D., & Nee, D. E. (2018). Frontal Cortex and the Hierarchical Control of Behavior. *Trends in Cognitive Sciences*, *22*(2), 170–188. https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.11.005

Band, G. P. H., van der Molen, M. W., & Logan, G. D. (2003). Horse-race model simulations of the stop-signal procedure. *Acta Psychologica*, *112*(2), 105–142.

Band, G. P., & van Boxtel, G. J. (1999). Inhibitory motor control in stop paradigms: Review and reinterpretation of neural mechanisms. *Acta Psychologica*, *101*(2–3), 179–211.

Bari, A., & Robbins, T. W. (2013). Inhibition and impulsivity: Behavioral and neural basis of response control. *Progress in Neurobiology*, *108*, 44–79. https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.06.005

Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. Guilford Press.

Table des matières

Barkley, R. A. (1997b). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, *121*(1), 65–94. https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65

Baumeister, S., Hohmann, S., Wolf, I., Plichta, M. M., Rechtsteiner, S., Zangl, M., Ruf, M., Holz, N., Boecker, R., Meyer-Lindenberg, A., Holtmann, M., Laucht, M., Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2014). Sequential inhibitory control processes assessed through simultaneous EEG-fMRI. *NeuroImage*, *94*, 349–359. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.01.023

Baylé, F. J., Bourdel, M. C., Caci, H., Gorwood, P., Chignon, J.-M., Adés, J., & Lôo, H. (2000). Structure factorielle de la traduction française de l'échelle d'impulsivité de Barratt (BIS-10). *The Canadian Journal of Psychiatry*, *45*(2), 156–165. https://doi.org/10.1177/070674370004500206

Beek, P. J., & Beek, W. J. (1988). Tools for constructing dynamical models of rhythmic movement. *Human Movement Science*, *7*(2), 301–342. https://doi.org/10.1016/0167-9457(88)90015-2

Bekker, E. M., Overtoom, C. C., Kenemans, J. L., Kooij, J. J., De Noord, I., Buitelaar, J. K., & Verbaten, M. N. (2005). Stopping and changing in adults with ADHD. *Psychological Medicine*, *35*(6), 807–816.

Bekker, Evelijne M., Kenemans, J. L., & Verbaten, M. N. (2005). Source analysis of the N2 in a cued Go/NoGo task. *Cognitive Brain Research*, *22*(2), 221–231. https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2004.08.011

Bekker, Evelijne M., Overtoom, C. C. E., Kooij, J. J. S., Buitelaar, J. K., Verbaten, M. N., & Kenemans, J. L. (2005). Disentangling deficits in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, *62*(10), 1129–1136. https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.10.1129

Bell, A. J., & Sejnowski, T. J. (1995). An information-maximization approach to blind separation and blind deconvolution. *Neural Computation*, *7*(6), 1129–1159. https://doi.org/10.1162/neco.1995.7.6.1129

Bender, A. D., Filmer, H. L., Garner, K. G., Naughtin, C. K., & Dux, P. E. (2016). On the relationship between response selection and response inhibition: An individual differences approach. *Attention, Perception & Psychophysics*, *78*(8), 2420–2432. https://doi.org/10.3758/s13414-016-1158-8

Benedetti, V., Gavazzi, G., Giovannelli, F., Bravi, R., Giganti, F., Minciacchi, D., Mascalchi, M., Cincotta, M., & Viggiano, M. P. (2020). Mouse Tracking to Explore Motor Inhibition Processes in Go/No-Go and Stop Signal Tasks. *Brain Sciences*, *10*(7), 464. https://doi.org/10.3390/brainsci10070464

Bernshteĭn, N. A. (1967). *The co-ordination and regulation of movements*. Pergamon Press. http://books.google.com/books?id=F9dqAAAAMAAJ

Bissett, P. G., & Logan, G. D. (2014). Selective stopping? Maybe not. *Journal of Experimental Psychology. General*, *143*(1), 455–472. https://doi.org/10.1037/a0032122

Bodmer, B., & Beste, C. (2017). On the dependence of response inhibition processes on sensory modality. *Human Brain Mapping*, *38*(4), 1941–1951. https://doi.org/10.1002/hbm.23495

Table des matières

Boecker, M., Drueke, B., Vorhold, V., Knops, A., Philippen, B., & Gauggel, S. (2011). When response inhibition is followed by response reengagement: An event-related fMRI study. *Human Brain Mapping*, *32*(1), 94–106.

Boecker, M., Gauggel, S., & Drueke, B. (2013). Stop or stop-change—Does it make any difference for the inhibition process? *International Journal of Psychophysiology*, *87*(3), 234–243. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.09.009

Boisgontier, M. P., Wittenberg, G. F., Fujiyama, H., Levin, O., & Swinnen, S. P. (2014). Complexity of Central Processing in Simple and Choice Multilimb Reaction-Time Tasks. *PLOS ONE*, *9*(2), e90457. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090457

Bootsma, R. J., Fernandez, L., & Mottet, D. (2004). Behind Fitts' law: Kinematic patterns in goal-directed movements. *International Journal of Human-Computer Studies*, *61*(6), 811–821. https://doi.org/10.1016/j.ijhcs.2004.09.004

Boucher, L., Stuphorn, V., Logan, G. D., Schall, J. D., & Palmeri, T. J. (2007). Stopping eye and hand movements: Are the processes independent? *Perception & Psychophysics*, *69*(5), 785–801. https://doi.org/10.3758/BF03193779

Braver, T. S., Barch, D. M., Gray, J. R., Molfese, D. L., & Snyder, A. (2001). Anterior cingulate cortex and response conflict: Effects of frequency, inhibition and errors. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, *11*(9), 825–836. https://doi.org/10.1093/cercor/11.9.825

Braver, Todd S. (2012). The variable nature of cognitive control: A dual-mechanisms framework. *Trends in Cognitive Sciences*, *16*(2), 106–113. https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.12.010

Brooks, V. B. (1974). Introductory lecture to session III some examples of programmed limb movements. *Brain Research*, *71*(2), 299–308. https://doi.org/10.1016/0006-8993(74)90973-1

Brovelli, A., Battaglini, P. P., Naranjo, J. R., & Budai, R. (2002). Medium-Range Oscillatory Network and the 20-Hz Sensorimotor Induced Potential. *NeuroImage*, *16*(1), 130–141. https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1058

Brunamonti, E., Ferraina, S., & Paré, M. (2012). Controlled movement processing: Evidence for a common inhibitory control of finger, wrist, and arm movements. *Neuroscience*, *215*, 69–78. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.04.051

Brunton, T. L. (1883). On The Nature Of Inhibition, And The Action Of Drugs Upon It. *Nature*, *27*(696), 419–422. https://doi.org/10.1038/027419a0

Bryden, M. P. (1977). Measuring handedness with questionnaires. *Neuropsychologia*, *15*(4–5), 617–624. https://doi.org/10.1016/0028-3932(77)90067-7

Buchanan, J. J., Park, J.-H., Ryu, Y. U., & Shea, C. H. (2003). Discrete and cyclical units of action in a mixed target pair aiming task. *Experimental Brain Research*, *150*(4), 473–489. https://doi.org/10.1007/s00221-003-1471-z

Bullock, D., & Grossberg, S. (1991). Adaptive neural networks for control of movement trajectories invariant under speed and force rescaling. *Human Movement Science*, *10*(1), 3–53. https://doi.org/10.1016/0167-9457(91)90029-W

Table des matières

Bundt, C., Ruitenberg, M. F. L., Abrahamse, E. L., & Notebaert, W. (2018). Early and late indications of item-specific control in a Stroop mouse tracking study. *PLOS ONE*, *13*(5), e0197278. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197278

Busch, N. A., Dubois, J., & VanRullen, R. (2009). The phase of ongoing EEG oscillations predicts visual perception. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *29*(24), 7869–7876. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0113-09.2009

Buzsáki, G., & Wang, X.-J. (2012). Mechanisms of gamma oscillations. *Annual Review of Neuroscience*, *35*, 203–225. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062111-150444

Campos Viola, F., Thorne, J., Edmonds, B., Schneider, T., Eichele, T., & Debener, S. (2009). Semi-automatic identification of independent components representing EEG artifact. *Clinical Neurophysiology*, *120*(5), 868–877. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.01.015

Cassim, F., Monaca, C., Szurhaj, W., Bourriez, J. L., Defebvre, L., Derambure, P., & Guieu, J. D. (2001). Does post-movement beta synchronization reflect an idling motor cortex? *Neuroreport*, *12*(17), 3859–3863. https://doi.org/10.1097/00001756-200112040-00051

Castellanos, F. X., Sonuga-Barke, E. J. S., Milham, M. P., & Tannock, R. (2006). Characterizing cognition in ADHD: Beyond executive dysfunction. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*(3), 117–123. https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.01.011

Castiglione, A., Wagner, J., Anderson, M., & Aron, A. R. (2019). Preventing a Thought from Coming to Mind Elicits Increased Right Frontal Beta Just as Stopping Action Does. *Cerebral Cortex*, *29*(5), 2160–2172. https://doi.org/10.1093/cercor/bhz017

Cavanagh, J. F., Zambrano-Vazquez, L., & Allen, J. J. B. (2012). Theta lingua franca: A common mid-frontal substrate for action monitoring processes. *Psychophysiology*, *49*(2), 220–238. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2011.01293.x

Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2006). Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *The American Journal of Psychiatry*, *163*(7), 1282–1284. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.7.1282

Cheyne, D., Bakhtazad, L., & Gaetz, W. (2006). Spatiotemporal mapping of cortical activity accompanying voluntary movements using an event-related beamforming approach. *Human Brain Mapping*, *27*(3), 213–229. https://doi.org/10.1002/hbm.20178

Cheyne, D., Bells, S., Ferrari, P., Gaetz, W., & Bostan, A. C. (2008). Self-paced movements induce high-frequency gamma oscillations in primary motor cortex. *NeuroImage*, *42*(1), 332–342. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.04.178

Cheyne, D. O. (2013). MEG studies of sensorimotor rhythms: A review. *Experimental Neurology*, *245*, 27–39. https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2012.08.030

Chikara, R. K., & Ko, L.-W. (2019). Neural Activities Classification of Human Inhibitory Control Using Hierarchical Model. *Sensors*, *19*(17), 3791. https://doi.org/10.3390/s19173791

Chikara, R. K., Perumal, R., Ko, L.-W., & Chen, H. (2014). EEG dynamics in inhibition of left-hand and right-hand responses during auditory stop-signal task. *2014 IEEE Symposium on Computational Intelligence, Cognitive Algorithms, Mind, and Brain (CCMB)*, 115–120. https://doi.org/10.1109/CCMB.2014.7020703

Table des matières

Cisek, P. (2007). A parallel framework for interactive behavior. *Progress in Brain Research*, *165*, 475–492. https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)65030-9

Clark, J. M. (1996). Contributions of Inhibitory Mechanisms to Unified Theory in Neuroscience and Psychology. *Brain and Cognition*, *30*(1), 127–152. https://doi.org/10.1006/brcg.1996.0008

Clark, S. V., King, T. Z., & Turner, J. A. (2020). Cerebellar Contributions to Proactive and Reactive Control in the Stop Signal Task: A Systematic Review and Meta-Analysis of Functional Magnetic Resonance Imaging Studies. *Neuropsychology Review*, *30*(3), 362–385. https://doi.org/10.1007/s11065-020-09432-w

Coe, B. C., & Munoz, D. P. (2017). Mechanisms of saccade suppression revealed in the anti-saccade task. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *372*(1718), 20160192. https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0192

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. ed., reprint). Psychology Press.

Cohen, Michael X. (2011). It's about Time. *Frontiers in Human Neuroscience*, *5*. https://doi.org/10.3389/fnhum.2011.00002

Cohen, Mike X. (2014). *Analyzing Neural Time Series Data – Theory and Practice* (1st ed.). MIT Press.

Coles, M. G. H. (1989). Modern Mind-Brain Reading: Psychophysiology, Physiology, and Cognition. *Psychophysiology*, *26*(3), 251–269. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1989.tb01916.x

Comon, P., Jutten, C., & Herault, J. (1991). Blind separation of sources, part II: Problems statement. *Signal Processing*, *24*(1), 11–20. https://doi.org/10.1016/0165-1684(91)90080-3

Coxon, J. P., Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2006). Intracortical inhibition during volitional inhibition of prepared action. *Journal of Neurophysiology*, *95*(6), 3371–3383. https://doi.org/10.1152/jn.01334.2005

Coxon, J. P., Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2007). Selective Inhibition of Movement. *Journal of Neurophysiology*, *97*(3), 2480–2489. https://doi.org/10.1152/jn.01284.2006

Cross, D. E., & Luper, H. L. (1983). Relation between finger reaction time and voice reaction time in stuttering and nonstuttering children and adults. *Journal of Speech and Hearing Research*, *26*(3), 356–361. https://doi.org/10.1044/jshr.2603.356

Daffertshofer, A., van Veen, B., Ton, R., & Huys, R. (2014). Discrete and rhythmic movements — Just a bifurcation apart? *2014 IEEE International Conference on Systems, Man, and Cybernetics (SMC)*, 778–783. https://doi.org/10.1109/SMC.2014.6974005

Davelaar, E. J., & Cooper, R. P. (2010). Modelling the correlation between two putative inhibition tasks: An analytic approach. In S. Ohlsson & R. Catrambone (Eds.), *Proceedings of the 32nd Annual Conference of the Cognitive Science Society* (pp. 937–942). Cognitive Science Society Incorporated. http://mindmodeling.org/cogsci2010/cogsci10_proceedings.pdf

De Jong, R., Coles, M. G. H., & Logan, G. D. (1995). Strategies and mechanisms in nonselective and selective inhibitory motor control. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *21*(3), 498–511. https://doi.org/10.1037/0096-1523.21.3.498

Table des matières

De Jong, R., Coles, M. G. H., Logan, G. D., & Gratton, G. (1990). In search of the point of no return: The control of response processes. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *16*(1), 164–182. https://doi.org/10.1037/0096-1523.16.1.164

Degallier, S., & Ijspeert, A. (2010). Modeling discrete and rhythmic movements through motor primitives: A review. *Biological Cybernetics*, *103*(4), 319–338. https://doi.org/10.1007/s00422-010-0403-9

Dehaene, S. (2018). Psychologie cognitive expérimentale. *L'annuaire du Collège de France. Cours et travaux*, *116*, 183–195. https://doi.org/10.4000/annuaire-cdf.12823

Dehais, F., Hodgetts, H. M., Causse, M., Behrend, J., Durantin, G., & Tremblay, S. (2019). Momentary lapse of control: A cognitive continuum approach to understanding and mitigating perseveration in human error. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *100*, 252–262. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.006

Dehais, F., Lafont, A., Roy, R., & Fairclough, S. (2020). A Neuroergonomics Approach to Mental Workload, Engagement and Human Performance. *Frontiers in Neuroscience*, *14*. https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00268

Dehais, F., Tessier, C., Christophe, L., & Reuzeau, F. (2010). The Perseveration Syndrome in the Pilot's Activity: Guidelines and Cognitive Countermeasures. In P. Palanque, J. Vanderdonckt, & M. Winckler (Eds.), *Human Error, Safety and Systems Development* (pp. 68–80). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-11750-3_6

Delignières, D., & Duret, P. (1999). *Lexique thématique en sciences et techniques des activités physiques et sportives*. Vigot.

Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: An open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. *Journal of Neuroscience Methods*, *134*(1), 9–21. https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2003.10.009

Delorme, A., Palmer, J., Onton, J., Oostenveld, R., & Makeig, S. (2012). Independent EEG Sources Are Dipolar. *PLOS ONE*, *7*(2), e30135. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030135

Dempster, F. N. (1993). Resistance to Interference: Developmental Changes in a Basic Processing Mechanism. In M. L. Howe & R. Pasnak (Eds.), *Emerging Themes in Cognitive Development: Volume I: Foundations* (pp. 3–27). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-9220-0_1

Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, *64*(1), 135–168. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750

Diamond, S., Balvin, R. S., & Diamond, F. R. (1963). *Inhibition and Choice: A Neurobehavioral Approach to Problems of Plasticity in Behavior*. Harper & Row.

Diesburg, D. A., & Wessel, J. (2021). *The Pause-then-Cancel model of human action stopping: Theoretical considerations and empirical evidence*. PsyArXiv. https://doi.org/10.31234/osf.io/vp6es

Dimoska, A., & Johnstone, S. J. (2008). Effects of varying stop-signal probability on ERPs in the stop-signal task: Do they reflect variations in inhibitory processing or simply novelty effects? *Biological Psychology*, *77*(3), 324–336. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.11.005

Table des matières

Dimoska, A., Johnstone, S. J., & Barry, R. J. (2006). The auditory-evoked N2 and P3 components in the stop-signal task: Indices of inhibition, response-conflict or error-detection? *Brain and Cognition*, *62*(2), 98–112. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2006.03.011

Dockstader, C., Gaetz, W., Cheyne, D., Wang, F., Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2008). MEG event-related desynchronization and synchronization deficits during basic somatosensory processing in individuals with ADHD. *Behavioral and Brain Functions : BBF*, *4*, 8. https://doi.org/10.1186/1744-9081-4-8

Doebel, S. (2020). Rethinking Executive Function and Its Development. *Perspectives on Psychological Science*, *15*(4), 942–956. https://doi.org/10.1177/1745691620904771

Donders, F. C. (1969). On the speed of mental processes. *Acta Psychologica*, *30*, 412–431. https://doi.org/10.1016/0001-6918(69)90065-1

Dotan, D., Meyniel, F., & Dehaene, S. (2018). On-line confidence monitoring during decision making. *Cognition*, *171*, 112–121. https://doi.org/10.1016/j.cognition.2017.11.001

Dotan, D., Pinheiro-Chagas, P., Al Roumi, F., & Dehaene, S. (2019). Track It to Crack It: Dissecting Processing Stages with Finger Tracking. *Trends in Cognitive Sciences*, *23*(12), 1058–1070. https://doi.org/10.1016/j.tics.2019.10.002

Duda, T. A., Casey, J. E., & McNevin, N. (2014). Variability of kinematic graphomotor fluency in adults with ADHD. *Human Movement Science*, *38*, 331–342. https://doi.org/10.1016/j.humov.2014.07.006

Dutra, I. C., Waller, D. A., & Wessel, J. R. (2018). Perceptual Surprise Improves Action Stopping by Nonselectively Suppressing Motor Activity via a Neural Mechanism for Motor Inhibition. *Journal of Neuroscience*, *38*(6), 1482–1492. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3091-17.2017

Dykstra, T., Waller, D. A., Hazeltine, E., & Wessel, J. R. (2020). Leveling the Field for a Fairer Race between Going and Stopping: Neural Evidence for the Race Model of Motor Inhibition from a New Version of the Stop Signal Task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *32*(4), 590–602. https://doi.org/10.1162/jocn_a_01503

Elie, D., Desmyttere, G., Mathieu, E., Tallet, J., & Cremoux, S. (2018). Magnitude of the post-movement beta synchronization correlates with the variability of the ankle torque production. *Neurophysiologie Clinique*, *48*(4), 226–227. https://doi.org/10.1016/j.neucli.2018.06.019

Engel, A. K., & Fries, P. (2010). Beta-band oscillations—Signalling the status quo? *Current Opinion in Neurobiology*, *20*(2), 156–165. https://doi.org/10.1016/j.conb.2010.02.015

Enriquez-Geppert, S., Konrad, C., Pantev, C., & Huster, R. J. (2010). Conflict and inhibition differentially affect the N200/P300 complex in a combined go/nogo and stop-signal task. *NeuroImage*, *51*(2), 877–887. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.02.043

Erb, C. D., Moher, J., Sobel, D. M., & Song, J.-H. (2016). Reach tracking reveals dissociable processes underlying cognitive control. *Cognition*, *152*, 114–126. https://doi.org/10.1016/j.cognition.2016.03.015

Erbil, N., & Ungan, P. (2007). Changes in the alpha and beta amplitudes of the central EEG during the onset, continuation, and offset of long-duration repetitive hand movements. *Brain Research*, *1169*, 44–56. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2007.07.014

Table des matières

Everitt, J., Fletcher, S., & Caird-Daley, A. (2015). Task analysis of discrete and continuous skills: A dual methodology approach to human skills capture for automation. *Theoretical Issues in Ergonomics Science*, *16*(5), 513–532. https://doi.org/10.1080/1463922X.2015.1028508

Falkenstein, M., Hoormann, J., & Hohnsbein, J. (2002). Inhibition-related ERP components: Variation with modality, age, and time-on-task. *Journal of Psychophysiology*, *16*(3), 167–175. https://doi.org/10.1027/0269-8803.16.3.167

Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G*Power 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, *41*(4), 1149–1160. https://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149

Feldman, A. G. (1980). Superposition of motor programs—I. Rhythmic forearm movements in man. *Neuroscience*, *5*(1), 81–90. https://doi.org/10.1016/0306-4522(80)90073-1

Ferrier, D. (1876). *The Functions of the Brain* (G.P. Putnam's Sons, G.P. Putnam's Sons) [Computer software].

Fine, J. M., Fini, M. E., Mysore, A. S., Tyler, W. J., & Santello, M. (2020). Response inhibition is driven by top-down network mechanisms and enhanced with focused ultrasound. *BioRxiv*, 649665. https://doi.org/10.1101/649665

Fisher, T., Aharon-Peretz, J., & Pratt, H. (2011). Dis-regulation of response inhibition in adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): An ERP study. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *122*(12), 2390–2399. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.05.010

Friedman, N. P., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology. General*, *133*(1), 101–135. https://doi.org/10.1037/0096-3445.133.1.101

Friston, K. (2005). A theory of cortical responses. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *360*(1456), 815–836. https://doi.org/10.1098/rstb.2005.1622

Fry, A., Mullinger, K. J., O'Neill, G. C., Barratt, E. L., Morris, P. G., Bauer, M., Folland, J. P., & Brookes, M. J. (2016). Modulation of post-movement beta rebound by contraction force and rate of force development. *Human Brain Mapping*, *37*(7), 2493–2511. https://doi.org/10.1002/hbm.23189

Fuchs, M., Kastner, J., Wagner, M., Hawes, S., & Ebersole, J. S. (2002). A standardized boundary element method volume conductor model. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *113*(5), 702–712. https://doi.org/10.1016/s1388-2457(02)00030-5

Gaetz, W., Edgar, J. C., Wang, D. J., & Roberts, T. P. L. (2011). Relating MEG measured motor cortical oscillations to resting γ-aminobutyric acid (GABA) concentration. *NeuroImage*, *55*(2), 616–621. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.12.077

Gaetz, W., Macdonald, M., Cheyne, D., & Snead, O. C. (2010). Neuromagnetic imaging of movement-related cortical oscillations in children and adults: Age predicts post-movement beta rebound. *NeuroImage*, *51*(2), 792–807. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.01.077

Table des matières

Gaetz, William, & Cheyne, D. (2006). Localization of sensorimotor cortical rhythms induced by tactile stimulation using spatially filtered MEG. *NeuroImage*, *30*(3), 899–908. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.10.009

Galdo-Alvarez, S., Bonilla, F. M., González-Villar, A. J., & Carrillo-de-la-Peña, M. T. (2016). Functional Equivalence of Imagined vs. Real Performance of an Inhibitory Task: An EEG/ERP Study. *Frontiers in Human Neuroscience*, *10*. https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00467

Garavan, H., Ross, T. J., & Stein, E. A. (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: An event-related functional MRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *96*(14), 8301–8306.

Gauggel, S., Rieger, M., & Feghoff, T. (2004). Inhibition of ongoing responses in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *75*(4), 539–544. https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.016469

Georgopoulos, A. P. (2000). Neural aspects of cognitive motor control. *Current Opinion in Neurobiology*, *10*(2), 238–241. https://doi.org/10.1016/S0959-4388(00)00072-6

González-Villar, A. J., Bonilla, F. M., & Carrillo-de-la-Peña, M. T. (2016). When the brain simulates stopping: Neural activity recorded during real and imagined stop-signal tasks. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *16*(5), 825–835. https://doi.org/10.3758/s13415-016-0434-3

Goto, Y., Jono, Y., Hatanaka, R., Nomura, Y., Tani, K., Chujo, Y., & Hiraoka, K. (2014). Different corticospinal control between discrete and rhythmic movement of the ankle. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*. https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00578

Grafton, S. T., Aziz-Zahed, L., & Ivry, R. B. (2009). Relative hierarchies and the representation of action. In *The Cognitive Neurosciences* (Fourth edition, pp. 641–653). MIT Press.

Gratton, G., Coles, M. G., Sirevaag, E. J., Eriksen, C. W., & Donchin, E. (1988). Pre- and poststimulus activation of response channels: A psychophysiological analysis. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *14*(3), 331–344. https://doi.org/10.1037//0096-1523.14.3.331

Groom, M. J., & Cragg, L. (2015). Differential modulation of the N2 and P3 event-related potentials by response conflict and inhibition. *Brain and Cognition*, *97*, 1–9. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.04.004

Guerreiro, M. J. S., Murphy, D. R., & Van Gerven, P. W. M. (2010). The role of sensory modality in age-related distraction: A critical review and a renewed view. *Psychological Bulletin*, *136*(6), 975–1022. https://doi.org/10.1037/a0020731

Guiard, Y. (1993). On Fitts's and Hooke's laws: Simple harmonic movement in upper-limb cyclical aiming. *Acta Psychologica*, *82*(1–3), 139–159. https://doi.org/10.1016/0001-6918(93)90009-g

Guiard, Yves. (1997). Fitts' law in the discrete vs. Cyclical paradigm. *Human Movement Science*, *16*(1), 97–131. https://doi.org/10.1016/S0167-9457(96)00045-0

Habas, C., & Cabanis, E. A. (2008). Neural correlates of simple unimanual discrete and continuous movements: A functional imaging study at 3 T. *Neuroradiology*, *50*(4), 367–375. https://doi.org/10.1007/s00234-007-0354-6

Table des matières

Haggard, P., Rossetti, Y., & Kawato, M. (2008). *Sensorimotor Foundations of Higher Cognition*. Oxford University Press.

Haken, H., Kelso, J. A. S., & Bunz, H. (1985). A theoretical model of phase transitions in human hand movements. *Biological Cybernetics*, *51*(5), 347–356. https://doi.org/10.1007/BF00336922

Hamilton, A. F. de C., Jones, K. E., & Wolpert, D. M. (2004). The scaling of motor noise with muscle strength and motor unit number in humans. *Experimental Brain Research*, *157*(4), 417–430. https://doi.org/10.1007/s00221-004-1856-7

Hampshire, A., & Sharp, D. (2015a). Inferior PFC Subregions Have Broad Cognitive Roles. *Trends in Cognitive Sciences*, *19*(12), 712–713. https://doi.org/10.1016/j.tics.2015.09.010

Hampshire, A., & Sharp, D. J. (2015b). Contrasting network and modular perspectives on inhibitory control. *Trends in Cognitive Sciences*, *19*(8), 445–452. https://doi.org/10.1016/j.tics.2015.06.006

Hanes, D. P., & Carpenter, R. H. S. (1999). Countermanding saccades in humans. *Vision Research*, *39*(16), 2777–2791. https://doi.org/10.1016/S0042-6989(99)00011-5

Hari, R. (2006). Action-perception connection and the cortical mu rhythm. *Progress in Brain Research*, *159*, 253–260. https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)59017-X

Harmony, T. (2013). The functional significance of delta oscillations in cognitive processing. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, *7*. https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00083

Harnishfeger, K. K. (1995). 6 - The development of cognitive inhibition: Theories, definitions, and research evidence. In F. N. Dempster, C. J. Brainerd, & C. J. Brainerd (Eds.), *Interference and Inhibition in Cognition* (pp. 175–204). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-012208930-5/50007-6

Harper, J., Malone, S. M., & Bernat, E. M. (2014). Theta and delta band activity explain N2 and P3 ERP component activity in a go/no-go task. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *125*(1), 124–132. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2013.06.025

Hatta, A., Nishihira, Y., Kaneda, T., Wasaka, T., Kida, T., Kuroiwa, K., & Akiyama, S. (2003). Somatosensory event-related potentials (ERPs) associated with stopping ongoing movement. *Perceptual and Motor Skills*, *97*(3 Pt 1), 895–904. https://doi.org/10.2466/pms.2003.97.3.895

Havas, J. D., Ito, S., & Gomi, H. (2020). On stopping voluntary muscle relaxations and contractions: Evidence for shared control mechanisms and muscle state specific active breaking. *Journal of Neuroscience*. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0002-20.2020

Heinrichs-Graham, E., Kurz, M. J., Gehringer, J. E., & Wilson, T. W. (2017). The functional role of post-movement beta oscillations in motor termination. *Brain Structure & Function*, *222*(7), 3075–3086. https://doi.org/10.1007/s00429-017-1387-1

Heinrichs-Graham, E., Wilson, T. W., Santamaria, P. M., Heithoff, S. K., Torres-Russotto, D., Hutter-Saunders, J. A. L., Estes, K. A., Meza, J. L., Mosley, R. L., & Gendelman, H. E. (2014). Neuromagnetic evidence of abnormal movement-related beta desynchronization in Parkinson's disease. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, *24*(10), 2669–2678. https://doi.org/10.1093/cercor/bht121

Table des matières

Herold, F., Wiegel, P., Scholkmann, F., Thiers, A., Hamacher, D., & Schega, L. (2017). Functional near-infrared spectroscopy in movement science: A systematic review on cortical activity in postural and walking tasks. *Neurophotonics*, *4*(4). https://doi.org/10.1117/1.NPh.4.4.041403

Herrmann, C. S., Grigutsch, M., & Busch, N. A. (2005). EEG oscillations and wavelet analysis. *Event-Related Potentials: A Methods Handbook*, 229–259. https://doi.org/261589

Hervault, M., Huys, R., Farrer, C., Buisson, J. C., & Zanone, P. G. (2019). Cancelling discrete and stopping ongoing rhythmic movements: Do they involve the same process of motor inhibition? *Human Movement Science*, *64*, 296–306. https://doi.org/10.1016/j.humov.2019.02.010

Hervault, Mario, Zanone, P.-G., Buisson, J.-C., & Huys, R. (2021). *Hold your horses: Differences in EEG correlates of inhibition in cancelling and stopping an action*. PsyArXiv. https://doi.org/10.31234/osf.io/ys9pd

Herzog, M. H., Drissi-Daoudi, L., & Doerig, A. (2020). All in Good Time: Long-Lasting Postdictive Effects Reveal Discrete Perception. *Trends in Cognitive Sciences*, *24*(10), 826–837. https://doi.org/10.1016/j.tics.2020.07.001

Hillyard, S. A., Vogel, E. K., & Luck, S. J. (1998). Sensory gain control (amplification) as a mechanism of selective attention: Electrophysiological and neuroimaging evidence. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *353*(1373), 1257–1270.

Hira, R., Terada, S.-I., Kondo, M., & Matsuzaki, M. (2015). Distinct Functional Modules for Discrete and Rhythmic Forelimb Movements in the Mouse Motor Cortex. *Journal of Neuroscience*, *35*(39), 13311–13322. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2731-15.2015

Hobson, H. M., & Bishop, D. V. M. (2016). Mu suppression – A good measure of the human mirror neuron system? *Cortex*, *82*, 290–310. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2016.03.019

Hoffstaedter, F., Grefkes, C., Zilles, K., & Eickhoff, S. B. (2013). The "What" and "When" of Self-Initiated Movements. *Cerebral Cortex (New York, NY)*, *23*(3), 520–530. https://doi.org/10.1093/cercor/bhr391

Hogan, N., & Sternad, D. (2007). On rhythmic and discrete movements: Reflections, definitions and implications for motor control. *Experimental Brain Research*, *181*(1), 13–30. https://doi.org/10.1007/s00221-007-0899-y

Hollerbach, J. M. (1981). An oscillation theory of handwriting. *Biological Cybernetics*, *39*(2), 139–156. https://doi.org/10.1007/BF00336740

Horstmann, G. (2003). The psychological refractory period of stopping. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *29*(5), 965–981. https://doi.org/10.1037/0096-1523.29.5.965

Houdayer, E., Labyt, E., Cassim, F., Bourriez, J. L., & Derambure, P. (2006). Relationship between event-related beta synchronization and afferent inputs: Analysis of finger movement and peripheral nerve stimulations. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *117*(3), 628–636. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.12.001

Table des matières

Hsu, S.-H., Mullen, T., Jung, T.-P., & Cauwenberghs, G. (2014). Online recursive independent component analysis for real-time source separation of high-density EEG. *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual International Conference*, *2014*, 3845–3848. https://doi.org/10.1109/EMBC.2014.6944462

Hughes, M. E., Fulham, W. R., & Michie, P. T. (2016). Electrophysiological signatures of the race model in human primary motor cortex: Race model effects in M1. *Psychophysiology*, *53*(2), 229–236. https://doi.org/10.1111/psyp.12562

Huster, R. J., Westerhausen, R., Pantev, C., & Konrad, C. (2010). The role of the cingulate cortex as neural generator of the N200 and P300 in a tactile response inhibition task. *Human Brain Mapping*, *31*(8), 1260–1271. https://doi.org/10.1002/hbm.20933

Huster, René J., Enriquez-Geppert, S., Lavallee, C. F., Falkenstein, M., & Herrmann, C. S. (2013). Electroencephalography of response inhibition tasks: Functional networks and cognitive contributions. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, *87*(3), 217–233. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.08.001

Huster, René J., Messel, M. S., Thunberg, C., & Raud, L. (2020). The P300 as marker of inhibitory control – Fact or fiction? *Cortex*. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2020.05.021

Huster, René J., Plis, S. M., Lavallee, C. F., Calhoun, V. D., & Herrmann, C. S. (2014). Functional and effective connectivity of stopping. *NeuroImage*, *94*, 120–128. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.02.034

Huys, R., Jirsa, V. K., Studenka, B. E., Rheaume, N., & Zelaznik, H. N. (2008). Human Trajectory Formation: Taxonomy of Movement Based on Phase Flow Topology. In A. Fuchs & V. K. Jirsa (Eds.), *Coordination: Neural, Behavioral and Social Dynamics* (pp. 77–92). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-540-74479-5_4

Huys, R., Knol, H., Sleimen-Malkoun, R., Temprado, J.-J., & Jirsa, V. K. (2015). Does changing Fitts' index of difficulty evoke transitions in movement dynamics? *EPJ Nonlinear Biomedical Physics*, *3*(1), 8. https://doi.org/10.1140/epjnbp/s40366-015-0022-4

Huys, R., Perdikis, D., & Jirsa, V. K. (2014). Functional architectures and structured flows on manifolds: A dynamical framework for motor behavior. *Psychological Review*, *121*(3), 302–336. https://doi.org/10.1037/a0037014

Huys, R., Studenka, B. E., Rheaume, N. L., Zelaznik, H. N., & Jirsa, V. K. (2008). Distinct Timing Mechanisms Produce Discrete and Continuous Movements. *PLoS Computational Biology*, *4*(4), e1000061. https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000061

Huys, R., Studenka, B. E., Zelaznik, H. N., & Jirsa, V. K. (2010). Distinct timing mechanisms are implicated in distinct circle drawing tasks. *Neuroscience Letters*, *472*(1), 24–28. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.01.047

Hynd, M., Soh, C., Rangel, B. O., & Wessel, J. R. (2020). Latency and amplitude of the stop-signal P3 event-related potential are related to inhibitory GABAa activity in primary motor cortex. *BioRxiv*, 2020.09.15.298711. https://doi.org/10.1101/2020.09.15.298711

Hynd, M., Soh, C., Rangel, B. O., & Wessel, J. R. (2021). Paired-pulse TMS and scalp EEG reveal systematic relationship between inhibitory GABAa signaling in M1 and fronto-central cortical

activity during action stopping. *Journal of Neurophysiology*, *125*(2), 648–660. https://doi.org/10.1152/jn.00571.2020

Iacullo, C., Diesburg, D. A., & Wessel, J. R. (2020). Non-selective inhibition of the motor system following unexpected and expected infrequent events. *Experimental Brain Research*, *238*(12), 2701–2710. https://doi.org/10.1007/s00221-020-05919-3

Ikegami, T., Hirashima, M., Taga, G., & Nozaki, D. (2010). Asymmetric Transfer of Visuomotor Learning between Discrete and Rhythmic Movements. *Journal of Neuroscience*, *30*(12), 4515–4521. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3066-09.2010

Isoda, M., & Hikosaka, O. (2008). Role for Subthalamic Nucleus Neurons in Switching from Automatic to Controlled Eye Movement. *The Journal of Neuroscience*, *28*(28), 7209–7218. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0487-08.2008

Ivry, R. B., & Spencer, R. M. C. (2004). The neural representation of time. *Current Opinion in Neurobiology*, *14*(2), 225–232. https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.013

Jahanshahi, M. (2013). Effects of deep brain stimulation of the subthalamic nucleus on inhibitory and executive control over prepotent responses in Parkinson's disease. *Frontiers in Systems Neuroscience*, *7*. https://doi.org/10.3389/fnsys.2013.00118

Jahanshahi, M., Obeso, I., Rothwell, J. C., & Obeso, J. A. (2015). A fronto-striato-subthalamic-pallidal network for goal-directed and habitual inhibition. *Nature Reviews. Neuroscience*, *16*(12), 719–732. https://doi.org/10.1038/nrn4038

Jana, S., Hannah, R., Muralidharan, V., & Aron, A. R. (2020). Temporal cascade of frontal, motor and muscle processes underlying human action-stopping. *ELife*, *9*, e50371. https://doi.org/10.7554/eLife.50371

Jirsa, V. K., & Kelso, J. A. S. (2005). The Excitator as a Minimal Model for the Coordination Dynamics of Discrete and Rhythmic Movement Generation. *Journal of Motor Behavior*, *37*(1), 35–51. https://doi.org/10.3200/JMBR.37.1.35-51

Johnstone, S. J., Dimoska, A., Smith, J. L., Barry, R. J., Pleffer, C. B., Chiswick, D., & Clarke, A. R. (2007). The development of stop-signal and Go/Nogo response inhibition in children aged 7-12 years: Performance and event-related potential indices. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, *63*(1), 25–38. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2006.07.001

Jones, S. R., Kerr, C. E., Wan, Q., Pritchett, D. L., Hämäläinen, M., & Moore, C. I. (2010). Cued Spatial Attention Drives Functionally Relevant Modulation of the Mu Rhythm in Primary Somatosensory Cortex. *Journal of Neuroscience*, *30*(41), 13760–13765. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2969-10.2010

Jung, T. P., Makeig, S., Humphries, C., Lee, T. W., McKeown, M. J., Iragui, V., & Sejnowski, T. J. (2000). Removing electroencephalographic artifacts by blind source separation. *Psychophysiology*, *37*(2), 163–178.

Jurkiewicz, M. T., Gaetz, W. C., Bostan, A. C., & Cheyne, D. (2006). Post-movement beta rebound is generated in motor cortex: Evidence from neuromagnetic recordings. *NeuroImage*, *32*(3), 1281–1289. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.06.005

Table des matières

Jutten, C., & Herault, J. (1991). Blind separation of sources, part I: An adaptive algorithm based on neuromimetic architecture. *Signal Processing*, *24*(1), 1–10. https://doi.org/10.1016/0165-1684(91)90079-X

Kaiser, J., Simon, N. A., Sauseng, P., & Schütz-Bosbach, S. (2019). Midfrontal neural dynamics distinguish between general control and inhibition-specific processes in the stopping of motor actions. *Scientific Reports*, *9*(1), 13054. https://doi.org/10.1038/s41598-019-49476-4

Kalaska, J. F., & Crammond, D. J. (1995). Deciding not to GO: Neuronal correlates of response selection in a GO/NOGO task in primate premotor and parietal cortex. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, *5*(5), 410–428. https://doi.org/10.1093/cercor/5.5.410

Keele, S. W., & Ivry, R. I. (1988). Modular Analysis of Timing in Motor Skill. In G. H. Bower (Ed.), *Psychology of Learning and Motivation* (Vol. 21, pp. 183–228). Academic Press. https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60029-8

Kelso, J. A. S. (1995). *Dynamic Patterns: The Self-Organization of Brain and Behavior*. A Bradford Book.

Kenemans, J. L. (2015). Specific proactive and generic reactive inhibition. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *56*, 115–126. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.06.011

Khng, K. H., & Lee, K. (2014). The Relationship between Stroop and Stop-Signal Measures of Inhibition in Adolescents: Influences from Variations in Context and Measure Estimation. *PLOS ONE*, *9*(7), e101356. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101356

Kilavik, B. E., Zaepffel, M., Brovelli, A., MacKay, W. A., & Riehle, A. (2013). The ups and downs of beta oscillations in sensorimotor cortex. *Experimental Neurology*, *245*, 15–26. https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2012.09.014

Klein, J. T. (1990). *Interdisciplinarity: History, Theory, and Practice*. Wayne State University Press.

Ko, Y.-T., Cheng, S.-K., & Juan, C.-H. (2015). Voluntarily-generated unimanual preparation is associated with stopping success: Evidence from LRP and lateralized mu ERD before the stop signal. *Psychological Research*, *79*(2), 249–258. https://doi.org/10.1007/s00426-014-0567-3

Koch, I., Gade, M., & Philipp, A. M. (2004). Inhibition of response mode in task switching. *Experimental Psychology*, *51*(1), 52–58. https://doi.org/10.1027/1618-3169.51.1.52

Koelewijn, T., van Schie, H. T., Bekkering, H., Oostenveld, R., & Jensen, O. (2008). Motor-cortical beta oscillations are modulated by correctness of observed action. *NeuroImage*, *40*(2), 767–775. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.12.018

Kok, A., Ramautar, J. R., De Ruiter, M. B., Band, G. P. H., & Ridderinkhof, K. R. (2004). ERP components associated with successful and unsuccessful stopping in a stop-signal task. *Psychophysiology*, *41*(1), 9–20. https://doi.org/10.1046/j.1469-8986.2003.00127.x

Kopp, B., Steinke, A., & Visalli, A. (2020). Cognitive flexibility and N2/P3 event-related brain potentials. *Scientific Reports*, *10*(1), 9859. https://doi.org/10.1038/s41598-020-66781-5

Kornylo, K., Dill, N., Saenz, M., & Krauzlis, R. J. (2003). Canceling of Pursuit and Saccadic Eye Movements in Humans and Monkeys. *Journal of Neurophysiology*, *89*(6), 2984–2999. https://doi.org/10.1152/jn.00859.2002

Table des matières

Korvenoja, A., Huttunen, J., Salli, E., Pohjonen, H., Martinkauppi, S., Palva, J. M., Lauronen, L., Virtanen, J., Ilmoniemi, R. J., & Aronen, H. J. (1999). Activation of multiple cortical areas in response to somatosensory stimulation: Combined magnetoencephalographic and functional magnetic resonance imaging. *Human Brain Mapping*, *8*(1), 13–27. https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0193(1999)8:1<13::aid-hbm2>3.0.co;2-b

Krämer, U. M., Knight, R. T., & Münte, T. F. (2011). Electrophysiological evidence for different inhibitory mechanisms when stopping or changing a planned response. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *23*(9), 2481–2493. https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21573

Krigolson, O. E., Holroyd, C. B., Van Gyn, G., & Heath, M. (2008). Electroencephalographic correlates of target and outcome errors. *Experimental Brain Research*, *190*(4), 401–411. https://doi.org/10.1007/s00221-008-1482-x

Kugler, P. N., Scott Kelso, J. A., & Turvey, M. T. (1980). 1 On the Concept of Coordinative Structures as Dissipative Structures: I. Theoretical Lines of Convergence**This work was supported by NIH grants HD 01994, NS 13617 and AM 25814. In G. E. Stelmach & J. Requin (Eds.), *Advances in Psychology* (Vol. 1, pp. 3–47). North-Holland. https://doi.org/10.1016/S0166-4115(08)61936-6

Kusztor, A., Raud, L., Juel, B. E., Nilsen, A. S., Storm, J. F., & Huster, R. J. (2019). Sleep deprivation differentially affects subcomponents of cognitive control. *Sleep*, *42*(4). https://doi.org/10.1093/sleep/zsz016

Lacosse, E., Bause, J., Lohmann, G., Scheffler, K., Schaal, S., & Sternad, D. (2016). *Neural Control of Discrete and Rhythmic Movements*. 53–54. https://pure.mpg.de/pubman/faces/ViewItemOverviewPage.jsp?itemId=item_2547327

Ladefoged, P., Silverstein, R., & Papçun, G. (1973). Interruptibility of speech. *The Journal of the Acoustical Society of America*, *54*(4), 1105–1108. https://doi.org/10.1121/1.1914323

Lansbergen, M. M., Böcker, K. B. E., Bekker, E. M., & Kenemans, J. L. (2007). Neural correlates of stopping and self-reported impulsivity. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *118*(9), 2089–2103. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.06.011

Lashley, K. S. (1917). The accuracy of movement in the absence of excitation from the moving organ. *American Journal of Physiology*, *43*, 169–194.

Lashley, K. S. (1951). The problem of serial order in behavior. In *Cerebral mechanisms in behavior; the Hixon Symposium* (pp. 112–146). Wiley.

Lavallee, C. F., Herrmann, C. S., Weerda, R., & Huster, R. J. (2014). Stimulus-Response Mappings Shape Inhibition Processes: A Combined EEG-fMRI Study of Contextual Stopping. *PLOS ONE*, *9*(4), e96159. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096159

Lavallee, C. F., Meemken, M. T., Herrmann, C. S., & Huster, R. J. (2014). When holding your horses meets the deer in the headlights: Time-frequency characteristics of global and selective stopping under conditions of proactive and reactive control. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*. https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00994

Lavric, A., Pizzagalli, D. A., & Forstmeier, S. (2004). When "go" and "nogo" are equally frequent: ERP components and cortical tomography. *The European Journal of Neuroscience*, *20*(9), 2483–2488. https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2004.03683.x

Table des matières

Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L., & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, *21*(1), 59–80. https://doi.org/10.1348/026151003321164627

Lemon, R. N. (1993). The G. L. Brown Prize Lecture. Cortical control of the primate hand. *Experimental Physiology*, *78*(3), 263–301. https://doi.org/10.1113/expphysiol.1993.sp003686

Leocani, L., Locatelli, M., Bellodi, L., Fornara, C., Hénin, M., Magnani, G., Mennea, S., & Comi, G. (2001). Abnormal pattern of cortical activation associated with voluntary movement in obsessive-compulsive disorder: An EEG study. *The American Journal of Psychiatry*, *158*(1), 140–142. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.1.140

Leontyev, A., & Yamauchi, T. (2019). Mouse movement measures enhance the stop-signal task in adult ADHD assessment. *PLOS ONE*, *14*(11), e0225437. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225437

Leth-Steensen, C., Elbaz, Z. K., & Douglas, V. I. (2000). Mean response times, variability, and skew in the responding of ADHD children: A response time distributional approach. *Acta Psychologica*, *104*(2), 167–190. https://doi.org/10.1016/s0001-6918(00)00019-6

Leunissen, I., Coxon, J. P., & Swinnen, S. P. (2016). A proactive task set influences how response inhibition is implemented in the basal ganglia. *Human Brain Mapping*, *37*(12), 4706–4717. https://doi.org/10.1002/hbm.23338

Li, C. R., Huang, C., Constable, R. T., & Sinha, R. (2006). Imaging Response Inhibition in a Stop-Signal Task: Neural Correlates Independent of Signal Monitoring and Post-Response Processing. *Journal of Neuroscience*, *26*(1), 186–192. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3741-05.2006

Li, C.-S. R., Yan, P., Sinha, R., & Lee, T.-W. (2008). Subcortical processes of motor response inhibition during a stop signal task. *NeuroImage*, *41*(4), 1352–1363. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.04.023

Lijffijt, M., Kenemans, J. L., Verbaten, M. N., & van Engeland, H. (2005). A meta-analytic review of stopping performance in attention-deficit/hyperactivity disorder: Deficient inhibitory motor control? *Journal of Abnormal Psychology*, *114*(2), 216–222. https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.2.216

Lofredi, R., Auernig, G. C., Irmen, F., Nieweler, J., Neumann, W.-J., Horn, A., Schneider, G.-H., & Kühn, A. A. (2021). Subthalamic stimulation impairs stopping of ongoing movements. *Brain*, *144*(1), 44–52. https://doi.org/10.1093/brain/awaa341

Logan, G. D. (1994). On the ability to inhibit thought and action: A users' guide to the stop signal paradigm. In *Inhibitory processes in attention, memory and language*. San Diego: Academic Press. http://dare.uva.nl/search?metis.record.id=100435

Logan, G. D., Cowan, W. B., & Davis, K. A. (1984). On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: A model and a method. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *10*(2), 276–291.

Logan, G. D., & Irwin, D. E. (2000). Don't look! Don't touch! Inhibitory control of eye and hand movements. *Psychonomic Bulletin & Review*, *7*(1), 107–112. https://doi.org/10.3758/bf03210728

Table des matières

Logan, Gordon D. (1982). On the ability to inhibit complex movements: A stop-signal study of typewriting. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *8*(6), 778–792. https://doi.org/10.1037/0096-1523.8.6.778

Logan, Gordon D. (1985). Executive control of thought and action. *Acta Psychologica*, *60*(2), 193–210. https://doi.org/10.1016/0001-6918(85)90055-1

Logan, Gordon D. (2017). Taking control of cognition: An instance perspective on acts of control. *American Psychologist*, *72*(9), 875–884. https://doi.org/10.1037/amp0000226

Logan, Gordon D., & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review*, *91*(3), 295–327. https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.3.295

Logan, Gordon D., Van Zandt, T., Verbruggen, F., & Wagenmakers, E.-J. (2014). On the ability to inhibit thought and action: General and special theories of an act of control. *Psychological Review*, *121*(1), 66–95. https://doi.org/10.1037/a0035230

Logan, Gordon D., Yamaguchi, M., Schall, J. D., & Palmeri, T. J. (2015). Inhibitory control in mind and brain 2.0: Blocked-input models of saccadic countermanding. *Psychological Review*, *122*(2), 115–147. https://doi.org/10.1037/a0038893

Lotter, W. S. (1960). Interrelationships among Reaction Times and Speeds of Movement in Different Limbs. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, *31*(2), 147–155. https://doi.org/10.1080/10671188.1960.10613090

Luck, S. J. (2014). *An Introduction to the Event-Related Potential Technique*. MIT Press.

MacDonald, H. J., Laksanaphuk, C., Day, A., Byblow, W. D., & Jenkinson, N. (2021). The role of interhemispheric communication during complete and partial cancellation of bimanual responses. *Journal of Neurophysiology*, *125*(3), 875–886. https://doi.org/10.1152/jn.00688.2020

MacLeod, C. M. (2007). The concept of inhibition in cognition. In *Inhibition in cognition* (pp. 3–23). American Psychological Association. https://doi.org/10.1037/11587-001

Makeig, S., Jung, T. P., Bell, A. J., Ghahremani, D., & Sejnowski, T. J. (1997). Blind separation of auditory event-related brain responses into independent components. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *94*(20), 10979–10984. https://doi.org/10.1073/pnas.94.20.10979

Makeig, Scott, Bell, A., Jung, T. P., & Sejnowski, T. J. (1996). Independent component analysis of electroencephalographic data. *Advances in Neural Information Processing Systems*, 145–151.

Makeig, Scott, Gramann, K., Jung, T.-P., Sejnowski, T. J., & Poizner, H. (2009). Linking brain, mind and behavior. *International Journal of Psychophysiology*, *73*(2), 95–100. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.11.008

Marco-Pallarés, J., Grau, C., & Ruffini, G. (2005). Combined ICA-LORETA analysis of mismatch negativity. *NeuroImage*, *25*(2), 471–477. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.11.028

Maris, E., & Oostenveld, R. (2007). Nonparametric statistical testing of EEG- and MEG-data. *Journal of Neuroscience Methods*, *164*(1), 177–190. https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2007.03.024

Table des matières

Masaki, H., Wild-wall, N., Sangals, Jö., & Sommer, W. (2004). The functional locus of the lateralized readiness potential. *Psychophysiology*, *41*(2), 220–230. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2004.00150.x

Matsuzaka, Y., & Tanji, J. (1996). Changing directions of forthcoming arm movements: Neuronal activity in the presupplementary and supplementary motor area of monkey cerebral cortex. *Journal of Neurophysiology*, *76*(4), 2327–2342. https://doi.org/10.1152/jn.1996.76.4.2327

Mattia, M., Spadacenta, S., Pavone, L., Quarato, P., Esposito, V., Sparano, A., Sebastiano, F., Di Gennaro, G., Morace, R., Cantore, G., & Mirabella, G. (2012). Stop-event-related potentials from intracranial electrodes reveal a key role of premotor and motor cortices in stopping ongoing movements. *Frontiers in Neuroengineering*, *5*, 12. https://doi.org/10.3389/fneng.2012.00012

Mattia, Maurizio, Pani, P., Mirabella, G., Costa, S., Giudice, P. D., & Ferraina, S. (2013). Heterogeneous Attractor Cell Assemblies for Motor Planning in Premotor Cortex. *Journal of Neuroscience*, *33*(27), 11155–11168. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4664-12.2013

Matzke, D., Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2018). The Stop-Signal Paradigm. In *Stevens' Handbook of Experimental Psychology and Cognitive Neuroscience* (pp. 1–45). American Cancer Society. https://doi.org/10.1002/9781119170174.epcn510

Mayer, A. R., Ryman, S. G., Hanlon, F. M., Dodd, A. B., & Ling, J. M. (2017). Look Hear! The Prefrontal Cortex is Stratified by Modality of Sensory Input During Multisensory Cognitive Control. *Cerebral Cortex*, *27*(5), 2831–2840. https://doi.org/10.1093/cercor/bhw131

McFarland, D. J., Miner, L. A., Vaughan, T. M., & Wolpaw, J. R. (2000). Mu and Beta Rhythm Topographies During Motor Imagery and Actual Movements. *Brain Topography*, *12*(3), 177–186. https://doi.org/10.1023/A:1023437823106

McGarry, T., & Franks, I. M. (2003). On the nature of stopping an earlier intended voluntary action. *Motor Control*, *7*(2), 155–198.

Mendryk, S. (1960). Reaction Time, Movement Time, and Task Specificity Relationships at Ages 12, 22, and 48 Years. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, *31*(2), 156–162. https://doi.org/10.1080/10671188.1960.10613091

Michel, C. M., & Brunet, D. (2019). EEG Source Imaging: A Practical Review of the Analysis Steps. *Frontiers in Neurology*, *10*. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00325

Miles, W. R. (1931). Correlation of Reaction and Coördination Speed with Age in Adults. *The American Journal of Psychology*, *43*(3), 377–391. JSTOR. https://doi.org/10.2307/1414609

Miller, J. (2016). Statistical facilitation and the redundant signals effect: What are race and coactivation models? *Attention, Perception, & Psychophysics*, *78*(2), 516–519. https://doi.org/10.3758/s13414-015-1017-z

Mink, J. W., & Thach, W. T. (1991). Basal ganglia motor control. I. Nonexclusive relation of pallidal discharge to five movement modes. *Journal of Neurophysiology*, *65*(2), 273–300. https://doi.org/10.1152/jn.1991.65.2.273

Mirabella, G., Pani, P., & Ferraina, S. (2011). Neural correlates of cognitive control of reaching movements in the dorsal premotor cortex of rhesus monkeys. *Journal of Neurophysiology*, *106*(3), 1454–1466. https://doi.org/10.1152/jn.00995.2010

Table des matières

Mirabella, Giovanni. (2014). Should I stay or should I go? Conceptual underpinnings of goal-directed actions. *Frontiers in Systems Neuroscience*, *8*, 6. https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00206

Mirabella, Giovanni, Pani, P., Paré, M., & Ferraina, S. (2006). Inhibitory control of reaching movements in humans. *Experimental Brain Research*, *174*(2), 240–255. https://doi.org/10.1007/s00221-006-0456-0

Miri, A., Warriner, C. L., Seely, J. S., Elsayed, G. F., Cunningham, J. P., Churchland, M. M., & Jessell, T. M. (2017). Behaviorally Selective Engagement of Short-Latency Effector Pathways by Motor Cortex. *Neuron*, *95*(3), 683-696.e11. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.06.042

Mitchell, D. J., McNaughton, N., Flanagan, D., & Kirk, I. J. (2008). Frontal-midline theta from the perspective of hippocampal "theta." *Progress in Neurobiology*, *86*(3), 156–185. https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2008.09.005

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex "Frontal Lobe" Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*, *41*(1), 49–100. https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734

Montanari, R., Giamundo, M., Brunamonti, E., Ferraina, S., & Pani, P. (2017). Visual salience of the stop-signal affects movement suppression process. *Experimental Brain Research*, *235*(7), 2203–2214. https://doi.org/10.1007/s00221-017-4961-0

Mordkoff, J. T., & Gianaros, P. J. (2000). Detecting the onset of the lateralized readiness potential: A comparison of available methods and procedures. *Psychophysiology*, *37*(3), 347–360.

Morein-Zamir, S., Chua, R., Franks, I., Nagelkerke, P., & Kingstone, A. (2006). Measuring online volitional response control with a continuous tracking task. *Behavior Research Methods*, *38*(4), 638–647. https://doi.org/10.3758/BF03193896

Morein-Zamir, S., Hommersen, P., Johnston, C., & Kingstone, A. (2008). Novel measures of response performance and inhibition in children with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *36*(8), 1199–1210. https://doi.org/10.1007/s10802-008-9243-7

Morein-Zamir, S., & Meiran, N. (2003). Individual stopping times and cognitive control: Converging evidence for the stop signal task from a continuous tracking paradigm. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology. A, Human Experimental Psychology*, *56*(3), 469–489. https://doi.org/10.1080/02724980244000495

Morein-Zamir, S., Nagelkerke, P., Chua, R., Franks, I., & Kingstone, A. (2004). Inhibiting prepared and ongoing responses: Is there more than one kind of stopping? *Psychonomic Bulletin & Review*, *11*(6), 1034–1040. https://doi.org/10.3758/BF03196733

Morein-Zamir, S., Nagelkerke, P., Chua, R., Franks, I., & Kingstone, A. (2006). Compatibility effects in stopping and response initiation in a continuous tracking task. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *59*(12), 2148–2161. https://doi.org/10.1080/17470210500416375

Moret, A., & Mazeau, M. (2019). *Le syndrome dys-exécutif chez l'enfant et l'adolescent: Répercussions scolaires et comportementales / Alain Moret,... Michèle Mazeau,...* (2e édition). Elsevier Masson.

Mostert, J. C., Onnink, A. M. H., Klein, M., Dammers, J., Harneit, A., Schulten, T., van Hulzen, K. J. E., Kan, C. C., Slaats-Willemse, D., Buitelaar, J. K., Franke, B., & Hoogman, M. (2015).

Table des matières

Cognitive heterogeneity in adult attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic analysis of neuropsychological measurements. *European Neuropsychopharmacology*, *25*(11), 2062–2074. https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2015.08.010

Mottet, D., & Bootsma, R. J. (1999). The dynamics of goal-directed rhythmical aiming. *Biological Cybernetics*, *80*(4), 235–245. https://doi.org/10.1007/s004220050521

Mullen, T. (2012). *CleanLine: Tool/Resource Info*. https://www.nitrc.org/projects/cleanline

Murphy, P. (2002). Inhibitory Control in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, *6*(1), 1–4. https://doi.org/10.1177/108705470200600101

Murray, J. A. H. (Ed.). (1933). *The Oxford English Dictionary*. Oxford University Press.

Muthukumaraswamy, S. D. (2010). Functional properties of human primary motor cortex gamma oscillations. *Journal of Neurophysiology*, *104*(5), 2873–2885. https://doi.org/10.1152/jn.00607.2010

Nachev, P., Wydell, H., O'neill, K., Husain, M., & Kennard, C. (2007). The role of the pre-supplementary motor area in the control of action. *NeuroImage*, *36 Suppl 2*, T155-163. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.03.034

Neuper, C., & Pfurtscheller, G. (2001). Event-related dynamics of cortical rhythms: Frequency-specific features and functional correlates. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, *43*(1), 41–58. https://doi.org/10.1016/s0167-8760(01)00178-7

Neuper, Christa, Wörtz, M., & Pfurtscheller, G. (2006). ERD/ERS patterns reflecting sensorimotor activation and deactivation. In *Progress in Brain Research* (Vol. 159, pp. 211–222). Elsevier. https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)59014-4

Nieuwenhuis, S., Yeung, N., van den Wildenberg, W., & Ridderinkhof, K. R. (2003). Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: Effects of response conflict and trial type frequency. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, *3*(1), 17–26. https://doi.org/10.3758/cabn.3.1.17

Nigbur, R., Ivanova, G., & Stürmer, B. (2011). Theta power as a marker for cognitive interference. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *122*(11), 2185–2194. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.03.030

Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, *126*(2), 220–246.

Nolan, H., Whelan, R., & Reilly, R. B. (2010). FASTER: Fully Automated Statistical Thresholding for EEG artifact Rejection. *Journal of Neuroscience Methods*, *192*(1), 152–162. https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2010.07.015

Noorani, I., & Carpenter, R. H. S. (2017). Not moving: The fundamental but neglected motor function. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *372*(1718), 20160190. https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0190

Table des matières

Oberer, N., Gashaj, V., & Roebers, C. M. (2018). Executive functions, visual-motor coordination, physical fitness and academic achievement: Longitudinal relations in typically developing children. *Human Movement Science*, *58*, 69–79. https://doi.org/10.1016/j.humov.2018.01.003

Obeso, I., Wilkinson, L., Teo, J. T., Talelli, P., Rothwell, J. C., & Jahanshahi, M. (2017). Theta burst magnetic stimulation over the pre-supplementary motor area improves motor inhibition. *Brain Stimulation*, *10*(5), 944–951. https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.05.008

Ohara, S., Ikeda, A., Kunieda, T., Yazawa, S., Baba, K., Nagamine, T., Taki, W., Hashimoto, N., Mihara, T., & Shibasaki, H. (2000). Movement-related change of electrocorticographic activity in human supplementary motor area proper. *Brain: A Journal of Neurology*, *123 (Pt 6)*, 1203–1215. https://doi.org/10.1093/brain/123.6.1203

Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, *9*(1), 97–113. https://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4

Onton, J., Westerfield, M., Townsend, J., & Makeig, S. (2006). Imaging human EEG dynamics using independent component analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *30*(6), 808–822. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.06.007

Oostenveld, R., & Oostendorp, T. F. (2002). Validating the boundary element method for forward and inverse EEG computations in the presence of a hole in the skull. *Human Brain Mapping*, *17*(3), 179–192. https://doi.org/10.1002/hbm.10061

Oosterlaan, J., Logan, G. D., & Sergeant, J. A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: A meta-analysis of studies with the stop task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, *39*(3), 411–425.

Özyurt, J., Colonius, H., & Arndt, P. A. (2003). Countermanding saccades: Evidence against independent processing of go and stop signals. *Perception & Psychophysics*, *65*(3), 420–428. https://doi.org/10.3758/BF03194573

Padfield, N., Zabalza, J., Zhao, H., Masero, V., & Ren, J. (2019). EEG-Based Brain-Computer Interfaces Using Motor-Imagery: Techniques and Challenges. *Sensors (Basel, Switzerland)*, *19*(6). https://doi.org/10.3390/s19061423

Pakenham, D. O., Quinn, A. J., Fry, A., Francis, S. T., Woolrich, M. W., Brookes, M. J., & Mullinger, K. J. (2020). Post-stimulus beta responses are modulated by task duration. *NeuroImage*, *206*, 116288. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116288

Parkes, L. M., Bastiaansen, M. C. M., & Norris, D. G. (2006). Combining EEG and fMRI to investigate the post-movement beta rebound. *NeuroImage*, *29*(3), 685–696. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.08.018

Parr, T., & Friston, K. J. (2018). The Discrete and Continuous Brain: From Decisions to Movement—And Back Again. *Neural Computation*, *30*(9), 2319–2347. https://doi.org/10.1162/neco_a_01102

Pascual-Marqui, R. D. (2002). Standardized low-resolution brain electromagnetic tomography (sLORETA): Technical details. *Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*, *24 Suppl D*, 5–12.

Table des matières

Patton, J. H., Stanford, M. S., & Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of Clinical Psychology*, *51*(6), 768–774. https://doi.org/10.1002/1097-4679(199511)51:6<768::aid-jclp2270510607>3.0.co;2-1

Perdikis, D., Huys, R., & Jirsa, V. (2011a). Complex Processes from Dynamical Architectures with Time-Scale Hierarchy. *PLOS ONE*, *6*(2), e16589. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0016589

Perdikis, D., Huys, R., & Jirsa, V. K. (2011b). Time Scale Hierarchies in the Functional Organization of Complex Behaviors. *PLOS Computational Biology*, *7*(9), e1002198. https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1002198

Pfurtscheller, G., Krausz, G., & Neuper, C. (2001). Mechanical stimulation of the fingertip can induce bursts of beta oscillations in sensorimotor areas. *Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of the American Electroencephalographic Society*, *18*(6), 559–564. https://doi.org/10.1097/00004691-200111000-00006

Pfurtscheller, G., & Lopes da Silva, F. H. (1999). Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: Basic principles. *Clinical Neurophysiology*, *110*(11), 1842–1857. https://doi.org/10.1016/S1388-2457(99)00141-8

Pfurtscheller, G., & Neuper, C. (1997). Motor imagery activates primary sensorimotor area in humans. *Neuroscience Letters*, *239*(2–3), 65–68. https://doi.org/10.1016/s0304-3940(97)00889-6

Pfurtscheller, G., Neuper, C., Brunner, C., & da Silva, F. L. (2005). Beta rebound after different types of motor imagery in man. *Neuroscience Letters*, *378*(3), 156–159. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.12.034

Pfurtscheller, G., & Solis-Escalante, T. (2009). Could the beta rebound in the EEG be suitable to realize a "brain switch"? *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *120*(1), 24–29. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.09.027

Pfurtscheller, G., Stancák, A., & Neuper, C. (1996a). Post-movement beta synchronization. A correlate of an idling motor area? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *98*(4), 281–293. https://doi.org/10.1016/0013-4694(95)00258-8

Pfurtscheller, G., Stancák, A., & Neuper, Ch. (1996b). Event-related synchronization (ERS) in the alpha band — an electrophysiological correlate of cortical idling: A review. *International Journal of Psychophysiology*, *24*(1), 39–46. https://doi.org/10.1016/S0167-8760(96)00066-9

Pfurtscheller, G., Woertz, M., Krausz, G., & Neuper, C. (2001). Distinction of different fingers by the frequency of stimulus induced beta oscillations in the human EEG. *Neuroscience Letters*, *307*(1), 49–52. https://doi.org/10.1016/s0304-3940(01)01924-3

Philipp, A. M., & Koch, I. (2011). The role of response modalities in cognitive task representations. *Advances in Cognitive Psychology*, *7*, 31–38. https://doi.org/10.2478/v10053-008-0085-1

Pineda, J. A. (2005). The functional significance of mu rhythms: Translating "seeing" and "hearing" into "doing." *Brain Research Reviews*, *50*(1), 57–68. https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2005.04.005

Pion-Tonachini, L., Hsu, S.-H., Makeig, S., Jung, T.-P., & Cauwenberghs, G. (2015). Real-time EEG Source-mapping Toolbox (REST): Online ICA and source localization. *Annual International*

Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual International Conference, *2015*, 4114–4117. https://doi.org/10.1109/EMBC.2015.7319299

Pion-Tonachini, L., Kreutz-Delgado, K., & Makeig, S. (2019). ICLabel: An automated electroencephalographic independent component classifier, dataset, and website. *NeuroImage*, *198*, 181–197. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.05.026

Polich, J. (2007). Updating P300: An Integrative Theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *118*(10), 2128–2148. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.04.019

Popper, K. (2002). *The Logic of Scientific Discovery* (2nd edition). Routledge.

Proctor, R. W., & Schneider, D. W. (2018). Hick's law for choice reaction time: A review. *Quarterly Journal of Experimental Psychology (2006)*, *71*(6), 1281–1299. https://doi.org/10.1080/17470218.2017.1322622

Quay, H. C. (1997). Inhibition and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *25*(1), 7–13. https://doi.org/10.1023/A:1025799122529

Ramautar, J. R., Kok, A., & Ridderinkhof, K. R. (2004). Effects of stop-signal probability in the stop-signal paradigm: The N2/P3 complex further validated. *Brain and Cognition*, *56*(2), 234–252. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.07.002

Ramautar, J. R., Kok, A., & Ridderinkhof, K. R. (2006). Effects of stop-signal modality on the N2/P3 complex elicited in the stop-signal paradigm. *Biological Psychology*, *72*(1), 96–109. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.08.001

Randall, W. M., & Smith, J. L. (2011). Conflict and inhibition in the cued-Go/NoGo task. *Clinical Neurophysiology*, *122*(12), 2400–2407. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.05.012

Rangel-Gomez, M., Knight, R. T., & Krämer, U. M. (2015). How to stop or change a motor response: Laplacian and independent component analysis approach. *International Journal of Psychophysiology*, *97*(3), 233–244. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.01.012

Raud, L., & Huster, R. J. (2017). The Temporal Dynamics of Response Inhibition and their Modulation by Cognitive Control. *Brain Topography*, *30*(4), 486–501. https://doi.org/10.1007/s10548-017-0566-y

Raud, L., Westerhausen, R., Dooley, N., & Huster, R. J. (2020). Differences in unity: The go/no-go and stop signal tasks rely on different mechanisms. *NeuroImage*, *210*, 116582. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116582

Reynolds, B., Ortengren, A., Richards, J. B., & de Wit, H. (2006). Dimensions of impulsive behavior: Personality and behavioral measures. *Personality and Individual Differences*, *40*(2), 305–315. https://doi.org/10.1016/j.paid.2005.03.024

Reyns, N., Houdayer, E., Bourriez, J. L., Blond, S., & Derambure, P. (2008). Post-movement beta synchronization in subjects presenting with sensory deafferentation. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *119*(6), 1335–1345. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.02.020

Table des matières

Ridderinkhof, K. R., P.H. Band, G., & D. Logan, G. (1999). A study of adaptive behavior: Effects of age and irrelevant information on the ability to inhibit one's actions. *Acta Psychologica*, *101*(2), 315–337. https://doi.org/10.1016/S0001-6918(99)00010-4

Riehle, A., & Vaadia, E. (2004). *Motor Cortex in Voluntary Movements: A Distributed System for Distributed Functions*. CRC Press.

Rietbergen, M., Roelofs, A., den Ouden, H., & Cools, R. (2018). Disentangling cognitive from motor control: Influence of response modality on updating, inhibiting, and shifting. *Acta Psychologica*, *191*, 124–130. https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2018.09.008

Roerdink, M., Ophoff, E. D., Peper, C. (Lieke) E., & Beek, P. J. (2008). Visual and musculoskeletal underpinnings of anchoring in rhythmic visuo-motor tracking. *Experimental Brain Research*, *184*(2), 143–156. https://doi.org/10.1007/s00221-007-1085-y

Rosenbaum, D. A., Cohen, R. G., Jax, S. A., Weiss, D. J., & van der Wel, R. (2007). The problem of serial order in behavior: Lashley's legacy. *Human Movement Science*, *26*(4), 525–554. https://doi.org/10.1016/j.humov.2007.04.001

Sallard, E., Tallet, J., Thut, G., Deiber, M.-P., & Barral, J. (2014). Post-switching beta synchronization reveals concomitant sensory reafferences and active inhibition processes. *Behavioural Brain Research*, *271*, 365–373. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2014.05.070

Salmelin, R., Hämäläinen, M., Kajola, M., & Hari, R. (1995). Functional segregation of movement-related rhythmic activity in the human brain. *NeuroImage*, *2*(4), 237–243. https://doi.org/10.1006/nimg.1995.1031

Savostyanov, A. N., Tsai, A. C., Liou, M., Levin, E. A., Lee, J.-D., Yurganov, A. V., & Knyazev, G. G. (2009). EEG-correlates of trait anxiety in the stop-signal paradigm. *Neuroscience Letters*, *449*(2), 112–116. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2008.10.084

Sawilowsky, S. (2009). New Effect Size Rules of Thumb. *Theoretical and Behavioral Foundations of Education Faculty Publications*. https://digitalcommons.wayne.edu/coe_tbf/4

Schaal, S., Sternad, D., Osu, R., & Kawato, M. (2004). Rhythmic arm movement is not discrete. *Nature Neuroscience*, *7*(10), 1136–1143. https://doi.org/10.1038/nn1322

Schachar, R., & Logan, G. D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, *26*(5), 710–720. https://doi.org/10.1037/0012-1649.26.5.710

Schachar, R., Logan, G. D., Robaey, P., Chen, S., Ickowicz, A., & Barr, C. (2007). Restraint and cancellation: Multiple inhibition deficits in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *35*(2), 229–238. https://doi.org/10.1007/s10802-006-9075-2

Schall, J. D., Palmeri, T. J., & Logan, G. D. (2017). Models of inhibitory control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, *372*(1718). https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0193

Scheres, A., Oosterlaan, J., Swanson, J., Morein-Zamir, S., Meiran, N., Schut, H., Vlasveld, L., & Sergeant, J. A. (2003). The effect of methylphenidate on three forms of response inhibition in boys with AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *31*(1), 105–120.

Table des matières

Scherg, M. (1990). Fundamentals if dipole source potential analysis. *Auditory Evoked Magnetic Fields and Electric Potentials*, 40–69.

Schieber, M. H. (1999). Somatotopic gradients in the distributed organization of the human primary motor cortex hand area: Evidence from small infarcts. *Experimental Brain Research*, *128*(1), 139–148. https://doi.org/10.1007/s002210050829

Schieber, M. H. (2001). Constraints on Somatotopic Organization in the Primary Motor Cortex. *Journal of Neurophysiology*, *86*(5), 2125–2143. https://doi.org/10.1152/jn.2001.86.5.2125

Schmidt, R. A. (1975). A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychological Review*, *82*(4), 225–260. https://doi.org/10.1037/h0076770

Schmidt, R. A., & Lee, T. D. (2005). *Motor control and learning: A behavioral emphasis, 4th ed* (pp. vi, 535). Human Kinetics.

Schmidt, R., & Berke, J. D. (2017). A Pause-then-Cancel model of stopping: Evidence from basal ganglia neurophysiology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, *372*(1718). https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0202

Schmidt, R. C., & Richardson, M. J. (2008). Dynamics of Interpersonal Coordination. In A. Fuchs & V. K. Jirsa (Eds.), *Coordination: Neural, Behavioral and Social Dynamics* (pp. 281–308). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-540-74479-5_14

Schmidt, R., Leventhal, D. K., Mallet, N., Chen, F., & Berke, J. D. (2013). Canceling actions involves a race between basal ganglia pathways. *Nature Neuroscience*, *16*(8), 1118–1124. https://doi.org/10.1038/nn.3456

Schmidt, R., Ruiz, M. H., Kilavik, B. E., Lundqvist, M., Starr, P. A., & Aron, A. R. (2019). Beta Oscillations in Working Memory, Executive Control of Movement and Thought, and Sensorimotor Function. *Journal of Neuroscience*, *39*(42), 8231–8238. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1163-19.2019

Schmiedt-Fehr, C., Dühl, S., & Basar-Eroglu, C. (2011). Age-related increases in within-person variability: Delta and theta oscillations indicate that the elderly are not always old. *Neuroscience Letters*, *495*(2), 159–163. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2011.03.062

Schöner, G. (1990). A dynamic theory of coordination of discrete movement. *Biological Cybernetics*, *63*(4), 257–270. https://doi.org/10.1007/BF00203449

Schultz, K. E., Denning, D., Hufnagel, V., & Swann, N. (2021). Stopping a Continuous Movement: A Novel Approach to Investigating Motor Control. *BioRxiv*, 2021.04.08.439070. https://doi.org/10.1101/2021.04.08.439070

Seeber, M., Scherer, R., & Müller-Putz, G. R. (2016). EEG Oscillations Are Modulated in Different Behavior-Related Networks during Rhythmic Finger Movements. *The Journal of Neuroscience*, *36*(46), 11671–11681. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1739-16.2016

Sekihara, K., Sahani, M., & Nagarajan, S. S. (2005). Localization bias and spatial resolution of adaptive and non-adaptive spatial filters for MEG source reconstruction. *NeuroImage*, *25*(4), 1056–1067. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.11.051

Table des matières

Senderecka, M. (2016). Threatening visual stimuli influence response inhibition and error monitoring: An event-related potential study. *Biological Psychology*, *113*, 24–36. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2015.11.003

Senderecka, M., Grabowska, A., Szewczyk, J., Gerc, K., & Chmylak, R. (2012). Response inhibition of children with ADHD in the stop-signal task: An event-related potential study. *International Journal of Psychophysiology*, *85*(1), 93–105. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.05.007

Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, *57*(11), 1248–1255. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.09.010

Shen, I.-H., Lee, D.-S., & Chen, C. (2014). The role of trait impulsivity in response inhibition: Event-related potentials in a stop-signal task. *International Journal of Psychophysiology*, *91*(2), 80–87. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.11.004

Shibasaki, H. (2008). Human brain mapping: Hemodynamic response and electrophysiology. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *119*(4), 731–743. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.10.026

Shima, K., Mushiake, H., Saito, N., & Tanji, J. (1996). Role for cells in the presupplementary motor area in updating motor plans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *93*(16), 8694–8698.

Simonen, R. L., Videman, T., Battié, M. C., & Gibbons, L. E. (1995). Comparison of foot and hand reaction times among men: A methodologic study using simple and multiple-choice repeated measurements. *Perceptual and Motor Skills*, *80*(3 Pt 2), 1243–1249. https://doi.org/10.2466/pms.1995.80.3c.1243

Skaggs, E. B. (1929). The major descriptive categories of inhibition in psychology. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, *24*(3), 310–317. https://doi.org/10.1037/h0073411

Slater-Hammel, A. T. (1960). Reliability, accuracy, and refractoriness of a transit reaction. *Research Quarterly of the American Association for Health, Physical Education, & Recreation*, *31*, 217–228.

Smulders, F. T. Y., & Miller, J. O. (2011). *The Lateralized Readiness Potential*. Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195374148.013.0115

Solis-Escalante, T., Müller-Putz, G. R., Pfurtscheller, G., & Neuper, C. (2012). Cue-induced beta rebound during withholding of overt and covert foot movement. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *123*(6), 1182–1190. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.01.013

Song, J.-H. (2017). Abandoning and modifying one action plan for alternatives. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, *372*(1718). https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0195

Song, J.-H., & Nakayama, K. (2009). Hidden cognitive states revealed in choice reaching tasks. *Trends in Cognitive Sciences*, *13*(8), 360–366. https://doi.org/10.1016/j.tics.2009.04.009

Sosnik, R., Chaim, E., & Flash, T. (2015). Stopping is not an option: The evolution of unstoppable motion elements (primitives). *Journal of Neurophysiology*, *114*(2), 846–856. https://doi.org/10.1152/jn.00341.2015

Table des matières

Sosnik, R., Shemesh, M., & Abeles, M. (2007). The point of no return in planar hand movements: An indication of the existence of high level motion primitives. *Cognitive Neurodynamics*, *1*(4), 341–358. https://doi.org/10.1007/s11571-007-9025-x

Spagna, A., Mackie, M.-A., & Fan, J. (2015). Supramodal executive control of attention. *Frontiers in Psychology*, *6*. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00065

Spencer, R. M. C., Zelaznik, H. N., Diedrichsen, J., & Ivry, R. B. (2003). Disrupted timing of discontinuous but not continuous movements by cerebellar lesions. *Science (New York, N.Y.)*, *300*(5624), 1437–1439. https://doi.org/10.1126/science.1083661

Sternad, D., Marino, H., Charles, S., Duarte, M., DiPietro, L., & Hogan, N. (2013). Transitions between discrete and rhythmic primitives in a unimanual task. *Frontiers in Computational Neuroscience*, *7*. https://doi.org/10.3389/fncom.2013.00090

Stinear, C. M., Coxon, J. P., & Byblow, W. D. (2009). Primary motor cortex and movement prevention: Where Stop meets Go. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(5), 662–673. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.013

Stinear, J. W., & Byblow, W. D. (2002). Disinhibition in the human motor cortex is enhanced by synchronous upper limb movements. *The Journal of Physiology*, *543*(Pt 1), 307–316. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.023986

Stock, A.-K., Gohil, K., Huster, R. J., & Beste, C. (2017). On the effects of multimodal information integration in multitasking. *Scientific Reports*, *7*(1), 1–12. https://doi.org/10.1038/s41598-017-04828-w

Strelnikov, K., Hervault, M., Laurent, L., & Barone, P. (2021). When two is worse than one: The deleterious impact of multisensory stimulation on response inhibition. *PLOS ONE*, *16*(5), e0251739. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0251739

Synofzik, M., Vosgerau, G., & Newen, A. (2008). Beyond the comparator model: A multifactorial two-step account of agency. *Consciousness and Cognition*, *17*(1), 219–239. https://doi.org/10.1016/j.concog.2007.03.010

Szurhaj, W., Derambure, P., Labyt, E., Cassim, F., Bourriez, J.-L., Isnard, J., Guieu, J.-D., & Mauguière, F. (2003). Basic mechanisms of central rhythms reactivity to preparation and execution of a voluntary movement: A stereoelectroencephalographic study. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *114*(1), 107–119. https://doi.org/10.1016/s1388-2457(02)00333-4

Tannock, R. (2003). Neuropsychology of attention disorders. In *Handbook of neuropsychology* (Version 2, 2nd ed., Vol. 8, pp. 753–784). Elsevier.

Tatz, J. R., Soh, C., & Wessel, J. R. (2021). Towards a two-stage model of action-stopping: Attentional capture explains motor inhibition during early stop-signal processing. *BioRxiv*, 2021.02.26.433098. https://doi.org/10.1101/2021.02.26.433098

Tee, J., & Taylor, D. P. (2020). Is Information in the Brain Represented in Continuous or Discrete Form? *IEEE Transactions on Molecular, Biological and Multi-Scale Communications*, *6*(3), 199–209. https://doi.org/10.1109/TMBMC.2020.3025249

Temprado, J.-J., Torre, M. M., Langeard, A., Julien-Vintrou, M., Devillers-Réolon, L., Sleimen-Malkoun, R., & Berton, E. (2020). Intentional Switching Between Bimanual Coordination

Patterns in Older Adults: Is It Mediated by Inhibition Processes? *Frontiers in Aging Neuroscience*, *12*. https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.00029

Theios, J. (1975). The components of response latency in human information processing tasks. In *Attention and Performance V* (Academic Press, pp. 418–440).

Thomson, G. (1939). The Factorial Analysis of Human Ability. *British Journal of Educational Psychology*, *9*(2), 188–195. https://doi.org/10.1111/j.2044-8279.1939.tb03204.x

Tiego, J., Testa, R., Bellgrove, M. A., Pantelis, C., & Whittle, S. (2018). A Hierarchical Model of Inhibitory Control. *Frontiers in Psychology*, *9*. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01339

Tognoli, E., Zhang, M., Fuchs, A., Beetle, C., & Kelso, J. A. S. (2020). Coordination Dynamics: A Foundation for Understanding Social Behavior. *Frontiers in Human Neuroscience*, *14*. https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.00317

Töllner, T., Gramann, K., Müller, H. J., & Eimer, M. (2008). The Anterior N1 Component as an Index of Modality Shifting. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *21*(9), 1653–1669. https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21108

Trans Cranial Technologies. (2012). *10/20 System Positioning Manual*. https://www.trans-cranial.com/docs/10_20_pos_man_v1_0_pdf.pdf

Tschuemperlin, R. M., Stein, M., Batschelet, H. M., Moggi, F., & Soravia, L. M. (2019). Learning to resist the urge: A double-blind, randomized controlled trial investigating alcohol-specific inhibition training in abstinent patients with alcohol use disorder. *Trials*, *20*(1), 402. https://doi.org/10.1186/s13063-019-3505-2

Tzagarakis, C., Ince, N. F., Leuthold, A. C., & Pellizzer, G. (2010). Beta-band activity during motor planning reflects response uncertainty. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *30*(34), 11270–11277. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6026-09.2010

Vahid, A., Mückschel, M., Neuhaus, A., Stock, A.-K., & Beste, C. (2018). Machine learning provides novel neurophysiological features that predict performance to inhibit automated responses. *Scientific Reports*, *8*(1), 16235. https://doi.org/10.1038/s41598-018-34727-7

Vakil, E., Mass, M., & Schiff, R. (2016). Eye Movement Performance on the Stroop Test in Adults With ADHD. *Journal of Attention Disorders*. https://doi.org/10.1177/1087054716642904

van Boxtel, G. J. M., van der Molen, M. W., Jennings, J. R., & Brunia, C. H. M. (2001). A psychophysiological analysis of inhibitory motor control in the stop-signal paradigm. *Biological Psychology*, *58*(3), 229–262. https://doi.org/10.1016/S0301-0511(01)00117-X

van den Berg, R., Anandalingam, K., Zylberberg, A., Kiani, R., Shadlen, M. N., & Wolpert, D. M. (2016). A common mechanism underlies changes of mind about decisions and confidence. *ELife*, *5*, e12192. https://doi.org/10.7554/eLife.12192

van den Wildenberg, W. P. M., Burle, B., Vidal, F., van der Molen, M. W., Ridderinkhof, K. R., & Hasbroucq, T. (2010). Mechanisms and dynamics of cortical motor inhibition in the stop-signal paradigm: A TMS study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *22*(2), 225–239. https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21248

Table des matières

van der Schoot, M., Licht, R., Horsley, T. M., & Sergeant, J. A. (2005). Effects of stop signal modality, stop signal intensity and tracking method on inhibitory performance as determined by use of the stop signal paradigm. *Scandinavian Journal of Psychology*, *46*(4), 331–341. https://doi.org/10.1111/j.1467-9450.2005.00463.x

van Mourik, A. M., & Beek, P. J. (2004). Discrete and cyclical movements: Unified dynamics or separate control? *Acta Psychologica*, *117*(2), 121–138. https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2004.06.001

Van Voorhis, A. C., Kent, J. S., Kang, S. S., Goghari, V. M., MacDonald, A. W., & Sponheim, S. R. (2019). Abnormal neural functions associated with motor inhibition deficits in schizophrenia and bipolar disorder. *Human Brain Mapping*, *40*(18), 5397–5411. https://doi.org/10.1002/hbm.24780

van Vugt, M. K., Simen, P., Nystrom, L., Holmes, P., & Cohen, J. D. (2014). Lateralized Readiness Potentials Reveal Properties of a Neural Mechanism for Implementing a Decision Threshold. *PLoS ONE*, *9*(3). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090943

VanRullen, R., & Koch, C. (2003). Is perception discrete or continuous? *Trends in Cognitive Sciences*, *7*(5), 207–213. https://doi.org/10.1016/s1364-6613(03)00095-0

Varela, F., Lachaux, J. P., Rodriguez, E., & Martinerie, J. (2001). The brainweb: Phase synchronization and large-scale integration. *Nature Reviews. Neuroscience*, *2*(4), 229–239. https://doi.org/10.1038/35067550

Venables, W. N., & Ripley, B. D. (2002). *Modern Applied Statistics with S* (4th ed.). Springer-Verlag. https://doi.org/10.1007/978-0-387-21706-2

Verbruggen, F. (2017). *STOP-IT: Matlab/Psychtoolbox version*. https://osf.io/9ej3u/

Verbruggen, F., Aron, A. R., Band, G. P., Beste, C., Bissett, P. G., Brockett, A. T., Brown, J. W., Chamberlain, S. R., Chambers, C. D., Colonius, H., Colzato, L. S., Corneil, B. D., Coxon, J. P., Dupuis, A., Eagle, D. M., Garavan, H., Greenhouse, I., Heathcote, A., Huster, R. J., … Boehler, C. N. (2019). A consensus guide to capturing the ability to inhibit actions and impulsive behaviors in the stop-signal task. *ELife*, *8*, e46323. https://doi.org/10.7554/eLife.46323

Verbruggen, F., Liefooghe, B., & Vandierendonck, A. (2004). The interaction between stop signal inhibition and distractor interference in the flanker and Stroop task. *Acta Psychologica*, *116*(1), 21–37. https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2003.12.011

Verbruggen, F., Liefooghe, B., & Vandierendonck, A. (2006). The effect of interference in the early processing stages on response inhibition in the stop signal task. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *59*(1), 190–203. https://doi.org/10.1080/17470210500151386

Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2008a). Automatic and controlled response inhibition: Associative learning in the go/no-go and stop-signal paradigms. *Journal of Experimental Psychology. General*, *137*(4), 649–672. https://doi.org/10.1037/a0013170

Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2008b). Response inhibition in the stop-signal paradigm. *Trends in Cognitive Sciences*, *12*(11), 418–424. https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.005

Table des matières

Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2009a). Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *33*(5), 647–661. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.014

Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2009b). Proactive adjustments of response strategies in the stop-signal paradigm. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *35*(3), 835–854. https://doi.org/10.1037/a0012726

Verbruggen, F., Logan, G. D., & Stevens, M. A. (2008). STOP-IT: Windows executable software for the stop-signal paradigm. *Behavior Research Methods*, *40*(2), 479–483.

Verbruggen, F., Schneider, D. W., & Logan, G. D. (2008). How to stop and change a response: The role of goal activation in multitasking. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *34*(5), 1212–1228. https://doi.org/10.1037/0096-1523.34.5.1212

Verbruggen, F., Stevens, T., & Chambers, C. D. (2014). Proactive and Reactive Stopping When Distracted: An Attentional Account. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *40*(4), 1295–1300. https://doi.org/10.1037/a0036542

Vogel, E. K., & Luck, S. J. (2000). The visual N1 component as an index of a discrimination process. *Psychophysiology*, *37*(2), 190–203.

von Bastian, C. C., Blais, C., Brewer, G. A., Gyurkovics, M., Hedge, C., Kałamała, P., Meier, M. E., Oberauer, K., Rey-Mermet, A., Rouder, J. N., Souza, A. S., Bartsch, L. M., Conway, A. R. A., Draheim, C., Engle, R. W., Friedman, N. P., Frischkorn, G. T., Gustavson, D. E., Koch, I., … Wiemers, E. A. (2020). *Advancing the understanding of individual differences in attentional control: Theoretical, methodological, and analytical considerations* [Preprint]. PsyArXiv. https://doi.org/10.31234/osf.io/x3b9k

Wadsley, C. G., Cirillo, J., & Byblow, W. D. (2019). Between-hand coupling during response inhibition. *Journal of Neurophysiology*, *122*(4), 1357–1366. https://doi.org/10.1152/jn.00310.2019

Wagner, J., Martinez-Cancino, R., Delorme, A., Makeig, S., Solis-Escalante, T., Neuper, C., & Mueller-Putz, G. (2019). High-density EEG mobile brain/body imaging data recorded during a challenging auditory gait pacing task. *Scientific Data*, *6*(1), 211. https://doi.org/10.1038/s41597-019-0223-2

Waller, D. A., Hazeltine, E., & Wessel, J. R. (2019). Common neural processes during action-stopping and infrequent stimulus detection: The frontocentral P3 as an index of generic motor inhibition. *International Journal of Psychophysiology*. https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2019.01.004

Wang, W., Viswanathan, S., Lee, T., & Grafton, S. T. (2016). Coupling between Theta Oscillations and Cognitive Control Network during Cross-Modal Visual and Auditory Attention: Supramodal vs Modality-Specific Mechanisms. *PLoS ONE*, *11*(7). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158465

Wang, X.-J. (2010). Neurophysiological and Computational Principles of Cortical Rhythms in Cognition. *Physiological Reviews*, *90*(3), 1195–1268. https://doi.org/10.1152/physrev.00035.2008

Watanabe, T., Hanajima, R., Shirota, Y., Tsutsumi, R., Shimizu, T., Hayashi, T., Terao, Y., Ugawa, Y., Katsura, M., Kunimatsu, A., Ohtomo, K., Hirose, S., Miyashita, Y., & Konishi, S. (2015).

Table des matières

Effects of rTMS of Pre-Supplementary Motor Area on Fronto Basal Ganglia Network Activity during Stop-Signal Task. *The Journal of Neuroscience*, *35*(12), 4813–4823. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3761-14.2015

Wessel, J. R., & Aron, A. R. (2013). Unexpected Events Induce Motor Slowing via a Brain Mechanism for Action-Stopping with Global Suppressive Effects. *Journal of Neuroscience*, *33*(47), 18481–18491. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3456-13.2013

Wessel, Jan R. (2018a). Prepotent motor activity and inhibitory control demands in different variants of the go/no-go paradigm. *Psychophysiology*, *55*(3), e12871. https://doi.org/10.1111/psyp.12871

Wessel, Jan R. (2018b). Testing Multiple Psychological Processes for Common Neural Mechanisms Using EEG and Independent Component Analysis. *Brain Topography*, *31*(1), 90–100. https://doi.org/10.1007/s10548-016-0483-5

Wessel, Jan R., & Aron, A. R. (2014). Inhibitory motor control based on complex stopping goals relies on the same brain network as simple stopping. *NeuroImage*, *103*, 225–234. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.09.048

Wessel, Jan R., & Aron, A. R. (2015). It's not too late: The onset of the frontocentral P3 indexes successful response inhibition in the stop-signal paradigm. *Psychophysiology*, *52*(4), 472–480. https://doi.org/10.1111/psyp.12374

Wessel, Jan R., & Aron, A. R. (2017). On the Globality of Motor Suppression: Unexpected Events and Their Influence on Behavior and Cognition. *Neuron*, *93*(2), 259–280. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.12.013

Wessel, Jan R., Jenkinson, N., Brittain, J.-S., Voets, S. H. E. M., Aziz, T. Z., & Aron, A. R. (2016). Surprise disrupts cognition via a fronto-basal ganglia suppressive mechanism. *Nature Communications*, *7*(1), 11195. https://doi.org/10.1038/ncomms11195

Wessel, Jan R., & Ullsperger, M. (2011). Selection of independent components representing event-related brain potentials: A data-driven approach for greater objectivity. *NeuroImage*, *54*(3), 2105–2115. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.033

Wiecki, T. V., & Frank, M. J. (2013). A computational model of inhibitory control in frontal cortex and basal ganglia. *Psychological Review*, *120*(2), 329–355. https://doi.org/10.1037/a0031542

Wiegel, P., Kurz, A., & Leukel, C. (2020). Evidence that distinct human primary motor cortex circuits control discrete and rhythmic movements. *The Journal of Physiology*, *598*(6), 1235–1251. https://doi.org/10.1113/JP278779

Williams, B. R., Ponesse, J. S., Schachar, R. J., Logan, G. D., & Tannock, R. (1999). Development of inhibitory control across the life span. *Developmental Psychology*, *35*(1), 205–213. https://doi.org/10.1037//0012-1649.35.1.205

Wilson, T. W., Heinrichs-Graham, E., & Becker, K. M. (2014). Circadian modulation of motor-related beta oscillatory responses. *NeuroImage*, *102 Pt 2*, 531–539. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.08.013

Wilson, T. W., Slason, E., Asherin, R., Kronberg, E., Reite, M. L., Teale, P. D., & Rojas, D. C. (2010). An extended motor network generates beta and gamma oscillatory perturbations during development. *Brain and Cognition*, *73*(2), 75–84. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2010.03.001

Table des matières

Wing, A. M. (2000). Motor control: Mechanisms of motor equivalence in handwriting. *Current Biology: CB*, *10*(6), R245-248. https://doi.org/10.1016/s0960-9822(00)00375-4

Wodushek, T. R., & Neumann, C. S. (2003). Inhibitory capacity in adults with symptoms of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, *18*(3), 317–330.

Woldorff, M. G. (1993). Distortion of ERP averages due to overlap from temporally adjacent ERPs: Analysis and correction. *Psychophysiology*, *30*(1), 98–119. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1993.tb03209.x

Woltering, S., Liu, Z., Rokeach, A., & Tannock, R. (2013). Neurophysiological differences in inhibitory control between adults with ADHD and their peers. *Neuropsychologia*, *51*(10), 1888–1895. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2013.06.023

Wood, C. C. (1994). Humain brain mapping in both time and Space. *Human Brain Mapping*, *1*(4), iii–vi. https://doi.org/10.1002/hbm.460010402

Yamaguchi, M., Logan, G. D., & Bissett, P. G. (2012). Stopping while going! Response inhibition does not suffer dual-task interference. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *38*(1), 123–134. https://doi.org/10.1037/a0023918

Yamanaka, K., & Yamamoto, Y. (2010). Single-trial EEG power and phase dynamics associated with voluntary response inhibition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *22*(4), 714–727. https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21258

Yamauchi, T., Leontyev, A., & Wolfe, M. (2017). Choice Reaching Trajectory Analysis as Essential Behavioral Measures for Psychological Science. *Insights in Psychology*, *4*(1), 1.

Zaepffel, M., Trachel, R., Kilavik, B. E., & Brochier, T. (2013). Modulations of EEG Beta Power during Planning and Execution of Grasping Movements. *PLOS ONE*, *8*(3), e60060. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060060

Zandbelt, B. B., & Vink, M. (2010). On the Role of the Striatum in Response Inhibition. *PLoS ONE*, *5*(11). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0013848

Zanone, P. G., Monno, A., Temprado, J. J., & Laurent, M. (2001). Shared dynamics of attentional cost and pattern stability. *Human Movement Science*, *20*(6), 765–789.

Zanone, P.-G., & Athènes, S. (2013). Switching among graphic patterns is governed by oscillatory coordination dynamics: Implications for understanding handwriting. *Frontiers in Psychology*, *4*, 662. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00662

Zelaznik, H. N. (2018). The Past and Future of Clock-Like Timing in Motor Performance. *Kinesiology Review*, *7*(1), 36–41. https://doi.org/10.1123/kr.2017-0055

Zelaznik, H. N., Spencer, R. M. C., & Ivry, R. B. (2002). Dissociation of explicit and implicit timing in repetitive tapping and drawing movements. *Journal of Experimental Psychology. Human Perception and Performance*, *28*(3), 575–588. https://doi.org/10.1037//0096-1523.28.3.575

Zerilli, J. (2019). Neural Redundancy and Its Relation to Neural Reuse. *Philosophy of Science*, *86*(5), 1191–1201. https://doi.org/10.1086/705529

Table des matières

Annexes

Table des matières

ANNEXE 1 : Pré-expérimentation TDA/H

Dans le cadre de la préparation du projet clinique INHIB'MOV (cf. **Annexe 2**), une pré-expérimentation a été conduite avec des participants TDA/H.

Participants et procédures

Cinq adultes diagnostiqués TDA/H ont été impliqués (âge moyen 28 ans). Venus à l'unité de Neurologie du CHU de Toulouse dans le cadre de leur suivi, ces patients nous ont accordé 20 minutes pour participer à cette pré-expérimentation. Les cinq participants ont réalisé, selon le protocole de l'étude 1, quatre conditions de la tâche d'arrêt de mouvements continus rythmiques (15 essais par condition) :

Condition 1 : phase relative de 0°, fréquence de mouvement de 1 Hz
Condition 2 : phase relative de 0°, fréquence de mouvement de 3 Hz
Condition 3 : phase relative de 90°, fréquence de mouvement de 1 Hz
Condition 4 : phase relative de 90°, fréquence de mouvement de 3 Hz

Ces quatre conditions ont été réalisées après 8 essais d'habituation réalisés avec succès, conformément aux consignes de l'expérimentateur.

Cinq participants volontaires sains ont également été recrutés (parmi les participants de l'étude 1) pour réaliser le même protocole que les patients TDA/H, de sorte à pouvoir comparer les deux groupes.

Mesures comportementales

Les deux groupes ont été comparés au regard des performances liées à l'inhibition ainsi qu'à la coordination motrice.

S'agissant de l'inhibition, chaque essai réalisé a donné lieu au calcul d'un SSRT. La procédure de calcul utilisée, basée sur la déviation de mouvement dans l'espace de phase, était strictement identique à celle utilisée dans l'étude 1. La variabilité intra-individuelle a également été évaluée en calculant le coefficient de variation des SSRTs calculés (CV-SSRT).

S'agissant de la coordination motrice, nous avons calculé un indice de continuité du mouvement (IC). La continuité du mouvement est mesurée sur une base de chaque demi-cycle du mouvement rythmique comme le rapport entre l'accélération au point d'inversion du mouvement et l'accélération maximale (Guiard, 1993). Lorsqu'on en fait la moyenne sur l'ensemble d'un essai, ce rapport est de 1 pour un mouvement harmonique pur et de 0 pour la concaténation de mouvements complètement discrets. La

figure 33 représente deux exemples d'essais issus des données récoltées. En sus de l'IC moyen des participants, nous avons aussi mesuré la variabilité intra-essai de cet indice (SD-IC) pour chacun des participants.

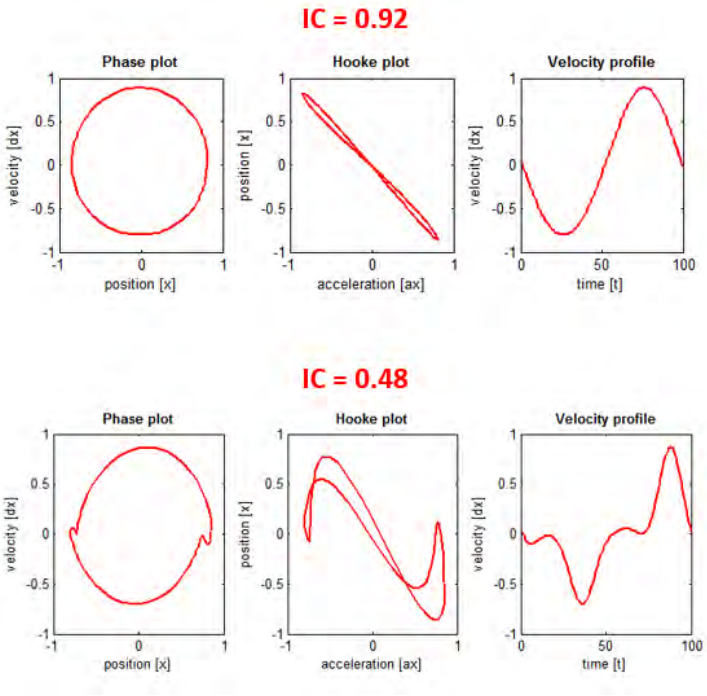


Figure 33 : [Annexe 1] Représentation graphique de l'indice de continuité du mouvement

Deux cycles de mouvements d'un patient TDA/H correspondant à des ICs de .92 et de .48 sont représentés dans leur composante horizontale : selon l'espace de phase $(x,\dot{x})$, le portrait de Hooke $(x,\ddot{x})$ et le profil de vitesse $(t,\dot{x})$.

Table des matières

Résultats

Les participants TDA/H ont montré un SSRT prolongé (368 ms) par rapport aux participants non-TDA/H (337 ms). Cette différence inter-groupes semblait dépendre de la phase relative et de la fréquence du mouvement (**Figure 34**).

En prenant en compte l'ensemble des conditions expérimentales, les valeurs de CV-SSRT n'ont pas différé entre les deux groupes (M = .20).

S'agissant de la coordination motrice, le groupe TDA/H a réalisé des mouvements dans l'ensemble moins harmoniques (IC moyen = .78) que le groupe non-TDA/H (.84). Également, cette continuité du mouvement était plus variable pour les patients TDA/H (SD-IC = .15) que pour les autres participants (.10).

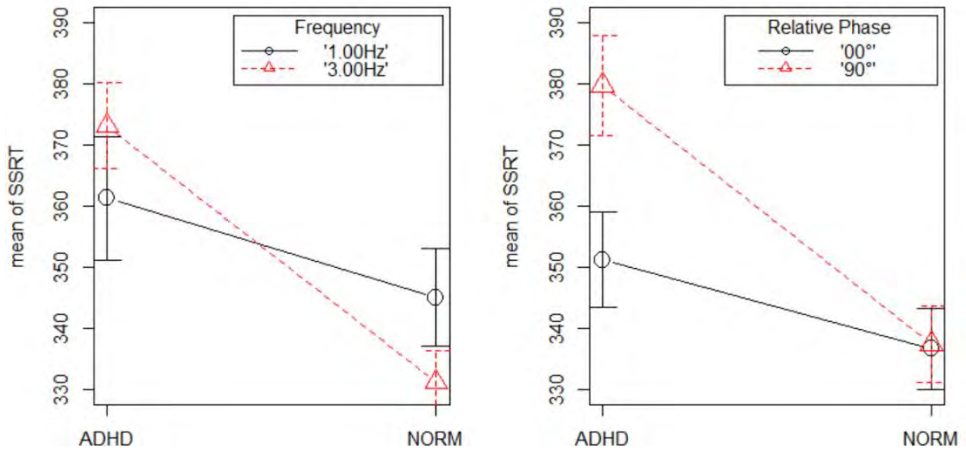


Figure 34 : [Annexe 1] Valeurs de SSRT pour les groupes TDA/H et non-TDA/H

SSRT moyen des participants (ms) en fonction du groupe TDA/H (ADHD) ou non-TDAH (NORM) et des conditions de fréquence et de phase relative du mouvement.

Table des matières

ANNEXE 2 : Projet d'étude clinique INHIB'MOV

Ce projet a été monté en collaboration entre le Centre de Recherche Cerveau et Cognition (CERCO), UMR CNRS 5549 (Mario Hervault, Raoul Huys, Pier-Giorgio Zanone) et le Toulouse Neuro Imaging Center (TONIC), UMR INSERM 1214 (Mélanie Planton, Jérémie Pariente).

L'étude fait l'objet d'une promotion par le CHU de Toulouse, a reçu un financement de 9229 euros par l'Association pour le Développement de la Recherche et de l'Enseignement en Neurologie et Psychiatrie et a obtenu l'avis favorable de la délégation à la recherche clinique et à l'innovation (DRCI) du CHU de Toulouse et du Comité de Protection des Personnes Sud-Ouest et Outre-mer (Numéro ID-RCB : 2020-A03215-34). Le premier patient a été inclus le 17/03/2021 et les inclusions sont toujours en cours tel que référencé sur le serveur ClinicalTrials.gov.

Intitulé du protocole :

ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ CÉRÉBRALE ASSOCIÉE À L'INHIBITION DE L'ACTION DANS LE TROUBLE DU DÉFICIT DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITÉ

Nom abrégé :

INHIB'MOV

Table des matières

PRINCIPAUX CORRESPONDANTS

Investigateur principal
Pr Jérémie Pariente, MD, PhD
Neurologue, PU-PH
Service de Neurologie, Pôle Neurosciences, Hôpital PIERRE PAUL RIQUET, CHU Toulouse Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Tél : 05.61.77.95.02
Fax : 05.61.77.94.43
E-mail : pariente.j@chu-toulouse.fr

Chargé de projet
Mario Hervault, Doctorant,
Centre de Recherche Cerveau et Cognition, UMR5549 CNRS,
Pavillon Baudot, CHU Toulouse
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Tél : 06.35.90.59.46
E-mail : mario.hervault@cnrs.fr

Equipe scientifique
Mélanie Planton, PhD
Service de Neurologie, Pôle Neurosciences, Hôpital PIERRE PAUL RIQUET, CHU Toulouse Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Tél : 05.61.77.95.15
Portable : 07.60.85.13.36
E-mail : planton.m@chu-toulouse.fr

Raoul Huys, CR
Centre de Recherche Cerveau et Cognition, UMR5549 CNRS,
Pavillon Baudot, CHU Toulouse
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Tél : 05.62.74.45.48
E-mail : raoul.huys@cnrs.fr

Pier-Giorgio Zanone, PU
Centre de Recherche Cerveau et Cognition, UMR5549 CNRS,
Pavillon Baudot, CHU Toulouse
Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Tél : 05.62.74.61.09
Fax : 05.62.74.61.17
E-mail : pier-giorgio.zanone@cnrs.fr

Co-Investigateurs
Jasmine Carlier, MD
Neurologue, PU
Service de Neurologie, Pôle Neurosciences, Hôpital PIERRE PAUL RIQUET, CHU Toulouse Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Tél : 05.61.77.99.34
Portable : 06.80.89.19.13
E-mail : carlier.j@chu-toulouse.fr

Emilie Milongo Rigal, MD
Neurologue, PU
Service de Neurologie, Pôle Neurosciences, Hôpital PIERRE PAUL RIQUET, CHU Toulouse Place du Dr Baylac
31059 Toulouse cedex 09
Portable : 06.16.23.48.45
E-mail : emilie.milongo.cse@gmail.com

Promoteur
CHU TOULOUSE – Hôtel Dieu – 2, rue Viguerie – TSA 80035
31059 Toulouse cedex 9
Responsable recherche : Dr Marie-Elise LLAU
Tel : 05 61 77 86 03

Table des matières

RESUME DE LA RECHERCHE

PROMOTEUR	CHU de TOULOUSE
INVESTIGATEUR PRINCIPAL	*Pr Jérémie Pariente, MD, PhD* *Neurologue, PU-PH, Service de Neurologie, Pôle Neurosciences,* *Hôpital PIERRE PAUL RIQUET, CHU Toulouse Place du Dr Baylac* *31059 Toulouse cedex 09* *Tél : 05.61.77.95.02* *Fax : 05.61.77.94.43* *E-mail : pariente.j@chu-toulouse.fr*
TITRE	Évaluation de l'activité cérébrale associée à l'inhibition de l'action dans le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité INHIB'MOV
JUSTIFICATION / CONTEXTE	Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) est un trouble psychiatrique caractérisé par des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité (DSM-V, 2013). Une altération du contrôle inhibiteur a été suggérée comme étant le principal déficit chez les enfants atteints de TDA/H, celui-ci serait à l'origine d'altérations secondaires du fonctionnement exécutif (Barkley, 1997 ; Quay, 1997). Bien que le TDA/H de l'adulte ai fait l'objet d'un nombre plus réduit d'études, l'inhibition volontaire de l'action a montré, d'une part, des corrélats EEG distinctifs (Huster et al., 2013) et, d'autre part, une sensibilité au trouble (Bekker et al., 2005 ; Lijffijt et al., 2005). Nous proposons ainsi d'associer à de nouvelles mesures du contrôle inhibiteur (cf, Hervault et al., 2019 ; Leontyev et al., 2019 ; Morein-Zamir et al., 2008) des analyses électroencéphalographiques temporelles et fréquentielles, afin d'évaluer la sensibilité et la spécificité d'un déficit inhibiteur au TDA/H. Ceci rentre dans le cadre d'une amélioration des procédures de diagnostic du TDA/H et de son évaluation fonctionnelle.
OBJECTIFS	L'objectif principal de cette étude est d'identifier des marqueurs électrophysiologiques de l'inhibition de l'action chez des adultes TDA/H. Ceci passera par la comparaison des corrélats EEG de l'inhibition (temporels et fréquentiels), entre patients et sujets contrôles, dans différentes tâches d'inhibition. Les objectifs secondaires seront d'évaluer : • Les marqueurs comportementaux de l'inhibition de l'action chez les adultes TDA/H en comparant les performances d'inhibition (latence et variabilité) entre les groupes. • Les corrélations entre les performances d'inhibition obtenues dans les différentes tâches et les résultats des tests neuropsychologiques, pour chacun des groupes. • Les régions cérébrales impliquées dans le(s) processus d'inhibition de l'action. • Les fluctuations d'attention des patients dans les essais Go des tâches Stop signal. • L'habilité des patients à réaliser des mouvements continus, en termes de stabilité et de continuité du mouvement.

Table des matières

CRITERES DE JUGEMENT	L'objectif principal de cette étude est d'évaluer, par des mesures électrophysiologiques, la présence d'un déficit d'inhibition de l'action dans le TDA/H adulte. Pour ce faire, les corrélats EEG de l'inhibition seront comparés entre les participants de trois groupes. Ainsi, les variations ERP (N2/P3) et ERSP (Thêta, Delta) observées en termes d'amplitude et latence seront calculées dans chacun des trois groupes. Les critères de jugement secondaires sont de comparer les participants des trois groupes surs : • Les performances d'inhibition, au travers des temps de réaction au signal d'arrêt (SSRT) mesurés ou estimés dans les 2 tâches d'inhibition de l'action. • Les corrélations interindividuelles entre les performances d'inhibition de l'action dans les deux tâches (SSRT) et les performances obtenues lors des tests du bilan neuropsychologique. Ces corrélations fourniront des indications sur l'unité/pluralité du contrôle inhibiteur et renseigneront sur l'éventuelle spécificité de l'inhibition de l'action dans le TDA/H. • La variabilité de l'inhibition de l'action (coefficient de variation du SSRT). Celle-ci permettra de caractériser plus spécifiquement le contrôle inhibiteur des patients TDA/H. • Les corrélations entre les performances comportementales de l'inhibition de l'action (latence SSRT) et les modifications électroencéphalographiques (latence ERP) (cf. Wessel and Aron, 2015). Ces dernières permettront d'évaluer la qualité des enregistrements EEG comme marqueurs cérébraux de l'inhibition de l'action chez des adultes TDA/H. • Les performances de coordination motrice (fluidité du mouvement, cf. Guiard, 1993). Celles-ci serviront à discuter du fondement exécutif et/ou moteur du déficit d'inhibition de l'action observé chez les patients TDA/H. • L'influence des paramètres du mouvement (fréquence, phase relative) sur l'inhibition de l'action. Cela sera envisagé pour apprécier la dépendance éventuelle de l'inhibition de l'action aux caractéristiques même de l'action réalisée.
SCHEMA DE LA RECHERCHE	Il s'agit d'une étude physiopathologique, monocentrique, comparative, contrôlée, avec 3 groupes comparés : TDA/H, patients contrôles et volontaires sains. Les trois groupes de sujets seront recrutés au sein du Département de Neurologie du CHU Purpan à Toulouse : 1. Groupe TDA/H : patients diagnostiqués TDA/H. 2. Groupe contrôle 1 : patients ayant reçu un diagnostic négatif de TDA/H à cette même consultation. 3. Groupe contrôle 2 : participants ne présentant aucun trouble neurologique, psychiatrique ou développemental connu. Les trois groupes de participants prendront part à une visite d'inclusion, un bilan neuropsychologique et deux sessions expérimentales. À la suite de leur première visite dans le service de neurologie, laquelle sera le support de la visite médicale d'inclusion et du bilan neuropsychologique, les participants réaliseront deux autres visites, d'une heure et demie chacune, au CerCo (Pavillon Baudot, CHU Purpan Toulouse) : • Une session d'expérimentation EEG portant sur la tâche Stop Signal d'inhibition d'une action graphique discrète préparée.

Table des matières

	• Une session d'expérimentation EEG portant sur une tâche d'inhibition d'une action graphique continue en cours de réalisation.
CRITERES D'INCLUSION	Pour les trois groupes : • Obtention du consentement éclairé écrit du participant, • Affiliation à un régime de sécurité sociale, • Age entre 18 et 50 ans, • Capacités visuelles, auditives (appareillage autorisé), motrices adéquates pour la réalisation convenable des tests neuropsychologiques, • Préférence manuelle droite, • Consentement libre, éclairé et écrit, signé par le participant et l'investigateur (au plus tard le jour de l'inclusion et avant tout examen nécessité par la recherche), • Personne affiliée ou bénéficiaire d'un régime de sécurité sociale. Pour le groupe TDA/H : • Diagnostic de TDA/H posé selon les critères du DSM-V (APA, 2013), Pour le groupe contrôle patients : • Patient ayant consulté pour une plainte cognitive et pour qui le diagnostic de TDA/H a été rejeté selon les critères du DSM-V (APA, 2013).
CRITERES DE NON INCLUSION	Pour les trois groupes : • Maladie générale ou neurologique évolutive entraînant une altération cognitive (sclérose en plaques, maladie de Parkinson, AVC…), • Niveau linguistique en français insuffisant pour participer de manière convenable à l'évaluation neuropsychologique, • Personne placée sous sauvegarde de justice ou sous un autre régime de protection, • Dépression sévère selon les critères du DSM-V (APA, 2013), • Trouble du spectre autistique, trouble développemental de la coordination. Pour le groupe contrôle volontaire sains : • Présence d'une plainte cognitive ou de pathologie pouvant altérée ses fonctions cognitives.
TRAITEMENTS/ STRATEGIES/ PROCEDURES DE LA RECHERCHE	Pour évaluer l'existence d'un déficit d'inhibition dans le TDA/H adulte, nous analyserons l'activité EEG associée à deux tâches sollicitant les capacités inhibitrices. Un ensemble d'autres habiletés cognitives seront également évaluées lors d'un bilan neuropsychologique. Les résultats des patients TDA/H seront comparées à ceux d'un groupe contrôle (volontaires sains) afin d'évaluer la sensibilité d'un déficit d'inhibition au trouble. Ces mêmes résultats seront également comparés à ceux d'un autre groupe contrôles (patients diagnostiqués négativement TDA/H) afin d'évaluer la spécificité du déficit inhibiteur.
TAILLE D'ETUDE	Groupe TDA/H : 20 participants Groupe contrôle 1 : 20 participants Groupe contrôle 2 : 20 participants
DUREE DE LA RECHERCHE	Durée de la période d'inclusion : 18 mois Durée de participation de chaque participant : 1 mois Durée totale de la recherche : 19 mois

Table des matières

ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES	Les marqueurs comportementaux et EEG de l'inhibition de l'action seront comparées entre les groupes contrôles et TDA/H à l'aide d'une analyse de variance et entre les tâches, au sein de chacun des groupes, avec un plan pour mesures répétées. Le critère de $p < .05$ sera utilisé pour justifier de la significativité des résultats.
RETOMBEES ATTENDUES	Si nos hypothèses se confirment, nous aurons une meilleure connaissance des mécanismes d'inhibition de l'action dans le TDA/H chez l'adulte, ainsi que sur ses sous-bassement électrophysiologiques. Ceci rentre dans le cadre d'une amélioration des procédures de diagnostic du syndrome TDA/H et de son évaluation fonctionnelle.

Table des matières

“E pur si muove” (and yet it moves)

Galileo Galilei, 1633

Inhibition de l'action : Un construit unitaire ? Investigation comportementale et électrophysiologique

Mario Hervault

Directeurs : Raoul Huys & Pier-Giorgio Zanone

Résumé en Français

La capacité à générer rapidement et correctement une réponse comportementale a fait l'objet, depuis plusieurs décennies, d'un nombre massif d'investigations. C'est plus tardivement qu'un intérêt a été porté à la faculté d'interrompre ces réponses, bien que contrôle inhibiteur représente une fonction exécutive centrale par laquelle nous pouvons administrer notre comportement. Dans les domaines de la psychologie expérimentale et des neurosciences cognitives, l'inhibition de l'action a été exclusivement étudiée sur la base d'actions discrètes, se concentrant ainsi sur un aspect isolé et très bref du comportement humain. Or, il peut également être crucial d'interrompre des actions continues en réponse à un signal extérieur. Néanmoins, les mécanismes cognitifs et cérébraux de l'inhibition de l'action, dont la connaissance est basée sur l'étude exclusive des actions discrètes, sont supposément acceptés comme étant constitutifs d'un processus générique d'inhibition de l'action. L'objectif de la présente recherche est de mettre à l'épreuve cette acception unitaire de l'inhibition de l'action. En particulier, il s'agit de questionner, sur la base d'indicateurs comportementaux et cérébraux, si les mécanismes de l'inhibition de l'action sont génériques à différents types d'actions ou bien s'ils varient en fonction de ce type. Dans une série de cinq études, nous mobilisons la distinction fondamentale, opérée en sciences du mouvement, entre actions discrètes et rythmiques pour interroger l'unité de l'inhibition de l'action. Nos analyses comportementales (cinématique, temps de réaction, probabilité de réponse) et électroencéphalographiques (temporelles et fréquentielles) mettent en évidence des dissociations dans les activités inhibitrices engagées dans l'annulation d'actions discrètes et l'arrêt d'actions continues. La reconstruction des structures cérébrales impliquées dans les deux situations supporte également la notion que les mécanismes neurocognitifs du contrôle inhibiteur sont impliqués de manière non généralisable dans la révision des actions discrètes et rythmiques. Ces conclusions remettent en cause la conceptualisation unitaire de l'inhibition de l'action et offrent une nouvelle perspective dans la caractérisation de la relation entre processus cognitifs et moteurs. Cette nouvelle acception non unitaire de l'inhibition de l'action donne lieu à des implications cliniques importantes dans l'évaluation d'un déficit inhibiteur, notamment dans le Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité.

Mots clés : Contrôle cognitif, contrôle moteur, EEG, fonctions exécutives, mouvement, sources cérébrales

English Abstract

Action inhibition as a unitary construct? Behavioral and electrophysiological investigation

Researches massively studied the ability to quickly and correctly generate a behavioral response over several decades. More recently, interest also went to the ability to interrupt these responses. Inhibitory control is a core executive function by which we administer our behavior. In experimental psychology and cognitive neuroscience, action inhibition has been exclusively studied based on discrete actions, thus focusing on an isolated aspect of human behavior. Indeed, abort continuous actions in response to an external signal can also be crucial. However, the cognitive and cerebral mechanisms of action inhibition, studied using discrete actions, are thought to constitute a unitary action inhibition process. In a series of studies, we mobilize from the movement sciences the fundamental distinction between discrete and rhythmic movements to assess the unity of action inhibition. Behavioral (kinematic, reaction time, response probability) and electroencephalographic (temporal and frequential) analyses have highlighted dissociations in the inhibitory activities involved in the cancellation of discrete actions and the stop of continuous actions. The reconstruction of the brain structures engaged in both situations also supports the notion that the neurocognitive mechanisms of inhibitory control are involved in a non-generalizable manner in revising discrete and continuous actions. These conclusions contradict the unitary hypothesis of action inhibition and offer a new perspective in the characterization of the relationship between cognitive and motor processes.

Keywords: Cognitive control, motor control, EEG, executive functions, movement, brain sources