



**HAL**  
open science

# Développement d'un appareil d'auto-rééducation par mobilisation assistée et évaluation de son intérêt thérapeutique chez des personnes immobilisées en fauteuil

Laurent Ballaz

► **To cite this version:**

Laurent Ballaz. Développement d'un appareil d'auto-rééducation par mobilisation assistée et évaluation de son intérêt thérapeutique chez des personnes immobilisées en fauteuil. domain\_other. Université Rennes 2, 2007. Français. NNT: . tel-00267668

**HAL Id: tel-00267668**

**<https://theses.hal.science/tel-00267668>**

Submitted on 28 Mar 2008

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE RENNES 2

UFR STAPS

N° d'ordre \_ / \_ / \_ / \_ / \_

*Thèse présentée pour obtenir le grade de*  
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE RENNES 2

*Discipline*

SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES

*Présentée et soutenue publiquement par*

**Mr Laurent BALLAZ**

Le 25 avril 2007

Développement d'un appareil d'auto-rééducation par mobilisation assistée  
et évaluation de son intérêt thérapeutique chez des personnes immobilisées  
en fauteuil

*Comité de direction de thèse :*

**Mr Armel Cretual**, MCU, Université Rennes 2

**M<sup>me</sup> Régine Brissot**, Professeur, Université Rennes 1

**Mr Paul Delamarche**, Professeur, Université Rennes 2

JURY :

**Mr Philippe Gorce**, Professeur, Université de Toulon-Var (examineur)

**Mr Olivier Remy-Néris**, Professeur, Université de Bretagne Occidentale (rapporteur)

**Mr Jacques Van Hoecke**, Professeur, Université de Bourgogne (rapporteur)

## **Remerciements,**

**Professeur Philippe Gorce** merci d'avoir accepté de présider mon jury de thèse. Votre excellence en biomécanique, vos recherches appliquées aux activités physiques adaptées mettent en avant un champ d'application important en STAPS.

**Professeur Olivier Rémy-Néris**, dès le premier contact vous avez accepté de rapporter mon travail. Vos remarques détaillées m'ont aidé à préciser certains points. Votre double expertise en médecine physique et en biomécanique est peu commune, je suis honoré par votre présence dans ce jury.

**Professeur Jacques Van Hoecke**, vos conseils il y a quelques années, sur l'orientation de mon parcours en STAPS, ont été déterminants. Merci d'avoir accepté de rapporter mon travail et de me permettre de soutenir mon doctorat.

**Professeur Paul Delamarche**, merci pour la confiance que vous m'avez accordé en m'intégrant à l'équipe de biomécanique. Vous m'avez placé dans les meilleures conditions possibles pour ma thèse, en me permettant d'obtenir une bourse Cifre. Votre vue du travail a toujours été riche d'enseignements.

**Professeur Régine Brissot** votre disponibilité, votre gentillesse, votre soutien total depuis le premier jour où nous nous sommes rencontrés sont exemplaires. Vous avez su me donner confiance en mes travaux. Vos corrections d'experte en médecine physique ont été décisives. J'espère vivement continuer à travailler avec vous.

**Armel**, ... pas facile de trouver les mots pour t'exprimer toute ma gratitude pour ces années de soutien. Tes qualités scientifiques, la rigueur de tes raisonnements m'impressionnent. Un contexte particulier t'a placé au cœur du travail, tu as toujours répondu présent, merci beaucoup.

**Denis**, ta persévérance, tes prises de risques pour le développement de ton entreprise dans un milieu médical que nous découvrons sont exemplaires. Je te sais aujourd'hui bien mieux armé, je souhaite une vie longue et prospère à DCO Engineering. Nous avons formé une équipe forte, merci de m'avoir donné cette expérience et d'avoir toujours eu confiance en mon travail.

**Nico**, merci pour tout l'aide que tu m'as apporté et pour ton amitié.

**Papa, Maman, Hélène, Cédric**, toute la famille merci pour votre amour, vos encouragements pendant toutes ces années m'ont permis d'atteindre cet objectif.

**MON AMOUR**, c'est grâce à toi si j'en suis là. La vie est à nous...

# SOMMAIRE

<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>4</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>5</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b>	<b>8</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>10</b>
<b>DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>12</b>
<b>I IMMOBILITE ET DECONDITIONNEMENT</b>	<b>12</b>
<b>I.1 Définition du déconditionnement</b>	<b>12</b>
<b>I.2 Présentation des différents modèles d'études du déconditionnement</b>	<b>13</b>
I.2.1 Déconditionnement global	13
I.2.2 Déconditionnement local par suspension unilatérale d'un membre	15
I.2.3 Limites des modèles pour l'étude des conséquences d'une immobilisation assise	16
I.2.4 Conclusion	21
<b>I.3 Déconditionnement de la fonction musculaire induit par l'immobilisation assise</b>	<b>21</b>
I.3.1 Atrophie musculaire	22
I.3.2 Influence de la typologie musculaire	23
I.3.3 Evolution de la typologie musculaire	24
I.3.4 Commande nerveuse	25
I.3.5 Conclusion	26
<b>I.4 Déconditionnement des fonctions des articulations et des os induit par l'immobilisation assise</b>	<b>27</b>
I.4.1 Rétractions musculaires et capsulaires	27
I.4.2 Ostéoporose	27
I.4.3 Conclusion	29
<b>I.5 Déconditionnement des fonctions cardiorespiratoires induit par l'immobilisation assise</b>	<b>29</b>
I.5.1 Déconditionnement des fonctions du système cardiaque central spécifique à l'immobilisation assise	30
I.5.2 Déconditionnement des fonctions du système cardiovasculaire périphérique spécifique à la position assise	33
I.5.3 Pathologies cardiovasculaires liées aux adaptations des fonctions cardiovasculaires périphériques	38
I.5.4 Conclusion	42
<b>II EXERCICE PHYSIQUE ET RECONDITIONNEMENT DES PERSONNES IMMOBILISEES EN FAUTEUIL.</b>	<b>43</b>
<b>II.1 Exercices des membres supérieurs</b>	<b>43</b>
II.1.1 Matériels utilisés	43
II.1.2 Effets thérapeutiques	44
II.1.3 Limites	45
II.1.4 Conclusion	46
<b>II.2 Exercices des membres inférieurs accessibles aux personnes immobilisées en fauteuil</b>	<b>46</b>
II.2.1 Electrostimulation musculaire	46
II.2.2 Mouvements assistés	52
II.2.3 Intérêts du mouvement de pédalage	58
	2

<b>SYNTHESE ET OBJECTIFS</b>	<b>60</b>
<u>Etude 1</u> : Développement d'un dispositif médical de mobilisation assistée des membres inférieurs pour des sujets immobilisés en fauteuil.	61
<u>Etude 2</u> : Réponses vasculaires périphériques aiguës induites par un exercice de pédalage passif chez des sujets paraplégiques.	101
<u>Etude 3</u> : Adaptations vasculaires périphériques induites par un entraînement au domicile en pédalage passif chez des sujets paraplégiques	118
<u>Etude 4</u> : Effet du pédalage passif sur la spasticité musculaire	137
<b>CONCLUSION GENERALE</b>	<b>156</b>
<b>PERSPECTIVES</b>	<b>157</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>158</b>
<b>COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES</b>	<b>185</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>186</b>

---

## LISTE DES TABLEAUX

	<b>Pages</b>
<b>Tableau 1</b> : caractéristiques des sujets_____	70
<b>Tableau 2</b> : éloignement du sujet par rapport à l'ergocycle_____	84
<b>Tableau 3</b> : angles d'adduction des hanches lors d'un cycle de pédalage_____	85
<b>Tableau 4</b> : distances moyennes séparant les centres articulaires des hanches, des genoux et des chevilles_____	86
<b>Tableau 5</b> : comparaison des angles calculés par le modèle et des angles mesurés_____	88
<b>Tableau 6</b> : caractéristiques des sujets_____	92
<b>Tableau 7</b> : comparaison des angles articulaires maximaux mesurés par arthrométrie et les angles simulés et mesurés lors d'un mouvement de pédalage chez des sujets paraplégiques_____	94
<b>Tableau 8</b> : caractéristiques des sujets_____	105
<b>Tableau 9</b> : évolution du flux sanguin chez les sujets spastiques et non spastiques_____	116
<b>Tableau 10</b> : caractéristiques des sujets_____	122
<b>Tableau 11</b> : caractéristiques des sujets_____	148

## LISTE DES FIGURES

	<b>Pages</b>
<b>Figure 1</b> : mise en place de protocoles d'immobilisation allongée, A : immobilisation horizontale, B : immobilisation allongée avec surélévation des pieds _____	15
<b>Figure 2</b> : importance du déconditionnement selon les différentes situations : spectre du déconditionnement musculaire _____	17
<b>Figure 3</b> : évolution des paramètres cardiovasculaires lors d'un changement de position _____	19
<b>Figure 4</b> : atrophie musculaire, exprimée en pourcentage de diminution de la surface de section en fonction de la durée et du type de déconditionnement _____	23
<b>Figure 5</b> : diminution de la fréquence moyenne (MPF) du signal EMG exprimée en pourcentage de la valeur minimale au cours d'une contraction isométrique _____	25
<b>Figure 6</b> : effets de 6 semaines d'immobilisation plâtrée sur la force (couple) maximale du muscle adducteur du pouce chez un sujet _____	26
<b>Figure 7</b> : facteurs mécaniques influençant la sécrétion de substances vasomotrices _____	37
<b>Figure 8</b> : probabilité de survie sans maladie cardiovasculaire chez des sujets atteints d'une blessure médullaire depuis plus de 20 ans en fonction de l'âge du sujet _____	41
<b>Figure 9</b> : ergomètre permettant la réalisation d'un exercice de pédalage à bras _____	43
<b>Figure 10</b> : différentes modalités de propulsion manuelle d'un fauteuil roulant _____	44
<b>Figure 11</b> : pédalage par stimulations électriques fonctionnelles _____	47
<b>Figure 12</b> : déambulation par stimulations électriques fonctionnelles _____	47
<b>Figure 13</b> : exercice hybride permettant la réalisation d'un mouvement de rameur _____	48
<b>Figure 14</b> : marche sur tapis roulant avec allègement du poids du corps _____	53
<b>Figure 15</b> : marche avec allègement du poids du corps sur Gait trainer <sup>®</sup> _____	54
<b>Figure 16</b> : marche avec allègement du poids du corps sur Lokosystem <sup>®</sup> _____	55
<b>Figure 17</b> : ergocycle motorisé _____	57
<b>Figure 18</b> : rotation médiale (A) et latérale (B) du pied _____	67
<b>Figure 19</b> : alignement des centres articulaires de la hanche, du genou et de la cheville _____	68
<b>Figure 20</b> : longueur relative des segments des membres inférieurs en fonction de la stature _____	68
<b>Figure 21</b> : prototype _____	71
<b>Figure 22</b> : présentation du fauteuil utilisé pour le protocole _____	71
<b>Figure 23</b> : feedback visuel présenté au sujet _____	73
<b>Figure 24</b> : activité EMG mesurée lors de l'exercice de pédalage _____	73
<b>Figure 25</b> : variation des distances séparant les centres articulaires des hanches (-), des genoux (-) et des chevilles (-) _____	74
<b>Figure 26</b> : variation de la vitesse de rotation du pédalier, sujet grand (-), sujet petit (-) _____	75

<b>Figure 27</b> : évolution des angles intersegmentaires à la hanche et au genou lors d'un cycle de pédalage chez le sujet petit	75
<b>Figure 28</b> : évolution des angles intersegmentaires à la hanche et au genou lors d'un cycle de pédalage chez le sujet grand	76
<b>Figure 29</b> : dimensions d'un fauteuil roulant et positionnement du sujet	77
<b>Figure 30</b> : schématisation du mouvement de pédalage et représentation des variables	81
<b>Figure 31</b> : modèle de pédalage depuis un fauteuil roulant	82
<b>Figure 32</b> : réalisation de l'exercice de pédalage passif	83
<b>Figure 33</b> : variation des distances séparant les centres articulaires des hanches (-), des genoux (-) et des chevilles (-) dans les conditions de réalisation L1H2R3	87
<b>Figure 34</b> : exemple de l'évolution des angles intersegmentaires simulés et mesurés à la hanche (H) et au genou (G) chez le sujet grand (réglage : L2H2R2)	89
<b>Figure 35</b> : valeurs maximales des angles articulaires de la hanche et du genou, en flexion et en extension	93
<b>Figure 36</b> : schématisation de la démarche permettant la classification d'un DM non invasif	98
<b>Figure 37</b> : présentation de R-Go dom®	99
<b>Figure 38</b> : schéma du plan expérimental	107
<b>Figure 39</b> : image d'un enregistrement Doppler	108
<b>Figure 40</b> : vitesses pics du flux sanguin au repos et après 10 minutes de pédalage passif	110
<b>Figure 41</b> : vitesse moyenne du flux sanguin au repos et après 10 minutes de pédalage passif	110
<b>Figure 42</b> : fréquence cardiaque au repos et après 10 minutes de pédalage passif	111
<b>Figure 43</b> : indice de vitesse au repos et après 10 min de pédalage passif	111
<b>Figure 44</b> : schéma du plan expérimental de l'étude	120
<b>Figure 45</b> : description du programme d'entraînement	124
<b>Figure 46</b> : vitesse moyenne du flux sanguin de l'artère fémorale au repos	127
<b>Figure 47</b> : vitesse moyenne du flux sanguin au repos, valeurs individuelles	127
<b>Figure 48</b> : vitesse moyenne post exercice du flux sanguin	128
<b>Figure 49</b> : fréquence cardiaque de repos	129
<b>Figure 50</b> : indice de vitesse au repos	129
<b>Figure 51</b> : indice de vitesse post exercice	130
<b>Figure 52</b> : schéma simplifié des circuits spinaux alimentés par les fibres descendantes et les afférences sensitives	139
<b>Figure 53</b> : échelle d'Ashworth modifiée selon Bohannon et coll. (1987)	141



---

<b>Figure 54</b> : position du sujet, placement du goniomètre et mouvement de la jambe droite lors du pendulum test	143
<b>Figure 55</b> : exemple d'une courbe de pendulum test chez un sujet sain	144
<b>Figure 56</b> : exemple d'une courbe de pendulum test chez un sujet spastique et représentation des principaux paramètres permettant de caractériser la courbe	145
<b>Figure 57</b> : schéma du plan expérimental	149
<b>Figure 58</b> : mise en place du pendulum test	149
<b>Figure 59</b> : évolution de l'angle du genou lors d'un pendulum test chez un sujet spastique (A) et chez un sujet non spastique (B)	151
<b>Figure 60</b> : corrélation entre l'évaluation clinique suivant AS et la vitesse maximale de flexion du genou lors du pendulum test	151
<b>Figure 61</b> : influence du pédalage passif sur la vitesse maximale de flexion du genou chez des sujets spastiques	152
<b>Figure 62</b> : influence du pédalage passif sur la vitesse maximale de flexion du genou chez des sujets paraplégiques non spastiques	152

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

ASIA :	American Spinal Cord Association
AS :	Ashworth Scale (échelle d'Ashworth)
BR :	immobilisation allongée (bed rest)
C :	vertèbre cervicale
D :	droit
Ca <sup>2+</sup> :	ion calcium
CE :	Communauté Européenne
CMLV :	cellule musculaire lisse vasculaire
CVM :	contraction volontaire maximale
DM :	dispositif médical
EG-SEF :	extension du genou par stimulations électriques fonctionnelles
EMG :	électromyographie
ET :	écart-type
ET-1 :	endothéline-1
F :	féminin
FC :	fréquence cardiaque
G :	gauche
GM :	gastrocnemius medialis
H :	hauteur de l'axe du pédalier
IMC :	indice de masse corporel
IN :	interneurone
IV :	indice de vitesse
j :	jour
L :	vertèbre lombaire
M :	masculin
MAS :	modified ashworth scale (échelle d'ashworth modifiée)
MPF :	mean power frequency (fréquence moyenne du signal)
M-APC :	marche par allègement du poids du corps
M-SEF :	marche par stimulations électriques fonctionnelles
NO :	oxyde d'azote
P :	plâtre

p :	probabilité statistique
PA :	pression artérielle
P-SEF :	pédalage par stimulations électriques fonctionnelles
PSI :	présynaptique inhibiteur
Qc :	débit cardiaque
R :	longueur de la manivelle du pédalier
r :	coefficient de corrélation
RMS :	root mean square (moyenne des moindres carrés)
rpm :	révolution par minute
RV :	résistance vasculaire
S :	stature
SEF :	stimulations électriques fonctionnelles
SUMI :	suspension unilatérale d'un membre inférieur
TA :	tibialis anterior
T :	vertèbre thoracique
VES :	volume d'éjection systolique
V <sub>max</sub> :	vitesse maximale
V <sub>min</sub> :	vitesse minimale
V <sub>moy</sub> :	vitesse moyenne
VO <sub>2 max</sub> :	consommation maximale d'oxygène
VO <sub>2 pic</sub> :	consommation pic d'oxygène
VO <sub>2</sub> :	consommation d'oxygène
vs :	versus
$\omega_{rot}$ :	vitesse de rotation

## **INTRODUCTION GENERALE**

La délégation interministérielle aux personnes handicapées, dans son rapport de juin 2005 souligne qu'en France 850 000 personnes souffrent d'un handicap moteur isolé et 1 400 000 personnes associent ce handicap à une autre déficience. Au total, la population souffrant d'un handicap moteur représente en France 2 250 000 personnes. S'appuyant sur les résultats de l'enquête « Handicap, Incapacité et Dépendance » menée de 1998 à 2002, le rapport de juin 2005 souligne que plus de 5,4 millions de personnes déclarent utiliser des aides techniques. Parmi les aides techniques les plus prescrites par les équipes labellisées, 22,9 % concernent des fauteuils roulants électriques et 20,8 % concernent des fauteuils roulants manuels. D'après le rapport de la Direction de la Recherche des Etudes et des Evaluations Statistiques paru dans « Etudes et Résultats » du mois d'avril 2004, le nombre de personnes vivant à leur domicile et utilisant un fauteuil roulant, électrique ou manuel, est de 190 000. En institution, le nombre de personnes immobilisées en fauteuil roulant est estimé à 150 000. Au total, la population dépendante d'un fauteuil roulant est donc estimée à 340 000 personnes. Dans cette population ne sont pas incluses les personnes pouvant se déplacer avec une aide technique autre qu'un fauteuil roulant. Pourtant, une part importante de la population souffrant d'un handicap moteur des membres inférieurs, limite leurs déplacements et passent la majorité de leur temps en position assise.

L'immobilisation en fauteuil est habituellement imposée par les faibles capacités motrices des membres inférieurs de la personne. De ce fait, les sujets paraplégiques c'est-à-dire les personnes souffrant d'une paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs, sont souvent confinées en fauteuil roulant (DeVivo et coll., 1993). Cette aide technique leur maintient une certaine qualité de vie en leur permettant une autonomie dans leurs déplacements. Les personnes souffrant d'une hémiplégie peuvent également pour des raisons fonctionnelles, être dépendantes d'un fauteuil roulant. Dans les cas les plus sévères, les faibles possibilités motrices du côté atteint ne peuvent pas être compensées par les adaptations du côté resté sain. Les personnes âgées aux capacités fonctionnelles limitées sont également souvent immobilisées en fauteuil. Une étude a montré que 33 % des personnes âgées hospitalisées sont confinées au lit ou en fauteuil (Warshaw et coll., 1982). En effet, depuis les années 40 et la publication de Asher en 1947 intitulée « The danger of going to bed », les pratiques hospitalières dans les services de gériatrie ont évolué et l'immobilisation en position allongée n'est plus systématique. Les personnes âgées sont installées dans leur fauteuil pour la plus grande partie de la journée sans que cette pratique trouve pour autant de réelles justifications médicales (Bliss, 2004). Hoenig et coll. (2003) ont mis en évidence qu'une personne dépendante

d'un fauteuil roulant, quelle qu'en soit la raison, passe en moyenne 11h17 par jour en position assise.

Très peu d'études se sont intéressées aux adaptations spécifiques des différents systèmes physiologiques provoquées par une immobilisation assise pendant la majeure partie de la journée. Les recherches s'intéressant directement aux conséquences physiologiques d'une période d'immobilisation ont essentiellement étudié l'effet d'une immobilisation allongée. A notre connaissance aucune étude n'a évalué, chez le sujet valide, les adaptations spécifiques induites par une immobilisation assise prolongée.

Les moyens de reconditionnement pour les personnes immobilisées en fauteuil roulant sont très limités. Chez les personnes souffrant d'un handicap physique lourd, la pratique d'un exercice physique est difficilement accessible. Très peu de dispositifs sont conçus pour une utilisation en autonomie au domicile.

**La première partie de ce travail de thèse permet à travers l'étude de la littérature de faire le point sur :**

- **le déconditionnement induit par l'immobilisation assise,**
- **les techniques de reconditionnement disponibles pour les personnes immobilisées en fauteuil.**

**La seconde partie de ce travail présente le développement d'un matériel de mobilisation passive accessible aux personnes immobilisées en position assise et son implication thérapeutique sur le système cardiovasculaire périphérique.**

## **DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES**

Après avoir défini la notion de déconditionnement, la première partie de cette revue de littérature présente les différents modèles permettant d'étudier le déconditionnement dû au manque d'activité physique et à l'immobilisation. Les limites de ces modèles pour étudier le déconditionnement provoqué par une immobilisation en position assise seront également abordées. Sur la base de ces modèles et en tenant compte de leurs limites, les conséquences spécifiques à l'immobilisation assise sont étudiées.

La seconde partie de cette revue de bibliographie présente les différents types d'exercices physiques accessibles aux personnes immobilisées en fauteuil ainsi que leurs efficacités dans le reconditionnement des fonctions des différents systèmes physiologiques.

### ***I Immobilité et déconditionnement***

#### **I.1 Définition du déconditionnement**

La notion de déconditionnement est utilisée dans le domaine médical pour caractériser les modifications physiologiques induites par une période d'inactivité ou d'immobilisation (Vorhies et Riley, 1993). Selon Siebens (1990), le déconditionnement se définit comme un ensemble d'adaptations physiologiques induit par l'inactivité et réversible par l'activité. Les principaux systèmes affectés par une période d'immobilisation, pouvant entraîner une diminution du niveau fonctionnel de la personne, sont les systèmes musculo-squelettique et cardiovasculaire (Hoenig et Rubenstein, 1991 ; Vorhies et Riley, 1993).

Le déconditionnement limite les possibilités d'adaptation des différents systèmes physiologiques et peut atténuer les possibilités fonctionnelles du sujet. Celles-ci peuvent être à l'origine d'un déconditionnement locomoteur qui peut donc être défini comme les conséquences fonctionnelles du déconditionnement des fonctions physiologiques. La personne limite alors ses activités et s'inscrit dans ce qui est communément appelé « la spirale de déconditionnement ».

## **1.2 Présentation des différents modèles d'études du déconditionnement**

De nombreuses situations, entraînant une diminution de l'activité ou un changement des contraintes s'exerçant sur l'organisme peuvent être à l'origine d'un déconditionnement. La diminution de l'activité peut être imposée de manière globale sur l'ensemble de l'organisme ou de façon partielle et ne concerner qu'un seul membre (Adams et coll., 2003).

Les effets de la position d'immobilisation sur les différents systèmes physiologiques sont principalement influencés par la variation des contraintes gravitationnelles et par les compressions intervenant au niveau du corps. Les adaptations de certains systèmes physiologiques ne sont pas spécifiques à la position d'immobilisation alors que d'autres, tel que le système cardiovasculaire, semblent spécifiques à la position d'immobilisation.

L'objectif de cette partie est de présenter les modèles que l'on peut réinvestir dans l'étude du déconditionnement liée à l'immobilisation assise. Les modèles pris en compte pour étudier les conséquences d'une immobilisation assise peuvent être différents en fonction du système physiologique considéré : système musculaire, ostéoarticulaire ou cardiorespiratoire.

### **1.2.1 Déconditionnement global**

La diminution de l'activité induite par l'hospitalisation, l'apesanteur subie lors des vols spatiaux ou l'immobilisation allongée, sont des situations faisant l'objet d'études dans la littérature scientifique et pouvant entraîner un déconditionnement global plus au moins rapide. Par ailleurs, les sujets paraplégiques représentent un modèle humain unique permettant de connaître les adaptations à long terme induites par une immobilisation assise.

#### **1.2.1.1 L'hospitalisation**

L'hospitalisation entraîne le plus souvent, une diminution importante du niveau d'activité et peut entraîner un déconditionnement. Cette institutionnalisation a un impact tout particulier chez les personnes fragiles telles que les personnes âgées. Dans cette population, l'hospitalisation, quelle qu'en soit la cause, est reconnue comme un risque majeur. Selon Hoenig et Rubenstein (1991) l'hospitalisation est pour beaucoup de patients suivie par une diminution irréversible des capacités fonctionnelles et de la qualité de vie. Par exemple, après une fracture de la hanche, en dehors de tout problème orthopédique, seulement 20 % des patients retrouvent le niveau fonctionnel qu'ils avaient avant l'hospitalisation (Jette, 1987). La durée de la période de reconditionnement,

permettant de retrouver ses capacités fonctionnelles est largement dépendante du niveau d'activité avant l'hospitalisation, mais aussi de la durée d'inactivité induite par l'hospitalisation (Vorhies et Riley, 1993). Cette inactivité imposée représente un risque important de déconditionnement.

Chez la personne âgée, peu d'études sont disponibles concernant les conséquences physiologiques spécifiques à la diminution d'activité liée à l'hospitalisation. Il est dans ce domaine difficile de différencier les modifications irréversibles liées au vieillissement, de celles imputables à un réel déconditionnement qui sont elles, par définition, réversibles (Hoenig et Rubenstein, 1991).

### **I.2.1.2 Vols spatiaux**

L'exposition plus ou moins prolongée à la microgravité entraîne de nombreux phénomènes de désadaptation. La diminution des contraintes mécaniques due à l'absence de pesanteur, facilite les mouvements et place le sujet en situation d'hypoactivité (Thornton et Rummel, 1977). La compréhension des mécanismes d'adaptation mis en place lors d'une exposition à la microgravité est importante. Elle permet d'envisager des moyens de lutter contre ces adaptations de façon à limiter les problèmes physiologiques lors du retour sur Terre (Desplanche, 1997). Pour ces raisons, l'étude des sujets exposés à la microgravité est systématique et contribue d'une manière plus générale à améliorer la compréhension des mécanismes liée au déconditionnement.

Cependant dans le cadre de la recherche spatiale, les mécanismes de déconditionnement interviennent chez une population préparée physiquement de manière spécifique. De plus, les possibilités d'observer ces adaptations sont rares et ne peuvent être étudiées que sur des échantillons de population très réduits. Les durées d'exposition à la microgravité sont également très variables. Enfin, lors de leur séjour en microgravité, ils suivent un entraînement physique visant à limiter les phénomènes de déconditionnement. Ces protocoles d'entraînement sont différents d'une mission à l'autre et peuvent biaiser les interprétations de ces études concernant le déconditionnement.

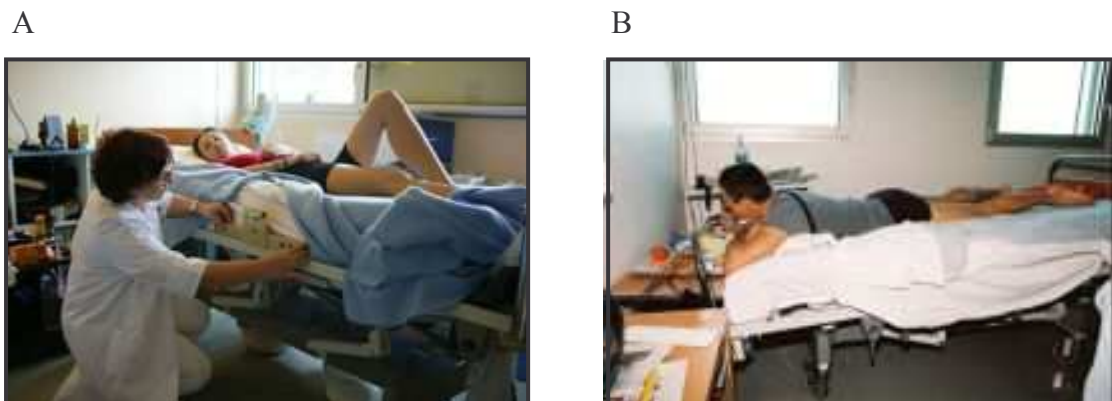
### **I.2.1.3 Bed rest (BR)**

La majorité des études mise en place pour comprendre les mécanismes du déconditionnement liés à l'immobilisation chez le sujet valide a étudié les effets d'une immobilisation en position allongée (BR). La position allongée est maintenue à l'horizontale ou la tête placée légèrement en contrebas, le plus souvent entre 4 et 8 degrés sous l'horizontale passant par les pieds (figure 1). Dans la majorité des cas ces études sont mises en place dans le cadre de programmes de recherche spatiale, pour simuler et comprendre les adaptations induites par l'apesanteur (Carlson, 1967 ; Jones, 2005). En effet, ce type d'immobilisation entraîne une décharge des muscles des membres inférieurs. De plus dans cette position le gradient de pression hydrostatique entre la tête et les pieds se trouve très



réduit et entraîne des adaptations hémodynamiques importantes, proches de celles induites par l'apesanteur.

Par exemple, l'étude « Long Term Bed Rest », organisée par l'Institut de Médecine et de Physiologie Spatiale en 2001 pour les agences spatiales françaises, européenne et japonaise a concerné 28 volontaires hommes en bonne santé, ils sont restés alités 90 jours. L'étude « Women International Space Simulation for Exploration » 2005-2006 correspond à un protocole d'alitement réalisé sur 24 femmes volontaires. Elles sont restées 100 jours à la Clinique Spatiale de Toulouse dont 60 jours allongées pour simuler les effets de l'apesanteur.



**Figure 1: mise en place de protocoles d'immobilisation allongée, A : immobilisation horizontale, B : immobilisation allongée avec surélévation des pieds par rapport à la tête**

#### **1.2.1.4 Atteinte médullaire**

Parmi l'ensemble des conditions provoquant un déconditionnement global, les atteintes médullaires représentent le point extrême de ce spectre (De Groot et coll., 2004 ; Portero et Cornu, 2004). Les muscles et les segments paralysés sont parfaitement immobiles, notamment lors d'une paraplégie flasque lorsque le sujet souffre d'une lésion complète de la moelle épinière. Cette population est un modèle unique permettant d'appréhender les adaptations propres à l'immobilisation assise. A notre connaissance aucune étude n'a étudié les effets d'une immobilisation chronique en position assise chez des sujets valides. Un protocole d'immobilisation assise (« Seat rest ») chez des sujets valides n'a, à notre connaissance, jamais été réalisé.

#### **1.2.2 Déconditionnement local par suspension unilatérale d'un membre**

L'effet d'une décharge partielle d'un seul membre a fait l'objet de nombreuses recherches à travers la mise en place de protocoles de suspension unilatérale d'un membre (Berg et coll., 1991 ; Dudley et coll., 1992).

Dans le cas d'une suspension unilatérale du membre inférieur (SUMI), un harnais est fixé à la taille et permet de maintenir la jambe en légère flexion. Cette technique permet de diminuer la charge imposée à l'un des membres inférieurs en lui soustrayant une partie des contraintes posturales et locomotrices (Berg et coll., 1991). Cette technique autorise une déambulation du sujet à l'aide d'une canne ce qui permet de maintenir les fonctions du membre controlatéral assurant la locomotion. Une autre technique, utilisant une chaussure surélevée, décharge la jambe opposée et entraîne également le déconditionnement de ce membre inférieur tout en préservant le reste du corps.

Ces techniques de déconditionnement périphérique unilatéral sont faciles à mettre en place, elles sont largement moins contraignantes pour les sujets par rapport aux techniques de déconditionnement global (Adams et coll., 2003). De plus, elles permettent des comparaisons entre le membre déconditionné et celui resté actif (Adams et coll., 2003).

### **1.2.3 Limites des modèles pour l'étude des conséquences d'une immobilisation assise**

Le déconditionnement des fonctions physiologiques lié à l'immobilité est approché dans la littérature scientifique à partir des différents modèles présentés précédemment. Si l'on veut approcher les conséquences spécifiques à l'immobilisation assise il est important de différencier les adaptations propres aux modèles de celles pouvant être réinvesties dans l'étude de l'immobilisation assise chronique. Il faut tenir compte de la spécificité de chaque situation.

Les effets d'une position d'immobilisation sur les différents systèmes physiologiques sont principalement influencés par la variation des contraintes gravitationnelles et par les compressions intervenant au niveau du corps. Les adaptations de certains systèmes physiologiques ne sont pas spécifiques à la position d'immobilisation alors que d'autres, tel que le système cardiovasculaire, semblent spécifiques à la position d'immobilisation.

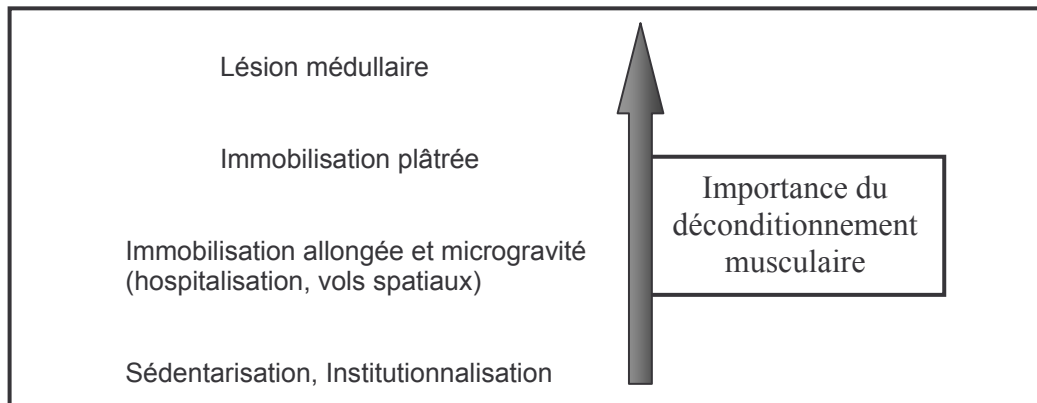
L'objectif de cette partie est de mettre en évidence les modèles que l'on peut réinvestir dans l'étude du déconditionnement liée à l'immobilisation assise. Les modèles pris en compte peuvent être différents en fonction du système physiologique considéré: système neuromusculaire, ostéoarticulaire ou cardiorespiratoire.

#### **1.2.3.1 Limites des modèles pour l'étude du déconditionnement des fonctions neuromusculaires**

Au niveau neuromusculaire, l'ensemble des situations de déconditionnement précédemment décrit entraîne une diminution de l'activité des muscles porteurs. Celle-ci est plus ou moins totale et longue en fonction des modèles étudiés (figure 2). Nous émettons l'hypothèse que la dégradation de

la commande nerveuse n'est pas dépendante de la position d'immobilisation.

Les sujets souffrant d'une blessure médullaire représentent un modèle unique permettant de connaître les adaptations structurelles du système musculaire lors d'une immobilisation assise stricte et prolongée.



**Figure 2: importance du déconditionnement en fonction des différentes situations : spectre du déconditionnement musculaire (modifiée d'après Portero et Cornu, 2004)**

Le déconditionnement du système musculaire, en terme d'atrophie, est davantage lié au niveau d'activité résiduel et au temps d'immobilisation qu'à la position imposée lors de l'immobilisation. L'étude du déconditionnement musculaire liée à l'immobilisation assise peut donc être appréhendée à travers l'ensemble des modèles cités.

### **1.2.3.2 Limites des modèles pour l'étude du déconditionnement des fonctions des os et des articulations**

La littérature met en évidence que la désorganisation des contraintes sur le squelette, liée à la pesanteur ou à la tension musculaire, entraîne un remodelage osseux. Cette modification de la structure du tissu osseux n'est pas dépendante de la position d'immobilisation. Elle est avant tout le résultat d'une diminution des contraintes mécaniques axiales (Albright et coll., 1941).

En revanche, les rétractions musculaires et capsulaires sont spécifiques à la position d'immobilisation. Les adaptations des muscles agonistes et antagonistes d'une articulation peuvent réduire le jeu articulaire physiologique du fait de l'absence de mouvement. Tabary et coll. (1972) ont souligné l'influence de la position d'immobilisation sur les adaptations du tissu musculaire. En effet, ils ont observé une augmentation de 19 % du nombre de sarcomères en série lorsque le muscle est immobilisé à sa longueur maximale. Au contraire, une immobilisation du muscle à de faibles longueurs diminue de 40 % ce nombre et augmente la proportion de tissu conjonctif dans le muscle. Ces adaptations réduisent la compliance musculaire et réduisent les amplitudes articulaires

(Williams et Goldspink, 1978). Ces changements de structure, pouvant intervenir après 4 semaines d'immobilisation stricte, semblent être à l'origine de la modification de la relation tension/longueur du muscle (Adams et coll., 2003).

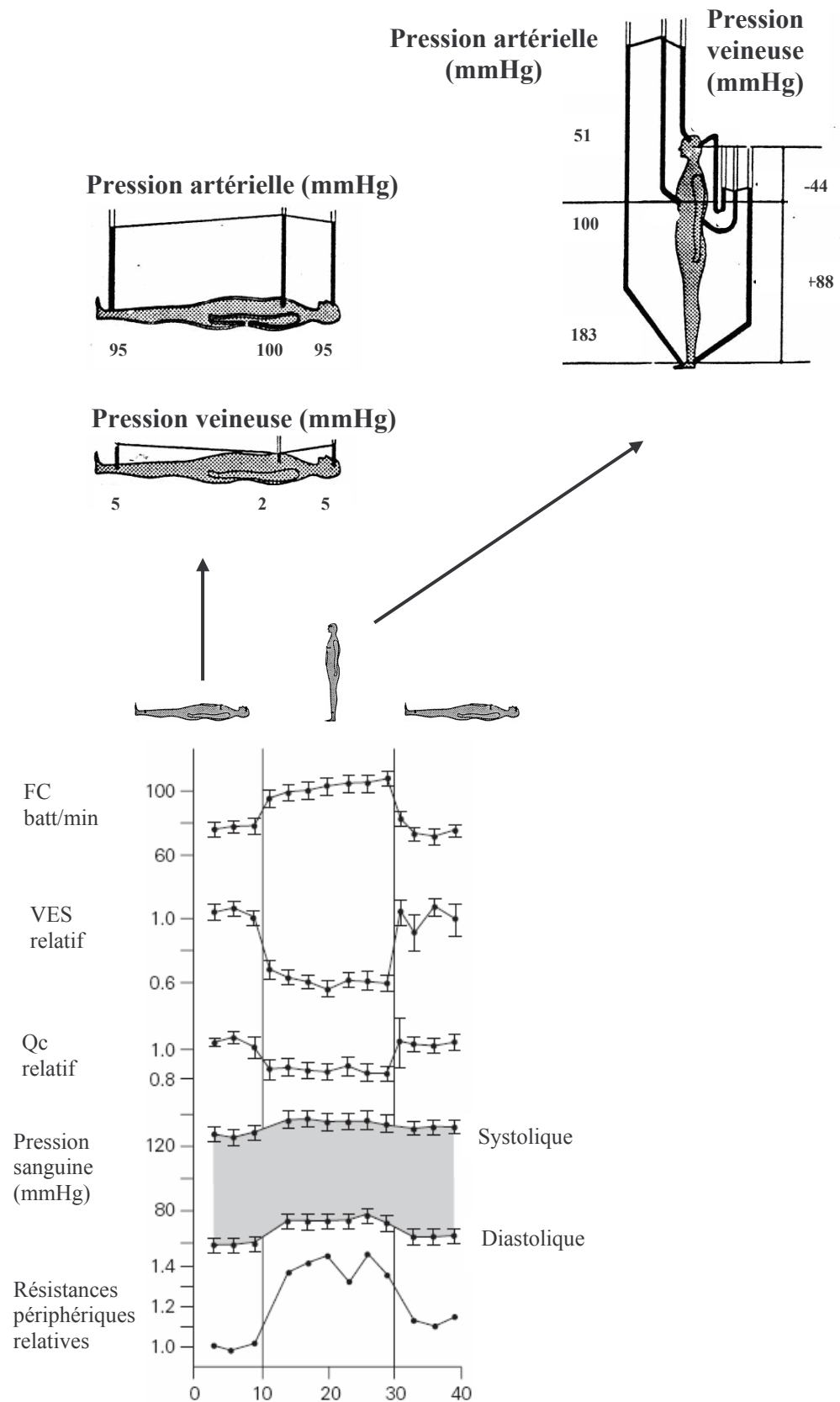
L'impact d'une immobilisation assise sur les adaptations du tissu osseux peut donc être approché à travers l'ensemble des situations provoquant une modification des contraintes s'exerçant sur l'axe longitudinal de l'os. Au contraire, les rétractions musculaires et capsulaires liées à l'immobilisation assise ne peuvent être étudiées qu'à travers les adaptations propres à cette position.

### **1.2.3.3 Limite des modèles pour l'étude du déconditionnement des fonctions du système cardiorespiratoire**

Après 42 jours de BR, l'étude de Ferretti et coll. (1997) rapporte une diminution de la consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2_{max}}$ ) de l'ordre de 15 % lors d'un test à charge croissante. Cette diminution est proche des valeurs rapportées par Fortney et coll., dans une revue de littérature de 1996 s'intéressant aux conséquences physiologiques d'une immobilisation allongée. Plus récemment, Trappe et coll. (2006) ont rapporté une diminution de la  $VO_{2_{max}}$  de l'ordre de 10 % après 17 jours d'exposition à une microgravité réelle (vol spatial) ou simulée (BR).

L'ensemble des auteurs précédemment cité souligne que la chute de la  $VO_{2_{max}}$  est principalement due aux modifications intervenant au niveau des systèmes cardiovasculaires et musculaires.

Les adaptations du système cardiovasculaire induites par l'immobilisation sont différentes lorsque la personne est immobilisée en position assise ou allongée. En effet, les adaptations hémodynamiques sont en partie spécifiques à la position d'immobilisation. La distribution de la masse sanguine à travers le corps est dépendante de la pression hydrostatique. Par exemple, il a été montré que la position assise augmente la stase sanguine en diminuant le flux sanguin au niveau de la veine fémorale (Ashby et coll., 1995). Cette modification est également influencée par les contraintes mécaniques pouvant s'exercer sur le système vasculaire et plus particulièrement au niveau veineux. Il est par exemple reconnu que la position assise peut entraîner une pression au niveau de la veine du poplité et gêner le retour veineux (Ashby et coll., 1995). Au contraire, la position allongée facilite le retour veineux (figure 3) et provoque une pré-charge cardiaque supérieure entraînant des adaptations différentes de celles liées à l'immobilisation allongée ou assise. Par exemple, après 80 jours de BR la diminution du volume plasmatique peut atteindre 21 % du volume plasmatique total (Greenleaf et coll., 1977). Les adaptations cardiorespiratoires induites par une période d'immobilisation, sont influencées par les adaptations du système cardiovasculaire et sont donc différentes en fonction de la position d'immobilisation.



**Figure 3 : évolution de différents paramètres cardiovasculaires lors d'un changement de position, FC : fréquence cardiaque ; VES : volume d'éjection systolique ; Qc : débit cardiaque central (d'après Smith et coll., 1970)**

Les adaptations du système cardiorespiratoire, à travers les adaptations du système cardiovasculaire sont dépendantes de la position d'immobilisation. Les conséquences d'une immobilisation assise sur ce système ne pourront donc pas être envisagées à travers les modèles dont la position d'immobilisation est différente de la position assise.

#### **1.2.3.4 Etude du sujet paraplégique : limites**

Les sujets paraplégiques représentent un modèle d'étude unique d'inactivité humaine. Ce modèle est particulièrement intéressant pour connaître les adaptations induites par une immobilisation assise. Les personnes dépendantes d'un fauteuil roulant sont immobilisées en position assise pendant plus de 11 heures par jour (Hoenig et coll., 2003). L'extrapolation des adaptations observées chez les sujets paraplégiques à la population générale demande cependant certaines précautions. Les dysfonctionnements végétatifs accompagnant les lésions médullaires peuvent influencer les adaptations des différents systèmes physiologiques.

La perte du tonus sympathique supraspinal au niveau sous lésionnel peut modifier les adaptations chroniques et les réponses à l'exercice du système vasculaire. Cependant Kooijman et coll. (2003) ont récemment montré que le tonus  $\alpha$  adrénergique chez les sujets atteints d'une lésion médullaire n'est pas différent de celui de sujets contrôles. De plus, les résultats de Eisenach et coll. (2002) montrent que la sympathectomie des membres supérieurs, chez des patients maintenant une activité normale, n'entraîne pas d'altération majeure de la fonction vasculaire. Au niveau périphérique, les adaptations du système vasculaire semblent avant tout dépendantes de la diminution de la masse musculaire et sont en partie réversibles par l'entraînement (Gerrits et coll., 2001 ; Hopman et coll., 2002).

Une lésion médullaire basse peut induire une dénervation des muscles des membres inférieurs et entraîner une paraplégie flasque. A l'inverse, une lésion plus haute entraîne une modification de la régulation supraspinale du tonus musculaire tout en préservant les boucles réflexes neuromusculaires des membres inférieurs. Cette atteinte peut alors entraîner une paraplégie spastique. Ces différentes adaptations, liées à la localisation de la lésion, influence l'évolution du système musculaire du blessé médullaire.

Les adaptations du système vasculaire peuvent également modifier la perfusion du tissu osseux et influencer ces adaptations.

L'ensemble des adaptations décrites chez les sujets atteints d'une lésion médullaire est influencé par l'extrême inactivité de ces membres inférieurs mais également par les dysfonctionnements du système nerveux autonome. La personne souffrant d'une atteinte médullaire reste cependant le seul modèle d'étude humain disponible pour étudier les effets à long terme d'une extrême inactivité des membres inférieurs.

## **1.2.4 Conclusion**

La position d'immobilisation ne semble pas être un facteur déterminant dans les adaptations du système osseux au niveau des membres inférieurs. Au niveau musculaire, l'influence de la position d'immobilisation a été démontrée. En fonction de la longueur à laquelle le muscle est immobilisé le nombre de sarcomères en série peut varier (Williams et Goldspink, 1978 ; Adams et coll., 2003). Cependant, quelle que soit la position d'immobilisation, la perte de force provoquée par l'atrophie musculaire (diminution de la section anatomique du muscle) est importante. La durée et l'activité résiduelle liées aux différents modes d'immobilisation sont deux facteurs influençant l'atrophie musculaire.

Le déconditionnement cardiovasculaire, à travers les adaptations circulatoires, semble spécifique à la position d'immobilisation. Pour connaître les effets d'une immobilisation assise sur ce système, il est alors important de s'intéresser de manière spécifique aux adaptations provoquées par cette position. Les situations entraînant une position d'immobilisation différente de la position assise ne permettent pas d'appréhender les adaptations cardiovasculaires liées à cette position.

Les rétractions musculaires et capsulaires sont également dépendantes de la position d'immobilisation.

La personne atteinte d'une blessure médullaire est un modèle naturel unique permettant d'étudier les effets d'une immobilisation stricte et prolongée des membres inférieurs. Par la suite, l'étude des adaptations cardiovasculaires et articulaires liées à l'immobilisation assise, sera principalement menée à travers ce modèle.

## **1.3 Déconditionnement de la fonction musculaire induit par l'immobilisation assise**

Le déconditionnement musculaire entraîne une importante diminution de la force musculaire. La diminution de la force musculaire est directement associée chez les personnes les plus faibles, à une réduction de la vitesse de marche (Buchner et coll., 1996) et à une augmentation du risque de chute (Tinetti et coll., 1986). La peur de tomber peut engendrer une restriction importante de l'autonomie (Vellas et coll., 1997) et un déconditionnement au niveau des mécanismes de la marche et de l'équilibre (Fromage et coll., 2005). Devant l'importance que requière le niveau de force pour maintenir un bon niveau fonctionnel, le déconditionnement musculaire sera étudié à travers la variation de ce paramètre.

La diminution de la force est principalement due à l'atrophie musculaire, aux changements de typologie des fibres musculaires et à la dégradation de la commande nerveuse.

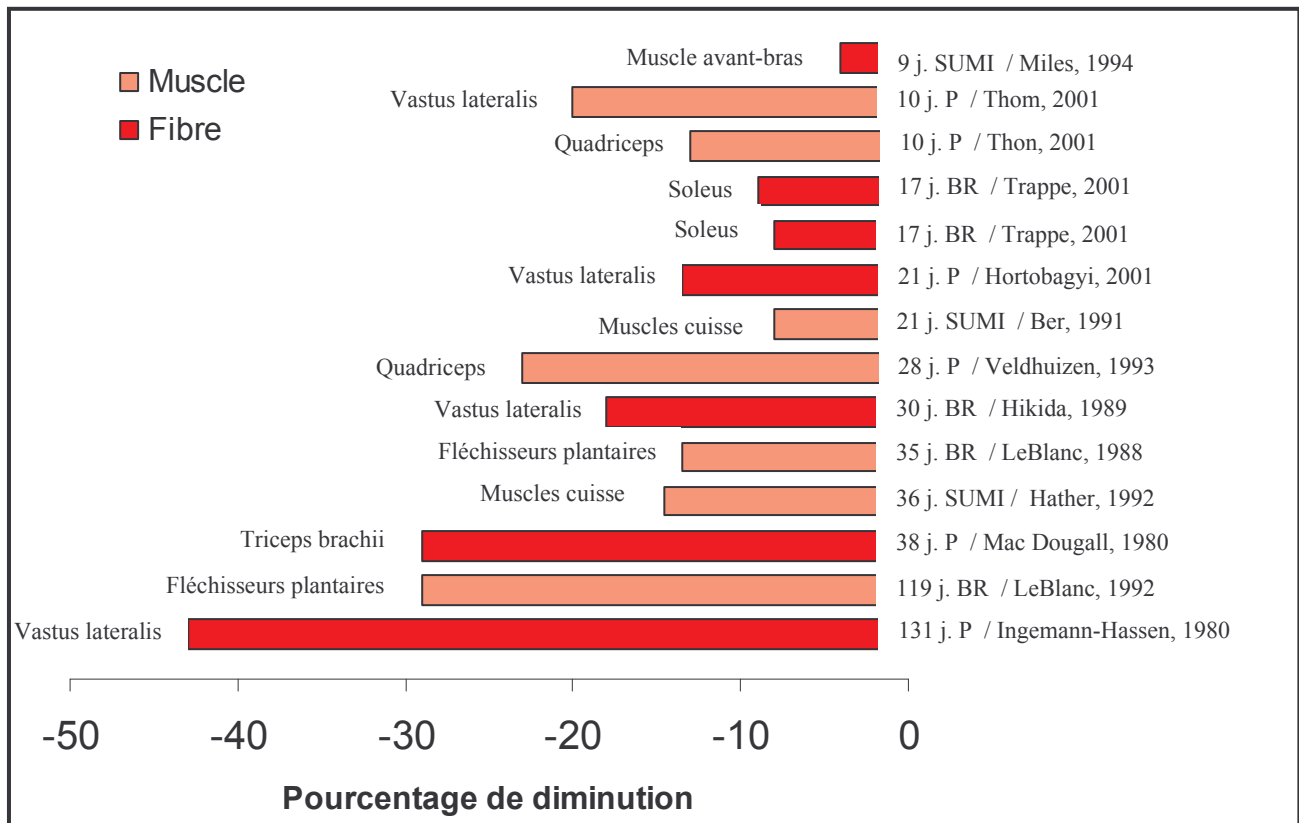
### **I.3.1 Atrophie musculaire**

En situation de microgravité induite par les vols spatiaux la charge fonctionnelle du système musculo-squelettique devient insuffisante pour maintenir l'état physiologique normal du système musculaire. L'ensemble des études s'intéressant à l'évolution de la masse musculaire lors d'une exposition plus ou moins prolongée à la microgravité, a montré une amyotrophie allant de 4 à 20 % en fonction des muscles considérés (Whittle et coll., 1976; LeBlanc et coll., 1995). D'après LeBlanc et coll. (1995) les muscles antigravitaires sont davantage touchés. Les grandes variations dans la diminution de la masse musculaire constatées suite à des expositions prolongées à la microgravité, proviennent en partie des différences inter individuelles et des différents protocoles d'entraînement mis en place pendant le séjour pour contrer ces adaptations. Dans ces situations d'hypoactivité, la diminution de la masse musculaire est particulièrement rapide. Après 8 jours de navette spatiale, LeBlanc et coll. (1995) ont montré par résonance magnétique une diminution du volume des muscles de la jambe et de la cuisse comprise entre 3,9 % et 6 %.

Les adaptations musculaires suite à une période de BR confirment les résultats décrits lors d'une exposition à la microgravité (Convertino et coll., 1989; LeBlanc et coll., 1988 ; Berry et coll., 1993 ; Le Blanc et coll., 1992). En effet au niveau musculaire la station en décubitus entraîne une diminution importante de la charge de travail des muscles porteurs. Dans le cadre d'une immobilisation stricte, la diminution de la masse musculaire peut dépasser 20 % et atteindre 40 % après respectivement un mois et quatre mois d'immobilisation plâtrée (Ingeman-Hassen et Halkjaer-Kristensen, 1980). Tabary et coll. (1972) avaient déjà mis en évidence, au niveau du muscle soléaire de chat, une adaptation du tissu musculaire après quatre semaines d'immobilisation. Dans les cas d'immobilisations les plus strictes la force musculaire peut être réduite de 55 % (Duchateau et Hainaut, 1987). L'activité résiduelle permise dans certaines situations semble déterminante dans les adaptations induites par l'immobilisation. En effet Fuglevand et coll. (1995) n'ont observé qu'une minime variation de la force des muscles de la main après 3 semaines d'immobilisation par une attelle.

Les études provoquant un déconditionnement par BR suggèrent que l'évolution de l'atrophie musculaire suit une fonction exponentielle pour atteindre, au-delà de 270 jours, une valeur limite proche des deux tiers de la valeur avant immobilisation (di Prampero et Narici, 2003).





**Figure 4 : atrophie musculaire observée chez l'homme, exprimée en pourcentage de diminution de la surface de section de la fibre musculaire ou de muscle, en fonction de la durée et du type de déconditionnement (d'après Portero et Cornu, 2004)**

BR : immobilisation allongée ; P : plâtre ; SUMI : suspension unilatérale d'un membre inférieur.

Une atrophie sévère intervient également au niveau musculaire après une lésion médullaire. Gordon et Mao (1994) rapportent dans une revue de la littérature une atrophie importante des muscles porteurs chez des sujets souffrant d'une lésion médullaire. Au contraire, au niveau des muscles non porteurs l'atrophie musculaire est minime. Par exemple, ces auteurs rapportent que la force pouvant être générée par stimulations électriques par des sujets tétraplégiques complets (C5-C6) au niveau des muscles thenar et tibialis antérieur est identique à celle d'une population contrôle.

### 1.3.2 Influence de la typologie musculaire

Alors qu'en situation d'hypoactivité les études animales sur la typologie musculaire rapportent préférentiellement une atrophie des fibres de type I, les données disponibles concernant l'homme sont moins consensuelles. Après 11 jours de vol spatial, Edgerton et coll., (1995) ont mis en évidence chez 5 astronautes, au niveau du vaste latéral, une diminution de 16 % des fibres de type I, de 23 % des fibres de type IIa et de 36 % des fibres de type IIb. Cependant, l'étude contrôlée de BR réalisée à Toulouse (ESA Toulouse Bed Rest Study HDT 94 BR) montre une atrophie identique des

fibres de type I et II (Berg et coll., 1997; Fitts et coll., 2001). Widrick et coll. (1999) ont souligné que l'atrophie des fibres de type I était d'autant plus importante suite à 17 jours de vol spatiaux que la taille de ces fibres était initialement importante.

### **1.3.3 Evolution de la typologie musculaire**

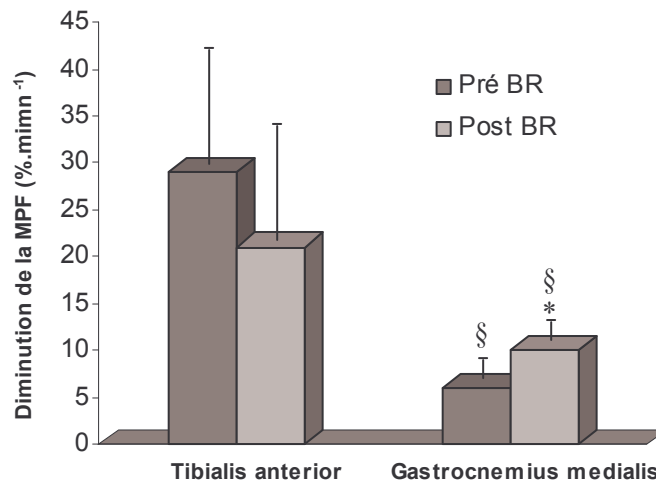
L'atrophie musculaire est associée chez l'animal comme chez l'homme à un changement de la chaîne lourde de myosine (Baldwin et Haddad, 2001). La littérature décrit une transition des chaînes lourdes de myosine des fibres lentes de types I vers un type de fibres hybrides où s'expriment à la fois des chaînes lourdes de myosine de type I et de type IIx (Talmage, 2000, Baldwin et Haddad, 2001). L'étude de Berg et coll. (1994) avait déjà mis en évidence lors de la répétition de 30 contractions concentriques maximales une fatigue plus précoce du muscle quadriceps après 4 semaines de suspension unilatérale de la jambe. Ces résultats laissent supposer une dérive de la typologie musculaire vers un type de fibres plus rapides.

L'ensemble des études s'intéressant au changement de typologie musculaire plus d'un an après une lésion médullaire montre, quel que soit le muscle considéré, une augmentation de la part relative des fibres rapides de type II (Grimgy, et coll., 1976 ; Rochester et coll., 1995). Chez des sujets blessés médullaires depuis plus de 70 mois, Burnham et coll. (1997), ont fait apparaître, suite à des biopsies réalisées au niveau du vaste latéral, uniquement des fibres exprimant des isoformes rapides de chaîne lourde de myosine.

Les études de Scelsi et coll. (1991, 1992) ont permis de suivre l'évolution du type de fibres au niveau du rectus fémoris lors des premiers mois suivant la paraplégie. Les biopsies réalisées entre le premier et le quatrième mois suivant la lésion montre une atrophie des fibres musculaires sans modification de la part relative des fibres de type I et II. Entre le quatrième et le neuvième mois, l'atrophie est constatée sur les deux types de fibres mais la part relative des fibres de type I est significativement diminuée. Ces différences sont encore plus flagrantes lors des comparaisons des biopsies réalisées le dixième et le dix-septième mois. Des résultats très proches ont été obtenus au niveau d'autres muscles porteurs tels que le soléaire (Lotta et coll., 1991). Chez les sujets paraplégiques, il semble que le changement de typologie intervienne vers le septième ou huitième mois suivant le début de l'immobilisation.

Ce changement de typologie, vers un type de fibre plus rapide, glycolytique, peut expliquer en partie la fatigue plus précoce constatée après une période d'hypoactivité. Plusieurs études ont mis en avant ce phénomène suite à une période de Bed rest (Korijak et Koslovskaya, 1991 ; Portero et coll., 1996), à un séjour en microgravité (Hayes et coll., 1992) ou d'une lésion médullaire (Boom et coll., 1993 ; Castro et coll., 1999). L'aspect dichotomique de l'adaptation des muscles à fonction

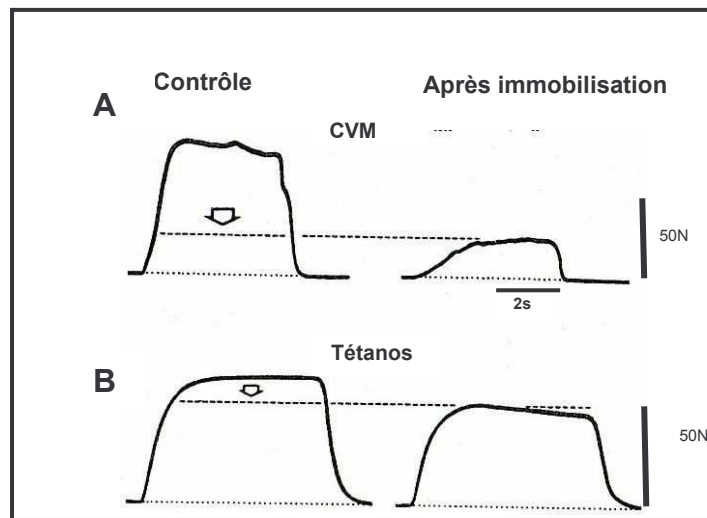
antigravitaire et des muscles à fonction phasique est de nouveau présent. Portero et coll. (1996) ont montré, après 4 semaines de BR, une augmentation de la fatigue du muscle gastrocnemius medialis caractérisée par une diminution plus importante de la fréquence moyenne du signal électromyographique (EMG) de surface lors d'une épreuve d'électrostimulation. Cette différence n'a pas été constatée au niveau du muscle tibialis anterior (figure 5).



**Figure 5 : diminution de la fréquence moyenne (MPF) du signal EMG exprimée en pourcentage de la valeur minimale au cours d'une contraction isométrique maintenue jusqu'à épuisement des muscle tibialis anterior et gastrocnemius medialis, avant et après quatre semaines de BR. \*  $p < 0,05$  comparaison pré vs post BR ; §  $p < 0,01$  comparaison TA vs GM (d'après Portero et coll., 1996)**

### I.3.4 Commande nerveuse

Après 6 semaines de BR, il a été observé une diminution de l'activité EMG, lors d'une contraction maximale du quadriceps, de  $19 \pm 23$  % et une augmentation de  $44 \pm 28$  % de l'activité EMG lors d'une contraction submaximale. Ces différences d'activités myoélectriques sont associées à une diminution de  $13 \pm 9$  % du moment maximal rapporté à la surface de section des muscles extenseurs du genou (Berg et coll., 1997). Ces résultats suggèrent que la diminution de force n'est pas seulement due à l'amyotrophie, mais également à des facteurs neuronaux et à une déficience électromécanique. Une étude ultérieure de Duchateau et Hainaut (1987) avait déjà mis en évidence une diminution plus importante de la force musculaire volontaire par rapport au niveau de force induite par électrostimulation, ceci après 6 semaines d'immobilisation plâtrée du muscle adducteur du pouce (Figure 6). Ruegg et coll. (2003) ont également mis en évidence qu'un séjour de 6 mois dans la station spatiale MIR ou une immobilisation en bed rest de plus de 2 mois entraînent une diminution de vitesse de conduction du potentiel d'action au niveau de l'axone du motoneurone neurone.



**Figure 6 : effets de 6 semaines d'immobilisation plâtrée sur la force (couple) maximale du muscle adducteur du pouce chez un sujet. En A, la force produite pendant une contraction volontaire maximale (CVM) et l'activité EMG correspondante, en B la force produite développée pendant une contraction tétonique maximale à la fréquence de 100 Hz (d'après Duchateau et Hainaut, 1987)**

De plus, l'étude de Berg (1996) ne montre pas de changement dans l'activité maximale EMG après 10 jours de SUMI bien qu'une diminution de la force maximale soit constatée. Ce résultat suggère une diminution de l'efficacité électromécanique des fibres musculaires dans la production de force.

### 1.3.5 Conclusion

La perte de force faisant suite à ces différentes situations d'hypoactivité (microgravité, BR, immobilisation plâtrée) est due à la conjugaison de plusieurs facteurs. L'amyotrophie, le changement de typologie et une moindre efficacité de la commande nerveuse sont les principaux paramètres mis en avant dans la littérature pour expliquer la perte de force après une période prolongée d'immobilisation. Cette perte de force s'accompagne d'une augmentation de la fatigue musculaire. Ces adaptations interviennent rapidement et sont dépendantes, dans une certaine limite, de la durée d'exposition à ces situations d'hypoactivité (Antonutto et coll., 1999).

De façon générale, l'atrophie musculaire peut expliquer les deux tiers de la perte de force, le reste étant dû à une modification des propriétés électrochimiques du système neuromusculaire (LeBlanc et coll., 1988). L'étude de Muller (1970), rapporte chez des sujets sains une diminution de 1 à 1,5 % de la force initiale par jour de BR. De façon générale les muscles antigravitaires semblent davantage touchés que les muscles non porteurs.

***Suivant nos hypothèses d'étude, ces résultats soulignent l'ampleur du déconditionnement musculaire pouvant intervenir lors d'une immobilisation assise chronique.***

## **I.4 Déconditionnement des fonctions des articulations et des os induit par l'immobilisation assise**

### **I.4.1 Rétractions musculaires et capsulaires**

Les rétractions musculaires et capsulaires, limitent les amplitudes articulaires et accompagnent souvent la perte de force chez les personnes les plus faibles. Pour cette raison la perte d'amplitude articulaire est un bon indicateur du déconditionnement et de l'inactivité de la personne (Vorhies et Riley, 1993). Le développement de la force ne peut pas être considéré séparément des possibilités articulaires du sujet. A quoi sert en effet la force si elle ne peut pas s'exprimer sur des secteurs angulaires correspondant à des gestes fonctionnels ?

Il est reconnu qu'une immobilisation segmentaire peut entraîner des rétractions musculaires et capsulaires. Ces rétractions ont une vitesse d'installation rapide : trois à quatre semaines d'immobilisation suffisent pour qu'elles puissent être la source d'un handicap moteur plus ou moins sévère. Il est important de distinguer de ce point de vue les rétractions équilibrées qui n'interdisent pas d'atteindre passivement la position de fonction et les rétractions qui déplacent les positions moyennes du jeu articulaire.

Une réduction de l'amplitude articulaire lors de l'extension de la hanche, de l'extension du genou et de la dorsiflexion de la cheville est caractéristique d'une immobilisation trop longue dans un fauteuil roulant (Vorhies et Riley, 1993).

### **I.4.2 Ostéoporose**

L'ostéoporose est une maladie dans laquelle des modifications quantitativement peu importantes des activités de formation et de résorption osseuse peuvent conduire après plusieurs années, à une perte osseuse significative. L'Organisation Mondiale de la Santé a définie l'ostéoporose en 1992 comme une « affection généralisée du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et une altération de la micro-architecture du tissu osseux responsable d'une augmentation de la fragilité de l'os et par conséquent du risque de fractures ». Cette adaptation du tissu osseux reflète à la fois une perte de minéraux (Calcium, Phosphate) formant les « cristaux d'hydroxyapatite  $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$  » et une perte de matrice osseuse, constituée principalement de collagène (Delmas, 1993). L'évaluation de la dégradation de la matrice osseuse peut uniquement être réalisée par une étude histologique suite à une biopsie osseuse (Goddard et coll., 1998). L'Organisation Mondiale de la Santé a alors redéfini l'ostéoporose sur la seule base d'une perte de densité osseuse. Cette définition de l'ostéoporose a été développée pour les études épidémiologiques et adoptée

comme critère de diagnostic de l'ostéoporose. On parle alors d'ostéoporose lorsque la densité minérale osseuse est inférieure à la valeur moyenne moins 2,5 fois l'écart type constaté chez les sujets sains. Le risque de fracture double à chaque fois que la densité minérale osseuse diminue d'une déviation standard (Organisation Mondiale de la Santé, 1994). Dans la littérature scientifique, la présence d'ostéoporose est principalement rapportée sur la base d'une mesure de densimétrie osseuse. Ainsi, l'efficacité clinique de nouveaux agents thérapeutiques est mesurée par leurs effets sur la masse minérale osseuse. Cependant, la démonstration définitive est la réduction du risque de fracture.

Une immobilisation entraîne une augmentation du taux d'élimination du calcium par la voie fécale, urinaire et par la transpiration. Cette élimination entraîne un déficit dans la balance calcique provoquant une perte de calcium pouvant atteindre 1,7 % des réserves calciques après 17 semaines d'immobilisation allongée (Donaldson et coll., 1970). Après le premier mois d'immobilisation allongée le taux de perte de calcium est d'environ 0,5 % par mois (Schneider et McDonald, 1984).

En situation de BR, la perte de phosphore, décrit comme le second composant majeur de l'os, s'effectue dans les même proportion que les pertes de calcium (Donaldson et coll., 1970). La perte de phosphore est d'environ 108 mg.j<sup>-1</sup>. Les sujets alités ont également une balance déficitaire en magnésium et en zinc (Krebs et coll., 1988). La perte osseuse au niveau des membres inférieurs suite à des vols dans l'espace est également bien connue (Vogel et Whittle, 1976 ; Oganov et coll., 1992) et reste l'un des principaux problèmes à surmonter pour réaliser de longues missions dans l'espace (Holick, 2000).

Une diminution de la densité minérale osseuse et une modification des structures de l'os sont décrites chez les sujets atteints d'une lésion médullaire (Goddard et coll., 1998 ; Heaney et coll., 1998 ; Lazo et coll., 2001 ; Szollar, 1997 ; Jiang et coll., 2007). Chez les sujets souffrant de paraplégie, l'excrétion minérale urinaire reste élevée pendant 6 à 18 mois (Whedon, 1985). Par absorptiométrie, Dauty et coll. (2000) ont mesuré une diminution de la masse osseuse sous lésionnelle de 41 % par rapport à un groupe contrôle. Cette perte de masse est supérieure au niveau de la partie distale (-52 %) et de la partie proximale du tibia (-70 %) qui représente chez cette population le site où la fréquence des fractures est la plus élevée. Douze mois après la lésion médullaire, Szollar et coll. (1997) rapporte une perte de la masse osseuse quel que soit l'âge du sujet. La valeur de densité minérale osseuse atteint le seuil de risque de fracture 1 à 5 ans après la lésion médullaire. La déminéralisation constatée chez cette population est également dépendante du niveau et de l'étendue de la lésion (Demirel et coll., 1998 ; Dauty et coll., 2000).

### **I.4.3 Conclusion**

La désorganisation des contraintes mécaniques s'exerçant sur l'os, due à la pesanteur ou au tissu musculaire, induit une perte de masse osseuse. Celle-ci expose le sujet à un risque de fracture plus important. Le mécanisme de l'atrophie osseuse lors d'une immobilisation reste inconnu. Cependant deux facteurs principaux peuvent être incriminés :

Le facteur mécanique: la sollicitation axiale est indispensable à l'action des ostéoblastes. Cette hypothèse mise en avant par de simples observations cliniques (Albright et coll., 1941) a été confirmée plus tard par des travaux sur les phénomènes de piézo-électricité au niveau de l'os (Sedel et Christel, 1978).

Le facteur vasculaire: dû à la stase accompagnant l'immobilisation nuit à la perfusion de l'os (Semb, 1969). Ce facteur est lié à des facteurs mécaniques qui conditionnent les pressions hydrostatiques intravasculaires.

*L'immobilisation en position assise expose tout particulièrement le système osseux à ces facteurs de dégradation.*

## **I.5 Déconditionnement des fonctions cardiorespiratoires induit par l'immobilisation assise**

L'apport d'oxygène au niveau des tissus dépend du débit cardiaque ( $Q_c$ ) et de l'oxygène contenu dans le sang. Cette quantité d'oxygène est à son tour dépendante du taux d'hémoglobine et du niveau de saturation du sang artériel en oxygène. La consommation d'oxygène ( $VO_2$ ) reflète quant à elle la quantité d'oxygène utilisée au niveau tissulaire. Celle-ci dépend de la différence arterioveineuse en oxygène, c'est à dire de la quantité d'oxygène prélevée par les tissus. Les adaptations du système cardiorespiratoire sont donc en grandes parties influencées des adaptations du système cardiovasculaire. A notre connaissance aucune étude ne s'est intéressée aux adaptations cardiovasculaires d'un sujet valide lors d'une immobilisation assise prolongée. Ces adaptations ont uniquement été décrites lors d'une immobilisation aiguë en position assise. Le sujet paraplégique, passant plus de 11 heures par jour en position assise (Hoenig et coll., 2003), représente le seul modèle d'étude permettant d'appréhender les adaptations chroniques liées à l'immobilisation assise. Celles-ci peuvent se décrire suivant des adaptations centrales ou périphériques.

## **1.5.1 Déconditionnement des fonctions du système cardiaque central spécifique à l'immobilisation assise**

Comme nous l'avons précisé auparavant, les adaptations du système cardiovasculaire semblent propres à la position d'immobilisation. La partie suivante va nous permettre de mettre en avant les spécificités circulatoires au niveau central liées à la position assise.

L'étude des adaptations cardiaques centrales, lors d'une immobilisation assise chez la personne valide et chez celle souffrant d'une lésion médullaire, va mettre en évidence l'influence de la répartition des masses sanguines sur les paramètres cardiaques centraux. L'analyse de la littérature souligne la présence d'une stase sanguine au niveau des membres inférieurs lors de l'immobilisation assise aiguë et chronique.

### **1.5.1.1 Adaptation aiguë chez le sujet valide**

Jones et Dean (2004) ont mesuré qu'après 10 minutes d'immobilisation assise, la FC de repos chez des sujets valides (n=32) est significativement plus élevée qu'en position allongée. Pour ces auteurs, cette variation est liée à un stress gravitationnel plus important en position assise par rapport à la position allongée. Ward et coll. (1966) rapportent également une augmentation de 19 % de la FC lors du passage d'une position allongée à une position assise alors que dans le même temps, le VES diminue dans les mêmes proportions. Pump et coll. (2001) ont montré que la diminution de FC observée lors du passage de la position assise à la position allongée est due à une redistribution du volume sanguin notamment au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen.

Ces résultats mettent en évidence que les adaptations aiguës au niveau cardiaque liées à l'immobilisation assise sont essentiellement influencées par la redistribution des masses sanguines et les adaptations circulatoires périphériques.

### **1.5.1.2 Adaptations chroniques du sujet paraplégique.**

Les personnes paraplégiques immobilisées en fauteuil représentent le seul modèle disponible permettant d'étudier, à long terme, les effets d'une immobilisation assise stricte sur les paramètres cardiovasculaires (Boot et coll., 2002 ; de Groot et coll., 2004, 2006 ; Bleeker et coll., 2005).

Cependant des limites doivent être apportées à ce modèle pour l'étude des adaptations cardiovasculaires induites par l'immobilisation assise chez une personne ne souffrant pas de troubles neurologiques. En effet, les conséquences de l'atteinte médullaire sur le système nerveux autonome altèrent les réponses vasomotrices dans les territoires sous lésionnels. Cette défaillance vasomotrice accentuée, chez ces sujets neurologiques, les effets de l'immobilisation assise sur la



répartition des masses sanguines, et entraîne notamment une majoration de la stase sanguine au niveau des membres inférieurs (Hopman et coll., 1993).

Plusieurs adaptations cardiaques, au repos et à l'exercice ont permis de mettre en avant la stase sanguine au niveau des membres inférieurs chez les sujets paraplégiques.

#### **1.5.1.2.1 Circulation hypocinétique**

Jacobs et coll. (2002) rapportent en position assise, au repos, la même VO<sub>2</sub> chez des sujets sains (n=20) et chez des sujets paraplégiques (n=20, T4-T11, complet). Cependant au niveau circulatoire des différences apparaissent entre ces deux populations. Les sujets paraplégiques ont un VES inférieur à celui des sujets valides et une FC plus élevée. Cependant, la tachycardie observée chez les sujets paraplégiques ne compense pas la diminution du VES, le Qc au repos des sujets paraplégiques reste inférieur à celui de sujets sains, on parle alors de circulation hypocinétique. Fitzgerald et coll. (1990) ont également montré que certains sujets lésés médullaires développent une circulation hypocinétique. Celle-ci se définit pour une VO<sub>2</sub> donnée, par un Qc inférieur à celui d'un sujet sain réalisant le même exercice (Hejtnes, 1984). Selon cet auteur, les faibles valeurs de Qc, liées à une diminution du VES sont dues aux importantes réserves de sang constituées au niveau des membres inférieurs qui limite le retour veineux. Ces réserves sont consécutives à une détérioration de la commande vasomotrice au niveau des régions situées sous la lésion, à un dysfonctionnement de la pompe musculaire lié à l'absence de mouvement et à la position assise.

La majorité des chercheurs pensent que la circulation hypocinétique limite la PWC (« physical work capacity ») des sujets atteints de la colonne. Cependant, Jehl et coll. (1990), sur un exercice à bras, ont relevé des résultats identiques entre une population saine et une population de blessés médullaires (T1-T6).

Les études s'intéressant aux adaptations circulatoires, au repos et à l'exercice, chez les sujets paraplégiques font apparaître des adaptations spécifiques. Celles-ci sont liées au volume de sang déclive au niveau des membres inférieurs dû à l'atteinte du système nerveux autonome et à l'immobilisation en position assise.

#### **1.5.1.2.2 Effets des conditions de réalisation d'un exercice sur les adaptations cardiorespiratoires**

L'étude des paramètres cardiorespiratoires à l'exercice en fonction des conditions de réalisation a également permis de mettre en évidence la réserve de sang constituée au niveau des membres inférieurs. Ces études ont également souligné l'influence de cette réserve sur la performance du sujet dans la réalisation d'un exercice à bras.

Hopman et coll. (1998) ont étudié chez des personnes souffrant d'une paraplégie incomplète (T7-T12, n=4) et d'une tétraplégie complète (C5-C6, n=5), l'influence de la position de réalisation d'un

exercice de pédalage des membres supérieurs sur les réponses cardiorespiratoires. Les sujets ont effectué des exercices sous maximaux (20 %, 40 % et 60 % de puissance maximale) sur ergomètre à bras dans les conditions suivantes : assis (1), couché (2), assis avec l'application d'une pression positive sur les membres inférieurs (3), assis avec électromyostimulation des membres inférieurs (4). Pour tous les sujets, dans les conditions 2, 3, 4 les valeurs de Qc et de VES sont supérieures ( $p < 0.01$ ) aux valeurs mesurées dans la condition 1. L'augmentation de ces paramètres peut être à la fois due à une augmentation de la masse active et à une activation de la pompe musculaire périphérique. Ces résultats sont en accord avec ceux de Davis et coll. (1990) étudiant l'influence, chez des sujets paraplégiques (T5-L12), de la stimulation électrique des membres inférieurs sur les paramètres cardiorespiratoires lors d'un exercice sous-maximal sur ergomètre à bras.

Dans les conditions de réalisation couchée, la valeur de FC est inférieure à celle mesurée dans les conditions assises, tandis que celle du VES est supérieure (Hopman et coll., 1998). Cependant, selon ces auteurs, ces deux conditions de réalisation ne font pas varier la VO<sub>2</sub> et le Qc. Ce changement de position entraîne une redistribution des masses sanguines de la périphérie vers les parties centrales, ce qui provoque une augmentation de la pression télédiastolique et donc une meilleure contraction du myocarde (Hopman et coll., 1998). Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de l'étude de Hooker et coll. (1993). Chez une population de sujets paraplégiques (T1-T5) ces auteurs n'avaient pas mis en évidence d'effet de la position (couché vs debout) sur les valeurs de la FC lors d'un exercice d'intensité croissante.

Kaprielian et coll. (1998) ont étudié l'effet, lors d'un exercice progressivement croissant sur ergomètre à bras, de l'application d'une pression positive sur toute la surface des membres inférieurs chez des sujets paraplégiques (T6-T12) et des sujets sains. Cette pression est exercée par l'intermédiaire d'un ensemble de manchons gonflables. Ils soulignent que cette technique n'a qu'une faible influence sur l'évolution des paramètres cardiorespiratoires centraux : VO<sub>2max</sub>, FC, VES, Qc. Une diminution de la FC aux intensités d'exercice les plus élevées, chez les sujets paraplégiques entraînés (n=7) et non entraînés (n=10), est la seule différence significative apparaissant dans cette étude.

Pour induire un stress orthostatique sans modifier, par un changement de position, les conditions mécaniques et physiologiques de réalisation du mouvement de pédalage, Raymond et coll. (2001), ont appliqué une pression négative au niveau des membres inférieurs de leurs sujets. Ils ont montré que l'application d'une telle pression lors d'un exercice de pédalage à bras entraîne comme lors d'un stress orthostatique réel, des valeurs de VES inférieures chez des sujets paraplégiques (T5-T12, n=7) et chez des sujets sains (n=7). Cependant, pour un même stress, la diminution du VES est proportionnellement plus importante chez les sujets sains. Cette observation est en accord avec les

études de Hopman et coll. (1994) et Raymond et coll. (1999) montrant une diminution de la compliance veineuse chez les sujets atteints de la colonne. La compliance vasculaire étant définie par la capacité du vaisseau à augmenter son calibre lorsque la pression augmente.

Bazz-Grossin et coll. (1996) ont montré qu'une contention veineuse sous lésionnelle (membres inférieurs et abdomen) permet d'augmenter la  $VO_{2max}$  chez des sujets paraplégiques complets. Ces auteurs concluent que le volume de sang déclive nuit à la performance des membres supérieurs.

Ces études soulignent que les performances du sujet paraplégique s'améliorent lorsqu'il est placé dans une situation facilitant le retour veineux des membres inférieurs.

### **1.5.1.3 Conclusion**

Lors d'une immobilisation assise, les adaptations cardiaques centrales sont directement liées à des modifications circulatoires au niveau périphérique. Celles-ci sont à l'origine d'une diminution du retour veineux et entraîne une diminution de la pré-charge cardiaque. Cette diminution limite l'efficacité du myocarde en limitant le volume d'éjection systolique.

Lorsque le sujet paraplégique est placé dans une situation favorisant la circulation au niveau des membres inférieurs, ses performances s'améliorent.

## **1.5.2 Déconditionnement des fonctions du système cardiovasculaire périphérique spécifique à la position assise**

Très peu de données sont disponibles dans la littérature concernant les adaptations vasculaires périphériques induites par l'immobilisation assise chez le sujet valide. Les adaptations chroniques liées à cette position seront approchées uniquement à travers le modèle que constitue le sujet paraplégique.

### **1.5.2.1 Adaptations aiguës de la fonction des vaisseaux induits par l'immobilisation assise**

En absence de mouvement des membres inférieurs, la pompe musculaire n'est pas mise en jeu et une stase sanguine se produit au niveau des membres inférieurs ce qui, comme nous l'avons précisé dans la partie précédente, diminue fortement le retour veineux et affaiblit la fonction cardiaque. De plus en position assise, le stress gravitationnel est plus important qu'en position allongée ce qui demande un effort plus important du muscle cardiaque.

La vitesse du flux sanguin chez des sujets sains, au niveau de la veine fémorale commune, est de 27  $cm.s^{-1}$  en position allongée et de 9,2  $cm.s^{-1}$  debout. En position assise cette vitesse n'est plus que de 1,3  $cm.s^{-1}$ . Ces positions n'entraînant pas de variation significative du diamètre de la veine (Ashby et coll., 1995), ces différences de vitesse traduisent une diminution du flux sanguin au niveau de la

veine fémorale commune et donc une diminution du retour veineux au cœur.

Il a également été montré, chez des sujets sains, une augmentation de la stase au niveau des membres inférieurs après une immobilisation de 40 minutes en position assise (Moyses et coll., 1987). Cette hypothèse peut être soutenue par les résultats de Husmann et coll. (2006) qui ont montré, chez des sujets sains (n=12) une diminution significative de la pression interstitielle lors du passage de la position assise à la position allongée.

*Ces résultats soulignent la spécificité des adaptations circulatoires périphériques liées à l'immobilisation aiguë en position assise. Quelle que soit la cause de l'immobilisation, en position assise, la stase sanguine au niveau des membres inférieurs est largement augmentée.*

### **1.5.2.2 Adaptations chroniques de la fonction des vaisseaux induites par l'immobilisation assise**

L'apport de sang au niveau des tissus est conditionné par la pression de perfusion et la résistance vasculaire (RV). Au niveau artériel, ce dernier paramètre peut être évalué par le couplage d'une mesure du flux sanguin par doppler et d'une mesure de la pression artérielle (PA) ( $RV=PA/\text{flux sanguin}$ ). D'autres indices, tel que l'indice de vitesse ( $IV=(V_{\max}-V_{\min})/V_{\max}$ ) se base uniquement sur les variations de vitesse du flux sanguin et permettent également d'apprécier de manière indirecte la RV (Van Asten et coll., 1991 ; Gerrits et coll., 2001). Une RV importante réduit la perfusion des tissus périphériques et la circulation au niveau des capillaires. Ces facteurs prédisposent à l'apparition d'escarres (Van Marum et coll., 1997 ; Keller et coll., 2002) et à une mauvaise cicatrisation (Basson et Burney, 1982). De plus, la relation entre la raideur des artères et l'augmentation des risques de maladies cardiovasculaires est bien connue (Safar et coll., 2001 ; Kingwell et coll., 2002).

Hopman et coll. (2002) ont mesuré chez des sujets paraplégiques depuis plus de deux ans (n=11, T4-T12) une RV, au niveau de l'artère fémorale, supérieure à celle de sujets valides (n=10). Dans cette étude, au niveau des territoires sus lésionnel aucune différence significative n'est apparue entre ces deux populations. Une compliance de l'artère fémorale inférieure à celle de sujets sains a également été rapportée à plusieurs reprises chez cette population. (Wecht et coll., 2004 ; Schmid-Truckäss et coll., 2000 ; Ditor et coll., 2005). Chez des sujets valides entraînés (n=21), Schmid-Truckäss et coll. (2000) ont rapporté une compliance de l'artère fémorale, deux fois supérieure à celle de sujets valides sédentaires (n=20) et trois fois et demie supérieures à celle de personnes paraplégiques non entraînés (n=10).

#### **I.5.2.2.1 Flux sanguin**

Différentes études rapportent au niveau de l'artère fémorale, chez des sujets paraplégiques, un flux sanguin inférieur d'environ 50 % aux valeurs habituellement rapportées chez des sujets sains (Boot et coll., 2002 ; Hopman et coll., 1996 ; Nash et coll., 1996 ; Bidart et coll., 1973). Cependant, Olive et coll. (2003) ont montré chez des sujets souffrant d'une paraplégie complète (n=9, T8-C5), au niveau de l'artère fémorale, une valeur absolue du flux sanguin de repos (exprimée en ml/min) identique à celle de sujets sains ( $180 \pm 120 \text{ ml.min}^{-1}$  vs  $179 \pm 93 \text{ ml.min}^{-1}$  pour sains vs paraplégiques). Lorsque ces valeurs sont rapportées au volume de la jambe, en raison de l'atrophie musculaire des membres inférieurs notée dans cette population, le flux sanguin des sujets paraplégiques complets est environ deux fois supérieurs à celui d'un sujet sain. Lors d'une étude ultérieure, cette même équipe avait déjà mis en évidence des différences du même ordre entre des sujets souffrant d'une tétraplégie incomplète (n=5, ASIA<sup>1</sup> D) et des sujets valides, lorsque les valeurs de flux fémoral de repos sont exprimées en fonction de la masse musculaire en ml/100g/min (Olive et coll., 2002). La petite taille de l'échantillon étudié, un niveau fonctionnel plus important chez ces sujets (ASIA D) et une blessure médullaire moins ancienne, peuvent expliquer les différences entre les résultats rapportés par cette équipe et ceux rapportés par Nash et coll. (1996) et Hopman et coll. (1996).

Au niveau artériel, la variation chronique du shear stress, représentant la contrainte mécanique exercée par le flux sanguin sur la surface endothéliale est connue pour entraîner des adaptations structurelles importantes (Kamiya et coll., 1988 ; Miyachi et coll., 2001 ; Dinneno et coll., 2001).

#### **I.5.2.2.2 Diamètre artériel**

Au niveau structurel, Schmidt-Truckäss et coll. (2000) ont montré sur une population de 10 sujets paraplégiques (<T4), que le diamètre de l'artère fémorale est inférieur de 28 % à celui d'un sujet sain. Ce chiffre corrobore les différences de 30 à 40 % déjà mises en évidence dans des études ultérieures (Hopman et coll., 1996 ; Huonker et coll., 1998; Nash et coll., 1996). Des études plus récentes ont également confirmé une diminution du diamètre de l'artère fémorale d'environ 40 % chez des sujets paraplégiques complets (ASIA ; A-B) (Olive et coll., 2003 ; Huonker et coll., 2003 ; Ter Woerds et coll., 2006). Ces équipes ont également mis en avant une diminution dans les mêmes proportions, des valeurs de surface de section et de volume musculaire de la cuisse chez les sujets paraplégiques (Olive et coll., 2003 ; Huonker et coll., 2003). Selon Boot et coll. (2002, 2003) cette diminution de diamètre intervient aussi bien chez les sujets spastiques que chez les sujets flasques. Le degré de la lésion est décrit comme un facteur primordial dans les adaptations structurelles du

---

<sup>1</sup> ASIA, American Spinal Cord Injury (Maynard et coll., 1997)

système vasculaire à long terme. Les capacités motrices des sujets paraplégiques représentent un facteur déterminant dans les adaptations vasculaires périphériques des membres inférieurs.

Il est connu qu'une variation chronique du flux artériel entraîne des adaptations du diamètre artériel (Langille, 1996 ; Ben Driss et coll., 1997). La relation entre l'augmentation chronique du flux suite à une période d'entraînement et l'augmentation du diamètre artériel a déjà été démontrée chez l'homme (Miyachi et coll., 2001 ; Dinunno et coll., 2001). Selon Miyachi et coll. (2001) l'entraînement unilatéral en endurance d'un membre inférieur provoque une augmentation du diamètre de l'artère homolatérale alors qu'aucune différence n'est constatée du côté laissé au repos (Miyachi et coll., 2001). Ce résultat met en avant un facteur régional plutôt que systémique (sympatho adrénérique et humoral) dans la croissance de l'artère (Miyachi et coll., 2001). Les résultats de cette étude suggèrent également que le diamètre artériel s'adapte d'avantage en fonction des valeurs de shear stress induites par l'augmentation du flux à l'exercice, que par rapport aux valeurs basales. L'absence chronique de variation du flux est une hypothèse pour expliquer la non adaptation du côté laissé au repos.

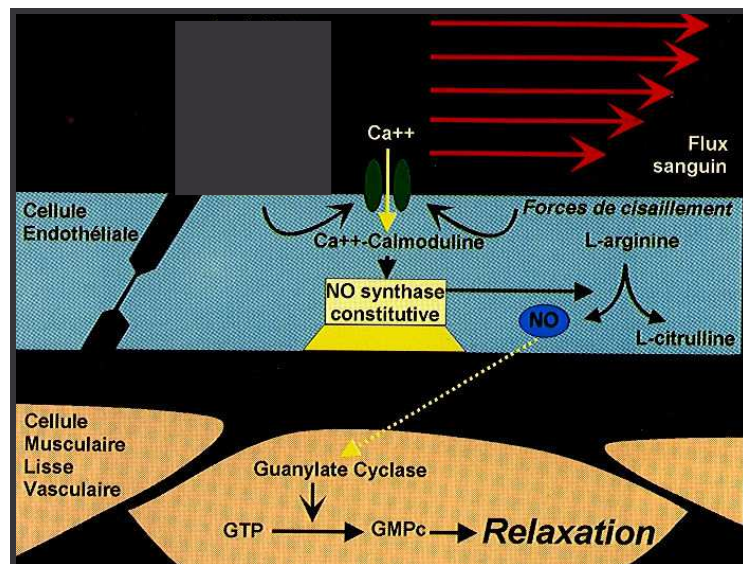
Le déconditionnement vasculaire induit par une blessure médullaire conduit à une diminution du flux sanguin et à une augmentation des résistances vasculaires périphériques. Ces adaptations semblent avant tout liées à des adaptations régionales provoquées par des mécanismes endothéliaux.

#### **1.5.2.2.3 La Fonction endothéliale**

L'endothélium joue un rôle essentiel dans le maintien de l'homéostasie au niveau vasculaire et répond à des stimuli mécaniques ou chimiques par la synthèse de substances favorisant le développement vasculaire (Rubanyi, 1993). Les cellules endothéliales de la paroi vasculaire ont également une importance considérable dans le contrôle de l'état de contraction des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) situées à proximité. Via les cellules endothéliales, des stimulations d'origine hormonale ou mécanique peuvent faire varier la libération de substances vasomotrices telle que l'endotheline-1 (ET-1, substance vasoconstrictrice) (Yanagisawa et coll., 1988) et le monoxyde d'azote (NO, substance vasodilatatrice) qui vont diffuser vers les CMLV proches et modifier le tonus vasculaire (Haynes et Webb, 1994). Un dysfonctionnement de la fonction endothéliale est suggéré comme un facteur de développement d'athérosclérose et plus généralement de maladies cardiovasculaires.

Le shear stress représente le principal stimulus mécanique s'exerçant au niveau vasculaire et se définit comme la force de friction exercée par le sang au niveau de la paroi de l'endothélium. Cette force est principalement conditionnée par trois facteurs: la viscosité du sang, le diamètre artériel et la vitesse du flux. Le shear stress est considéré comme un facteur clé dans la régulation de la

fonction endothéliale (Rodbard, 1970). Une variation de la stimulation mécanique sur la paroi de l'endothélium entraîne la sécrétion de substances entraînant la vasodilatation tel que le NO (figure 7 ; Noris et coll., 1995). Le système artériel tend à maintenir un shear stress constant en adaptant le diamètre artériel au changement chronique de flux sanguin (Rodbard, 1970). Ce remodelage artériel est possible dans le cadre d'une fonction endothéliale préservée (Langille and O'Donnell, 1986).



**Figure 7 : mécanisme de la vasorelaxation endothélium-dépendante, facteurs mécaniques (modifié d'après Levick., 1995)**

Au repos, un shear stress plus important chez les sujets paraplégiques par rapport à des sujets valides a été rapporté par différentes études (Schmidt-Trucksäss et coll., 2000 ; Boot et coll., 2002 ; De Groot et coll., 2004).

Dans l'étude de Boot et coll. (2002) et contrairement à Hopman et coll. (1996), les vitesses du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale et la viscosité du sang sont identiques chez les sujets sains (n=10) comparés aux sujets paraplégiques (n=14). Les sujets paraplégiques présentent une réduction exagérée du diamètre de l'artère par rapport à celle normalement induite par la diminution du flux sanguin. Un dysfonctionnement de l'endothélium pourrait expliquer cette adaptation.

Cependant, les résultats de l'étude de De Groot et coll. (2004) ont mis en avant chez des sujets souffrant d'une blessure médullaire (n=11) au niveau des territoires situés sous la lésion, une fonction endothéliale préservée. Dans cette étude, la fonction endothéliale est étudiée en mesurant le changement de diamètre de l'artère induite par la réapparition du flux sanguin.

Se basant entre autre sur les conclusions de l'étude de Miyachi et coll. (2001) mettant en évidence l'importance du pic de shear stress dans les adaptations vasculaires, De Groot et coll. (2006) expliquent la réduction du diamètre de l'artère fémorale par l'absence chronique d'élévation du

shear stress liée à l'extrême inactivité des membres inférieurs. Leurs résultats sur les adaptations vasculaires chez le blessé médullaire supportent l'hypothèse que le pic de flux sanguin conditionne le diamètre de repos de l'artère (De Groot et coll., 2001). Cette hypothèse expliquerait la diminution chronique du diamètre de l'artère malgré un shear stress de repos plus important chez cette population que chez une population valide.

### **I.5.2.3 Conclusion**

L'étude des adaptations chroniques induites par l'immobilisation assise chez des sujets paraplégiques montre une atrophie importante du système vasculaire périphérique et une diminution de sa compliance. Ces adaptations structurelles se traduisent par une augmentation de la RV. L'absence de variation du niveau de shear stress induit par l'inactivité semble être un point déterminant dans les adaptations vasculaires périphériques.

L'ensemble de ces adaptations vasculaires périphériques, lié au déficit circulatoire et à la stase sanguine, est un facteur important, dans la formation d'artériosclérose, de thromboses, d'escarres et d'une mauvaise cicatrisation (Nomura et coll., 2001 ; Arnett et coll., 1994 ; Haenen et coll., 1999).

## **I.5.3 Pathologies cardiovasculaires liées aux adaptations des fonctions cardiovasculaires périphériques**

### **I.5.3.1 Accident thromboembolique**

La thrombose correspond à la coagulation du sang dans une cavité vasculaire (cœur, artère, veine, capillaire) au cours de la vie. Trois facteurs principaux interviennent dans la formation d'un thrombus (Triade de Virchow) : le facteur pariétal, l'hypercoagulabilité et la stase sanguine. La stase est reconnue comme un facteur prédominant dans la formation des thromboses veineuses.

Selon l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques, les maladies de l'appareil circulatoire représentent en France la première cause de mortalité. Dans la population générale la fréquence d'apparition d'une thrombose veineuse est de 0,5 % (Fowkes et coll., 2003). Les deux tiers de ces événements sont associés à des facteurs de risque incluant le cancer, les périodes post chirurgicales et l'immobilisation (Heit et coll., 2002). De plus, le risque de récurrence en l'absence de traitement efficace est de 50 %. La maladie thrombo-embolique est au troisième rang des maladies cardiovasculaires. L'immobilité est citée par la société internationale de radiologie comme le second facteur favorisant l'apparition de thromboses veineuses profondes, après les antécédents personnels ou familiaux. Un pour cent des personnes développant une thrombose veineuse profonde meurt. En effet, l'apparition d'une thrombose veineuse conduit à des dommages irréversibles au niveau du système vasculaire des membres inférieurs et/ou peut provoquer une embolie pulmonaire



mettant en danger la vie du sujet. Six cent mille cas d'embolie pulmonaire sont diagnostiqués chaque année aux Etats-Unis mettant en jeu le pronostic vital de la personne.

Chez le sujet sain de nombreuses études ont montré que l'immobilisation assise prolongée lors par exemple de vols intercontinentaux, entraîne une augmentation des risques de thromboses : c'est le "syndrome de la classe économique" (Lapostolle et coll., 2001). Des études récentes rapportent également un risque augmenté de thrombose chez des sujets valides dont les habitudes de travail, devant un poste d'ordinateur, les contraignent à rester assis pendant une période comprise entre 12 et 18h (Beasley et coll., 2003). Le terme de « e-thrombose » a été adopté pour caractériser ces événements thrombotiques du XXI<sup>ème</sup> siècle.

Les personnes âgées passant des jours entiers dans un fauteuil ont des pathologies similaires et représentent également une population à risque (Bliss, 2004). L'avancée en âge s'ajoute à l'immobilité et entraîne cette population vers un risque important de thrombose. Chez une population âgée de 70 à 79 ans le risque de développer une thrombose est multiplié par quatre par rapport au risque moyen observé (Fowkes et coll., 2003).

En phase aiguë, l'accident thromboembolique représente l'une des principales causes de décès du blessé médullaire (DeVivo et coll., 1989 ; DeVivo et coll., 1993). En phase chronique, la thrombose ne représente plus une priorité thérapeutique, cependant leur prévalence reste supérieure à celle de la population générale. Plusieurs études rapportent un risque annuel de développer une thrombose de l'ordre de 3% (Kim et coll., 1994 ; Lamb et coll., 1993 ; DeVivo et coll., 1999, Green, 2003). Dans cette population, il a été montré que ces risques sont d'autant plus importants si les capacités fonctionnelles du sujet le confinent dans un fauteuil (DeVivo et coll., 1989).

***Quelle que soit la cause de l'immobilisation, en position assise la stase sanguine est largement augmentée. Cette stase sanguine entraîne une augmentation des risques de thromboses.***

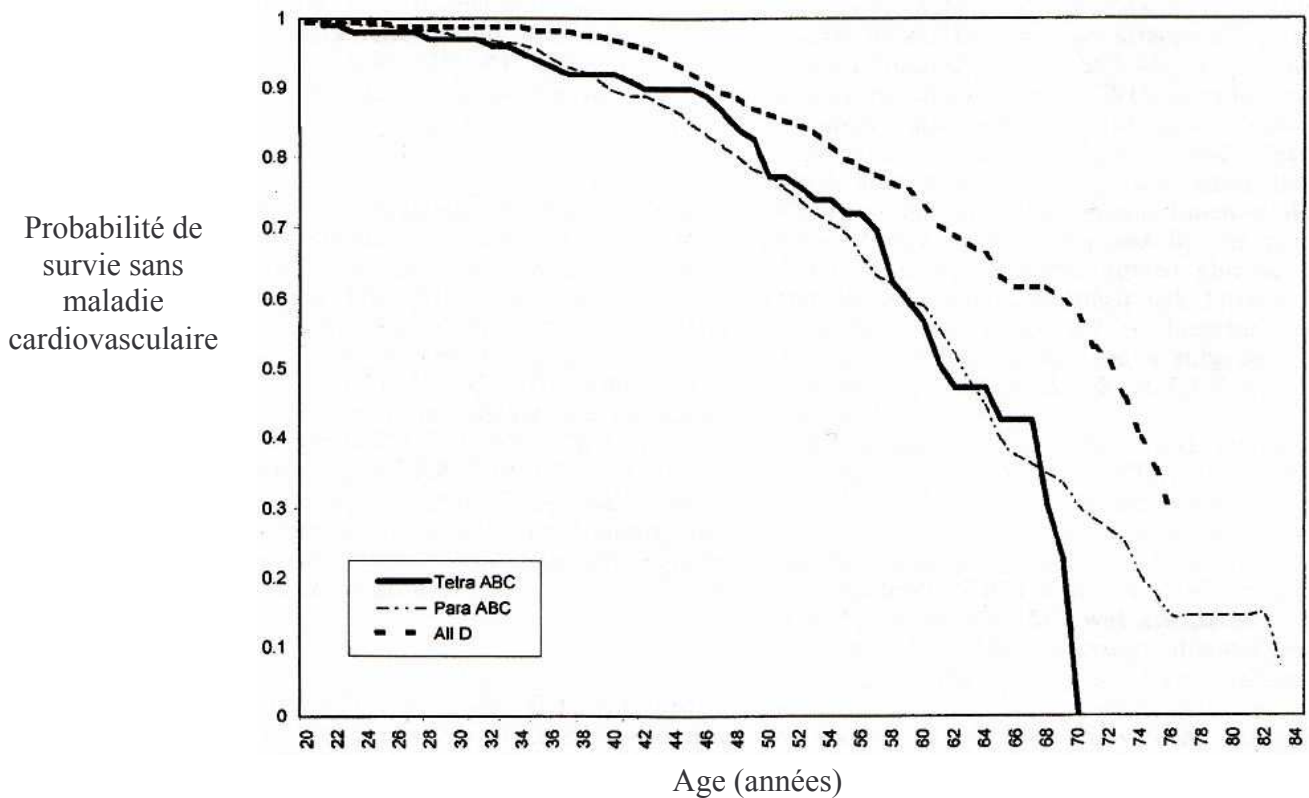
### **1.5.3.2 Syndrome métabolique**

L'inactivité provoquée par l'immobilisation assise expose tout particulièrement les personnes dépendantes d'un fauteuil roulant au syndrome métabolique. La définition clinique du syndrome métabolique repose sur cinq paramètres, mais la présence de trois d'entre eux suffit à porter le diagnostic (tour de taille > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme, cholestérol, HDL < 40 mg.dl<sup>-1</sup> chez l'homme et 50 chez la femme, triglycérides > 150 mg.dl<sup>-1</sup>, glycémie à jeun > 1 g.dl<sup>-1</sup>, tension artérielle > 130/85 mmHg).

Dans la population générale, Malic et coll. (2004) rapporte que le syndrome métabolique multiplie par un facteur compris entre 2 et 4 le risque de mourir d'une maladie cardiovasculaire. Le

développement d'athérosclérose est une composante importante du syndrome métabolique et représente dans la population générale la cause majeure des maladies vasculaires périphériques (Fagan-Dubin, 1977 ; Ignarro et coll., 2007). Le dépôt de plaques d'athérome au niveau de la paroi vasculaire peut entraîner une thrombose artérielle. Celle-ci représente dans la population générale, la première cause de mortalité d'origine cardiovasculaire.

L'inactivité provoquée par l'immobilisation assise expose tout particulièrement les personnes dépendantes d'un fauteuil roulant au syndrome métabolique. Laporte et coll. (1983) ont montré que 50 % des sujets paraplégiques souffrent de syndrome métabolique. Des données plus récentes confirment ces résultats. Weaver et coll. (2007) ont étudié la prévalence de l'obésité (indice de masse corporelle  $>30 \text{ Kg.m}^2$ ) et d'hypertension (Pression artérielle  $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ ) chez 7959 personnes atteintes d'une blessure médullaire depuis en moyenne 18 ans. Ils ont mis en évidence un taux d'obésité et d'hypertension respectivement égale à 20 % et 23 %. De plus, 39% des sujets de cet échantillon ont des valeurs de pression artérielle comprise entre 120/80 et 139/89. Un surpoids ( $25 < \text{IMC} < 29,5$ ) a été constaté chez 33 % des sujets inclus dans cette étude (Weaver et coll., 2007). Chez cette population, le syndrome métabolique est reconnu comme un facteur important de développement de maladies cardiovasculaires. Sur un échantillon de 458 personnes souffrant d'une lésion médullaire l'étude de Groah et coll., (2001) a montré que les maladies coronariennes, l'hypertension et les maladies vasculaires périphériques représentent respectivement 24, 21 et 15 % des maladies cardiovasculaires. La proportion de sujet atteint d'une blessure médullaire développant une maladie cardiovasculaire augmente de manière importante avec l'âge (Groah et coll., 2001).



**Figure 8 : probabilité de survie sans maladie cardiovasculaire chez des sujets atteints d'une blessure médullaire depuis plus de 20 ans en fonction de l'âge du sujet (Grohal et coll., 2001)**

### I.5.3.3 Autres complications

De manière paradoxale, chez les sujets souffrant d'une lésion médullaire le développement d'athérosclérose au niveau des membres inférieurs est peu rapporté dans la littérature. Grundy et Silver (1984) ont étudié les causes des amputations des membres inférieurs chez 54 sujets paraplégiques. L'athérosclérose au niveau des artères des membres inférieurs a été la cause d'amputation chez 14 sujets. Il est important de noter que 10 d'entre eux étaient fumeur.

Au niveau de l'artère aorte abdominale, la prévalence des anévrismes est plus importante dans cette population comparée à la population générale (Gordon et coll., 1996 ; Yeung et coll., 2006). Sur un échantillon de 123 sujets paraplégiques depuis en moyenne 26 ans, Yeung et coll. (2006) rapportent un diamètre de l'artère aortique abdominale supérieur à 2,5 cm chez 22,5 % des sujets (vs 11,6% dans le groupe contrôle). La diminution du flux sanguin et l'augmentation des résistances au niveau des membres inférieurs sont reconnues comme des facteurs de risque de développement d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) (Yeung et coll., 2006). Différentes études ont rapporté chez des sujets souffrant d'une hémiplégié (McMillan et coll. 1997), d'une paraplégie (Bauman et coll. 1999), de maladies vasculaires périphériques sévères (Sandgren et coll., 2001) ou d'une

amputation majeure des membres (Vollmar et coll., 1989) une augmentation de la prévalence des AAA et des anévrismes infra rénale. Yeung et coll. (2006) ont confirmé que l'augmentation de la prévalence des AAA est accompagnée chez les sujets atteints d'une paraplégie (n=123) d'une augmentation de la résistance vasculaire au niveau des artères iliaques et fémorales. Une influence directe des paramètres hémodynamiques au niveau distal sur l'AAA a été rapportée sur des rongeurs. Une amélioration des paramètres circulatoires au niveau de l'artère fémorale entraîne une diminution de l'AAA alors qu'au contraire, une ligature de ces artères accélère le développement de l'anévrisme (Norman et coll., 2004).

Une diminution du flux sanguin au niveau des membres inférieurs entraîne une augmentation des risques de développer une escarre et est également associée à une moins bonne cicatrisation des blessures cutanées (Keller et coll., 2002 ; Basson et Burney, 1982). L'importance d'une escarre est dépendante du Qc, de la vascularisation locale et de la qualité du sang atteignant ces territoires (Barton et Barton, 1981). L'escarre est l'une des principales causes d'hospitalisation chez les sujets atteints d'une blessure médullaire. Ces complications représentent chez les populations immobilisées un facteur important de morbidité et de mortalité et conduit également à une diminution de la qualité de vie (Johnson, 1998).

#### **1.5.4 Conclusion**

L'immobilisation assise a des conséquences importantes sur le système cardiovasculaire. Celles-ci sont à la fois liées à des facteurs circulatoires induit par l'immobilisation en position assise (stase sanguine au niveau des membres inférieurs) et au développement du syndrome métabolique pouvant accompagner le style de vie sédentaire, souvent imposé par la dépendance au fauteuil. Ces deux facteurs exposent particulièrement les sujets dépendants d'un fauteuil roulant au développement de maladies cardiovasculaires. L'augmentation de l'espérance de vie des sujets blessés médullaires, augmente la prévalence de maladies cardiovasculaires.

***L'amélioration des paramètres circulatoires au niveau des membres inférieurs chez les personnes immobilisées de façon chronique dans un fauteuil représente un enjeu thérapeutique.***

## **II Exercice physique et reconditionnement des personnes immobilisées en fauteuil.**

Dans cette partie, seront exposés les différents types d'exercices réalisables par une personne immobilisée en fauteuil et leurs efficacités dans le reconditionnement des différentes fonctions physiologiques. Une attention particulière sera portée sur le reconditionnement cardiovasculaire périphérique qui représente, comme nous l'avons vu précédemment, une part importante des adaptations spécifiques liées à l'immobilisation assise. Parmi l'ensemble des déconditionnements subit par la personne immobilisée en position assise, les adaptations cardiovasculaires sont les seules à remettre directement en cause le pronostic vital de la personne.

L'exercice physique, comme moyen de reconditionnement du sujet immobilisé, a essentiellement été testé chez des personnes souffrant d'une atteinte neurologique et chez des personnes âgées.

### **II.1 Exercices des membres supérieurs**

#### **II.1.1 Matériels utilisés**

##### **II.1.1.1 Ergomètre à bras**

L'exercice de pédalage des membres supérieurs sur ergomètre à bras représente l'exercice le plus utilisé pour entraîner ou évaluer les capacités cardiorespiratoires des sujets immobilisés en fauteuil.

De même que pour les sujets sains, chez les sujets paraplégiques la  $VO_{2max}$  est un bon indicateur des risques cardiorespiratoires. Dans cette population, ces capacités respiratoires sont évaluées par la mesure de la consommation pic d'oxygène ( $VO_{2pic}$ ) lors d'un exercice sur ergomètre à bras.



**Figure 9 : ergomètre permettant la réalisation d'un exercice de pédalage à bras en position assise**

### II.1.1.2 Exercices de propulsion sur fauteuil

La propulsion manuelle d'un fauteuil roulant est réalisée dans un souci d'autonomie ou dans le cadre d'une pratique sportive (Figure 10). L'étude comparée des paramètres cardiovasculaires, lors d'un exercice sous maximal de pédalage sur ergomètre à bras et lors d'un exercice de propulsion sur fauteuil, a mis en évidence à une intensité donnée, une augmentation de la valeur des paramètres cardiorespiratoires plus importante lors d'un exercice de propulsion sur fauteuil (Sawka et coll., 1980). L'application continue d'un moment de force, la participation des muscles extenseurs et fléchisseurs des membres supérieurs et une stabilisation plus facile du tronc peuvent expliquer le moindre coût énergétique d'un exercice réalisé sur un ergomètre à bras (Davis, 1993). Plusieurs types de protocole peuvent être mis en place pour évaluer de façon indirecte les capacités aérobies d'une personne paraplégique lors d'un exercice de propulsion sur fauteuil (Rhodes et coll., 1981 ; Vinet et coll., 1996)



**Figure 10 : différentes modalités de propulsion manuelle d'un fauteuil roulant**

### II.1.2 Effets thérapeutiques

De nombreuses études ont montré qu'un entraînement sur ergomètre à bras permet d'augmenter la  $VO_{2pic}$  et les performances de sujets souffrant d'une blessure médullaire. (Davis et coll., 1981 ; Davis et coll., 1987 ; Hooker et Wells, 1989 ; Knutsson et coll., 1973). Par exemple, l'étude de Hjeltnes et coll. (1984), a mis en évidence sur l'ensemble des sujets souffrant d'une atteinte médullaire (n=54), suite à un entraînement quotidien sur ergomètre à bras de 8 semaines, suivi d'une période d'entraînement plus générale, une augmentation significative de 30 % de la  $VO_{2pic}$ . Il faut noter que cette évaluation a été réalisée peu de temps après le traumatisme (5 mois pour les tétraplégiques et 3 mois pour les paraplégiques). Des périodes d'entraînement plus courtes ont également montré leur efficacité dans le développement des capacités aérobies. Six semaines d'entraînement de type intermittent composées d'exercices de propulsion en fauteuil, permettent également d'augmenter de 16 % la  $VO_{2pic}$  de sujets paraplégiques (Bougenot et coll., 2003). Tordi

et coll. (2001) ont montré que 30 minutes d'exercice de pédalage à bras, trois fois par semaine pendant seulement 4 semaines, entraînent une augmentation significative de 18,5 % de la  $VO_{2\text{pic}}$  de sujets paraplégiques. En comparant les  $VO_{2\text{pic}}$  de sujets paraplégiques s'entraînant depuis plus de 8 ans, de sujets sains s'entraînant en course à pied depuis plus de 11 ans et de sujets sains non entraînés, lors d'un exercice d'intensité croissante sur ergomètre à bras, Price et coll. (2000) n'ont fait apparaître aucune différence significative. L'absence de différence entre la population de sujets valides entraînée en course à pied et celle non entraînée souligne la prédominance des systèmes périphériques par rapport au central dans la performance lors de ce type d'exercice. Knutsson et coll. (1973) n'ont montré, chez des sujets atteints d'une lésion médullaire, suite à un entraînement de 6 semaines sur un ergomètre à bras (4 à 5 fois par semaine), aucune différence significative en ce qui concerne la quantité d'hémoglobine et le volume sanguin par rapport au groupe contrôle.

Les bénéfices de ce type d'entraînement aérobie ont également été mis en avant chez des personnes âgées suite à une arthroplastie de hanche (Maire et coll., 2003, 2004). Après 6 semaines d'entraînement, en plus d'une  $VO_{2\text{pic}}$  importante, ces auteurs rapportent une augmentation significative de la distance de marche parcourue pendant un test de marche de 6 minutes. Ces résultats mettent en avant, chez des personnes à faibles capacités physiques des adaptations systémiques suite à un entraînement des membres supérieurs.

### **II.1.3 Limites**

Les sujets paraplégiques sont dépendants de leurs membres supérieurs dans leurs activités quotidiennes. Ces membres sont particulièrement sollicités lors des transferts (Forslund et coll., 2006) ou des déplacements en fauteuil. Cette utilisation intensive des membres supérieurs entraîne à plus ou moins longue échéance, de façon quasi inévitable, des douleurs importantes au niveau des articulations de l'épaule (Gellman et coll., 1988 ; Nichols et coll., 1979). Ces douleurs peuvent être à l'origine d'une perte d'autonomie et d'une diminution de la qualité de vie (Pentland et Twomey, 1994). Sur un échantillon de 708 sujets blessés médullaires Nichol et coll. (1972) ont mis en évidence que plus de la moitié des sujets rapportent des douleurs au niveau des épaules lors de transfert ou de déplacement en fauteuil manuel. Chez des sujets paraplégiques (n=279) depuis plus d'un an, Gerhart et coll. (1993) rapportent que 67,8 % d'entre eux ont au moins une région douloureuse au niveau des membres supérieurs. L'installation de ces douleurs chroniques augmente avec la durée de la paraplégie. Ces douleurs imposent souvent au patient de recourir à un fauteuil électrique. Dans ce cadre, la mise en place de ce type d'entraînement peut -être compromis chez des personnes souffrant d'une paraplégie depuis de nombreuses années.

De plus, ce type d'exercice ne permet pas de traiter la stase sanguine au niveau des membres

inférieurs. Plusieurs études ont montré qu'un exercice aigu de pédalage avec les membres supérieurs n'entraîne pas d'adaptation hémodynamique au niveau des membres inférieurs (Hopman et coll., 1996 ; Kinzer et Convertino, 1989).

## **II.1.4 Conclusion**

Ces résultats montrent qu'un entraînement sollicitant les membres supérieurs développe les capacités aérobies lors d'un exercice réalisé avec les membres supérieurs. Ce type d'entraînement peut également, chez les personnes les plus faibles, entraîner des adaptations du système cardiorespiratoire non spécifique à l'exercice des membres supérieurs.

Les exercices sollicitant les membres supérieurs souvent douloureux ne sont pas toujours envisageables chez de nombreuses personnes souffrant de paraplégies depuis de nombreuses années. De plus, chez les sujets atteints d'une lésion médullaire, l'exercice de pédalage avec les membres supérieurs ne permet pas de réduire la stase sanguine au niveau des membres inférieurs.

## **II.2 Exercices des membres inférieurs accessibles aux personnes immobilisées en fauteuil**

Les exercices sollicitant les membres inférieurs permettent de mettre en jeu une masse musculaire importante. Cette condition permet, entre autre, d'activer la pompe musculaire des membres inférieurs et d'améliorer le retour veineux.

### **II.2.1 Electrostimulation musculaire**

#### **II.2.1.1 Matériel utilisé pour l'électromyostimulation**

Plusieurs types de mouvements plus ou moins complexes, contre résistance, peuvent être induit par stimulations électriques. Des mouvements monoarticulaires d'extension de genou induit par stimulations électriques contre résistance (EG-SEF) sont réalisables sur du matériel classique de musculation. Différents dispositifs permettant un mouvement plus complexe par la stimulation de plusieurs groupes musculaires ont été mis au point depuis une vingtaine d'années. Ces stimulations électriques fonctionnelles peuvent également être accompagnées d'un exercice volontaire des membres supérieurs, on parle alors d'exercices hybrides.

##### **II.2.1.1.1 Pédalage induit par Stimulations Electriques Fonctionnelles (P-SEF)**

Des stimulations séquentielles, bilatérales, des muscles quadriceps, ischiojambiers et fessiers peuvent entraîner un mouvement de pédalage sur ergocycle (figure 11). Des capteurs permettant de repérer la position des pédales contrôlent le schéma d'activation de ces muscles et assurent une



bonne coordination musculaire. La variation de l'intensité du courant de stimulation permet de maintenir la vitesse de rotation choisie lorsque que la charge varie.



**Figure 11 : pédalage par stimulations électriques fonctionnelles**

#### **II.2.1.1.2 Marche induite par Stimulation Electrique Fonctionnelles (M-SEF)**

La déambulation est l'exercice le plus complexe induit par électrostimulation (figure 12). D'un point de vue fonctionnel l'apport de cette technique est limité, elle permet uniquement une marche à faible vitesse et sur des distances réduites (Klose et coll., 1997 ; Brissot et coll., 2000 ; Gallien et coll., 1995). Cependant, des adaptations physiologiques de différents systèmes sujets au déconditionnement ont été constatées.



**Figure 12 : déambulation par stimulations électriques fonctionnelles**

#### **II.2.1.1.3 Exercices hybrides induits par stimulations électriques fonctionnelles**

Dans le but d'augmenter la masse musculaire active sont apparus des ergomètres permettant d'associer un exercice actif des membres supérieurs avec un exercice des membres inférieurs, induit par des stimulations électriques (pédalage ou rameur, figure 13).



**Figure 13 : exercice hybride permettant la réalisation d'un mouvement de rameur**

## **II.2.1.2 Reconditionnement des fonctions physiologiques par électromyostimulation**

### **II.2.1.2.1 Effets sur la masse musculaire**

Plusieurs études ont montré qu'un entraînement en EG-SEF ou en P-SEF permet d'augmenter la masse musculaire de sujets souffrant d'une lésion médullaire chronique (Glaser et coll., 1994 ; Dudley et coll., 1999 ; Screnin et coll., 1999 ; Sabatier et coll., 2006). Screnin et coll. (1999) ont montré une augmentation de la masse des muscles rectus femoris, sartorius, adductor magnus hamstring, vastus lateralis et vastus intermedius comprise entre 22 et 39 % après deux ans d'entraînement hebdomadaire. Baldi et coll. (1998) ont comparé les effets d'un entraînement en électromyostimulation en condition isométrique ou en P-SEF sur les paramètres musculaires. Chez des sujets souffrant d'une lésion médullaire complète depuis moins de 15 semaines, cette équipe a montré que seuls les sujets (n=9) s'entraînant pendant les 6 mois suivants la lésion en P-SEF maintenaient ou augmentaient leur masse musculaire. Dans le groupe s'entraînant en condition isométrique (n=8) et dans le groupe contrôle (n=9), Baldi et coll. (1998) rapporte une diminution de la masse musculaire. Cependant cette diminution est moins importante dans le groupe s'entraînant en condition isométrique.

### **II.2.1.2.2 Effets sur la fatigue musculaire**

Sabatier et coll. (2006) ont étudié les effets de 18 semaines d'entraînement en EG-SEF sur la fatigue musculaire de sujets souffrant d'une paraplégie complète (n=5). Le niveau de fatigue a été évalué en comparant le moment de force produit par stimulations neuromusculaires lors des 5 premières et 5 dernières contractions d'un test de 5 minutes. Ils ont mesuré une diminution moins

importante du niveau de force après entraînement (37 % avant entraînement contre 15 % après entraînement). Ces auteurs ne trouvent pas d'évolution significative des paramètres vasculaires périphériques. Ils supposent alors que cette moindre fatigue du muscle quadriceps trouve ses origines dans un meilleur fonctionnement du réticulum sarcoplasmique (Sabatier et coll., 2006).

#### II.2.1.2.3 Effets sur la densité osseuse

Rodger et coll. (1991) ont montré qu'un entraînement en EG-SEF permet de réduire la perte de masse osseuse. Certaines études ont mis en avant une augmentation de la densité osseuse (Mohr et coll., 1997) suite à un entraînement en P-SEF. Cependant, les zones bénéficiant de cette restructuration (vertèbres lombaires et partie proximale du tibia) ne sont pas les plus exposées aux fractures. Chez des sujets souffrant d'une paraplégie complète depuis 3,8 ans, 32 séances de P-SEF n'ont entraîné aucune modification de la densité osseuse au niveau de la tête et du col du fémur (Needham-Shropshire, 1997). De plus, chez des sujets tétraplégiques après 6 mois d'entraînement en P-SEF, Leeds et coll. (1990) n'ont trouvé aucune augmentation de la densité osseuse au niveau des territoires sous lésionnels. Cependant, il est important de noter que dans cette étude les sujets souffraient d'une atteinte médullaire depuis de nombreuses années.

#### II.2.1.2.4 Effets sur la consommation pic d'oxygène

Une augmentation de la  $VO_{2pic}$  a été mise en évidence suite à une période d'entraînement en P-SEF (Barstow et coll., 1996 ; Hooker et coll., 1992 ; Krauss et coll., 1993). Hooker et coll. (1992) se sont intéressés à l'évolution des paramètres cardiorespiratoires suite à un entraînement de 36 séances de P-SEF chez une population (n=18) de sujets souffrant d'une blessure médullaire (C4-T11). Les paramètres cardiorespiratoires ont été évalués lors d'un exercice actif à charge croissante réalisé avec les bras puis lors d'un exercice en P-SEF à charge croissante. Les évaluations sur l'ergomètre à bras, pré- et post-entraînement, ne font apparaître aucune différence significative. Par contre, lors des tests à charge progressivement croissante en P-SEF, les valeurs  $VO_{2max}$ , de ventilation, de FC et de  $Qc$ , sont significativement plus élevées de respectivement 23 %, 27 % et 13 % après la période d'entraînement ( $p < 0,05$ ). L'évolution de ces paramètres s'accompagne d'une augmentation de la puissance développée par le sujet lors du test post entraînement réalisé avec P-SEF. Cependant, suite à un entraînement de six semaines, à raison de trois séances de 30 minutes par semaine (18 séances), Gerrits et coll. (2001) n'ont observé aucune différence significative concernant la FC et la pression systolique de repos.

L'absence de différences significatives entre les  $VO_{2pic}$ , lors des tests sur ergomètre à bras avant et après entraînement, peut s'expliquer par la spécificité de l'entraînement (concernant uniquement les membres inférieurs), par une fatigue périphérique des muscles des membres supérieurs lors du test

ou par une adaptation plutôt périphérique que centrale du système cardiorespiratoire (Hooker et coll., 1992).

Sur une population de six sujets paraplégiques (T4-L1) et d'un sujet tétraplégique (C7), Krauss et coll. (1993) ont étudié les effets de 6 semaines d'entraînement en P-SEF. Suite à cet entraînement les tests triangulaires réalisés avec les membres inférieurs confirment l'augmentation de la  $VO_{2pic}$  et de la FC maximale constatée par Hooker et coll. (1992). Concernant l'évolution de la  $VO_{2pic}$  lors d'un exercice sur ergomètre à bras, Kraus et coll. (1993) ne sont pas en accord avec l'étude de Hooker et coll. (1992). En effet, ils ont montré un effet systémique de l'entraînement se traduisant par une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) de la  $VO_{2pic}$  lors d'exercices réalisés avec les membres supérieurs. Ces auteurs expliquent cette augmentation de la  $VO_2$  par une adaptation centrale du système cardiorespiratoire (Kraus et coll., 1993). Suite à un entraînement en M-SEG sur 12 semaines Jacobs et coll. (1996) ont également retrouvé une augmentation de la  $VO_{2pic}$  lors d'exercices sur ergomètre à bras.

#### II.2.1.2.5 Effets sur le système vasculaire périphérique

Au niveau vasculaire périphérique, plusieurs études ont montré un remodelage vasculaire après une période d'entraînement en P-SEF. Chez des sujets lésés médullaire (C5-T8), 18 séances de P-SEF entraînent une diminution significative ( $p < 0,01$ ) de l'indice de vitesse au niveau de l'artère fémorale ( $1,24 \pm 0,11$  à  $1,14 \pm 0,12$ ) traduisant une diminution de la RV (Gerrit et coll., 2001). Certaines études, sans calculer un indice de résistance, ont mis en évidence l'influence du statut d'entraînement sur les vitesses de repos du flux sanguin artériel. Sur une population de sujets tétraplégiques complets, Nash et coll. (1996) ont mesuré une vitesse maximale de repos supérieure ( $p > 0,05$ ) chez les sujets ayant suivi un entraînement d'au moins six mois en P-SEF par rapport à des sujets tétraplégiques sédentaires ( $0,921 \pm 0,12 \text{ m.s}^{-1}$  vs  $1,049 \pm 0,14 \text{ m.s}^{-1}$ ). Cette même équipe a montré, suite à un entraînement en M-SEF de 12 semaines une augmentation du débit moyen de l'artère fémorale passant de  $417 \text{ ml.min}^{-1}$  à  $650 \text{ ml.min}^{-1}$  (Nash et coll., 1997).

Au niveau structurel, l'étude de Nash et coll. (1996) a mis en évidence un diamètre de l'artère fémorale significativement supérieur chez les sujets tétraplégiques complets ( $n=10$ ) entraînés en P-SEF par rapport aux sujets tétraplégiques complets sédentaires ( $n=10$ ). Ce type d'adaptation est communément rapporté suite à une période d'entraînement en électrostimulation suivant un mode dynamique contre résistance (Gerrits et coll., 2001).

### II.2.1.3 Cas des exercices hybrides

Les exercices hybrides composés d'un exercice des membres inférieurs induit par stimulation électrique et d'un exercice volontaire des membres supérieurs entraînent des VO<sub>2</sub> supérieures à celles mesurées lors d'un exercice réalisé seulement avec les membres inférieurs ou supérieurs (Mutton et coll., 1997). Wheeler et coll. (2002) ont étudié l'effet d'un entraînement de 36 séances sur rameur avec stimulations électriques fonctionnelles des membres inférieurs. Cette équipe a mis en évidence, chez des sujets paraplégiques complets, une augmentation de 11 % de la VO<sub>2max</sub> s'accompagnant d'une augmentation de 25 % de la performance réalisée lors du test (distance théorique). Sur une population (n=8) semblable, Mutton et coll. (1997), ont montré qu'un entraînement hybride (41 séances ; P-SEF associé à un pédalage actif des membres supérieurs) permet d'augmenter la VO<sub>2max</sub> de 13 % chez des sujets ayant déjà suivi un entraînement (38 séances) en P-SEF et ont augmenté leurs VO<sub>2</sub> de 10 % sur cette période. Cependant, aucun effet de l'entraînement n'est mis en évidence lors des tests d'intensité croissante réalisés sur ergomètre à bras seul. Plus récemment, chez des sujets paraplégiques (n=10), Thijssen et coll. (2005) ont montré qu'une période d'entraînement hybride de seulement 4 semaines (9-12 séances) entraîne une augmentation significative de la VO<sub>2pic</sub> ( $1,47 \pm 0,55 \text{ l.min}^{-1} \rightarrow 1,56 \pm 0,55 \text{ l.min}^{-1}$ , p=0,02). Suite à cet entraînement des adaptations vasculaires périphériques au niveau des territoires stimulés ont été constatées. Au niveau de l'artère fémorale, le diamètre et le flux de repos sont significativement augmentés après les 4 semaines d'entraînement. Cependant aucune adaptation vasculaire n'est intervenue au niveau des territoires non stimulés (bras, mollet).

### II.2.1.4 Limites des techniques d'électromyostimulation

D'un point de vue pratique, l'électromyostimulation fonctionnelle n'est pas aisée à mettre en place. Cette technique demande un repérage du muscle pour placer correctement les électrodes, celles-ci devant être imprégnées d'un gel conducteur. L'électromyostimulation, peut entraîner des brûlures au niveau des contacts avec les électrodes ou des sensations douloureuses souvent mal tolérées par le patient. De plus l'électromyothérapie peut être contre indiquée chez des sujets souffrant d'une lésion médullaire. Le courant électrique peut avoir un effet nociceptif et entraîner chez cette population une hyperréflexie autonome (Jacobs et Nash, 2001). Selon Jacobs et Nash (2004), chez les sujets souffrant d'une dégénérescence nerveuse liée à une atteinte du motoneurone inférieur, ces techniques ne sont pas applicables. Il a également été rapporté des risques de luxations articulaires et de fractures osseuses lors d'exercice entraînant un mouvement de pédalage ou de marche (Jacobs et Nash, 2001).

Les modifications intervenant au niveau des tissus musculaires des membres inférieurs rendent les

personnes paraplégiques particulièrement sujet à la fatigue musculaire d'origine périphérique lors d'exercices par SEF des membres inférieurs (Castro et coll., 1999 ; Brissot et coll., 2000). Les exercices induit par stimulations électriques peuvent donc seulement être réalisés pendant une courte période (Olive et coll., 2003 ; Brissot et coll., 2000).

### **II.2.1.5 Conclusion**

Ces techniques d'électromyostimulation, reconnues par les instances de santé américaine (« Food and Drug Administration »), ont démontré leurs intérêts dans le reconditionnement du système cardiovasculaire, musculaire et osseux. Certaines études rapportent des adaptations systémiques suite à un entraînement en P-SEF. Cependant, les techniques de stimulations électriques fonctionnelles ne sont pas aisées à mettre en place ce qui limite leur diffusion auprès d'un large public. Les possibilités de réaliser ce type d'exercice au domicile sont limitées. De plus, particulièrement chez les sujets neurologiques, les techniques d'électromyostimulation peuvent être contre indiquées.

## **II.2.2 Mouvements assistés**

La mobilisation passive d'un ou de plusieurs membres peut être pilotée par des dispositifs motorisés de mobilisation continue. Différents mouvements simples, monoarticulaires, ou plus complexes, se rapprochant d'une tâche fonctionnelle, peuvent être induits par ces appareils de mécanothérapie. Ceux-ci sont habituellement utilisés pour prévenir les complications musculo-articulaires liées à l'immobilité. La mobilisation passive est également l'un des moyens les plus répandue pour lutter contre la stase sanguine due à l'immobilisation. Bien que la mobilisation passive soit l'objet d'une pratique quotidienne dans les centres de rééducation, l'influence de ce type d'exercice sur les différentes fonctions physiologiques reste mal connue.

### Effets aigus d'un exercice passif

Concernant les effets aigus d'un exercice passif, quelques études se sont intéressées aux adaptations cardiovasculaires périphériques. Lors d'un mouvement passif, l'allongement et le raccourcissement musculaire augmentent le retour veineux. Von Schröder (1991) a mis en évidence une augmentation du flux sanguin au niveau de la veine fémorale lors de l'utilisation d'arthromoteur mobilisant l'articulation du genou. Dans cette étude, l'augmentation du flux au niveau de la veine fémorale lors d'un exercice sur arthromoteur était supérieure à celle constatée lors d'une dorsiflexion active du pied ou lors de compressions pneumatiques. Seule une position surélevée de la jambe entraînant une flexion de 60° de la hanche, entraînait un flux veineux supérieur. Au niveau artériel, un mouvement passif de flexion et d'extension de genoux entraîne chez un sujet sain, un

flux sanguin 3 à 4 fois supérieur aux valeurs de repos au niveau de l'artère fémorale lors de la phase de relaxation (Radegran et Saltin, 1998). Ces augmentations, dans des conditions passives, sont principalement dues à des facteurs musculaires mécaniques (Radegran et Saltin, 1998).

### Effets chroniques d'un exercice passif

Très peu d'études se sont intéressées aux effets chroniques induits par une mobilisation passive chez des personnes immobilisées. A notre connaissance, les seules études traitant de ces adaptations ont été réalisées sur des dispositifs très complexes de marche avec allègement du poids du corps (M-APC).

Dans la partie suivante, après la présentation des différents dispositifs de marche avec allègement du poids du corps, nous aborderons les adaptations chroniques induites par cet exercice. Dans un deuxième temps nous présenterons les études réalisées sur une technique de mobilisation moins complexe de pédalage des membres inférieurs.

#### **II.2.2.1 Marche avec Allègement du Poids du Corps**

Une marche contrainte peut être mise en place par la combinaison d'une technique d'allègement du poids du corps et d'un tapis roulant (Barbeau et coll., 1987). La personne est partiellement suspendue par un harnais au dessus d'un tapis roulant. La réalisation des mouvements des membres inférieurs est alors assurée par deux kinésithérapeutes (figure 14). Ils assurent une bonne cinématique de marche pour chacun des membres inférieurs. L'application de cette technique est particulièrement contraignante pour les praticiens, ils doivent rester accroupis et assurer le déroulement du pas. Ces contraintes limitent fortement la durée des séances.



**Figure 14 : marche sur tapis roulant avec allègement du poids du corps**

Le développement de machines plus complexes a permis de limiter l'investissement du praticien

dans la réalisation de ce type d'exercice. Sur la base du concept développé précédemment, les travaux de Hesse et coll. (1999) ont abouti à la conception d'un dispositif d'entraînement à la marche (Gait Trainer<sup>®</sup>, figure 15) contraignant la position des extrémités des membres inférieurs. Le sujet place chacun de ses pieds dans des sabots décrivant une poulaine de marche respectant les phases de balancement et d'appui d'un cycle de marche. Cependant la cinématique du mouvement induit par ce dispositif ne reproduit pas exactement celle de la marche.



**Figure 15 : marche avec allègement du poids du corps sur Gait Trainer<sup>®</sup>**

Récemment, des systèmes plus complexes (Lokosystem<sup>®</sup>, figure 16) permettent la réalisation d'un mouvement contraint très proche de la cinématique réelle de la marche. Suivant cette technique le mouvement des membres inférieurs est totalement contraint par des arthromoteurs situés au niveau des articulations du genou et de la hanche. Une fois la personne installée sur la machine, la réalisation de l'exercice est supervisée par le praticien mais ne demande pas d'intervention de sa part. Les phases du cycle de marche sont respectées et les anomalies générées par les déficits moteurs sont corrigées. Ce dispositif permet à des sujets souffrant de capacités fonctionnelles limitées de réaliser un nombre important de cycles de marche par séance d'entraînement.





**Figure 16 : marche avec allègement du poids du corps sur Lokosystem®**

### **II.2.2.1.1 Reconditionnement des fonctions physiologiques par M-APC**

Ces dix dernières années, différentes études ont montré les avantages de ces techniques dans la récupération de la marche chez des sujets souffrant d'une lésion médullaire incomplète (Barbeau et coll., 1993 ; Protas et coll., 2001 ; Dobkin et coll., 2005). Bien que l'objectif premier de ces techniques soit fonctionnel, quelques études ont montré les effets chroniques d'un exercice de M-APC sur le système, musculaire, osseux et cardiovasculaire (Giangregorio et coll., 2005, 2006 ; Adams et coll., 2006 ; Ditor et coll., 2005). Ces études sont possibles depuis que l'évolution du matériel induisant une M-APC permet un volume d'entraînement important.

#### II.2.2.1.1.1 Effets sur le système osseux

A notre connaissance, seulement deux études se sont intéressées aux adaptations des tissus osseux induites par une période d'entraînement en M-APC (Giangregorio et coll., 2005, 2006). Chez des sujets (n=5) souffrant d'une blessure médullaire depuis 2 à 6 mois, la densité osseuse et les différents marqueurs du métabolisme osseux n'ont pas évolué de manière significative après 48 séances d'entraînement (Giangregorio et coll., 2005). Sur une population plus importante (n=13) de sujets souffrant d'une blessure médullaire depuis au moins 12 mois, ces mêmes auteurs (Giangregorio et coll., 2006) rapportent une faible, mais significative ( $p < 0,006$ ), augmentation de la densité osseuse corporelle totale après 144 séances d'entraînement. Cependant, la densité osseuse aux niveaux des sites les plus exposés à une fracture n'est pas augmentée suite à cet entraînement.

#### II.2.2.1.1.2 Effets sur le système musculaire

L'étude d'un cas a permis de rapporter, chez une personne souffrant d'une lésion médullaire sans possibilités motrice (ASIA B), une augmentation de 27,1 % de la surface des fibres du muscle quadriceps (Adams et coll., 2006). Cette modification s'accompagne d'une modification de la typologie au profit d'une augmentation de 25 % de la proportion de fibre de type I (pré-

entraînement vs post-entraînement). Chez des sujets (n=5) souffrant d'une lésion médullaire depuis moins de 6 mois, Giangregorio et coll.(2005) ont mis en évidence après 48 séances d'entraînement en M-APC une augmentation de la masse musculaire comprise entre 3,8 et 56,9 %. Dans l'étude menée par cette équipe en 2006, dont les résultats sur les adaptations du tissu osseux ont été rapportés dans le paragraphe précédent, les auteurs ont constaté une augmentation significative du volume musculaire des muscles de la cuisse et de la jambe respectivement égale à 4,9 % et 8,2 % (Giangregorio et coll., 2006).

#### II.2.2.1.1.3 Effets sur le système vasculaire périphérique

Concernant les adaptations vasculaires périphériques, Ditor et coll. (2005) ont montré qu'un entraînement suivant cette technique (3 séances/semaine, pendant 4 mois, 48 séances) permet d'améliorer la compliance de l'artère fémorale chez des sujets souffrant d'une paraplégie (n=3, T5-T12, ASIA A) ou d'une tétraplégie complète (n=3, C4-C6, ASIA B) depuis  $7,6 \pm 9,4$  ans. Dans cette étude, la compliance artérielle est évaluée par un rapport entre les variations de diamètre et de pression lors d'un cycle cardiaque. Les auteurs soulignent que le caractère passif de cet exercice permet d'augmenter rapidement la durée des séances pour atteindre 60 minutes.

#### II.2.2.1.2 **Conclusion**

Les résultats des premières investigations menées dans ce domaine doivent être confirmés sur des échantillons plus importants et suivant des plans méthodologiques plus rigoureux permettant d'inclure un groupe contrôle.

Cependant, les résultats obtenus suite à un entraînement en marche passive chez des sujets souffrant d'une paraplégie complète offrent de nouvelles pistes de recherche concernant l'intérêt thérapeutique du mouvement passif sur les systèmes cardiovasculaire, musculaire et osseux. En effet, les études présentées mettent en avant que le mouvement passif pourrait entraîner une restructuration du système vasculaire périphérique et musculaire chez des sujets souffrant d'une blessure médullaire depuis plusieurs années. Concernant les adaptations des tissus osseux, il semble qu'une adaptation soit possible au prix d'une utilisation intensive pendant plusieurs années. Ces techniques de marche induite, bien que prometteuses, requièrent l'acquisition d'un matériel très coûteux, ce qui en limite la diffusion auprès d'un large public.

#### II.2.2.2 **Pédalage assisté**

Le pédalage assisté est un moyen simple de mobiliser de façon passive les membres inférieurs. Ce type d'exercice est réalisé sur des ergocycles motorisés (figure 17).



**Figure 17 : ergocycle motorisé**

Bien qu'ils soient de plus en plus utilisés, la littérature concernant ces dispositifs est relativement limitée. A notre connaissance, aucune étude ergonomique n'a été menée concernant le pédalage depuis la position assise. Par exemple, la compatibilité des possibilités articulaires des sujets immobilisés avec l'exercice de pédalage, depuis la position assise, n'a jamais été étudiée.

Les recherches existant dans ce domaine ont principalement étudié l'influence d'un exercice aigu de pédalage assisté sur les paramètres cardiorespiratoires.

#### **II.2.2.2.1 Effet d'un exercice aigu sur le système cardiorespiratoire**

Chez des sujets sains (n=10) Nobrega et coll. (1994) ont montré qu'un exercice de pédalage passif, réalisé à 60 révolutions par minute (rpm), entraîne une augmentation du Qc. Cette augmentation est la conséquence d'une augmentation du VES, les valeurs évoluant de  $65 \pm 4$  ml au repos à  $71 \pm 3$  ml suite à l'exercice de pédalage passif ( $p=0,003$ ). Contrairement à l'exercice actif, la mobilisation passive n'a pas entraîné d'augmentation de la FC.

Sur une population de huit sujets blessés médullaires, une équipe japonaise (Muraki et coll., 1996) a étudié l'effet de ce type d'exercice sur les paramètres cardio-respiratoires, à deux vitesses de rotation différentes (20 et 40 rpm). Cette équipe a mesuré, lors de la cinquième minute d'un exercice de pédalage assisté des membres inférieurs à 20 rpm, des valeurs du VES supérieures de 21 % aux valeurs de repos. A cette intensité l'augmentation du Qc est de 19 %. Pour une intensité plus élevée (40 rpm), l'augmentation du Qc par rapport aux valeurs de repos est de 29 %. Cependant, au niveau des paramètres cardio-vasculaires (Qc et VES), ils n'ont montré aucune différence significative entre un exercice effectué à 20 ou 40 rpm. En ce qui concerne les paramètres respiratoires (ventilation et VO<sub>2</sub>), seule l'intensité la plus élevée (40 rpm) a permis d'observer des différences significatives par rapport aux valeurs de repos. Lors d'une étude complémentaire (Muraki et coll., 2000), ils ont mis en évidence que le Qc et le VES augmentaient uniquement pendant la première minute de l'exercice de pédalage assisté à 40 rpm.

Ces études soulignent qu'un mouvement de pédalage assisté entraîne, chez des sujets atteints de la colonne, une modification des paramètres cardiaques centraux.

#### **II.2.2.2 Effets d'un exercice aigu sur le système cardiovasculaire périphérique**

Récemment, s'intéressant aux adaptations hémodynamiques au niveau de l'artère fémorale, induites par un exercice aigu de pédalage passif, Ter Woerds et coll. (2006) n'ont trouvé chez les sujets souffrants de paraplégie (n=8, T2-L11, ASIA A-B) aucune différence significative concernant l'évolution du flux et de la RV périphérique. Dans cette étude, le pédalage passif est réalisé à 35 rpm pendant 20 minutes. Un enregistrement doppler est réalisé toutes les 2,5 minutes au niveau de l'artère fémorale obligeant l'arrêt de l'exercice pendant environ 10 secondes. Le caractère intermittent de cet exercice peut expliquer l'absence d'adaptation au niveau hémodynamique. A notre connaissance cette étude est la seule à s'être intéressée aux adaptations vasculaires périphériques aiguës induites par un mouvement de pédalage.

#### **II.2.2.3 Conclusion : mouvement passif par mécanothérapie**

Les résultats récents concernant les adaptations chroniques du système cardiovasculaire, musculaire des personnes souffrant d'une tétraplégie ou d'une paraplégie complète offrent de nouvelles perspectives de recherche sur l'intérêt thérapeutique de l'exercice passif. Ces adaptations ont été constatées suite à des entraînements intensifs sur des appareils de marche contrainte avec allègement du poids du corps. L'encombrement et surtout le prix de ces dispositifs limitent leur diffusion à des centres de réadaptation et hôpitaux disposant de moyens financiers importants.

Ces résultats nous poussent à nous intéresser aux adaptations que peuvent engendrer un entraînement en mobilisation passive sur des appareils de mobilisation moins complexes et plus faciles d'accès. Le volume d'entraînement devant être important pour engendrer des adaptations chroniques, ces appareils doivent pouvoir être utilisés au domicile du sujet. L'utilisateur doit pouvoir accéder à cet exercice en toute autonomie. Cette contrainte impose que l'exercice soit réalisé directement à partir d'un fauteuil roulant.

### **II.2.3 Intérêts du mouvement de pédalage**

Dans ce cadre, l'exercice de pédalage semble dégager différents avantages :

- ◆ Cet exercice permet de mobiliser les deux membres inférieurs de manière simultanée suivant un mouvement ample mobilisant plusieurs articulations des membres inférieurs.
- ◆ Bien qu'à notre connaissance aucune étude n'ait spécifiquement étudié la compatibilité de ce mouvement avec les possibilités d'une personne immobilisée en position assise, le mouvement de pédalage semble pouvoir être réalisé directement depuis un fauteuil roulant.

- ◆ Les résultats concernant les adaptations cardiovasculaires à l'exercice de pédalage restent contradictoires. Cependant, plusieurs études rapportent des adaptations cardiovasculaires lors de la réalisation de cet exercice chez les personnes souffrant d'une lésion médullaire (Muraky et coll., 1996, 2000) et les personnes valides (Nobrega et coll., 1994).

## SYNTHESE ET OBJECTIFS

L'immobilisation assise est source de déconditionnement. Les conséquences sur l'organisme sont nombreuses à la fois au niveau musculo-articulaire et cardiorespiratoire. Les problèmes circulatoires au niveau des membres inférieurs, caractérisés par une stase sanguine, expose particulièrement cette population aux maladies cardiovasculaires. De plus, pour une personne dépendante d'un fauteuil roulant, les moyens de lutter contre le déconditionnement sont très limités.

Les techniques actuellement disponibles présentent des contre indications et ne sont pas applicables à l'ensemble des personnes immobilisées en fauteuil. En outre, celles-ci sont délicates à mettre en place et ne sont pas accessibles au domicile du patient.

**L'objectif de ce travail est de mettre au point un dispositif médical permettant de lutter contre le déconditionnement, utilisable au domicile par des personnes immobilisées en fauteuil.**

Ainsi, ce travail s'articule en suivant deux parties.

1. Mise au point d'un dispositif médical permettant à des personnes immobilisées en fauteuil de réaliser un exercice physique à leur domicile.

▶ **Etude 1 : *développement d'un dispositif médical de mobilisation assistée des membres inférieurs pour des sujets immobilisés en fauteuil***

2. Evaluation de l'intérêt thérapeutique de ce dispositif chez des sujets immobilisés en fauteuil atteint de paraplégie. Cette partie s'articule suivant trois études.

▶ **Etude 2 : *adaptations vasculaires périphériques aiguës induites par un exercice de pédalage passif***

▶ **Etude 3 : *adaptations vasculaires périphériques induites par un entraînement au domicile en pédalage passif***

▶ **Etude 4 : *effet du pédalage passif sur la spasticité***

# **Etude 1 :**

## **Développement d'un dispositif médical de mobilisation assistée des membres inférieurs pour des sujets immobilisés en fauteuil**

<b>I</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>62</b>
<b>II</b>	<b>LES EXIGENCES DU DISPOSITIF</b>	<b>64</b>
<b>III</b>	<b>LE DEVELOPPEMENT D'UN ERGOCYCLE POUR LES PERSONNES IMMOBILISEES EN FAUTEUIL</b>	<b>65</b>
<b>III.1</b>	<b>Les possibilités articulaires des membres inférieurs chez un sujet sain</b>	<b>66</b>
<b>III.2</b>	<b>Mise au point du dispositif</b>	<b>69</b>
III.2.1	Etude cinématique 1 du mouvement de pédalage réalisé depuis la position assise	70
III.2.2	Evolution du prototype	76
III.2.3	Modélisation des angles articulaires mobilisés lors d'un exercice de pédalage depuis un fauteuil roulant	78
<b>III.3</b>	<b>Compatibilité du mouvement de pédalage depuis la station assise par rapport aux possibilités articulaires des personnes immobilisées en fauteuil</b>	<b>90</b>
III.3.1	Méthode	91
III.3.2	Résultats	93
III.3.3	Intérêts et limites de la modélisation	94
<b>III.4</b>	<b>Conclusion</b>	<b>95</b>
<b>IV</b>	<b>MARQUAGE CE DISPOSITIF MEDICAL</b>	<b>97</b>
<b>IV.1</b>	<b>Procédure d'apposition du marquage CE dispositif médical</b>	<b>97</b>
<b>IV.2</b>	<b>Définition de la classe du DM</b>	<b>98</b>
<b>IV.3</b>	<b>Conditions d'application du marquage CE suivant l'annexe VII de la directive 93/42/CE</b>	<b>99</b>
<b>V</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>100</b>

## **I Introduction**

Chez l'homme, l'immobilisation en station allongée ou assise modifie les fonctions de différents systèmes physiologiques (cardio-vasculaire, musculaire et ostéoarticulaire). Ces modifications peuvent avoir des conséquences importantes et entraîner une perte d'autonomie (impossibilité de se lever, de marcher, de prendre ses repas) ainsi qu'une augmentation de la morbidité liée au développement de pathologies consécutive à l'immobilisation.

La kinésithérapie pratiquée régulièrement sur les personnes immobilisées en fauteuil cherche, par la réalisation de mouvements, à limiter les effets néfastes provoqués par cette situation. Chez les personnes les plus faibles cette mobilisation peut se limiter à des mouvements passifs mettant en jeu les membres inférieurs. Cependant, l'augmentation du nombre de sujets immobilisés, liée à l'augmentation de l'espérance de vie et à la diminution des décès suite à une maladie ou à un traumatisme, entraîne une inadéquation importante entre le nombre de patients immobilisés et le personnel médical disponible pour dispenser ces soins. Cette situation limite les possibilités de soins au domicile de la personne. Au long cours, une part importante des sujets immobilisés en fauteuil vivant à leur domicile ne suit plus de soins de kinésithérapie. Ne souhaitant parfois plus se rendre dans une cité inadaptée au déplacement en fauteuil roulant pour réaliser leurs séances de rééducation, l'auto-rééducation à domicile est une solution permettant de palier le manque de personnel médical et d'améliorer la qualité de vie des personnes immobilisées dans un fauteuil.

Dans ce cadre, le nombre de dispositifs médicaux visant à limiter le déconditionnement induit par l'immobilité est extrêmement limité. Les appareils modulaires de verticalisation sont à ce jour, et bien qu'à notre connaissance aucune étude ne valide cette pratique d'un point de vue thérapeutique (Ben et coll., 2005 ; Wilmet et coll., 1995), les seuls dispositifs inscrits sur la liste des produits et prestations remboursables par la sécurité sociale et utilisables au domicile par une personne souffrant d'une paraplégie complète. La complexité de la mise en place de ce dispositif, demandant un transfert de la personne, limite l'utilisation de tels dispositifs au domicile. La prise de poids accompagnant souvent l'immobilisation accentue ce problème et peut éloigner définitivement la personne de cette thérapeutique.

Actuellement, les recherches concernant le développement de dispositifs médicaux permettant de lutter contre les effets néfastes de l'immobilisation s'orientent vers des machines de plus en plus complexes dont l'objectif est avant tout d'améliorer le niveau fonctionnel du sujet



suivant une approche dynamique (gait trainer<sup>®</sup>, lokosystem<sup>®</sup>). L'encombrement et le prix de ces dispositifs limitent leur diffusion au sein de centres de rééducation ou d'hôpitaux. Ces techniques prometteuses ne sont pas développées pour être utilisées au domicile, leurs utilisations imposent au sujet de se déplacer, elles ne peuvent pas s'intégrer dans le cadre d'une auto-rééducation au domicile.

Les dispositifs médicaux permettant de lutter contre les adaptations des différents systèmes physiologiques lors d'une immobilisation assise chronique, pouvant être utilisés en autonomie au domicile, sont rares. La revue de la littérature sur les techniques de reconditionnement nous conduit à considérer l'intérêt thérapeutique du mouvement de pédalage des membres inférieurs chez les personnes immobilisées en fauteuil.

Bien que du matériel soit disponible, à notre connaissance, aucune étude n'a montré la compatibilité de cet exercice avec les possibilités des sujets immobilisés en fauteuil. De ce fait nous avons choisi de développer un ergocycle, permettant la réalisation d'un exercice de pédalage au domicile en toute autonomie. Le développement de ce matériel a eu pour objet de mettre en adéquation l'exercice de pédalage avec les possibilités d'une population souffrant d'un handicap moteur important au niveau des membres inférieurs. L'objectif a été de rendre accessible un exercice de type actif ou passif ; cette modalité d'utilisation étant fonction des capacités motrices de la personne immobilisée.

La réalisation de l'exercice de pédalage en mode passif chez des sujets souffrant d'une paraplégie complète constitue le mode d'utilisation le plus difficile à mettre en place et implique des contraintes importantes en terme d'installation du sujet sur l'appareil et de réalisation du mouvement. Le développement du produit a donc été envisagé suivant ce mode d'utilisation. La réalisation de cet exercice chez des personnes possédant une capacité motrice étant moins contraignante, l'appareil développé sera adapté à la réalisation d'un exercice de pédalage actif.

Ce développement a été mené conjointement par le Laboratoire de Physiologie et de Biomécanique de l'Exercice Musculaire de l'Université Rennes 2 et la société DCO Engineering ; le laboratoire faisant valoir son expertise dans les domaines de l'analyse du mouvement et de la physiologie humaine, et la société DCO, sa capacité à trouver les solutions techniques et à produire ce dispositif.

## **II Les exigences du dispositif**

L'objectif de cette partie du travail a été de développer un appareil de mobilisation passive pour des personnes immobilisées en fauteuil. Cet appareil a dû répondre à un cahier des charges précis :

- Le dispositif doit être utilisable au domicile du sujet.
- Une personne immobilisée dans un fauteuil roulant, sans capacité motrice au niveau des membres inférieurs, doit pouvoir réaliser cet exercice sans l'assistance d'un tiers.
- Cet exercice doit se réaliser directement depuis le fauteuil roulant de la personne quel qu'en soit le modèle.
- Le mouvement induit doit être en adéquation avec les possibilités des différents systèmes physiologiques des personnes immobilisées en fauteuil.
  - Cette contrainte se traduit essentiellement en terme de possibilités articulaires. Le mouvement doit respecter, au niveau des membres inférieurs, l'alignement et les amplitudes articulaires des personnes immobilisées de manière chronique en position assise.
  - Cet exercice ne doit représenter aucune contre indication pour les personnes immobilisées en fauteuil. Cette condition doit être mise en relation avec les pathologies souvent présentes chez cette population. Par exemple, une part importante de sujets atteints d'une paraparésie souffre de spasticité suite à une lésion du système pyramidal. La spasticité peut limiter la réalisation de mouvements et être à l'origine d'une diminution importante des amplitudes articulaires. Une attention particulière sera portée sur les problèmes liés à la réalisation d'un exercice de mobilisation passive en présence de spasticité musculaire.

Chez les personnes souffrant de paraplégie, quelle qu'en soit l'étiologie, les forces de frottement au niveau cutané peuvent être à l'origine d'escarre. Cet exercice cyclique ne doit pas engendrer de pressions ou de frottements importants au niveau cutané.

- Ce dispositif à visée thérapeutique doit répondre aux exigences, dites essentielles, lui

permettant d'obtenir le marquage Communauté Européenne (CE) relatif aux dispositifs médicaux. Ce marquage est obligatoire pour la réalisation d'un essai clinique impliquant l'utilisation de ce dispositif au domicile et pour sa commercialisation sur le territoire européen (directive 93/42/CEE)

Les exigences liées à ce dispositif en terme d'efficacité du reconditionnement des fonctions des différents systèmes physiologiques seront étudiées dans les parties suivantes. Il s'agit à ce niveau d'évaluer la faisabilité de ce type d'exercice au regard des contraintes susmentionnées inhérentes à ce dispositif.

Après l'étude de la littérature nous avons fait le choix de nous intéresser au développement d'un ergocycle permettant une mobilisation passive des membres inférieurs suivant un mouvement de pédalage. Le transfert de compétences entre le Laboratoire de Physiologie et de Biomécanique de l'Université Rennes 2 et la société DCO Engineering fabriquant le matériel, doit permettre la conception d'un prototype, son évolution et aboutir à la production d'un dispositif médical répondant à l'ensemble des exigences mentionnées ci dessus.

Dans une première partie nous présentons les différentes évolutions apportées au prototype. Ces évolutions se sont basées sur des analyses cinématiques du mouvement de pédalage et sur le développement d'un modèle théorique permettant de simuler un mouvement de pédalage. Ces expérimentations ont été réalisées dans un premier temps chez des personnes valides et dans un deuxième temps chez des personnes souffrant d'une paraplégie.

Dans une seconde partie nous présentons la démarche suivie pour obtenir le marquage CE relatif aux dispositifs médicaux.

### ***III Le développement d'un ergocycle pour les personnes immobilisées en fauteuil***

Le développement de ce dispositif a conduit à la fabrication d'un ergocycle utilisable directement depuis un fauteuil roulant. Les problèmes de compatibilité de ce mouvement avec la position assise se sont essentiellement traduits en termes de possibilités articulaires.

La première partie rappelle les possibilités articulaires des membres inférieurs chez le sujet valide. Une étude cinématique et une modélisation du mouvement de pédalage, depuis la

station assise, ont permis de connaître les secteurs angulaires sollicités lors de ce mouvement et de faire évoluer le prototype.

Dans une seconde partie, après avoir déterminé les possibilités articulaires d'une population immobilisée en fauteuil, l'exercice de pédalage a été réalisé chez cette population. L'analyse cinématique a validé le modèle chez cette population.

Ce développement a finalement abouti à la fabrication d'un ergocycle répondant aux exigences essentielles propres aux dispositifs médicaux telles qu'elles sont décrites dans la directive européenne 93/42/CEE. Celles ci devant être respectées pour obtenir le marquage CE dispositif médical.

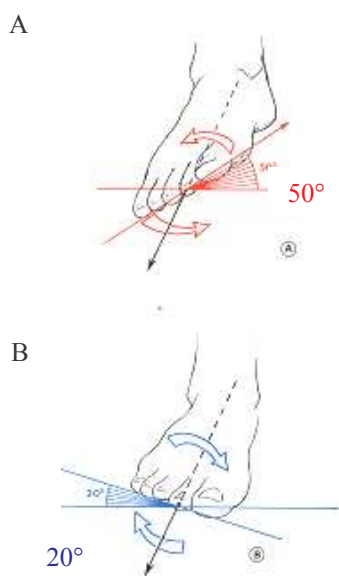
### III.1 Les possibilités articulaires des membres inférieurs chez un sujet sain

Il convient de connaître les possibilités articulaires des membres inférieurs lors d'une mobilisation passive pour ne pas entraîner de traumatisme à ce niveau. L'étude arthrologique des différentes articulations des membres inférieurs permet de préciser les conditions devant être respectées lors du mouvement de pédalage.

- **La hanche** est l'articulation proximale du membre inférieur : située sous la racine, elle a pour fonction d'orienter le membre inférieur dans toutes les directions de l'espace. C'est une énarthrose, elle possède 3 degrés de liberté :
  - un axe transversal, situé dans le plan frontal, autour duquel s'effectue les mouvements de flexion-extension.
    - Flexion passive de la hanche (genou en extension/flexion) : 120°/140°
    - Extension passive de la hanche : 20°
  - Un axe antéropostérieur, situé dans un plan sagittal passant par le centre de l'articulation, autour duquel s'effectuent les mouvements d'abduction-adduction.
    - Abduction passive de hanche : 45°
    - Adduction passive de hanche : 30°
  - Un axe vertical, celui-ci autorise des mouvements de rotation externe interne du membre inférieur.
- **Le genou** est l'articulation intermédiaire du membre inférieur. C'est une articulation mixte trochoïde-trochléenne. Bien que des mouvements en rotation soient possibles

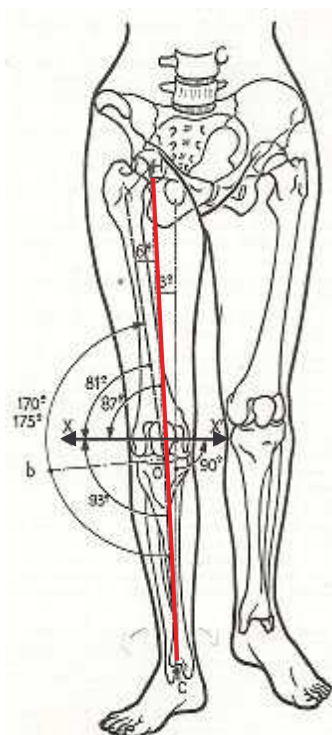
autour des deux autres axes, elle possède principalement un degré de liberté. La flexion-extension s'effectue suivant un axe transversal situé dans le plan frontal, passant par le centre articulaire.

- Flexion passive du genou (hanche en flexion/extension): 140°/120°
- Extension passive du genou : 0°
- **La cheville** ou articulation tibio-tarsienne, est l'articulation distale du membre inférieur, c'est une trochléenne et ne possède donc qu'un seul degré de liberté. Elle conditionne le mouvement de flexion extension du pied dans le plan sagittal suivant un axe transversal passant par les deux malléoles.
  - Dorsiflexion passive de la cheville : 20 à 30°
  - Flexion plantaire passive de cheville : 30 à 50°
- **L'articulation sous astragalienne** permet une mobilité dans des directions plus nombreuses que l'articulation tibio-tarsienne avec toutefois des amplitudes nettement plus réduites. Dans le plan frontal, cette articulation autorise une bascule de côté du calcaneum entraînant un mouvement de rotation latérale et médiale du pied (figure 18).



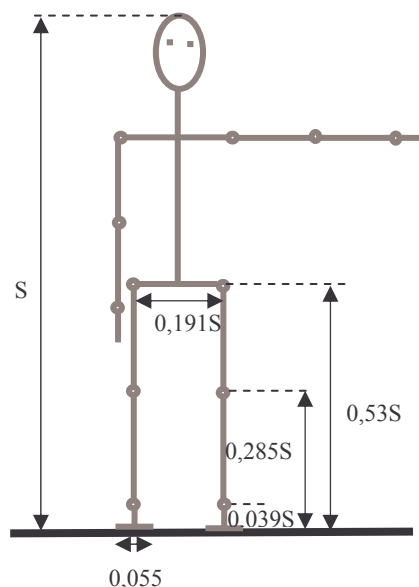
**Figure 18 : rotation médiale (A) et latérale (B) du pied (Kamina, 1999)**

Lorsque la jambe est en extension, les centres articulaires de la hanche, du genou et de la cheville sont alignés (figure 19). Cet axe forme un angle de 87° avec l'axe horizontal de rotation médio-latéral du genou. Lors de la flexion du genou cette configuration entraîne le pied en dedans de l'axe passant par le centre articulaire de la hanche et du genou.



**Figure 19 : alignement des centres articulaires de la hanche, du genou et de la cheville (vue frontale)**

Les centres articulaires de chacun des membres inférieurs appartiennent à un même plan sagittal lorsque l'écartement des centres articulaires des chevilles est égal à celui des hanches (Winter, 1990 ; figure 20).



**Figure 20 : longueur relative des segments des membres inférieurs en fonction de la stature (S) du sujet (d'après Winter, 1990)**

A partir de ces données d'arthrologie et d'anthropométrie, le mouvement passif de pédalage doit respecter certaines contraintes dans le plan frontal et dans le plan sagittal.

Dans le plan sagittal, le mouvement de pédalage doit s'adapter aux possibilités des articulations de la hanche, du genou et de la cheville en flexion et en extension. De plus, le mouvement de pédalage étant réalisé depuis la position assise, le secteur angulaire mobilisé à la hanche est limité vers le bas par l'assise du fauteuil.

Le mouvement de pédalage passif doit également être réalisé tout en maintenant les centres articulaires du genou et de la cheville proche du plan sagittal passant par le centre articulaire de la hanche. Cette condition garantit que le mouvement de pédalage ne soit pas réalisé avec un appui latérale sur les buttés articulaires au niveau de l'articulation de la cheville. A l'inverse une adduction ou une abduction de la hanche lors du mouvement de pédalage pourrait entraîner une contrainte articulaire trop importante au niveau de l'articulation de la cheville et être source d'arthrose secondaire. Les données d'arthrologie indiquent cependant que les déplacements des centres articulaires de l'articulation de la hanche, du genou et de la cheville ne sont pas strictement contenus dans un plan sagittal lors d'un mouvement de pédalage. En effet, le déplacement des pédales s'effectuant dans un plan sagittal, l'angle de 3° formé par l'axe de flexion extension et l'axe contenant les centres articulaires (figure 19) impose une faible abduction de hanche lors de la flexion du genou.

Dans la partie suivante, avant d'étudier les variations d'angle dans le plan sagittal, nous nous sommes assurés que le mouvement de pédalage passif respecte ces conditions.

## **III.2 Mise au point du dispositif**

L'objectif premier de cette étude a été de mettre en lumière les problèmes liés au respect de l'alignement des articulations, suivant un plan sagittal, des membres inférieurs lors d'un mouvement de pédalage passif sur un ergocycle motorisé.

Dans le cadre d'une première approche cette étude a également permis d'appréhender les secteurs angulaires mobilisés lors d'un mouvement de pédalage réalisé en position assise.

Cette expérimentation a conduit à des modifications de l'appareil (modification de la géométrie de l'appareil, dispositifs supplémentaires...). Les solutions techniques ont été mises au point par DCO Engineering.

## III.2.1 Etude cinématique 1 du mouvement de pédalage réalisé depuis la position assise

### III.2.1.1 Méthodes

#### III.2.1.1.1 Population

Deux sujets valides ont participé à cette étude. Les sujets ont été sélectionnés suivant leur stature. De manière à tester la compatibilité du dispositif en fonction de la taille de l'utilisateur, un sujet d'une taille supérieure à 180 cm et un sujet d'une taille inférieure à 160 cm ont été inclus dans cette étude. Les sujets ne doivent avoir aucun antécédent orthopédique au niveau des articulations des hanches, des genoux et des chevilles. Les caractéristiques des sujets sont rapportées dans le tableau 1.

Sujets	Sexe	Âge	Poids (Kg)	Longueur membre inf. (cm)	Taille (cm)
<b>Grand</b>	<b>M</b>	26	68	94	<b>187</b>
<b>Petit</b>	<b>F</b>	27	52	81	<b>158</b>

**Tableau 1 : caractéristiques des sujets**

#### III.2.1.1.2 Matériel

L'ergocycle utilisé (figure 21) pour cette première évaluation est le tout premier prototype breveté fabriqué par la société DTO (annexe 1). Cet appareil est relativement rudimentaire. Il est composé d'un pédalier motorisé maintenu par un support fixe lui assurant une bonne stabilité. Deux sangles permettent de maintenir les pieds sur les pédales. Ce matériel ne possède aucun point de réglage. Une télécommande permet de commander la mise en marche et l'arrêt du mouvement des pédales. Ce dispositif a fait l'objet d'un dépôt de brevet sur territoire français (date de dépôt : 09.08.02 ; numéro d'invention : 02 10234 ; délivré à la société DTO). Ce prototype a les dimensions suivantes :

- Hauteur de l'axe : 34 cm
- Longueur de la manivelle de la pédale : 14,5 cm
- Ecartement des pédales (distance entre les bords internes) : 29 cm





**Figure 21 : prototype**

L'analyse cinématique a été réalisée grâce à un système optoélectronique VICON 370 (Oxford Metrics) composé de 6 caméras cadencées à une fréquence d'acquisition de 60 Hz.

Un système électromyographique (MYODATA, Mazet électronique) a permis une acquisition de surface, en mode bipolaire, de l'activité des principaux muscles de la cuisse.

Cet exercice a été réalisé par les sujets depuis un fauteuil roulant à propulsion manuel aux dimensions standard (figure 22) :

- Hauteur de l'assise : 44 cm
- Profondeur de l'assise : 45 cm



**Figure 22 : présentation du fauteuil utilisé pour le protocole**

### III.2.1.1.3 Protocole

L'analyse cinématique a permis de déterminer lors du mouvement de pédalage les positions des articulations des hanches, des genoux et des chevilles et de déterminer les angles inter segmentaires au niveau de ces articulations. Pour cela, le sujet a été équipé de 12 marqueurs

passifs positionnés au regard des repères anatomiques suivants. :

- Malléoles externes droites et gauches
- Condyles fémoraux internes et externes droits et gauches
- Grand trochanter droit et gauche
- Acromion droit et gauche

Les marqueurs ont toujours été placés par la même personne expérimentée en anatomie de surface.

Le calcul des angles intersegmentaires a été effectué directement depuis la position de ces marqueurs ; aucune correction n'a été apportée pour définir la position des centres articulaires.

L'angle au genou est défini par l'angle formé par les marqueurs placés au regard de la malléole externe, du condyle fémoral externe et du grand trochanter. L'angle à la hanche est défini par les marqueurs placés au regard du condyle fémoral externe, du grand trochanter et de l'acromion.

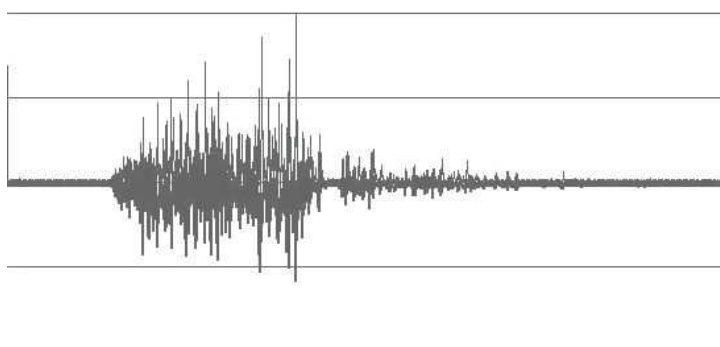
Ce placement des marqueurs permet de définir les longueurs du segment cuisse (grand trochanter – condyle fémoral externe) et du segment jambe (condyle fémoral externe – malléole externe). Ces repères anatomiques correspondent aux repères rapportés par Winter (1990) dans les tables anthropométriques définissant la longueur des segments des membres inférieurs en fonction de la taille du sujet.

Des marqueurs ont également été placés sur l'ergocycle de manière à repérer la position des axes de la pédale droite et gauche et la position de l'axe du pédalier. Enfin, des marqueurs sont placés sur le bord antérieur de l'assise du fauteuil roulant afin de définir le placement du fauteuil par rapport à l'ergocycle et du sujet par rapport au fauteuil.

Des électrodes d'électromyographie ont été placées au regard des muscles vaste interne, vaste externe, droit antérieur et adducteur de chacune des jambes. L'électromyogramme a permis de vérifier le relâchement musculaire du sujet lors du pédalage et de garantir une réalisation de l'exercice en condition passive. Cette condition est nécessaire pour s'assurer que la cinématique du mouvement de pédalage n'est pas dépendante d'une activité musculaire des membres inférieurs.

Le sujet est assis dans le fauteuil roulant. Ses pieds sont fixés sur les pédales, l'axe longitudinal du pied dans le plan sagittal. Pour chacun des sujets, l'éloignement du fauteuil

par rapport à l'ergocycle est déterminé de manière à limiter l'écrasement de la loge postérieure de la cuisse contre l'assise du fauteuil. L'ergocycle motorisé est mis en marche. Il est demandé au sujet de ne pas effectuer de contractions musculaires, il doit « se laisser porter par les pédales ». Pendant les premières minutes de pédalage, un « feedback » visuel représentant les signaux électromyographiques des différents muscles est donné au sujet pour assurer une réalisation de l'exercice en condition passive (figure 23). Après 5 minutes de pédalage un enregistrement du mouvement est réalisé pendant 20 secondes.



**Figure 23 : feedback visuel présenté au sujet**

Sur la base du rappel d'arthrologie de la partie précédente, dans le plan frontal, le respect des possibilités articulaires des membres inférieurs lors du mouvement de pédalage a été évalué en mesurant les paramètres suivants :

- Angle d'adduction/abduction au niveau de la hanche droite et gauche
- Distances séparant les centres articulaires de la cheville droite et gauche et les centres articulaires de la hanche droite et gauche.

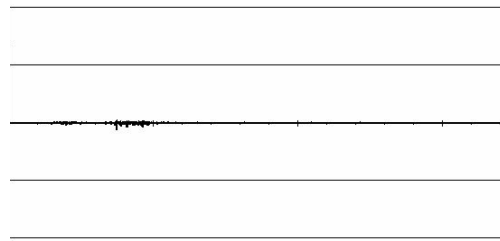
Pour juger de l'adéquation du mouvement de pédalage dans le plan frontal depuis la position assise avec les possibilités articulaires, nous avons posé l'hypothèse, que la distance séparant les marqueurs externes des chevilles et la distance séparant les marqueurs des hanches doivent être égales et que l'abduction de hanche ne doit pas dépasser 10°.

### **III.2.1.2 Résultats**

#### **III.2.1.2.1 Activité électromyographique**

Les enregistrements électromyographiques effectués lors des premières minutes de pédalage ne montrent aucune activité musculaire des muscles vastes externes, vastes internes, droits

antérieurs et adducteurs (figure 24).



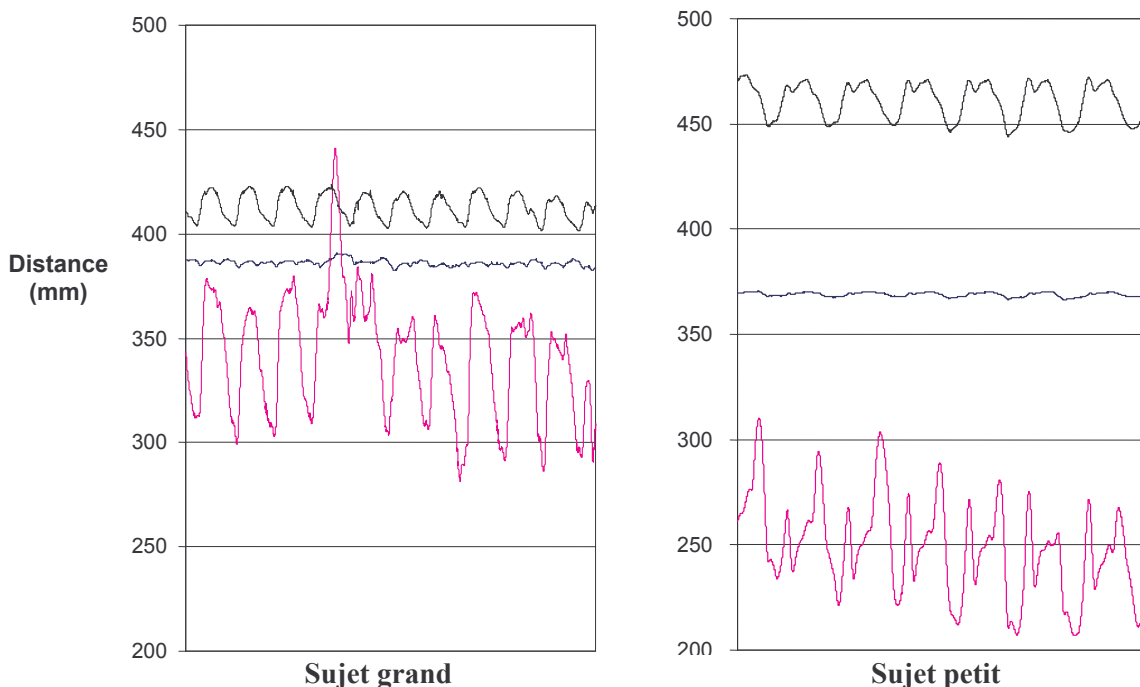
**Figure 24 : activité EMG mesurée lors de l'exercice de pédalage (muscle adducteur)**

### III.2.1.2.2 Mouvement réalisé

#### III.2.1.2.2.1 Dans le plan frontal

Dans le plan frontal, on observe lors de la réalisation de l'exercice de pédalage un écartement des chevilles (sujet petit :  $461 \pm 9$  mm, sujet grand :  $412 \pm 6$  mm) plus important que celui des hanches (sujet petit :  $369 \pm 1$  mm, sujet grand :  $386 \pm 1$  mm).

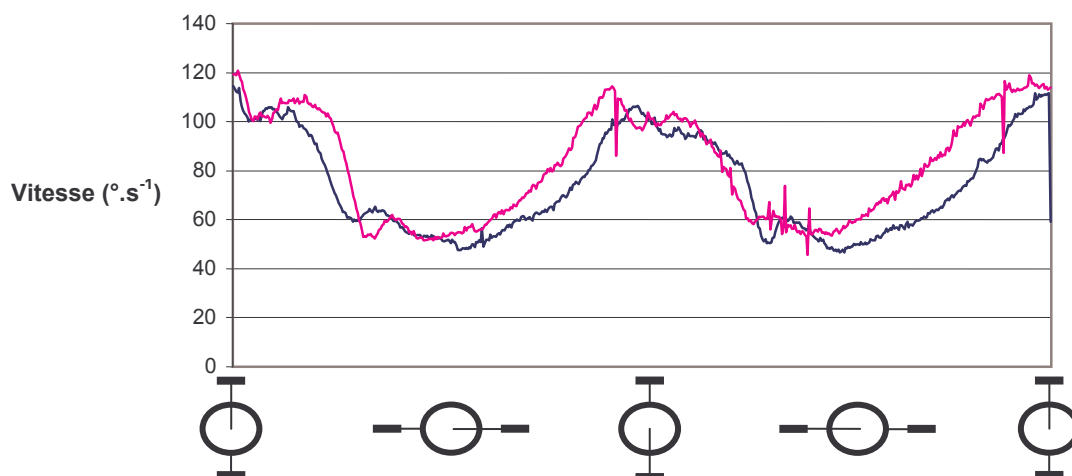
Au contraire la distance séparant les genoux (sujet petit :  $249 \pm 23$  mm, sujet grand :  $341,3 \pm 29$  mm) est inférieure à la distance séparant les hanches. Sur un cycle de pédalage la distance séparant les centres articulaires des genoux varie environ de 10 cm chez les deux sujets (figure 25). Ces données traduisent un mouvement d'adduction de la cuisse.



**Figure 25 : variation des distances séparant les marqueurs des hanches (-), des genoux (-) et des chevilles (-) lors du mouvement de pédalage**

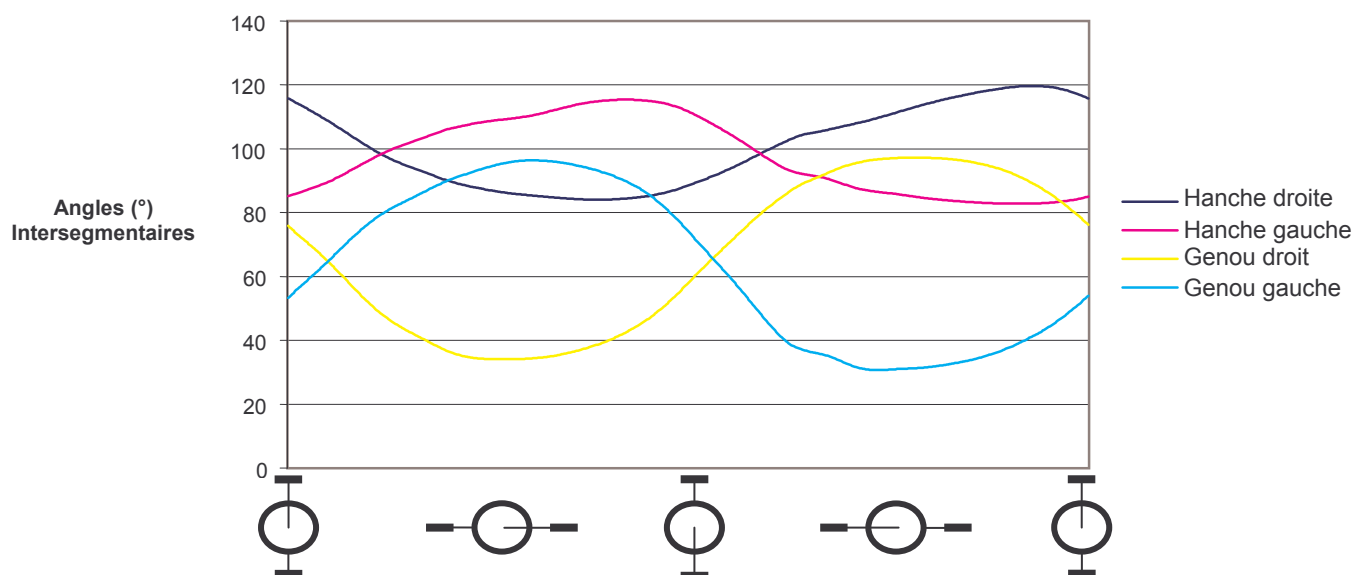
III.2.1.2.2.2 Dans le plan sagittal

Quel que soit le sujet, lors d'un cycle de pédalage, la vitesse de rotation varie (figure 26). La vitesse minimum est comprise entre 40 et 60 °.s<sup>-1</sup>, la vitesse maximum est comprise entre 100 et 120 °.s<sup>-1</sup>.



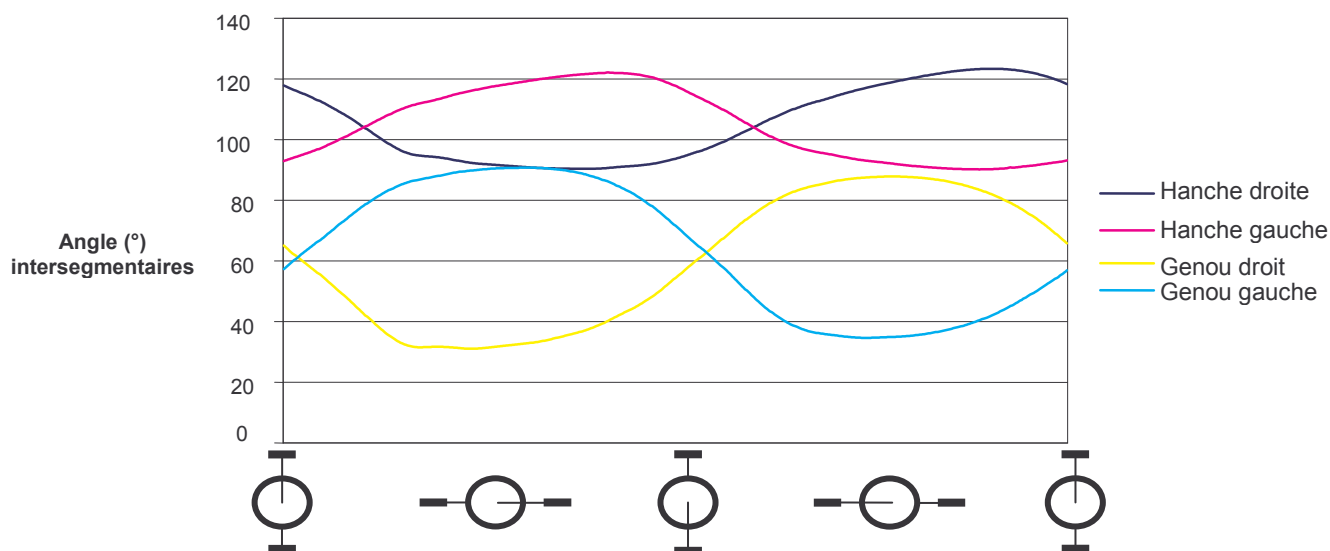
**Figure 26 : variation de la vitesse de rotation du pédalier, sujet grand (-), sujet petit (-)**

Chez le sujet petit, les secteurs angulaires intersegmentaires mobilisés à la hanche et au genou sont respectivement compris entre 83° et 120°, et entre 31° et 97° (figure 27).



**Figure 27 : évolution des angles intersegmentaires à la hanche et au genou lors d'un cycle de pédalage chez le sujet petit**

Chez le sujet grand, les angles intersegmentaires à la hanche et au genou sont respectivement compris entre 90° et 123°, et entre 31° et 91° (figure 28).



**Figure 28 : évolution des angles intersegmentaires à la hanche et au genou lors d'un cycle de pédalage chez le sujet grand**

## III.2.2 Evolution du prototype

### III.2.2.1 Maintien des genoux

Les résultats de l'analyse cinématique imposent de contraindre davantage le mouvement de manière à limiter l'écartement de l'articulation du genou par rapport au plan sagittal passant par l'articulation de la hanche. En effet, chez les deux sujets sains participant à ce protocole, en l'absence de contractions musculaires, on observe une adduction de la hanche entraînant le genou en dedans lorsque la pédale est en position haute et le genou en flexion. Ce mouvement peut entraîner des contraintes importantes au niveau de l'articulation du genou et de la cheville lors du mouvement de pédalage. Celles-ci peuvent être à l'origine de traumatismes articulaires notamment au niveau des ligaments et des capsules articulaires (étirement ligamentaire, synovite).

La solution technique retenue est un guide jambe solidaire de la pédale permettant de maintenir l'axe longitudinal de la jambe proche du plan sagittal. Ce guide jambe, solidaire de la pédale bloque l'articulation de la cheville et maintient l'angle inter segmentaire de flexion extension de cette articulation proche de 0°.

### III.2.2.2 Ecartement des pieds

Les résultats traduisent un écartement des pédales trop important entraînant une distance entre

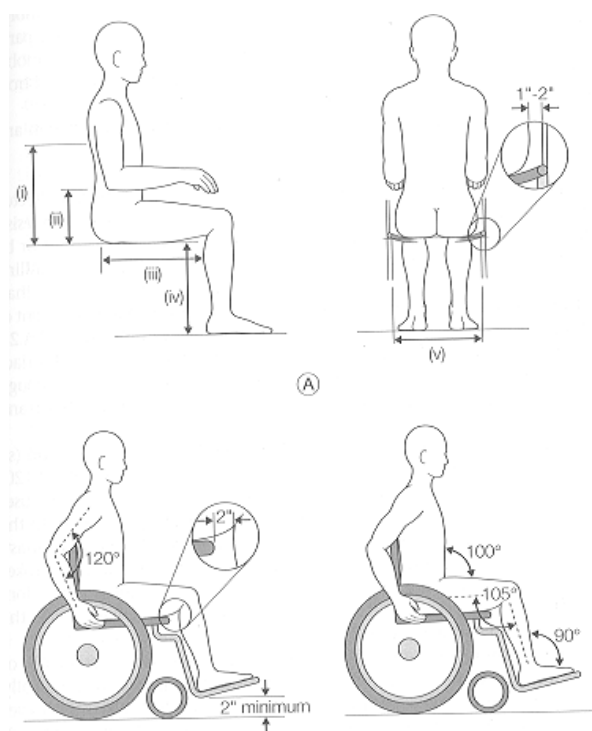
les chevilles trop importante par rapport à celle des hanches. Une solution a été apportée par la société DCO Engineering en diminuant la distance entre les pédales et en permettant un réglage de cette distance compris entre 17 et 25 cm. Les possibilités de réglage ont été déterminées à partir des tables anthropométriques de Winter (1990) (figure 20, p 66). Cette amplitude de réglage permet d'obtenir le même écartement entre les articulations des hanches et des chevilles chez une personne dont la taille est comprise entre 155 et 195 cm.

### III.2.2.3 Vitesse de rotation du pédalier

Pour maintenir une vitesse de rotation du pédalier constante pendant l'ensemble du mouvement, la puissance du moteur a été augmentée et le mouvement de rotation du pédalier est directement entraîné par l'axe du moteur. Le maintien d'une vitesse constante est particulièrement important chez les sujets neurologiques souffrant de spasticité. En effet, une accélération brutale du pédalier pourrait induire une vitesse d'allongement des muscles quadriceps et ischiojambiers dépassant le seuil de déclenchement d'une contraction spastique.

### III.2.2.4 Angles articulaires mobilisés dans le plan sagittal

Les angles de flexion extension mobilisés chez ces deux sujets au niveau de la hanche et du genou respectent les possibilités de ces articulations chez un sujet valide. Cependant, chez le sujet petit, l'angle minimum à la hanche est proche de la valeur limite imposée par la position assise (figure 29).



**Figure 29 : dimensions d'un fauteuil roulant et positionnement du sujet (adapté d'après Wilson, 1990)**

Une personne immobilisée étant sujette aux rétractions capsulaires et musculaires, il est important de pouvoir ajuster l'amplitude du mouvement de pédalage aux possibilités articulaires du sujet. En dehors de facteurs anthropométriques, les variables influençant l'amplitude du mouvement de pédalage depuis un fauteuil donné sont l'éloignement du fauteuil, la hauteur de l'axe du pédalier et la longueur de la pédale. Des possibilités de réglage ont été apportées concernant le rayon de pédalage et la hauteur du pédalier. L'influence de ces paramètres sur la cinématique de pédalage a été appréhendée à travers un modèle théorique.

### **III.2.3 Modélisation des angles articulaires mobilisés lors d'un exercice de pédalage depuis un fauteuil roulant**

Une formalisation géométrique du mouvement de pédalage depuis la position assise a permis de simuler la cinématique du mouvement de pédalage dans le plan sagittal. A travers cette simulation nous avons étudié les angles mobilisés au niveau des articulations de la hanche et du genou lors d'un mouvement de pédalage depuis la position assise.

Il a été important à ce niveau de mettre en évidence les différents points de réglage permettant d'adapter le mouvement de pédalage aux limites articulaires de la hanche et du genou chez des sujets de différentes tailles. Les secteurs angulaires sollicités lors de ce mouvement peuvent différer d'une personne à l'autre car la longueur des membres inférieurs varie en fonction de la taille (Winter, 1990). Ce modèle doit permettre de définir les réglages à adopter sur l'ergocycle pour obtenir le mouvement de pédalage le plus ample possible tout en respectant les amplitudes articulaires du sujet.

#### **III.2.3.1 Mise au point du modèle 2D**

##### **III.2.3.1.1 Contraintes liées à la réalisation d'un mouvement de pédalage depuis la position assise.**

Ce modèle doit prendre en compte des contraintes liées aux possibilités articulaires du sujet et à la réalisation d'un exercice depuis une position assise (figure 29). Ces deux contraintes imposent de respecter certaines conditions au niveau des articulations de la hanche et du genou.

###### III.2.3.1.1.1 Conditions à respecter au niveau de l'articulation de la hanche

L'angle intersegmentaire de flexion de hanche ne doit pas être inférieur à 80°. Dans le cas contraire, la loge postérieure de la cuisse est écrasée contre le coussin du fauteuil, ce qui peut entraîner une contrainte trop importante à ce niveau.



Lorsque le genou est en position haute, l'angle à la hanche ne doit pas dépasser l'angle maximal de flexion de hanche égale à 145° chez un sujet valide.

#### III.2.3.1.1.2 Conditions à respecter au niveau de l'articulation du genou

Le mouvement de pédalage doit entraîner une mobilisation de l'articulation du genou comprise chez un sujet valide entre 0° et 160°. Lors d'un mouvement de pédalage passif pour protéger l'articulation des risques d'hyper extension nous choisissons de garder 10° de flexion.

#### III.2.3.1.2 **Entrées/sorties du modèle**

A partir des différents points de réglage de l'ergocycle, de la position du sujet par rapport à l'ergocycle et des dimensions morphologiques du sujet, le modèle doit définir les secteurs angulaires sollicités au niveau de la hanche et du genou. Chez un sujet donné, la cinématique de mouvement de pédalage est dépendante de la position des pédales et des hanches. Les entrées du modèle doivent permettre de spécifier la position de ces éléments au cours du mouvement.

##### III.2.3.1.2.1 Entrées du modèle

Les entrées du modèle concernent les données morphologiques du sujet, le réglage de l'ergocycle et les données caractérisant le positionnement du sujet par rapport à l'ergocycle.

#### Données morphologiques

- ◆ **Longueurs des segments cuisse et jambe :** elle sont déterminées directement en mesurant pour le segment cuisse, la distance entre le trochanter et le condyle fémoral externe et pour le segment jambe, la distance entre le condyle fémoral externe et le bord externe du pied. L'exercice doit pouvoir être accessible par le plus grand nombre quelle que soit la taille de l'individu. La taille moyenne d'un homme et d'une femme est respectivement égale à  $1,74 \pm 0,07$  m et  $1,62 \pm 0,06$  m. Leurs répartitions suivant une loi normale, si le mouvement de pédalage est adapté pour des sujets d'une taille comprise entre 150 et 195 cm, cet exercice sera adapté à 97% des femmes et à 99% des hommes. D'après les tables anthropométriques de Winter (1990), cette fourchette de taille correspond à des longueurs de membres inférieurs, mesurées entre le grand trochanter et le bord externe du pied, compris entre 79,5 cm et 103,5 cm.

#### Réglage de l'ergocycle

- ◆ **Hauteur de l'axe**
- ◆ **Longueur du rayon de pédalage**

### Positionnement du sujet par rapport à l'ergocycle

Le positionnement du sujet par rapport à l'ergocycle est conditionné par les dimensions du fauteuil, par le positionnement du fauteuil par rapport à l'ergocycle et par le positionnement du sujet dans son fauteuil.

#### Dimensions du fauteuil roulant

- ◆ Hauteur de l'assise : en fonction du type de fauteuil (électrique ou manuel, épaisseur du coussin) et de la taille du sujet la hauteur de l'assise varie entre 40 et 50 cm
- ◆ Profondeur de l'assise : correspond à la distance séparant le bord antérieur et le bord postérieur de l'assise. Cette distance est fonction de la taille du sujet et est comprise entre 30 et 50 cm.

#### Positionnement du fauteuil

- ◆ Distance fauteuil ergomètre : ce paramètre peut être imposé par l'encombrement des accessoires présents à l'avant du fauteuil.
- ◆ Dans le plan frontal, les lignes médianes du fauteuil et de l'ergocycle sont confondues.

#### Positionnement du sujet dans son fauteuil

- ◆ Le sujet est centré dans son fauteuil
- ◆ Le tronc du sujet est vertical, en appui contre le dossier du fauteuil. Cette position verticale du tronc est généralement conseillée chez les sujets souffrant d'une paraplégie pour optimiser le niveau fonctionnel et mieux répartir les forces de pression sur l'assise. Pour éviter tout risque de basculement, l'inclinaison du tronc vers l'arrière n'a pas été envisagée.

Dans le plan sagittal, le placement de la hanche étant dépendant des différents facteurs mentionnés ci dessus, l'entrée du modèle considèrera directement la position de la hanche par rapport à l'ergocycle. Ce positionnement est défini par la **distance horizontale entre la hanche et l'axe de rotation** du pédalier ainsi que la **hauteur de la hanche** par rapport au sol.

#### III.2.3.1.2.2 Sortie du modèle

Ces sorties caractérisent les angles intersegmentaires mobilisés dans le plan sagittal.

#### Angles intersegmentaires mobilisés :

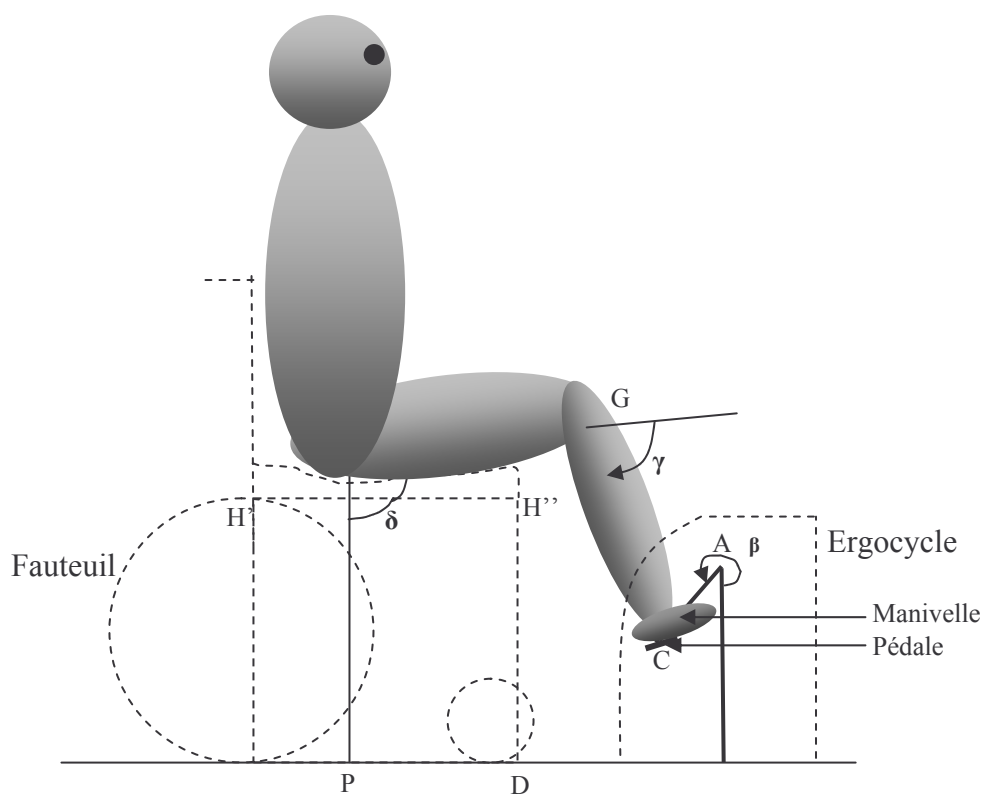
Evolution des **angles intersegmentaires à la hanche et au genou** lors d'un cycle de pédalage.

- ◆ Angle maximal et minimal de flexion de hanche.
- ◆ Angle maximal et minimal de flexion du genou.

### III.2.3.1.3 Formalisation du modèle en 2 dimensions

Le modèle a été établi sur la base des hypothèses suivantes (figure 30) :

- Le modèle considère uniquement les dimensions dans le plan sagittal.
- La position de l'articulation de la hanche est fixe au cours du mouvement de pédalage.
- L'angle au genou correspond à l'angle formé entre les axes longitudinaux du segment cuisse et du segment jambe, celui-ci est défini par la droite passant par le centre articulaire du genou et l'axe de rotation de la pédale, supposée être dans l'alignement du genou et de la cheville.
- L'angle à la hanche est défini par le secteur angulaire compris entre l'axe du tronc et l'axe longitudinal de la cuisse.



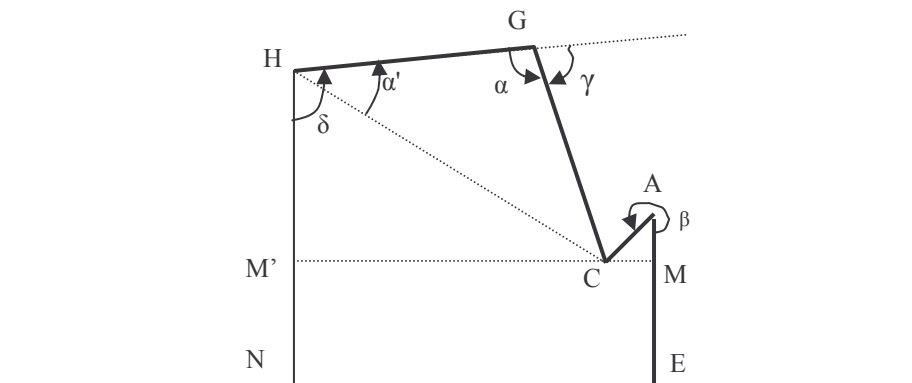
**Figure 30 : schématisation du mouvement de pédalage et représentation des variables**

Définition des variables (figure 31) :

- $\gamma$  : angle inter segmentaire au genou
- $\delta$  : angle inter segmentaire à la hanche
- $\beta$  : angle de la manivelle avec la verticale

Ces angles sont mesurés en degrés

- H : centre articulaire de la hanche
- G : centre articulaire du genou
- C : axe de rotation de la pédale
- A : axe de rotation de la manivelle
- H'H'' : profondeur de l'assise
- PD : position de la hanche par rapport à l'assise
- DH'' : hauteur de l'assise



**Figure 31 : modèle de pédalage depuis un fauteuil roulant**

L'objectif de cette modélisation est de définir les angles inter segmentaires à la hanche ( $\delta$ ) et au genou ( $\gamma$ ) en fonction de la taille du sujet pour une géométrie donnée du système fauteuil-ergocycle.

Dans le triangle MAC on a,

$$MA = AC \cdot \cos(2\pi - \pi\beta / 180)$$

et

$$MC = AC \cdot \sin(2\pi - \pi\beta / 180)$$

De plus

$$M'N = ME = AE - AM$$

et

$$HM' = HN - M'N$$

et

$$M'C = NE - MC$$

Dans le triangle rectangle HM'C

$$HC = (HM'^2 + M'C^2)^{1/2}$$

Dans le triangle HGC

$$\cos(\alpha') = (HG^2 + HC^2 - GC^2) / (2 \cdot HG \cdot HC)$$

$$\alpha' = \arccos((HG^2 + HC^2 - GC^2) / (2 \cdot HG \cdot HC)) \cdot 180 / \pi$$

Dans le triangle HM'C

$$\delta - \alpha' = \arctan(M'C / HM') \cdot 180 / \pi$$

Donc

$$\delta = (\arctan(M'C / HM') + \arccos((HG^2 + HC^2 - GC^2) / (2 \cdot HG \cdot HC))) \cdot 180 / \pi$$

$$\alpha = \arccos((HG^2 + GC^2 - HC^2) / (2 \cdot HG \cdot GC)) \cdot 180 / \pi$$

Donc

$$\gamma = 180 - \arccos((HG^2 + GC^2 - HC^2) / (2 \cdot HG \cdot GC)) \cdot 180 / \pi$$

Ces équations permettent de calculer l'évolution des angles inter segmentaires à la hanche  $\delta$  et au genou  $\gamma$  en fonction de la position de la hanche et de la pédale lors d'un cycle de pédalage.

### III.2.3.2 Validation du modèle chez des sujets valides

Cette étude a eu pour but de valider le modèle de pédalage. Ainsi, après avoir contrôlé que le mouvement de la jambe se déroule dans un plan sagittal, nous avons comparé les angles articulaires simulés par le modèle et ceux enregistrés par un système d'analyse de mouvement lors du pédalage.

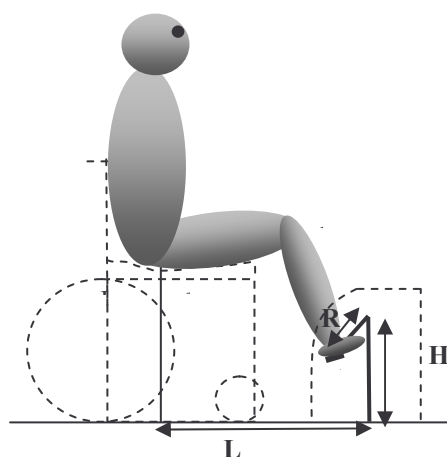
#### III.2.3.2.1 Méthode

L'ensemble de la méthodologie mis en place dans l'étude cinématique 1 de la partie précédente a été repris pour cette étude (figure 32).



**Figure 32 : réalisation de l'exercice de pédalage passif**

De plus, chaque sujet a réalisé l'exercice de pédalage en faisant varier la hauteur de l'axe du pédalier (H), la longueur de la pédale (R) et l'éloignement du fauteuil (L). H1 et H2 correspondent respectivement à la position la plus basse (21 cm) et la plus haute (31 cm) de l'axe du pédalier. R1, R2, R3 correspondent respectivement à une longueur minimale (3,6 cm) intermédiaire (8,6 cm) et maximale (13,6 cm) de la manivelle. L1 et L2 représentent la distance horizontale séparant l'articulation de la hanche et l'axe du pédalier.



Les valeurs de L1 et L2 ont été adaptées à la stature du sujet ( $L2 > L1$ ). L1 représente la distance minimale n'entraînant pas de contact entre la pédale et le bord antérieur du fauteuil. Les valeurs de L1 et L2 sont rapportées dans le tableau 2. Ces mesures sont issues de l'analyse cinématique réalisée lors du mouvement de pédalage.

		moyenne (cm)	ET
Sujet petit	L1	59,8	0,5
	L2	67,3	0,5
Sujet grand	L1	70,5	1,6
	L2	78,5	0,8

**Tableau 2 : éloignement du sujet par rapport à l'ergocycle**

La correspondance entre les courbes mesurées et simulées a été évaluée par le calcul de l'erreur RMS. Le niveau de corrélation entre les valeurs des angles interarticulaires pics (maximal et minimal) simulées et mesurées ont également permis d'évaluer la justesse de ce modèle.

### III.2.3.2.2 Résultats

Dans le plan frontal :

Lors de la réalisation du mouvement de pédalage, on observe une légère abduction de la hanche. Cet angle reste inférieur à 11,4° chez les 2 sujets quelles que soient les conditions de réalisation de l'exercice (tableau 3).

	Réglages	Abduction de hanche (°)	
		Hanche D	Hanche G
Sujet grand	L1H1R1	2,2	5,9
	L1H1R2	1,7	6,0
	L1H1R3	2,8	7,2
	L1H2R1	1,5	4,0
	L1H2R2	0,8	5,2
	L1H2R3	2,0	6,9
	L2H1R1	5,8	5,1
	L2H1R2	4,7	6,6
	L2H1R3	3,9	7,6
	L2H2R1	4,2	6,7
	L2H2R2	2,7	6,1
	L2H2R3	3,0	7,2
Sujet petit	L1H1R1	3,5	11,4
	L1H1R2	3,1	8,8
	L1H2R1	3,1	8,3
	L1H2R2	4,2	9,1
	L2H1R1	4,1	5,0
	L2H2R1	5,6	4,9
	L2H2R2	5,7	4,9
<b>Moyenne</b>		<b>3,4</b>	<b>6,7</b>
<b>ET</b>		<b>1,4</b>	<b>1,8</b>

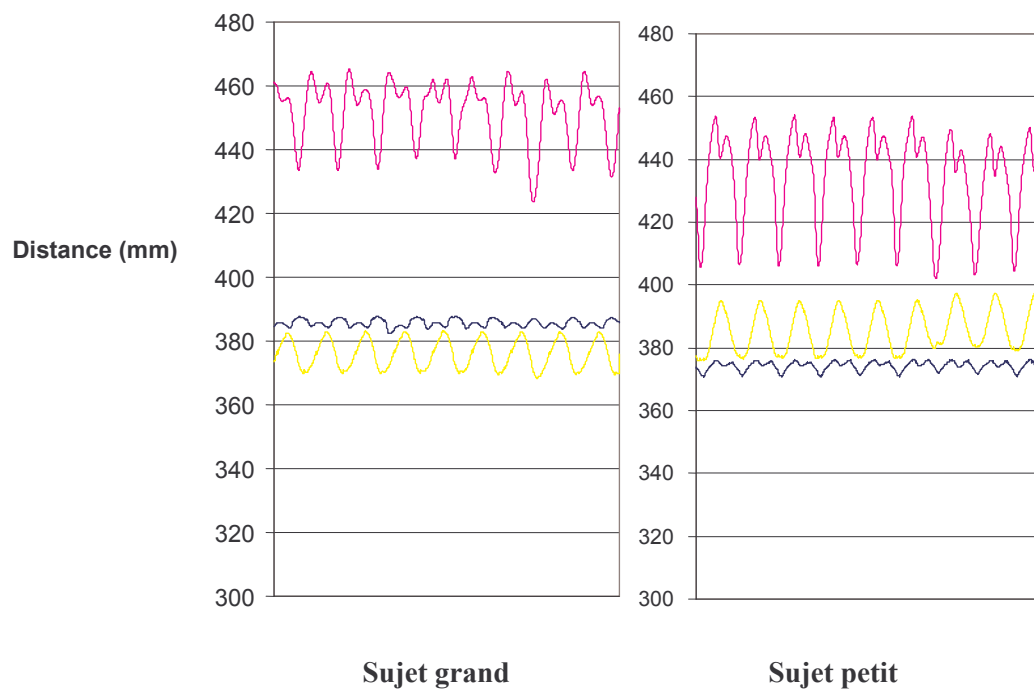
**Tableau 3 : angle d'abduction de la hanche lors d'un cycle de pédalage**

Quel que soit le sujet et les conditions de réalisation de l'exercice, l'écartement des hanches et des chevilles est compris entre 372 et 391 mm. L'écartement des genoux est compris entre 422 et 484 mm. Dans toutes les conditions de réalisation les distances séparant les centres articulaires des genoux sont supérieures à celles séparant les centres articulaires des hanches et des chevilles (tableau 4, figure 33).

		Distances interarticulaires (mm)		
		hanches	genoux	chevilles
Sujet grand	Réglages			
	L1H1R1	386,9	469,4	371,6
	L1H1R2	386,3	457,9	375,5
	L1H1R3	385,3	474,1	375,6
	L1H2R1	392	484,1	372,3
	L1H2R2	390,6	481,5	374,8
	L1H2R3	388	476	380,7
	L2H1R1	383,6	457,2	375,3
	L2H1R2	382,4	429,6	375,9
	L2H1R3	381,4	421,7	385,6
	L2H2R1	387,9	469,5	368,3
	L2H2R2	386,8	449,8	375
L2H2R3	385,6	451,5	376,1	
Sujet petit	L1H1R1	374,1	476,3	378,3
	L1H1R2	373,6	455,7	372,3
	L1H2R1	376,2	452,7	378,3
	L1H2R2	377,1	465,3	373,6
	L2H1R1	372,9	436,7	381,6
	L2H2R1	376,8	447,4	382
	L2H2R2	375	446,1	380,2
<b>Moyenne</b>		<b>382,2</b>	<b>458,0</b>	<b>376,5</b>
<b>ET</b>		<b>6</b>	<b>17</b>	<b>4</b>

**Tableau 4 : distances moyennes séparant les centres articulaires des hanches, des genoux et des chevilles**





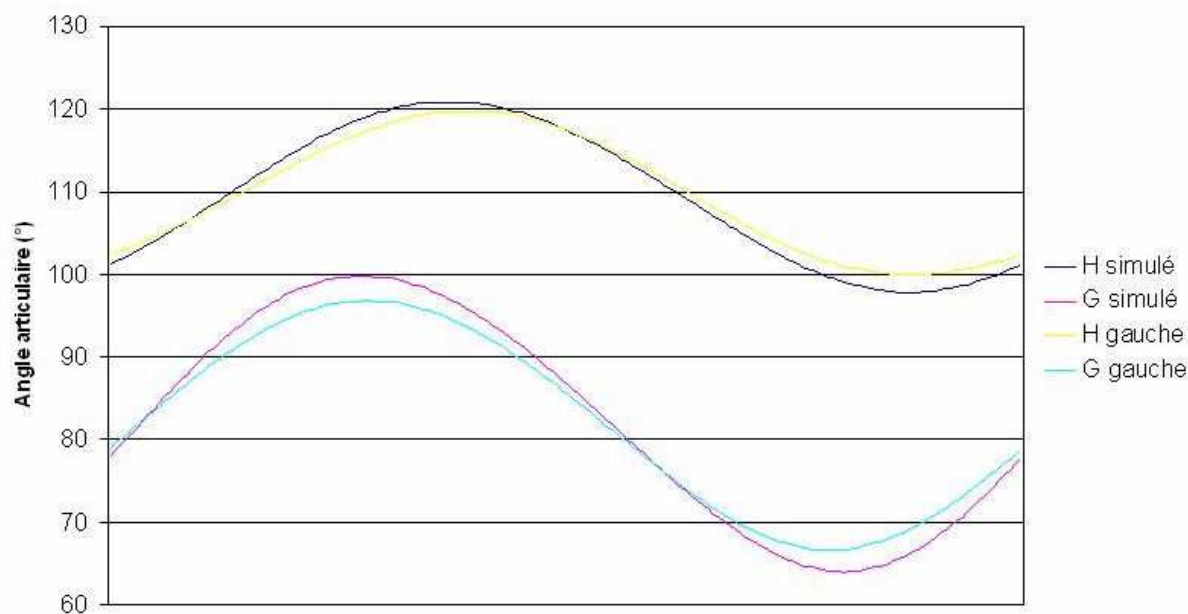
**Figure 33 : variations des distances séparant les marqueurs des hanches (-), des genoux (-) et des chevilles (-) dans les conditions de réalisation L1H2R3**

Dans le plan sagittal :

Dans le plan sagittal, les valeurs RMS entre les courbes simulées et mesurées, représentant l'évolution des angles intersegmentaires, sont de  $1,6 \pm 0,7$  à la hanche et de  $2,9 \pm 1,3$  au genou (tableau 5, figure 34).

	Réglages	Flexion de hanche (°)				Flexion de genou (°)				RMS mesuré/simulé		Moyenne
		Angle max.		Angle min.		Angle max.		Angle min.		Hanche	Genou	
		mesuré	simulé	mesuré	simulé	mesuré	simulé	mesuré	simulé			
Sujet grand	L1H1R1	109	109	101	100	94	96	82	83	0,6	1,5	
	L1H1R2	115	115	95	93	102	104	74	72	1,1	1,9	
	L1H1R3	120	122	90	86	111	114	66	61	2,1	3,6	
	L1H2R1	121	121	113	112	105	107	95	95	0,6	1,4	
	L1H2R2	125	125	106	104	109	110	83	80	1,5	1,8	
	L1H2R3	132	133	102	98	119	121	79	73	2,1	3,1	
	L2H1R1	106	104	98	95	86	86	73	71	2,4	1,3	
	L2H1R2	110	113	90	89	92	96	59	59	1,6	3,4	
	L2H1R3	117	118	85	79	101	104	51	40	2,9	5,3	
	L2H2R1	116	116	108	107	92	94	80	80	0,6	1,3	
	L2H2R2	120	121	100	98	97	100	66	64	1,3	2	
	L2H2R3	128	128	95	91	107	109	59	52	2,6	3,8	
Sujet petit	L1H1R1	99	100	90	89	86	90	72	73	1,5	4	
	L1H1R2	107	108	84	80	97	101	63	57	2,1	4,5	
	L1H2R1	113	114	103	103	97	100	84	84	1,4	3,6	
	L1H2R2	119	121	96	94	105	110	73	70	1,8	4	
	L2H1R1	95	96	85	83	76	78	61	56	1,3	2,6	
	L2H2R1	107	108	97	96	84	86	69	67	1,3	2,2	
	L2H2R2	113	116	89	86	93	97	56	49	2,4	4,5	
Coef. de corrélation		<b>r<sup>2</sup>=0,96</b>		<b>r<sup>2</sup>=0,98</b>		<b>r<sup>2</sup>=0,99</b>		<b>r<sup>2</sup>=0,97</b>		<b>1,6</b>	<b>2,9</b>	
										<b>0,7</b>	<b>1,3</b>	ET

**Tableau 5 : comparaison des angles calculés par le modèle et des angles mesurés lors de l'analyse cinématique 2**



**Figure 34 : exemple de l'évolution des angles intersegmentaires simulés et mesurés à la hanche (H) et au genou (G) chez le sujet grand (réglage : L2H2R2)**

### III.2.3.2.3 Conclusion - limites

Ces études cinématiques ont permis d'apporter les modifications au niveau de l'ergocycle de manière à respecter les possibilités articulaires d'un sujet valide lors de la réalisation d'un mouvement passif de pédalage, notamment l'alignement des articulations de la hanche, du genou et de la cheville de chacun des membres.

Après avoir respecté ces conditions d'alignement, l'étude du mouvement de pédalage a pu se réduire à une étude en 2 dimensions dans le plan sagittal. Cette étude a été menée à travers la mise au point et la validation d'un modèle permettant de simuler le mouvement de pédalage des membres inférieurs. Ce modèle nous a permis de connaître l'influence de chacun des paramètres de réglage sur la cinématique du mouvement. Cette approche est particulièrement importante pour adapter les réglages de l'ergocycle en fonction des possibilités articulaires d'une personne immobilisée en position assise sujette aux rétractions capsulaires et musculaires. A travers ce modèle les différents paramètres de réglage (hauteur du pédalier, longueur de la manivelle et l'éloignement du fauteuil) peuvent être fixés à priori en fonction des possibilités du sujet et de la longueur de ses segments. Une optimisation des différents points de réglage est particulièrement importante pour envisager l'exercice de pédalage chez des personnes souffrant d'une flexion de hanche limitée.

Plusieurs limites sont à prendre en compte concernant la mise au point et la validation de ce

modèle. L'objectif de cette simulation est de connaître, en fonction des réglages adoptés sur l'ergocycle, les secteurs angulaires mobilisés au niveau de l'articulation de la hanche et du genou. Dans ce modèle l'angle à la hanche est défini par le secteur angulaire compris entre l'axe du tronc et l'axe longitudinal de la cuisse, sans prendre en compte le positionnement du bassin.

Les limites de cette validation sont également liées à la technique d'analyse du mouvement utilisée dans cette étude. Les angles intersegmentaires sont évalués à partir de marqueurs externes placés au regard de repères anatomiques représentant l'axe de rotation de l'articulation. Les mouvements de peau lors du pédalage modifient le placement de ces marqueurs. L'axe longitudinal du tronc est défini par la droite passant par le milieu des épaules et le milieu des grands trochanters. Dans cette analyse du mouvement, le positionnement du bassin n'est de nouveau pas pris en compte. Or, d'un sujet à l'autre la rétroversion du bassin et la lordose lombaire sont plus ou moins importantes en fonction de la position adoptée. Lors de la réalisation de l'exercice passif, la position du sujet dans le fauteuil a été contrôlée, le sujet devant être assis dans le fond du fauteuil le dos en appui sur le dossier vertical. Cette condition a permis de limiter la rétroversion du bassin et limite ainsi l'erreur de mesure au niveau de l'angle à la hanche inhérente à notre méthodologie.

Ce modèle est validé en fonction de mesures réalisées sur uniquement 2 sujets. La partie suivante a permis de comparer les résultats issus du modèle aux mesures issues de l'analyse cinématique sur une population plus importante.

### **III.3 Compatibilité du mouvement de pédalage depuis la station assise par rapport aux possibilités articulaires des personnes immobilisées en fauteuil**

L'immobilisation assise chronique peut entraîner une limitation des amplitudes articulaires au niveau des hanches, des genoux et des chevilles. Une réduction de l'amplitude articulaire lors de l'extension de la hanche, de l'extension du genou et de la dorsiflexion de la cheville sont les principales adaptations du système articulaire suite à une immobilisation prolongée dans un fauteuil roulant (Dan Vorhies, 1993). A notre connaissance, aucune étude n'a mis en évidence l'adéquation entre un exercice de pédalage réalisé depuis un fauteuil roulant et les possibilités d'une personne immobilisée de façon chronique en position assise.

Leur dépendance au fauteuil expose particulièrement les personnes souffrant d'une paraplégie complète au développement de rétractions capsulaires et musculaires liées à l'immobilisation

assise. Dans cette étude, cette population sert de référence pour valider la compatibilité de l'ergocycle avec les possibilités articulaires de sujets immobilisés en fauteuil.

Cette étude va consister dans un premier temps à mesurer par arthrométrie les amplitudes articulaires en flexion et en extension d'une population de 17 sujets paraplégiques au niveau des articulations des hanches et des genoux.

Dans un deuxième temps, l'exercice de pédalage a été réalisé chez 7 sujets de manière à valider le modèle chez cette population et évaluer la compatibilité de ce mouvement avec les possibilités de cette population.

### **III.3.1 Méthode**

#### **III.3.1.1 Population**

Dix sept sujets souffrant d'une paraplégie ont participé à cette étude. Les caractéristiques morphologiques de ces sujets sont résumées dans le tableau 6.

Sujets	Sexe	Age (années)	Masse (Kg)	Taille (cm)	ancienneté de la lésion (années)	Niveau de lésion	ASIA
Chefa	M	62	58	170	32	T11	A
Garje	M	37	70	175	18	T12	A
Danph	M	60	84	174	3	T11	A
lamma	F	55	106	163	30	T5	A
Gaian	F	45	55	158	8	L1	A
Racma	M	42	71	168	21	T6	A
Lesca	F	48	86	170	33	T6	A
Rozro	M	46	80	184	13	T3	A
Tanmi	M	55	78	175	20	T12	A
Rocro	M	49	103	170	24	T4	A
Rimto	M	40	56	170	17	T9	A
Darpa	M	43	78	162	23	T8	A
Matcl	M	46	70	173	NA	Strumpell	C
Match	M	49	70	172	NA	Strumpell	D
Gragh	M	38	77	192	20	T5	C
Cosdo	F	53	63	183	NA	génétique	D
Lanmi	M	35	84	168	10	T4	C
<b>Moyenne</b>		<b>47</b>	<b>75</b>	<b>172</b>	<b>19</b>		
<b>ET</b>		<b>8</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>9</b>		

NA : non applicable

**Tableau 6 : caractéristiques des sujets**

### III.3.1.2 Protocole

Une mesure des angles articulaires maximums, en flexion et en extension, lors d'une mobilisation passive a été réalisée chez tous les sujets inclus dans cette étude au niveau des articulations de la hanche et du genou. Les mesures sont réalisées avec un arthromètre manuel. Un médecin de médecine physique, expérimenté, a réalisé toutes les mesures suivant le même protocole.

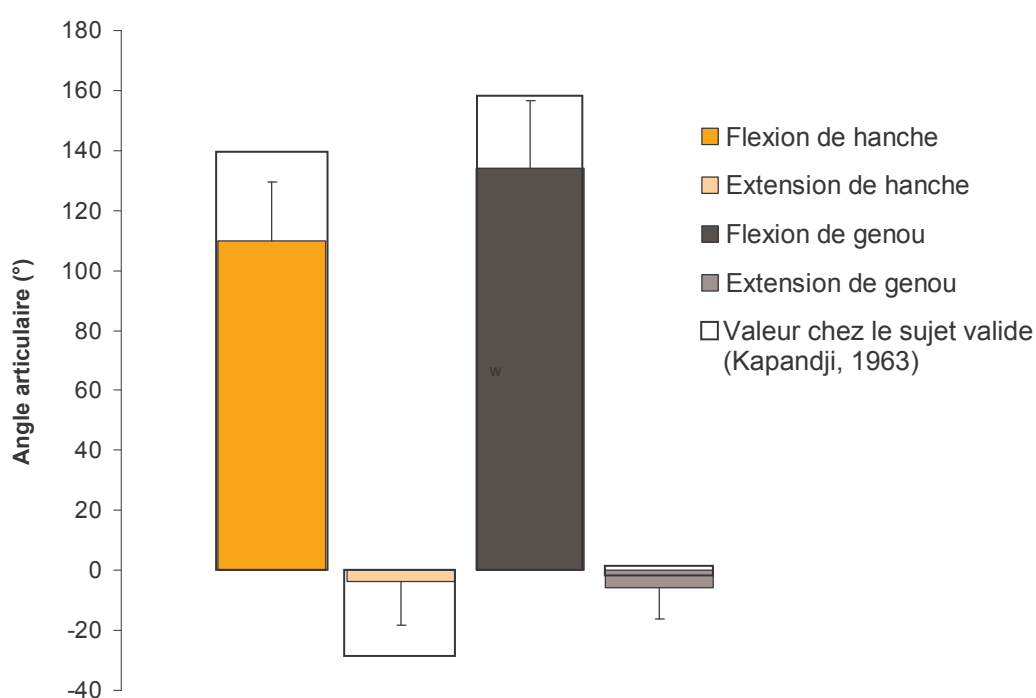
Suite à ces mesures, une étude cinématique du mouvement de pédalage a été réalisée chez 7 sujets suivant la même méthodologie que l'analyse cinématique réalisée dans la partie précédente chez des sujets sains. Le modèle a été utilisé pour définir les réglages de

l'ergocycle. A posteriori, à partir de ces réglages, la cinématique du mouvement de pédalage a été comparée aux angles intersegmentaires générés par le modèle de manière à valider la simulation chez cette population.

Enfin, la comparaison des données issues des études arthrométriques et cinématiques a permis de juger la compatibilité de cet exercice avec les possibilités de cette population.

### III.3.2 Résultats

#### III.3.2.1 Arthrométrie



**Figure 35 : valeurs maximales des angles articulaires de la hanche et du genou, en flexion et en extension**

L'arthrométrie, effectuées par un médecin de médecine physique expérimenté chez des sujets paraplégiques immobilisés en fauteuil, soulignent une diminution des amplitudes articulaires de cette population par rapport aux valeurs habituellement rapportées chez des sujets valides. Cette étude n'a pas inclus des mesures arthrométriques de sujets sains. Les valeurs obtenues chez des sujets paraplégiques sont comparées aux valeurs de la littérature (Kapandji, 1963).

Au niveau de l'articulation du genou, les rétractions capsulaires et musculaires ne limitent pas les possibilités du sujet dans la réalisation de l'exercice de pédalage passif. Le secteur angulaire mobilisé au niveau du genou lors du pédalage reste éloigné des limites articulaires

rapportées ci-dessus, ceci quel que soit le réglage de l'ergocycle.

Au niveau articulaire, le facteur limitant dans la réalisation d'un mouvement ample de pédalage depuis la position assise est la flexion maximale de la hanche.

### III.3.2.2 Mouvement de pédalage

L'erreur RMS moyenne entre les courbes représentant l'angle intersegmentaire mesuré et simulé est de  $2,4 \pm 0,9$  à la hanche et de  $4,1 \pm 0,8$  au genou (tableau 7).

Sujets	Arthrométrie		Pédalage									
	Flexion de hanche max.		Réglages			Flexion de hanche max. (°)		Flexion de hanche min. (°)		RMS mesuré/simulé		
	Droite	gauche	L	H	R	mesuré	simulé	mesuré	Simulé	Hanche	Genou	
Cosdo	<b>115</b>	135	76	30	14	<b>114</b>	116	90	92	3	5	
Rozro	130	<b>110</b>	72	30	12	<b>114</b>	113	103	103	1	4	
Matcl	<b>97</b>	110	71	26	11	<b>98</b>	100	93	87	4	4	
Match	<b>100</b>	110	77	29	11	<b>113</b>	113	101	98	2	4	
Garje	<b>118</b>	120	77	30	11	<b>116</b>	119	96	94	3	5	
Racma	<b>125</b>	125	71	31	11	<b>108</b>	107	87	83	2	3	
Chefa	<b>115</b>	145	73	28	11	<b>111</b>	113	87	84	2	3	
						<b>r<sup>2</sup>=0,93</b>		<b>R<sup>2</sup>=0,87</b>		<b>2,4</b>	<b>3</b>	<b>Moyenne</b>
										<b>0,9</b>	<b>0,8</b>	<b>ET</b>

**Tableau 7 : comparaison entre les angles articulaires maximaux mesurés par arthrométrie et les angles simulés et mesurés lors d'un mouvement de pédalage chez des sujets paraplégiques**

Chez 2 sujets (rozro et match), les secteurs angulaires sollicités lors du pédalage dépassent la valeur maximale de flexion de hanche mesurée par arthrométrie. Pourtant lors de la réalisation de l'exercice de pédalage, l'amplitude du mouvement convenait aux sujets. Concernant le sujet rozro, l'écart de  $4^\circ$  entre l'angle de flexion maximal mesuré à la hanche gauche par arthrométrie ( $110^\circ$ ) et l'angle maximal lors du mouvement de pédalage ( $114^\circ$ ) est compris dans l'erreur de mesure de  $5^\circ$  associée à la détermination des angles articulaires par goniométrie manuelle (Boone et coll., 1978 ; Clapper et coll., 1988). L'écart de  $13^\circ$  mesuré chez le sujet match peut s'expliquer par le cumul de l'erreur de la mesure arthrométrique et de l'erreur de mesure inhérente aux systèmes optoélectroniques. Dans notre étude, pour des raisons de faisabilité et d'acceptabilité du protocole par le patient, l'axe de rotation transversal à la hanche est repéré par un marqueur placé sur le short au regard du grand trochanter. Celui-ci a pu se déplacer et fausser la mesure de l'angle.

### III.3.3 Intérêts et limites de la modélisation

Ce modèle de pédalage depuis la station assise permet à partir de la longueur des segments du



sujet, de son positionnement et des réglages effectués sur l'ergocycle (hauteur de l'axe, longueur de la pédale) de connaître les secteurs angulaires sollicités. Ces données sont particulièrement importantes pour tester la compatibilité des possibilités articulaires d'un sujet immobilisé en position assise avec l'exercice de pédalage.

Les limites de ce modèle sont inhérentes aux hypothèses mises en place lors de sa formalisation. La position du sujet par rapport à la machine est définie par la position de l'articulation de la hanche par rapport à l'axe de rotation du pédalier. Pour une application clinique il aurait été souhaitable que les entrées du modèle intègrent des informations relatives au placement du fauteuil. Cependant, la position du sujet dans son fauteuil varie de façon importante ce qui ne permet pas d'obtenir une simulation satisfaisante des angles sollicités lors de ce mouvement. De plus, le modèle considère un positionnement du tronc vertical ce qui n'est pas toujours le cas dans la réalité. Enfin, l'angle à la hanche est défini par l'angle formé par les axes passant par le milieu du bassin (ou du tronc) et le fémur (Norkin et White, 1995). Cependant, en position assise, l'inclinaison du bassin peut induire une erreur dans la mesure de l'angle à la hanche (Sprigle et coll., 2003) lors de l'analyse cinématique. Dans le cas de sujets paraplégiques la position adoptée peut-être influencée par le niveau de la lésion médullaire (Shirado et coll., 2004 ; Hastings et coll., 2003). Pour des raisons d'acceptabilité de la part du patient, la position du bassin n'a pas pu être repérée et le marqueur de la hanche a été placé sur un short moulant. De plus, le positionnement de marqueurs au niveau du bassin (épine iliaque antérieure et postérieure) n'était pas compatible avec le mouvement de pédalage réalisé depuis un fauteuil roulant.

### **III.4 Conclusion**

Les modifications apportées au prototype ont conduit à la réalisation d'un ergocycle motorisé répondant au cahier des charges préalablement défini. Les modifications apportées au prototype ont abouti à la fabrication d'un ergocycle adapté à la réalisation d'un mouvement passif de pédalage. Les possibilités de réglages développées sur ce dispositif de pédalage permettent un mouvement compatible avec les possibilités articulaires des sujets immobilisés en fauteuil.

Le modèle de pédalage a été validé chez 2 sujets sains et chez 7 sujets paraplégiques. Le modèle permet à partir de données facilement mesurables (longueur des segments, position de la hanche, rayon de pédalage, hauteur de l'axe) de prédire les secteurs angulaires sollicités au niveau de la hanche avec une erreur RMS de  $1,6^\circ$  chez les sujets valides et de  $2,1^\circ$  chez les

sujets souffrant de paraplégie.

## **IV Marquage CE dispositif médical**

Ce dispositif à visée thérapeutique étant destiné à une utilisation au domicile des patients, l'apposition du marquage Communauté Européen (marquage CE) relatif aux dispositifs médicaux est obligatoire. Le marquage CE apposé sur un dispositif médical (DM) signifie que ce dispositif est conforme à des exigences (dites « essentielles ») de sécurité et de respect des performances.

Ce marquage permet la mise sur le marché des DM dans tous les états membres de l'Union Européenne. Ce marquage des DM concerne tous les produits neufs. Pour les dispositifs non invasifs ce marquage est un passeport de commercialisation obligatoire depuis le 14 juin 1998.

Pour obtenir ce marquage, ce type dispositif doit respecter la directive Européenne 93/42/CEE.

Cette certification valorise commercialement le produit en garantissant de façon objective aux acheteurs la conformité du produit à des normes.

### **IV.1 Procédure d'apposition du marquage CE dispositif médical**

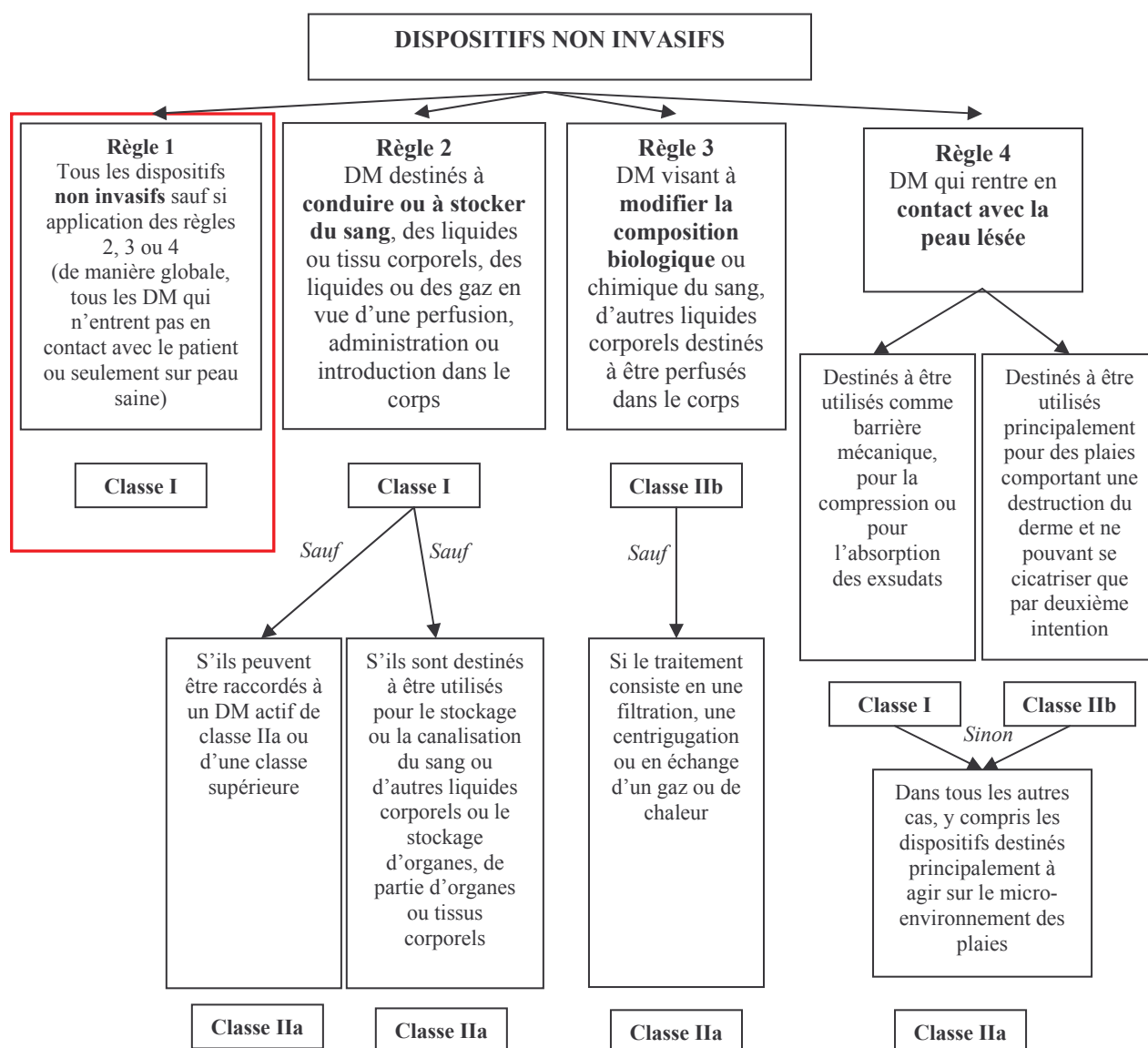
La procédure d'apposition du marquage CE est fonction de la classe à laquelle appartient ce dispositif. Elle représente la dernière étape d'une procédure basée sur :

- Un rapport bénéfice/risque favorable aux patients, le cas échéant, aux tiers.
- La classification des DM en rapport avec le risque d'utilisation pour les patients et tiers ; elle est établie par le fabricant pour un DM donné.
- L'élaboration d'un dossier technique par le fabricant, par produit ou gamme de produits, prouvant de manière documentée la conformité aux exigences essentielles. Ce dossier est tenu à la disposition des autorités compétentes.
- La référence à un système d'assurance qualité qui assure que toute la production est conforme.
- Des données cliniques et le cas échéant des investigations cliniques.
- La mise en place d'un système de vigilance (matériorigilance) des incidents ou risques d'incidents liés au DM.

- L'intervention d'une tierce partie, l'organisme notifié dans le cas de DM de classe I stérile, ou avec fonction d'évaluation, ou de classe IIa, IIb et III.
- La stricte conformité des produits aux exigences essentielles de la directive concernée.

Il convient donc dans un premier temps de définir la classe du dispositif médical pour préciser les exigences attendues.

## IV.2 Définition de la classe du DM



**Figure 36 : schématisation de la démarche permettant la classification d'un DM non invasif**

L'ergocycle motorisé répond aux conditions des dispositifs médicaux de classe I (figure 36). De plus, c'est un appareil non stérile sans fonction de mesure. Le marquage CE est donc

conditionné par le respect de l'annexe VIII de la directive 93/43/CE, c'est-à-dire d'une déclaration CE de conformité (annexe 2).

### IV.3 Conditions d'application du marquage CE suivant l'annexe VII de la directive 93/42/CE

Le fabricant doit établir une documentation technique comprenant :

- Une description du produit, y compris les variantes envisagées.
- Les dessins de conception, les méthodes de fabrication envisagées ainsi que les schémas des composants, des sous ensembles, circuit, etc,...
- Les descriptions et applications nécessaires pour comprendre les dessins et schémas susmentionnés et le fonctionnement du produit.
- Les résultats de l'analyse des risques
- Les rapports d'essais et le cas échéant, les données cliniques suivant l'annexe X de la directive 93/42/CE
- L'étiquetage et les instructions d'utilisation.

Le fabricant ou son mandataire, tient cette documentation, y compris la déclaration CE de conformité, à la disposition des autorités nationales à des fins d'inspection pendant une durée d'au moins cinq ans à compter de la date de fabrication du dernier produit.

Au terme du développement de l'ergocycle, l'ensemble de ces exigences a été respecté ce qui autorise le marquage CE sur le dispositif médical R-Go dom<sup>®</sup> (figure 37)



**Figure 37 : présentation de R-Go dom<sup>®</sup>**

## **V Conclusion**

La collaboration mise en place entre la société DCO Engineering et le Laboratoire de Physiologie et de Biomécanique de l'Université Rennes 2 a permis la mise au point d'un appareil de mobilisation passive pour les personnes immobilisées en fauteuil roulant. Ce dispositif respecte les exigences essentielles permettant l'apposition du marquage CE relatif aux dispositifs médicaux. Ce matériel, peu encombrant, permet une utilisation au domicile et peut s'inscrire dans le cadre d'une auto rééducation.

L'objectif des parties suivantes de ce travail de thèse est d'évaluer l'intérêt thérapeutique de ce type d'exercice. Il s'agira également à ce niveau de juger de l'autonomie d'une personne immobilisée en fauteuil dans l'utilisation de cet ergocycle.

**Etude 2 :**  
**Réponses vasculaires périphériques aiguës induites par un  
exercice de pédalage passif chez des sujets paraplégiques**

<b>I</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>102</b>
<b>II</b>	<b>METHODE</b>	<b>103</b>
II.1	Matériel	104
II.2	Caractéristiques des sujets	104
II.3	Protocole expérimental	105
II.3.1	Exercice de pédalage	106
II.3.2	Mesure doppler	107
II.3.3	Paramètres calculés	108
II.4	Analyse statistique	109
<b>III</b>	<b>RESULTATS</b>	<b>109</b>
III.1	Tolérance à l'exercice	109
III.2	Adaptations vasculaires périphériques	109
<b>IV</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>112</b>
IV.1	Adaptations hémodynamiques	112
IV.2	Résistance vasculaire	114
IV.3	Implications cliniques	115
IV.4	Limites de l'étude	116
<b>V</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>117</b>

## **I Introduction**

L'étude 1 a permis de développer un dispositif médical de mobilisation passive, suivant un mouvement de pédalage, utilisable directement depuis un fauteuil roulant. Ce matériel répond aux exigences essentielles lui permettant d'obtenir le marquage CE relatif aux dispositifs médicaux. Ce marquage autorise la vente de ce dispositif pour un usage privé. Disposant d'un matériel de rééducation à son domicile, la personne immobilisée dans un fauteuil roulant peut, de manière régulière, effectuer un exercice de mobilisation passive des membres inférieurs.

La revue de littérature présentée dans la première partie met en évidence le déconditionnement subi par les différents systèmes physiologiques lors d'une immobilisation chronique en position assise. Le déconditionnement induit par cette immobilisation a principalement des répercussions sur les fonctions des systèmes neuromusculaire, ostéoarticulaire et cardiovasculaire. L'impact du déconditionnement sur ce dernier système est particulièrement préjudiciable puisqu'il augmente dramatiquement la mortalité et la morbidité liées aux maladies cardiovasculaires chez les personnes dépendant d'un fauteuil roulant (DeVivo, 1989, 1993). Une part importante de ces maladies est liée à un problème circulatoire au niveau des membres inférieurs. En effet, la stase sanguine consécutive à l'immobilisation assise est un facteur important de développement de thromboses et d'athérosclérose. De plus, un mauvais retour veineux limite la pré-charge cardiaque ce qui, suivant la loi de Frank Starling, affaiblit la fonction du myocarde. Pour ces raisons, parmi les principaux systèmes physiologiques sujets au déconditionnement par immobilisation assise, nous choisissons dans un premier temps d'étudier les effets thérapeutiques d'un exercice de pédalage sur le système cardiovasculaire périphérique.

Comme nous l'avons souligné dans la revue de littérature, les résultats concernant les réponses cardiovasculaires aiguës induites par un mouvement de pédalage passif restent contradictoires (Muraki et coll., 1996, 2000 ; Nobrega et coll., 1994 ; Nash et coll., 1995) et ce particulièrement au niveau vasculaire périphérique (Ter Woerds et coll., 2006). Il est donc important dans un premier temps, avant de s'intéresser aux adaptations physiologiques que pourrait provoquer un entraînement en pédalage passif, de préciser les effets d'un exercice aigu de pédalage passif.



Les personnes souffrant d'une paraplégie représentent un modèle d'étude unique de déconditionnement lié à l'immobilisation assise. Ces personnes passent en moyenne plus de 11 heures par jour en position assise. Cette population va donc servir de modèle d'étude pour connaître les effets d'un exercice de pédalage passif sur le système cardiovasculaire périphérique. Cependant certaines limites doivent être apportées à ce modèle. En effet, les sujets neurologiques souffrent d'une atteinte du faisceau pyramidal avec atteinte associée du système nerveux autonome. Chez les personnes paraplégiques, en fonction du niveau d'atteinte, l'innervation sympathique des vaisseaux des membres inférieurs est plus ou moins altérée. Or, au niveau vasculaire périphérique le système nerveux sympathique a un rôle vasoconstricteur. La vasoplégie consécutive à l'atteinte du système nerveux autonome majeure, par rapport à des sujets valides, la stase sanguine au niveau des membres inférieurs lors d'une immobilisation assise. Au niveau vasculaire périphérique chez les sujets paraplégiques les études rapportent une diminution du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale.

L'objectif de cette étude est de connaître la réponse circulatoire au niveau vasculaire périphérique induite par un exercice aigu de pédalage passif chez des sujets immobilisés en fauteuil souffrant d'une paraplégie. La stase sanguine dont souffrent les personnes immobilisées en position assise est un facteur prédominant de développement de thrombose et d'athérosclérose. Améliorer la circulation au niveau des membres inférieurs représente un enjeu important pour diminuer le risque de développement de maladies cardiovasculaires.

Nous émettons l'hypothèse que le pédalage passif augmente la vitesse moyenne du flux sanguin et diminue la résistance vasculaire de l'artère fémorale.

## **II Méthode**

Cette étude est financée par la région Bretagne sous la forme d'un Projet de Recherche d'Intérêt Régional accordé par le Centre Régional d'Innovation et de Transfert de Technologie dans le domaine de la santé de Rennes. Le Centre Hospitalier Universitaire de Rennes (Pontchaillou) fut le promoteur de l'étude. L'investigateur principal fut le Docteur Régine Brissot. Cette étude a reçu un avis favorable du Comité Consultatif de Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale de Rennes (annexe 3).

## II.1 Matériel

### ◆ Ergocycle motorisé :

L'ergocycle utilisé est un R-Go dom<sup>®</sup> (DCO engineering) tel qu'il a été décrit dans la partie précédente.

### ◆ Fauteuil roulant :

Tous les sujets ont réalisé l'exercice depuis le même fauteuil roulant manuel. Ce fauteuil est muni d'un vérin permettant de basculer le dossier vers l'arrière suivant un angle de 45° avec l'horizontal.

### ◆ Echo Doppler

Les mesures vélocimétriques du flux sanguin ont été réalisées avec un appareil d'échographie Doppler de type TITAN<sup>®</sup> construit par la société SONOSITE. La sonde utilisée est une sonde de type barrette linéaire de haute fréquence 5-10 Mhz.

## II.2 Caractéristiques des sujets

Pour intégrer le protocole, les sujets ont répondu aux critères de sélection suivants :

Critères d'inclusion : sujet souffrant d'une lésion médullaire d'origine traumatique depuis plus de 6 mois. Sujet dépendant d'un fauteuil roulant dans ses déplacements ou avec un périmètre de marche réduit (< 20 mètres). Signature du formulaire de consentement informé de la personne participant à l'étude ou de son représentant légal.

Critère d'exclusion : sujet fumeur. Maladies cardiovasculaires, métaboliques, respiratoires.

Quinze sujets (12 hommes et 3 femmes) souffrant d'une paraplégie d'origine traumatique (T4-L1) ont participé à cette étude. Ils sont âgés en moyenne de  $47 \pm 8$  ans et ont une lésion médullaire depuis en moyenne 19 ans. Treize sujets souffrent d'une lésion médullaire complète (ASIA A). Huit sujets n'ont pas de spasticité au niveau des muscles des quadriceps. Les caractéristiques des sujets sont résumées dans le tableau 8.

Sujets	sexe	Age (années)	Ancienneté de la lésion (an)	Niveau de lésion	ASIA	Spasticité du quadriceps AS (D/G)
chefa	M	62	32	T11	A	0/0
danph	M	60	3	T11	A	0/1
darpa	M	43	15	T8	A	3/3
gaian	F	45	8	L1	A	0/0
garje	M	37	18	T12	A	0/0
gragh	M	38	20	T5	C	4/1
lamma	F	55	30	T5	A	1/2
lanmi	M	35	13	T4	C	1/3
lesca	F	48	33	T6	A	1/3
racma	M	42	21	T6	A	0/0
rimto	M	40	17	T9	A	0/0
rocro	M	49	24	T4	A	0/0
rozro	M	46	13	T3	A	0/0
sadfa	M	47	22	T12	A	0/0
tanmi	M	55	20	T12	A	1/3
<b>Moyenne</b>		<b>47</b>	<b>19</b>			
<b>ET</b>		<b>8</b>	<b>8</b>			

AS : Ashworth Scale ; D: droit ; G : gauche

**Tableau 8 : caractéristiques des sujets :**

## II.3 Protocole expérimental

Après un contact téléphonique et l'envoi d'une note d'information, les sujets intéressés pour participer à cette recherche ont été convoqués dans le service de médecine physique et de réadaptation de l'hôpital de Pontchaillou. Le sujet s'est rendu au rendez-vous par ses propres moyens ou par l'intermédiaire du service de transport de l'hôpital de Pontchaillou. L'ensemble des frais occasionnés par ces déplacements a été pris en charge par le budget de l'étude.

Après la signature du consentement de participation, une visite médicale et une étude du dossier médical a permis de vérifier si les critères d'inclusion sont respectés. La spasticité des quadriceps est évaluée suivant l'échelle d'Ashworth par un médecin de médecine physique et réadaptation. Une fois le sujet inclus dans l'étude, il a été transféré sur le fauteuil roulant dédié au protocole.

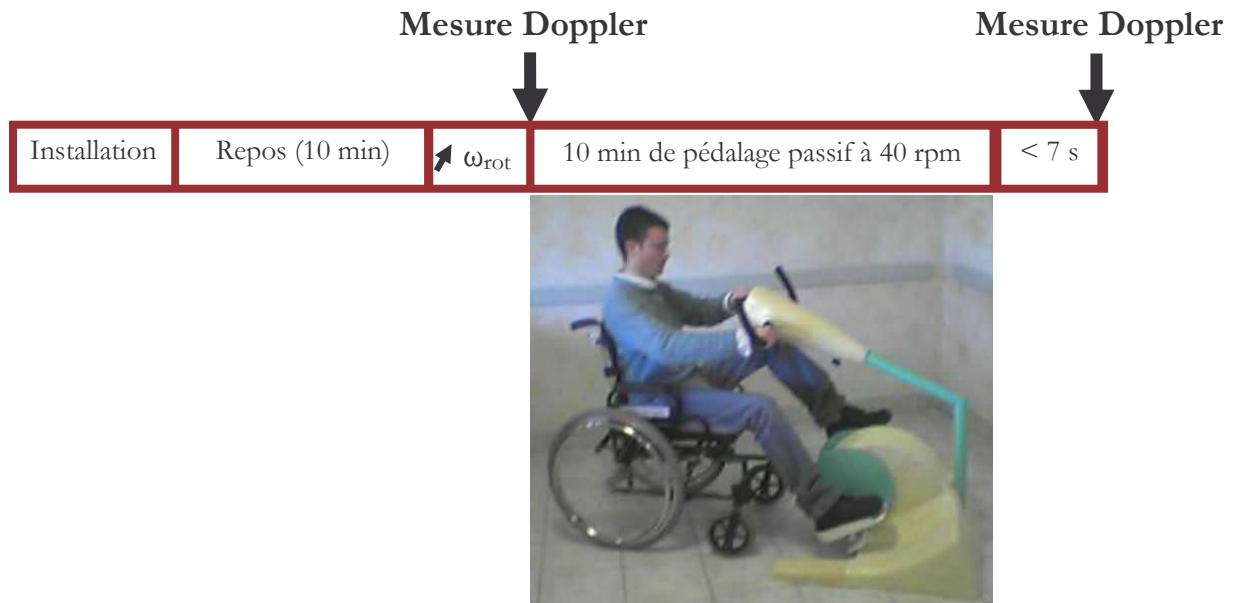
De manière à limiter l'influence des variations circadiennes sur les différents paramètres mesurés, les expérimentations ont systématiquement été réalisées entre 10h30 et 12h30.

Dans la note d'information destinée au sujet il est précisé qu'ils ne doivent pas boire de caféine le matin de leur convocation. De plus, s'ils ne l'ont pas fait avant de venir, pour éviter toute influence sympathique liée au remplissage de la vessie au niveau vasculaire, il est demandé au sujet de vider sa vessie avant de réaliser l'exercice.

### **II.3.1 Exercice de pédalage**

Le sujet est installé sur l'ergocycle motorisé R-Go dom<sup>®</sup> directement à partir du fauteuil roulant. La hauteur du pédalier et la longueur des pédales sont ajustées en fonction des caractéristiques morphologiques de chaque sujet de manière à garantir le mouvement le plus ample possible tout en restant conforme aux amplitudes articulaires mesurées par arthrométrie lors de la visite d'inclusion. Quelques tours à faible vitesse sont réalisés pour vérifier si le mouvement convient au sujet et s'assurer que ce mouvement n'entraîne pas de frottements entre les membres inférieurs et le fauteuil.

Après l'enregistrement des paramètres de repos par Doppler, le sujet réalise 10 minutes de pédalage passif (figure 38). La vitesse de rotation ( $\omega_{rot}$ ) est progressivement augmentée pendant la première minute de l'exercice pour atteindre la vitesse cible de 40 rpm sans provoquer de contractions spastiques. De manière à limiter l'influence de tous stimuli extérieurs sur les paramètres cardiovasculaires, le sujet n'a pas été dérangé pendant la réalisation de l'exercice. Une mesure Doppler post exercice est réalisée le plus rapidement possible après l'exercice.



**Figure 38 : schéma du plan expérimental**

### II.3.2 Mesure doppler

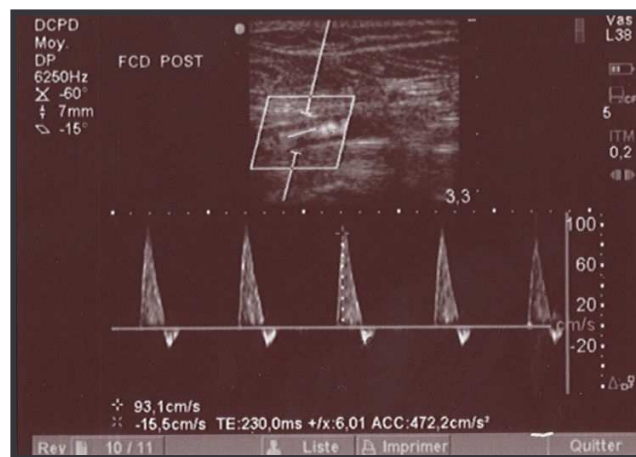
La mesure des vitesses du flux sanguin est réalisée au niveau de l'artère fémorale commune droite, environ 2 centimètres au dessus de la bifurcation entre l'artère fémorale profonde et l'artère fémorale superficielle. Les enregistrements doppler sont effectués en mode doppler pulsé après repérage en écho doppler couleur et ajustement du volume doppler à la taille du vaisseau. L'inclinaison du tir doppler est de  $-15^\circ$  (la ligne de tir est inclinée de  $15^\circ$  par rapport au faisceau échographique). L'angle de correction doppler est fixe ( $60^\circ$ ) pour passer d'un signal de fréquence (Hz) à une vitesse exprimée en  $\text{cm}\cdot\text{s}^{-1}$ . La reproductibilité de cette méthode pour mesurer les vitesses du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale a été rapportée de nombreuses fois dans la littérature (AbuRahama et coll., 1980 ; Demolis et coll., 1991 ; Radegran, 1997 ; Shaalan et coll., 2003).

Les enregistrements doppler ont toujours été réalisés dans la même position par le même expérimentateur entre 10h30 et 12h30. Les enregistrements sont réalisés directement depuis le fauteuil roulant. Une ouverture suffisante de la hanche est obtenue en inclinant le dossier du fauteuil vers l'arrière et en arrêtant le pédalier à l'instant où la flexion de la hanche droite est la moins importante.

Les enregistrements de repos du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale sont réalisés 10 minutes après l'installation du sujet sur l'ergocycle. Le sujet est au repos pendant ces 10

minutes. Dans le but d'effectuer la mesure post exercice le plus rapidement possible, le dossier du fauteuil est incliné et l'expérimentateur place la sonde doppler avant l'arrêt de l'exercice. Lorsque le placement de la sonde est jugé correct par l'expérimentateur, le pédalier est arrêté dans la même position que pour l'enregistrement de repos. L'enregistrement post exercice a toujours été réalisé entre 2 et 7 secondes suivant l'arrêt de l'exercice. Cette rapidité dans la réalisation de l'enregistrement est indispensable pour pouvoir apprécier les changements hémodynamiques fugaces induits par un stimulus mécanique (Radegran et Saltin, 1998)

Les mesures de repos et post exercice sont effectuées par pointage manuel (figure 39) et moyennées sur 6 cycles consécutifs. Le caractère fugace de l'adaptation circulatoire induite par une stimulation mécanique impose un traitement du signal doppler sur une courte période.



**Figure 39 : image d'un enregistrement Doppler**

### II.3.3 Paramètres calculés

A partir des vitesses pics plusieurs paramètres sont calculés.

- La vitesse moyenne ( $V_{\text{moy}}$ ) est calculée suivant l'équation suivante :

$$V_{\text{moy}} = (1/2(1/4V_{\text{max}}+1/6V_{\text{min}}))(60*FC^{-1}) \quad (\text{Van Asten, 1991})$$

$V_{\text{max}}$  est la vitesse maximale,  $V_{\text{min}}$  la vitesse minimale et FC la fréquence cardiaque.

- Un indice de vitesse (IV) est également calculé  $IV = (V_{\text{max}} - V_{\text{min}}) / V_{\text{max}}$ .

(Johnston et coll., 1984 ; Gerrit et coll., 2001)

Cet indice est utilisé comme un indicateur de la résistance vasculaire.

- La fréquence cardiaque est déterminée à partir du pouls artériel en mesurant les intervalles entre 6 cycles consécutifs.

## **II.4 Analyse statistique**

L'analyse statistique porte sur tous les sujets inclus dans l'étude et évalués. Elle a été réalisée avec le logiciel Statistica V5.97 (Statsoft Inc., France).

Des estimations ponctuelles (pourcentages et moyennes) avec écart-type ont été réalisées pour les variables quantitatives. Le test t de Student ou de Man Whitney, si nécessaire, a été utilisé pour comparer les distributions des variables quantitatives entre les groupes. Dans chaque cas, une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

## **III Résultats**

### **III.1 Tolérance à l'exercice**

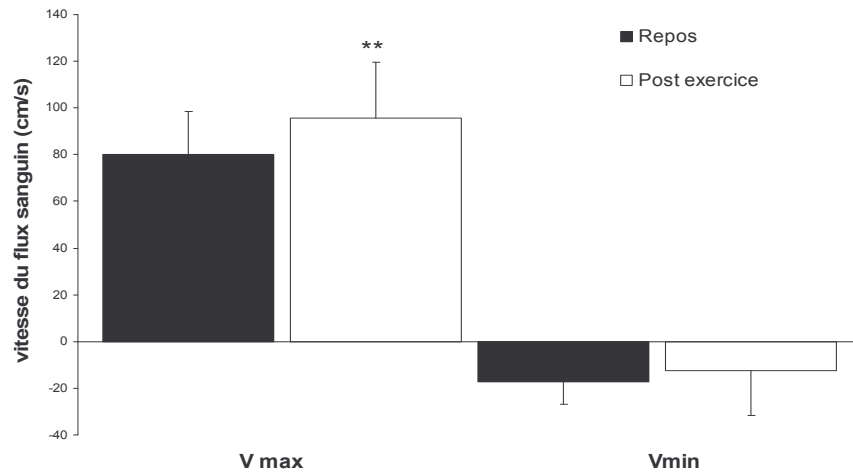
Tous les sujets ont réalisé les 10 minutes de pédalage passif. Seulement un sujet a souhaité arrêter la progression de la vitesse de pédalage à 30 rpm. Il a réalisé les 10 minutes de pédalage à cette vitesse. Après la première minute de pédalage passif, cet exercice n'a pas provoqué de contractions spastiques visibles.

Les sujets n'ont rapporté aucune douleur après la réalisation de cet exercice, ni dans les jours qui ont suivi.

### **III.2 Adaptations vasculaires périphériques**

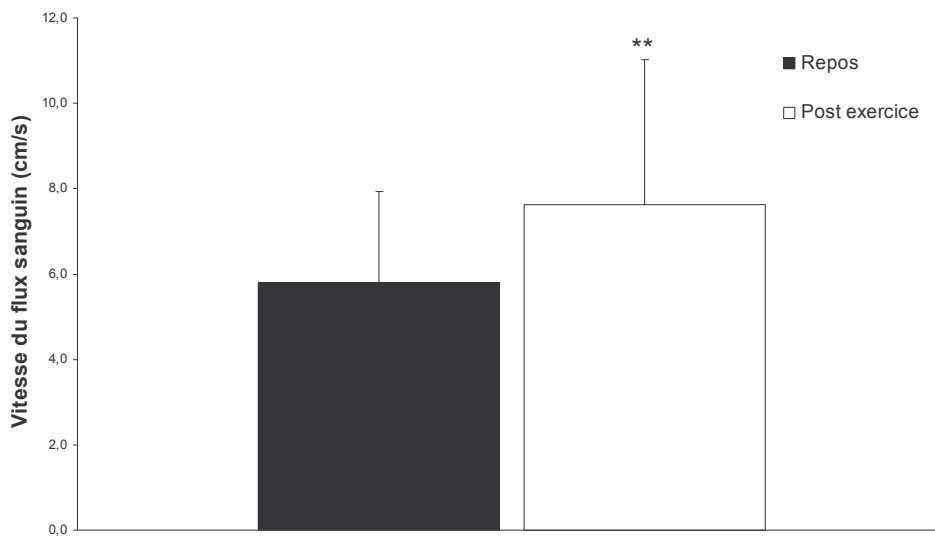
L'ensemble des variables décrites a une répartition normale (test de Kolmogorov-Smirnov).

La vitesse maximale du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale commune après 10 minutes de pédalage passif est significativement plus élevée que la valeur de repos. La vitesse maximale évolue de  $80 \pm 18 \text{ cm.s}^{-1}$  à  $96 \pm 23 \text{ cm.s}^{-1}$  ( $p < 0,001$  ; test-t apparié). Aucune différence n'apparaît concernant la vitesse minimale du flux sanguin (figure 40).



**Figure 40 : vitesses pics du flux sanguin au repos et après 10 minutes de pédalage passif**

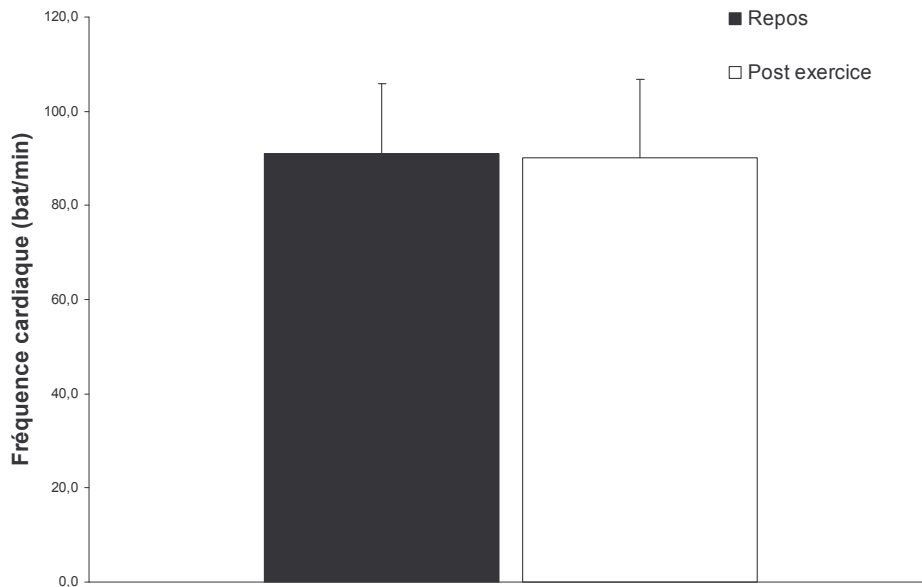
La vitesse moyenne augmente de manière significative ( $p < 0.01$  ; test-t apparié). Les valeurs évoluent de  $5,8 \pm 2,1$  à  $7,6 \pm 3,4$   $\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$  (figure 41).



**Figure 41 : vitesse moyenne du flux sanguin au repos et après 10 minutes de pédalage passif**

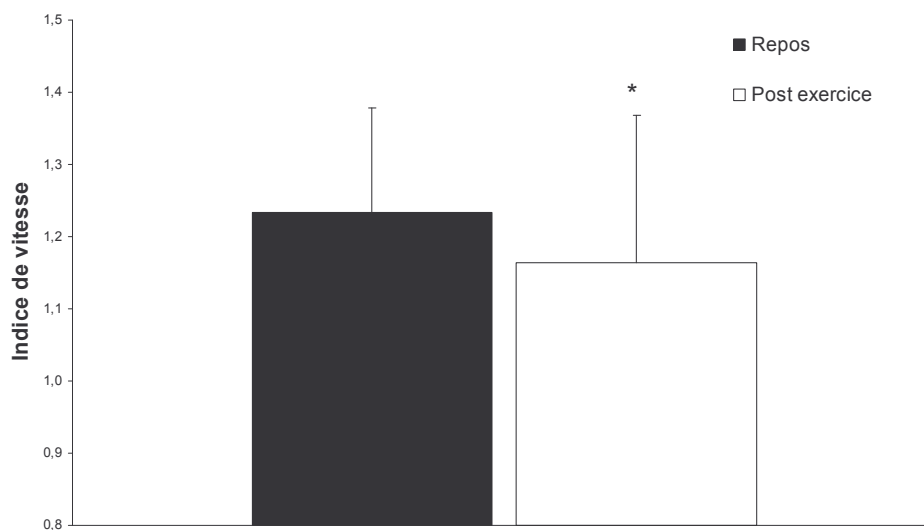


Après 10 minutes de pédalage passif, la FC reste inchangée ( $91 \pm 15 \text{ bat.min}^{-1}$  pré exercice vs.  $90 \pm 16 \text{ bat.min}^{-1}$  post exercice, figure 42).



**Figure 42 : fréquence cardiaque au repos et après 10 minutes de pédalage passif**

Les 10 minutes de pédalage passif entraînent une diminution significative ( $p < 0,05$ ) de l'indice de vitesse ( $1,23 \pm 0,15 \rightarrow 1,16 \pm 0,20$  ; figure 43).



**Figure 43 : indice de vitesse au repos et après 10 min de pédalage passif**

## **IV Discussion**

### **IV.1 Adaptations hémodynamiques**

Les valeurs de repos de la FC et des vitesses du flux sanguin mesurées dans cette étude sont proches des valeurs déjà rapportées chez cette population (Gerrits et coll., 2001 ; Olive et coll., 2002 ; Boot et coll., 2003).

Le principal résultat de cette étude est que le pédalage passif permet d'augmenter les vitesses du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale sans entraîner de variation de la fréquence cardiaque. Le diamètre de l'artère fémorale étant constant à l'exercice (Demolis et coll., 1991 ; Radegran, 1997), cette augmentation de la vitesse du flux traduit une augmentation du flux sanguin.

Les adaptations centrales ne semblent pas être à l'origine de l'augmentation du flux, des facteurs périphériques peuvent être incriminés. Lors d'une contraction volontaire la pompe musculaire chasse le sang du territoire veineux (Pollack et coll., 1949). Ceci provoque une diminution de la pression veineuse et une augmentation du gradient de pression autour du lit vasculaire (Folkow et coll., 1970). Ce facteur mécanique serait en partie à l'origine de l'élévation soudaine du débit sanguin au début d'un exercice volontaire avant que les facteurs métaboliques n'interviennent (Sheriff et coll., 1993 ; Tschakovsky et coll., 1996). Radegran et Saltin (1998), grâce à un enregistrement doppler en continu, ont étudié chez des sujets valides, l'évolution du débit sanguin au niveau de l'artère fémorale commune pendant un mouvement passif de flexion extension de genou. Lors de la phase d'extension, ils ont mesuré des flux sanguins 3 à 4 fois supérieurs aux valeurs de repos. Cette élévation en condition passive est en partie due à un facteur mécanique d'origine musculaire (Radegran et Saltin, 1998). Ce stimulus mécanique peut entraîner une augmentation des vitesses du flux sanguin au niveau artériel lors d'un mouvement passif.

Chez les sujets souffrant d'une lésion médullaire, la réserve de sang constituée au niveau des membres inférieurs (Figoni et coll., 1993 ; Kinzer et coll., 1989) diminue le retour veineux (Hopman et coll., 1992 ; Hopman et coll., 1993). Chez un sujet valide, la pompe musculaire permet d'augmenter le retour veineux (Sheriff et coll., 1993 ; Tschakovsky et coll., 1996) et, d'après la loi de Frank Starling, améliore la fonction cardiaque. Cette loi met en relation le

volume télédiastolique, dépendant du retour veineux, avec la force de contraction du cœur. Plusieurs études ont déjà montré, chez des sujets valides (Nobrega et coll., 1994) ou souffrant d'une blessure médullaire (Muraki et coll., 1996 ; Muraki et coll., 2000 ; Nash et coll., 1995), qu'un mouvement passif de pédalage provoque une augmentation du Qc central. Chez les sujets paraplégiques, cette augmentation de débit est provoquée par une augmentation du VES sans variation de la FC. Or, le VES est dépendant de trois facteurs : la précharge cardiaque, ou volume de sang présent dans le ventricule gauche juste avant l'éjection (volume proportionnel à la pression du retour veineux au cœur) ; la contractibilité du myocarde sous la dépendance du système nerveux central ; la post charge, ensemble des facteurs qui s'oppose au travail du cœur : résistance pariétale du ventricule, impédance de l'aorte, et résistances périphériques. En accord avec la loi de Frank Starling, Muraki et coll. (1996) suggère que l'élévation du Qc central trouve son origine dans l'augmentation du retour veineux mais également dans la diminution des résistances périphériques. En effet, ces auteurs n'ont trouvé aucune variation de PA lors de la réalisation du mouvement de pédalage passif. Ce résultat permet d'émettre l'hypothèse que cet exercice entraîne une diminution des résistances vasculaires périphériques et donc une diminution de la post charge cardiaque. L'augmentation de la précharge et la diminution de la postcharge sont les principaux facteurs pouvant être incriminés dans l'augmentation du débit cardiaque central lors de la réalisation d'un exercice de pédalage passif chez des sujets souffrant d'une paraplégie. En effet, chez cette population, les afférences réflexes provenant des mécanorécepteurs musculaires des régions situées sous la lésion sont défectueuses et ne peuvent pas être à l'origine de l'augmentation du VES.

Lors d'un mouvement passif d'extension du genou, chez des populations de sujets valides et paraplégiques Figoni et coll. (1991) n'ont mesuré aucune augmentation significative du Qc et du VES. Le mouvement de pédalage passif semble plus efficace pour améliorer le retour veineux que de simples mouvements de flexion-extension. Pendant le pédalage, le lit vasculaire plantaire est comprimé par le poids de la jambe s'exerçant sur la pédale, ce qui n'est pas le cas lors d'un mouvement de flexion-extension du genou. Lors de la rotation du pédalier cette compression varie ; elle augmente lorsque la pédale remonte. Cette variation rythmique de la pression plantaire met en jeu ce qui est communément décrit comme le « cœur périphérique ».

Dans notre étude, la vitesse moyenne du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale, mesurée après l'arrêt de l'exercice, augmente de 30%. Cette augmentation est largement inférieure à celle mise en évidence par Radegran et Saltin pendant un mouvement passif de flexion-

extension de genou. Cependant, les adaptations circulatoires induites par un mouvement passif semblent très transitoires. Dans notre étude l'enregistrement est réalisé dans les 7 secondes suivant l'arrêt de l'exercice, on peut émettre l'hypothèse que les adaptations circulatoires sont plus importantes pendant le mouvement de pédalage qu'au moment de l'acquisition.

Ter Woerd et coll. (2006) se sont également intéressés, chez des sujets (n=8) souffrant d'une paraplégie d'origine traumatique (T2-L1 ; ASIA : A-B) depuis  $17,5 \pm 8,3$  ans aux adaptations hémodynamiques périphériques induites par un exercice de pédalage passif de 20 minutes réalisé à 35 rpm. Ils ont enregistré toutes les 2,5 minutes le flux sanguin au niveau de l'artère fémorale, chaque enregistrement imposant un arrêt de l'exercice pendant environ 10 secondes. Ces auteurs ne rapportent aucune variation significative du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale. Plusieurs points peuvent expliquer la divergence de ces résultats avec ceux de notre étude. Premièrement, dans l'étude de Ter Woerd et coll. (2006), la vitesse de rotation du pédalier est inférieure à celle utilisée dans notre protocole ce qui induit un stimulus mécanique plus faible. De plus, la réalisation d'enregistrement toutes les 2,5 minutes impose un arrêt du pédalier d'environ 10 secondes. Le caractère intermittent de ce protocole limite peut-être les adaptations induites par ce type d'exercice. Enfin, ce protocole a été réalisé chez un nombre de sujets limités (n=8) et la probabilité rapportée par Ter Woerd et coll. (2006) ( $p=0,14$ ) n'est pas très éloignée du niveau de significativité.

L'allongement et le raccourcissement du muscle induits par un mouvement passif ample tel que le pédalage pourraient améliorer le retour veineux et la circulation artérielle suivant une stimulation mécanique proche de celle décrite lors d'une contraction musculaire volontaire ou induite par SEF. La pompe musculaire semble efficace dans le cadre d'un mouvement passif.

## **IV.2 Résistance vasculaire**

Les valeurs d'indice de vitesse rapportées dans cette étude sont en accord avec celles déjà rapportées chez des sujets paraplégiques (Gerrits et coll., 2001). Dans notre étude, après 10 minutes de pédalage passif, nous avons mesuré une diminution significative de 6% de l'indice de vitesse au niveau de l'artère fémorale commune. Nous pouvons alors émettre l'hypothèse que le pédalage passif entraîne une légère diminution de la résistance artérielle. A notre connaissance c'est la première fois qu'une telle adaptation vasculaire est mise en avant après un mouvement passif chez des sujets souffrant de paraplégie.

Une résistance vasculaire importante a déjà été rapportée chez des personnes (Hopman, 2002) souffrant d'une blessure médullaire. Cependant De Groot et coll. (2004) ont montré sur une population de blessés médullaires (n=11, ASIA A-B, T1-L1,  $11,6 \pm 7,9$  ans après lésion) une fonction endothéliale préservée. En effet, la dilatation induite par le flux sanguin au niveau de l'artère fémorale des sujets paraplégiques était supérieure à celle observée chez des sujets valides. Ce résultat pourrait indiquer que la fonction endothéliale reste préservée au niveau des membres paralysés chez cette population. A travers les mécanismes endothéliaux, l'augmentation du flux sanguin pendant le pédalage passif pourrait entraîner une légère dilatation de l'artère fémorale, ce qui diminuerait les résistances périphériques. En effet, une augmentation des contraintes mécaniques au niveau de l'endothélium (shear stress, étirement vasculaire) peut entraîner la libération de substances vasodilatatrices tel que le NO.

Sur une population de blessés médullaires, Muraki et coll. (1996, 2000) ont montré que le pédalage passif entraîne une augmentation du débit cardiaque, provoquée par une augmentation du volume d'éjection systolique, sans augmentation de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle. Les résistances artérielles étant définies par le rapport de la pression artérielle sur le débit cardiaque, la variation de débit cardiaque observée lors du mouvement de pédalage, sans variation de pression artérielle, permet à ces auteurs de suggérer que le pédalage passif entraîne une diminution des résistances artérielles périphériques. Nos résultats corroborent cette hypothèse.

### **IV.3 Implications cliniques**

Les résultats de cette étude pourraient avoir des implications cliniques importantes. En effet, cet exercice n'a pas entraîné d'inconfort chez les sujets paraplégiques participant à l'étude. Ils nous ont rapporté des sensations de bien être après la réalisation de cet exercice. Le pédalage passif semble donc être une technique appropriée pour augmenter le flux sanguin au niveau des membres inférieurs. Cela pourrait être particulièrement important chez les personnes immobilisées devant suivre un traitement au long cours.

L'augmentation du flux sanguin induit par le pédalage est proche de l'augmentation rapportée, chez des personnes valides, par Janssen et coll. (2003) lors de stimulations électriques en condition isométrique. Or les stimulations électriques peuvent être contre indiquées chez des personnes souffrant de problèmes cardiorespiratoires, de dysréflexie autonome ou ayant une peau sensible (Jacobs et Nash, 2001). De plus, les stimulations

électriques entraînent, particulièrement chez les personnes immobilisées une fatigue musculaire précoce (Olive et coll., 2003) ce qui limite la durée des séances. Au contraire, le mouvement de pédalage passif peut être réalisé sur une période plus longue sans entraîner de fatigue.

#### IV.4 Limites de l'étude

Les mesures Doppler sont réalisées directement depuis le fauteuil roulant avec le dossier incliné vers l'arrière. Les mesures n'ont pas été réalisées dans la position allongée de référence parce qu'il était important de réaliser la mesure le plus rapidement possible après l'arrêt de l'exercice. Néanmoins, les acquisitions Doppler ont toujours été réalisées exactement dans la même position.

Le plan expérimental de cette étude n'inclut pas de groupe contrôle. Nous supposons alors que les adaptations cardiovasculaires mesurées sont uniquement dues au pédalage passif. Un contrôle électromyographique aurait été souhaitable pour garantir cette condition de réalisation, particulièrement chez les sujets souffrant de spasticité musculaire. Cependant, parmi les quinze sujets inclus dans l'étude, 8 sujets ne souffrent pas de spasticité. De plus, la comparaison des réponses à l'exercice de pédalage passif ne fait apparaître aucune différence significative entre ces deux groupes (tableau 9).

Vitesse moyenne du flux sanguin (cm/s)	Sujets spastiques (n=7)	Sujets non spastiques (n=8)
Repos	5,9±2,3	5,7±2,1
Post-exercice	7,2±3,5	8±3,5

**Tableau 9 : évolution du flux sanguin chez les sujets spastiques et non spastiques**

Enfin, ce dispositif est destiné à une utilisation au domicile. Or, dans cette étude, les sujets ne se sont pas installés seuls sur l'ergocycle. Dans le cadre d'une auto-rééducation au domicile, il serait important d'étudier l'indépendance d'une personne immobilisée en fauteuil vis-à-vis de cet exercice.

Nous considérons les personnes paraplégiques comme un modèle fourni par la pathologie permettant d'évaluer, au niveau vasculaire périphérique, les effets du pédalage passif chez une population contrainte à une immobilisation extrême en position assise. Cependant, des précautions doivent être prises pour extrapoler les résultats de cette étude à la population générale. En effet, la lésion médullaire entraîne une modification de l'innervation sympathique dans les territoires sous lésionnels. Des études chez l'animal ont montré qu'une sympathectomie pourrait, à long terme, affecter la fonction endothéliale et entraîner une diminution de sécrétion de NO et une augmentation de la sécrétion d'ET-1 (Aliev et coll., 1996). Des études récentes réalisées chez l'homme suggèrent cependant que la fonction endothéliale reste préservée après une sympathectomie chronique (Charkoudian et coll., 2002, De Groot et coll., 2004).

## **V Conclusion**

Le principal résultat de cette étude est que 10 minutes de pédalage passif entraînent une augmentation du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale. De plus, cet exercice provoque une légère diminution des résistances artérielles périphériques. Cet exercice peut donc avoir des implications cliniques importantes dans le traitement de la stase sanguine chez les personnes immobilisées en fauteuil. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et connaître les effets bénéfiques que peut provoquer une période d'entraînement en pédalage passif sur les paramètres vasculaires périphériques.

La suite de ce travail a cherché à connaître les adaptations chroniques suite à une période d'entraînement en pédalage passif. Cette machine étant dédiée au particulier, l'entraînement se déroulera au domicile des sujets de manière à tester, chez des personnes immobilisées en fauteuil, la faisabilité d'un tel exercice.

**Etude 3 :**  
**Adaptations vasculaires périphériques induites par un**  
**entraînement au domicile en pédalage passif chez des**  
**sujets paraplégiques**

<b>I</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>119</b>
<b>II</b>	<b>METHODE</b>	<b>119</b>
II.1	Protocole expérimental	120
II.2	Caractéristiques des sujets	121
II.3	Description des tests	122
II.4	Mise en place, description et suivi de l'entraînement	123
II.4.1	Description de l'entraînement	123
II.4.2	Mise en place de l'entraînement	124
II.4.3	Suivi de l'entraînement	125
II.5	Analyse statistique	125
<b>III</b>	<b>RESULTATS</b>	<b>126</b>
III.1	Réalisation de l'entraînement	126
III.2	Adaptations vasculaires périphériques	126
<b>IV</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>130</b>
IV.1	Réalisation de l'entraînement	131
IV.1.1	Indépendance dans l'utilisation du dispositif	131
IV.1.2	Tolérance à l'exercice	131
IV.2	Adaptations vasculaires périphériques	132
<b>V</b>	<b>LIMITES</b>	<b>135</b>
<b>VI</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>136</b>



## **I Introduction**

L'étude 2 a permis de montrer que la réalisation d'un exercice de pédalage passif entraîne des adaptations aiguës au niveau du système vasculaire périphérique. Ces réponses se traduisent par une augmentation du flux sanguin et une diminution des résistances vasculaires au niveau de l'artère fémorale.

Tel que nous l'avons rappelée dans l'étude bibliographique, une augmentation répétée dans le temps du flux sanguin peut, à travers des mécanismes endothéliaux, entraîner des adaptations vasculaires chroniques (Langille and O'Donnell, 1986 ; Langille et coll., 1996 ; Ben Driss et coll., 1997). Plusieurs études ont mis en évidence une fonction endothéliale préservée chez les sujets souffrant de paraplégie (De Groot et coll., 2004). Dans ce cadre, il est alors légitime de s'interroger sur les effets chroniques d'une augmentation répétée du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale chez cette population, fortement exposée aux maladies cardiovasculaires d'origine périphérique. A notre connaissance aucune étude ne s'est intéressée aux effets induits par un entraînement en pédalage passif chez des personnes immobilisées en fauteuil.

L'objectif de cette étude est de connaître les adaptations vasculaires périphériques induites par un entraînement au domicile de 6 semaines en pédalage passif chez des sujets souffrant d'une paraplégie. La mise en place de cette période d'entraînement doit également permettre de juger de la faisabilité d'un tel exercice, en autonomie, au domicile des sujets. Ce point est particulièrement important dans le cadre d'une évaluation d'un système d'auto-rééducation.

Nous émettons l'hypothèse qu'un entraînement en pédalage passif est réalisable au domicile et qu'il permet d'augmenter la vitesse moyenne du flux sanguin et de diminuer la résistance vasculaire de l'artère fémorale chez des personnes paraplégiques dépendant d'un fauteuil roulant.

## **II Méthode**

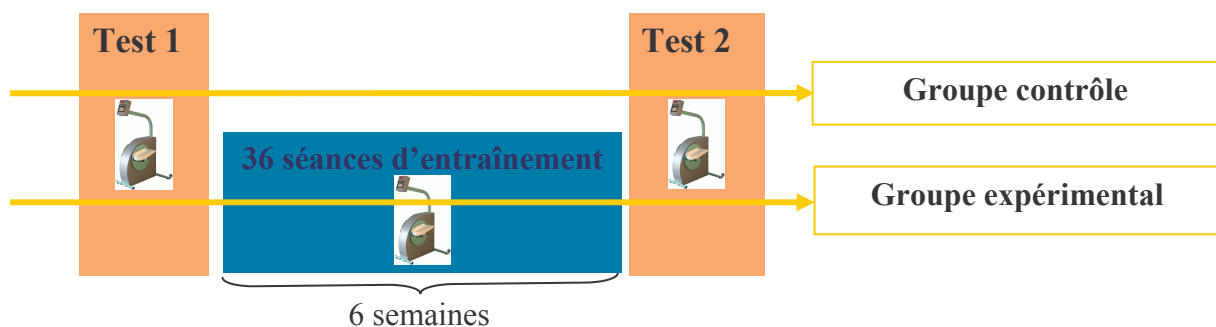
Cette étude constitue la suite de l'étude 2, elle a également été supportée par la région Bretagne sous la forme d'un financement accordé par le Centre Régional d'Innovation et de Transfert de Technologie dans le domaine de la santé de Rennes. Le Centre Hospitalier Universitaire de Rennes (Pontchaillou) a été le promoteur de cette étude. L'investigateur principal fut le Docteur Régine Brissot. Cette étude a reçu un avis favorable du Comité Consultatif de Protection des Personnes pour la Recherche Biomédicale (annexe 3). La

société DCO Engineering a fourni le nombre d'ergocycles (R-Go dom<sup>®</sup>) nécessaire pour la réalisation du protocole.

## II.1 Protocole expérimental

Il s'agit d'une étude prospective, randomisée, monocentrique et comparative sur groupes parallèles (figure 44). Pour connaître l'influence d'un entraînement en pédalage assisté des membres inférieurs, une série de tests a été effectuée chez tous les sujets avant et après la période d'entraînement. Les résultats du groupe expérimental ont été comparés à ceux d'un groupe contrôle ne réalisant pas l'entraînement. Le groupe contrôle (groupe ne suivant pas l'entraînement) est constitué de sujets paraplégiques aux caractéristiques physiques identiques à celles du groupe expérimental (groupe suivant l'entraînement).

Tous les sujets participant à l'étude ont suivi leur programme de rééducation classique. L'inclusion d'un sujet à l'essai n'a entraîné aucun changement concernant les soins qui lui sont habituellement prodigués.



**Figure 44 : schéma du plan expérimental de l'étude**

Les sujets ont été placés de manière aléatoire dans le groupe expérimental ou dans le groupe contrôle. Une liste de randomisation a été réalisée par ordinateur. Après l'inclusion du sujet au protocole et la réalisation du test 1, l'investigateur a procédé à la randomisation. Cette phase consiste à appeler le pharmacien de l'hôpital de Pontchaillou qui attribue au sujet le premier numéro disponible sur la liste de randomisation. Ainsi, à l'issue du test 1, le sujet a été placé de façon aléatoire dans le groupe expérimental ou dans le groupe contrôle.

Les sujets inclus dans le groupe contrôle désirant réaliser l'entraînement, ont eu la possibilité après le test 2 de disposer d'un ergocycle pendant 6 semaines à leur domicile.

## **II.2 Caractéristiques des sujets**

Pour intégrer le protocole les sujets ont répondu aux critères de sélection suivants.

Critères d'inclusion : Sujets paraplégiques depuis plus de 6 mois quelle qu'en soit l'étiologie. Ce délai garantit que les propriétés du système vasculaire périphérique sont stables et que les adaptations vasculaires liées à la paraplégie sont terminées (De Groot, 2003, 2006). Les sujets participant à l'étude doivent pouvoir s'installer, avec leur fauteuil, devant l'ergocycle et placer leurs pieds sur chaque pédale sans ou avec une assistance extérieure. La signature du formulaire de consentement informé de la personne participant à l'étude, ou de son représentant légal, est exigée.

Critères d'exclusion : Sujets ne pouvant pas actionner le système d'arrêt d'urgence, sujets fumeurs, sujets âgés de plus de 65 ans, contre-indication cardio-respiratoire au reconditionnement (cardiopathie, hypertension artérielle, insuffisance respiratoire). Toutes affections systémiques évolutives susceptibles d'influencer la reprise d'activité.

Dix sept sujets ont été inclus dans le protocole. Trois d'entre eux pour des raisons extérieures au protocole ont prématurément interrompu leur participation. Les caractéristiques des sujets de chacun des groupes sont résumées dans le tableau 10.

	Sujets	Ethiologie	ASIA	Âges (années)	Masse (Kg)	Spasticité du quadriceps (AS) (D_G)	
<b>Groupe expérimental</b>	chefo	T11	A	62	58	0	0
	darpa	T8	A	43	77	1	2
	gragh	T5	C	38	77	4	1
	lemcl	strumpell- Lorain	C	46	72	4	4
	lamma	T5	A	55	106	1	2
	lanmi	T4	C	35	84	1	3
	tanmi	T12	A	55	78	1	3
	<b>Moyenne</b>			<b>47,7</b>	<b>78,9</b>	<b>1,6</b>	<b>1,9</b>
	<b>ET</b>			<b>9,9</b>	<b>14,5</b>	<b>1,7</b>	<b>1,6</b>
<b>Groupe contrôle</b>	bihgi	Polio	C	48	75	0	0
	cosdo	Génétique	C	53	63	1	1
	garje	T12	A	37	70	0	0
	lemch	strumpell- Lorain	C	49	70	3	3
	lesca	T6	A	48	86	1	3
	racma	T6	A	42	71	0	0
	rozro	T3	A	46	80	0	0
	<b>Moyenne</b>			<b>46,1</b>	<b>73,6</b>	<b>0,7</b>	<b>1,0</b>
	<b>ET</b>			<b>5,2</b>	<b>7,5</b>	<b>1,1</b>	<b>1,4</b>

**Tableau 10 : caractéristiques des sujets**

Aucune différence significative n'est présente entre les différentes caractéristiques du groupe expérimental et du groupe contrôle (test t non apparié).

### II.3 Description des tests

Les évaluations réalisées lors des tests 1 et 2 reprennent l'ensemble du protocole expérimental (mesures effectuées et méthodologie mise en place) de l'étude précédente. Ces évaluations comprennent donc :

- Une mesure de repos par Doppler des vitesses du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale commune.

- Un exercice de pédalage passif de 10 minutes à 40 rpm réalisé depuis un fauteuil roulant standardisé.
- Une mesure post exercice par Doppler des vitesses du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale.

Les mesures Doppler ont permis de calculer la vitesse moyenne du flux sanguin et l'indice de vitesse au niveau de l'artère fémorale. L'indice de vitesse ( $IV = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}$ ) est considéré comme un indicateur des résistances vasculaires (Johnston et coll., 1984 ; Gerrit et coll., 2001).

Lors du test 2, les sujets ont réalisé le même exercice de 10 minutes de pédalage passif que celui réalisé lors du test 1. Les réglages de l'ergocycle et la position adoptée par le sujet pour réaliser l'enregistrement Doppler lors du test 1 et 2 ont été identiques.

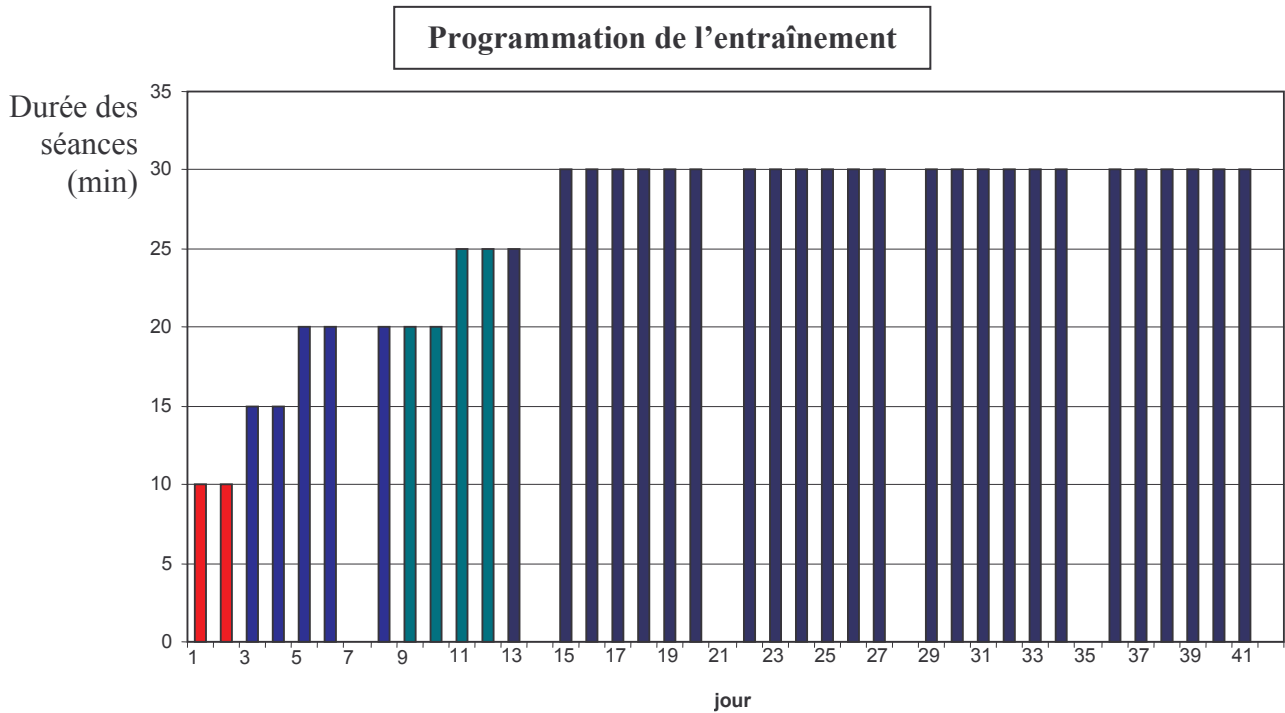
C'est toujours le même expérimentateur qui a réalisé les enregistrements Doppler. Lors du test 2, il ne connaissait pas le statut d'entraînement du sujet. Les mesures sont donc réalisées en double aveugle lors du test 1 et en simple aveugle (expérimentateur) lors du test 2.

## **II.4 Mise en place, description et suivi de l'entraînement**

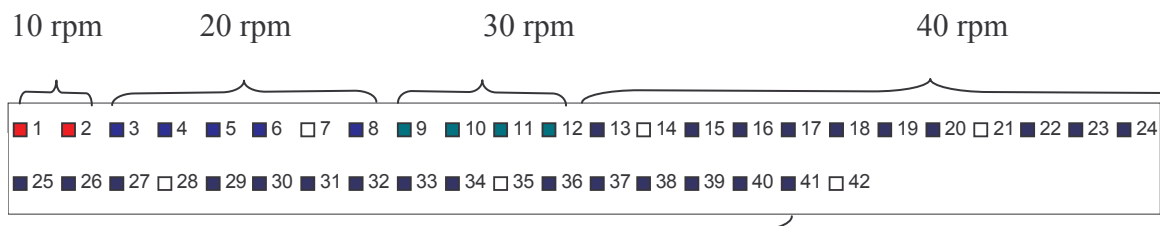
### **II.4.1 Description de l'entraînement**

L'entraînement au domicile sur l'ergocycle motorisé (R-Go dom<sup>®</sup>, DCO Engineering) est composé de 36 séances. Pendant les deux premières semaines, la durée de la séance et la vitesse de rotation du pédalier ont été croissantes. A partir de la troisième semaine et jusqu'à la fin de l'entraînement, chaque séance d'exercice a duré une demi-heure avec une vitesse de rotation du pédalier de 30 rpm. Les sujets ont réalisé 6 séances par semaine (figure 45). L'entraînement a débuté le lundi pour que le dimanche corresponde à un jour de repos. Au total, chaque sujet du groupe expérimental a réalisé 36 séances en 6 semaines. Les sujets n'ont pas été tenus de réaliser les séances d'entraînement à heure fixe.

Le test 2 s'est toujours déroulé le lundi suivant la fin de la période d'entraînement, c'est-à-dire après une seule journée de repos. Ceci afin d'éviter les risques de désentraînement.



Vitesses de rotation du pédalier pour chaque séance



**Figure 45 : description du programme d'entraînement**

### II.4.2 Mise en place de l'entraînement

Si le sujet est placé dans le groupe expérimental, un rendez vous est pris avec lui pour apporter l'ergocycle (R-Go dom<sup>®</sup>, DCO Engineering) à son domicile. Le jour de la livraison, la compatibilité du fauteuil roulant du sujet avec l'utilisation de l'ergocycle est vérifiée. Le dispositif a été réglé (hauteur de l'axe du pédalier, rayon des pédales, distance du fauteuil) en fonction du fauteuil et de la morphologie du sujet à l'aide du modèle mis au point dans la première étude. Enfin, le sujet s'est installé seul sur l'ergocycle et a réalisé un exercice de quelques minutes de manière à tester son autonomie dans l'utilisation de ce dispositif et vérifier les paramètres de réglage. Ce test, visant à confirmer l'adéquation du fauteuil et l'autonomie de la personne pour réaliser l'exercice de pédalage, a été concluant chez l'ensemble des sujets du groupe expérimental.

### II.4.3 Suivi de l'entraînement

Un cahier de suivi d'entraînement a été donné au sujet (annexe 4). Il comprend :

- Un rappel sur le fonctionnement de l'ergocycle
- Les coordonnées de la personne responsable de la mise en place de l'entraînement.
- Une description de chacune des séances d'entraînement comprenant :
  - la vitesse de rotation du pédalier et la durée de la séance,
  - une échelle visuelle numérique,
  - une zone libre destinée aux commentaires du sujet.

Avant chaque séance, il a été demandé au sujet de coter son niveau de douleur sur l'échelle visuelle numérique de 1 à 10. Si son niveau de douleur est supérieur à celui de la veille, il reporte sa séance d'entraînement au lendemain. Ce cas de figure impliquerait une période d'entraînement supérieure aux 6 semaines prévues initialement, mais le nombre de séances resterait égal à 36.

Un contact téléphonique régulier (1 à 2 fois par semaine) a permis de s'assurer de la motivation du sujet et du bon suivi du programme d'entraînement.

Le test 2 du groupe expérimental est prévu initialement le lundi, correspondant au surlendemain de la dernière séance d'entraînement. Le report de séances peut entraîner des modifications de ce calendrier prévisionnel.

## II.5 Analyse statistique

L'analyse statistique a porté sur tous les sujets inclus dans l'étude et évalués. Elle a été réalisée avec le logiciel Statistica V5.97 (Statsoft Inc., France).

Des estimations ponctuelles (pourcentages et moyennes) avec écart-type ont été réalisées pour les variables qualitatives.

Le test t de Student ou de Man Whitney, si nécessaire, a été utilisé pour comparer les distributions des variables quantitatives entre les groupes.

Dans chaque cas, une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative. En cas d'absence de différence ( $p > 0,05$ ), le calcul de la puissance du test a été effectué pour confirmer l'absence de différence (puissance  $> 0,80$ ). Les différences minimums acceptables pour la vitesse moyenne de repos et post exercice ont été respectivement de  $1,1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  et  $1,4$

m.s<sup>-1</sup>. Une telle augmentation de la vitesse moyenne ( $\approx +20\%$ ) du flux sanguin représente chez la population étudiée un intérêt thérapeutique (Nash et coll., 1996, 1997). De plus, cette variation garantit que la différence observée n'est pas incluse dans l'erreur de mesure ( $\pm 10\%$ ) liée à la mesure Doppler (Demolis et coll., 1990).

### **III Résultats**

Aucune différence significative n'est présente entre les caractéristiques du groupe expérimental et du groupe contrôle.

#### **III.1 Réalisation de l'entraînement**

Neuf sujets ont été initialement inclus dans le groupe expérimental. Deux sujets de ce groupe n'ont pas réalisé la totalité de l'entraînement. Le premier, par manque de motivation, n'a pas souhaité débiter l'entraînement et le second a été hospitalisé lors de la sixième semaine d'entraînement à cause d'un diabète non maîtrisé. Les autres sujets (n=7) ont réalisé la totalité des 36 séances d'entraînement en 6 semaines. Quatre sujets du groupe expérimental vivent seuls et n'ont disposé d'aucune aide pour réaliser l'entraînement. Parmi les autres sujets, seulement une personne s'est systématiquement faite aider pour s'installer sur l'ergocycle. Ce sujet, le plus âgé de notre population (62 ans), disposant d'une tierce personne pour l'aider, n'a jamais essayé de s'installer seul.

Huit sujets ont été inclus dans le groupe contrôle. L'un d'entre eux n'a pas souhaité revenir pour le test 2. Ce sujet a donc été exclu de l'étude.

Les mesures effectuées lors de la première évaluation chez les trois sujets n'ayant pas participé à la seconde évaluation n'ont pas été prises en compte dans cette étude.

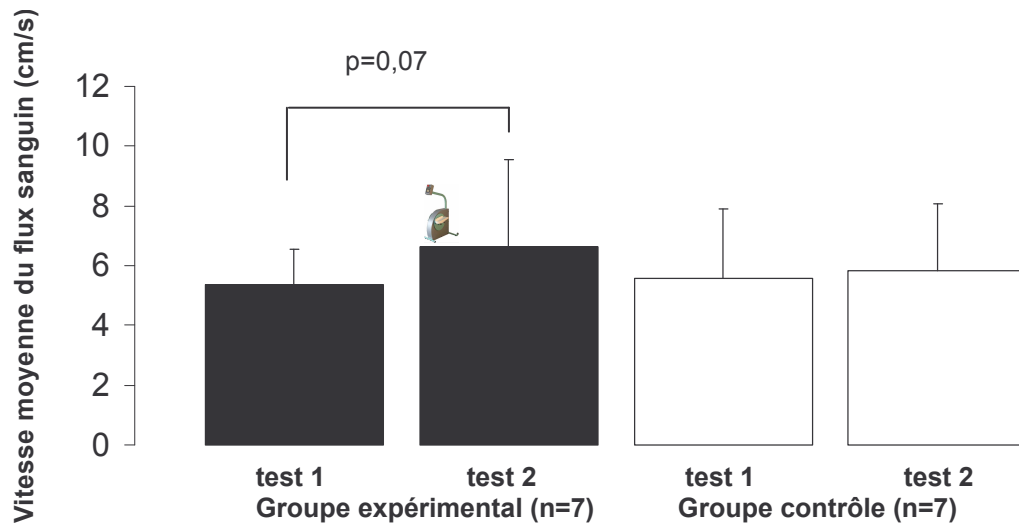
#### **III.2 Adaptations vasculaires périphériques**

L'ensemble des variables décrites suit une répartition normale (test de Kolmogorov-Smirnov).

Au repos, la comparaison des vitesses moyennes du flux sanguin du groupe expérimental et du groupe contrôle, que ce soit lors du test 1 (avant entraînement,  $p=0,83$  ; puissance=0,90) ou du test 2 (après entraînement,  $p=0,60$  ; puissance=0,76), ne fait apparaître aucune différence significative (figure 46). Entre le test 1 et le test 2, les valeurs de repos des vitesses moyennes du groupe expérimental et du groupe contrôle évoluent respectivement de  $5,35 \pm$

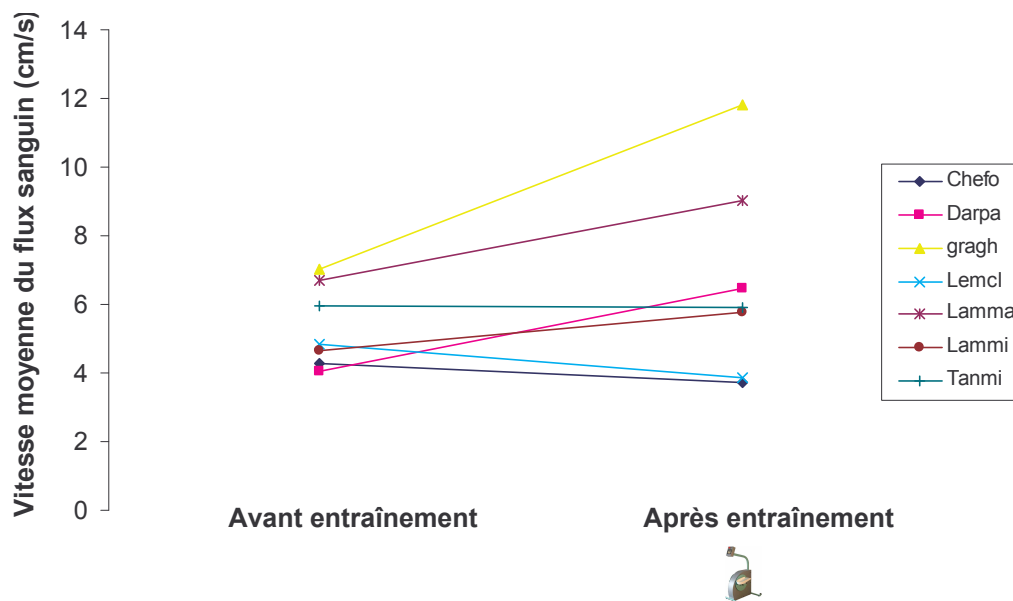


1,2 à  $6,65 \pm 2,9 \text{ cm.s}^{-1}$  (test t apparié unilatéral,  $p=0,07$  ; puissance=0,38) et de  $5,56 \pm 2,3$  à  $5,81 \pm 2,3 \text{ cm.s}^{-1}$  ( $p=0,63$  ; puissance=0,78 ; test t apparié).



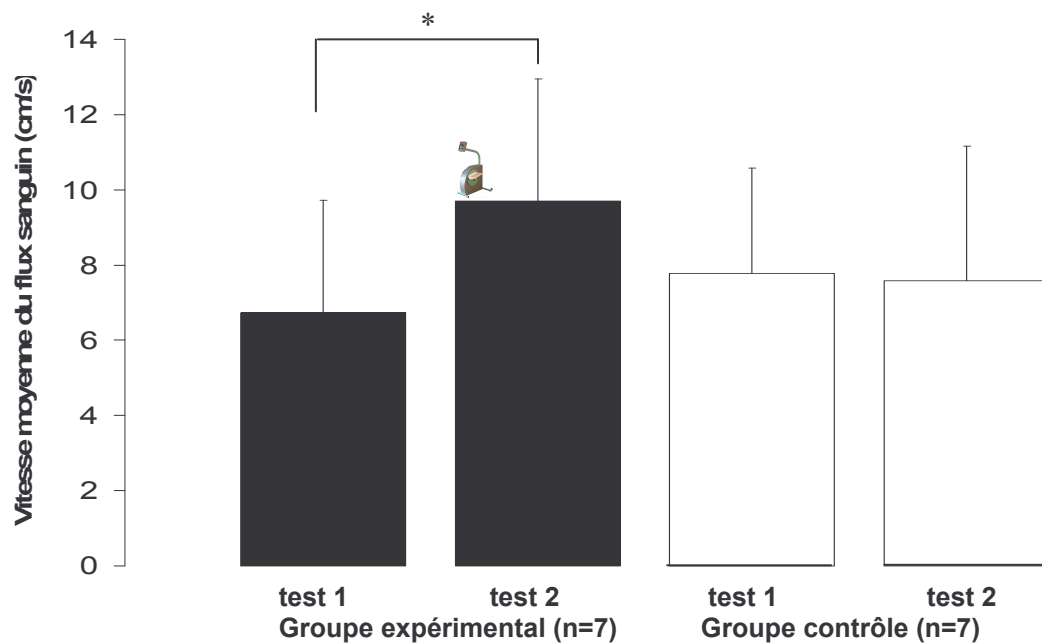
**Figure 46 : vitesses moyennes du flux sanguin de l'artère fémorale au repos**

Chez 4 sujets du groupe expérimental, la vitesse moyenne du flux sanguin marque une augmentation comprise entre 24 et 68% (figure 47).



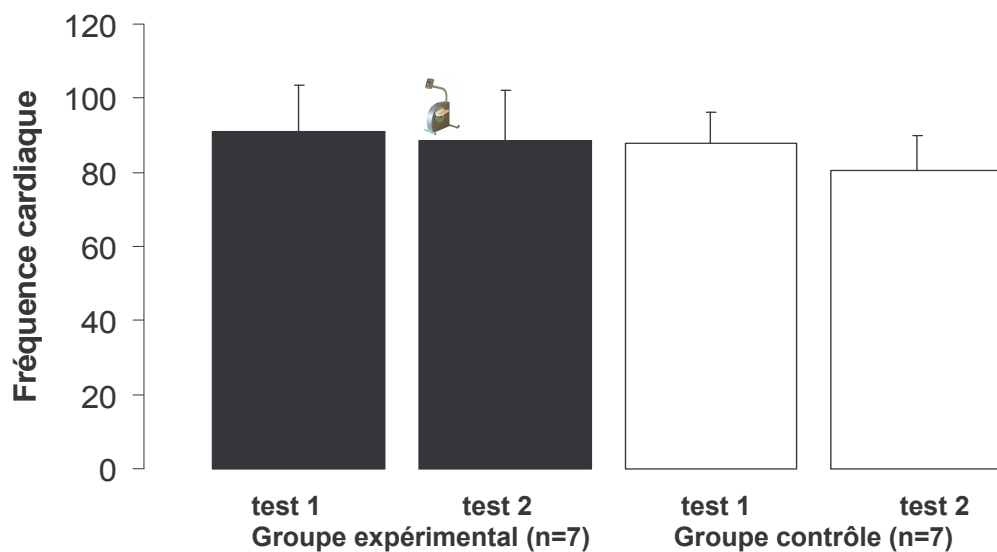
**Figure 47 : vitesses moyennes du flux sanguin au repos, valeurs individuelles**

Lors du test 2 (après entraînement), les valeurs post-exercices de vitesse moyenne du flux sanguin au niveau de l'artère fémorale ne varient pas de manière significative entre le groupe expérimental et le groupe contrôle (figure 48). Dans le groupe expérimental, la vitesse moyenne post-exercice est significativement plus élevée ( $p=0,004$  ; test t apparié) après entraînement (test 2 :  $9,69 \pm 3,24 \text{ cm.s}^{-1}$ ) par rapport aux valeurs avant entraînement (test 1 :  $6,73 \pm 2,99 \text{ cm.s}^{-1}$ ). Dans le groupe contrôle, la vitesse moyenne post-exercice ne varie pas de manière significative entre le test 1 et 2 ( $p=0,89$  ; puissance=0,92 ; test t apparié).



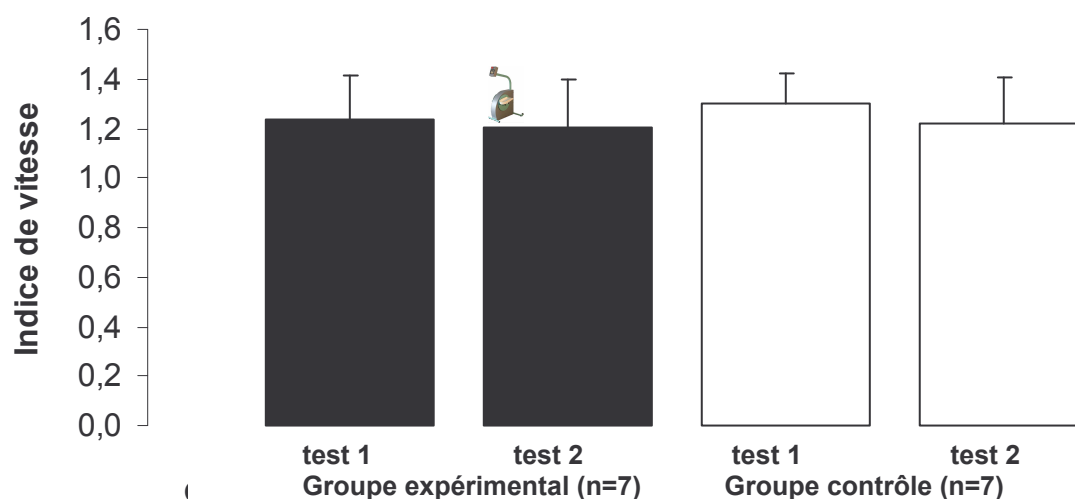
**Figure 48 : vitesses moyennes post-exercices du flux sanguin**

Lors du test 2, les valeurs de fréquence cardiaque de repos ne font apparaître aucune différence significative entre le groupe expérimental et le groupe contrôle (figure 49). Dans le groupe expérimental, la fréquence cardiaque n'évolue également pas de manière significative entre le test 1 et le test 2.



**Figure 49 : fréquences cardiaques de repos**

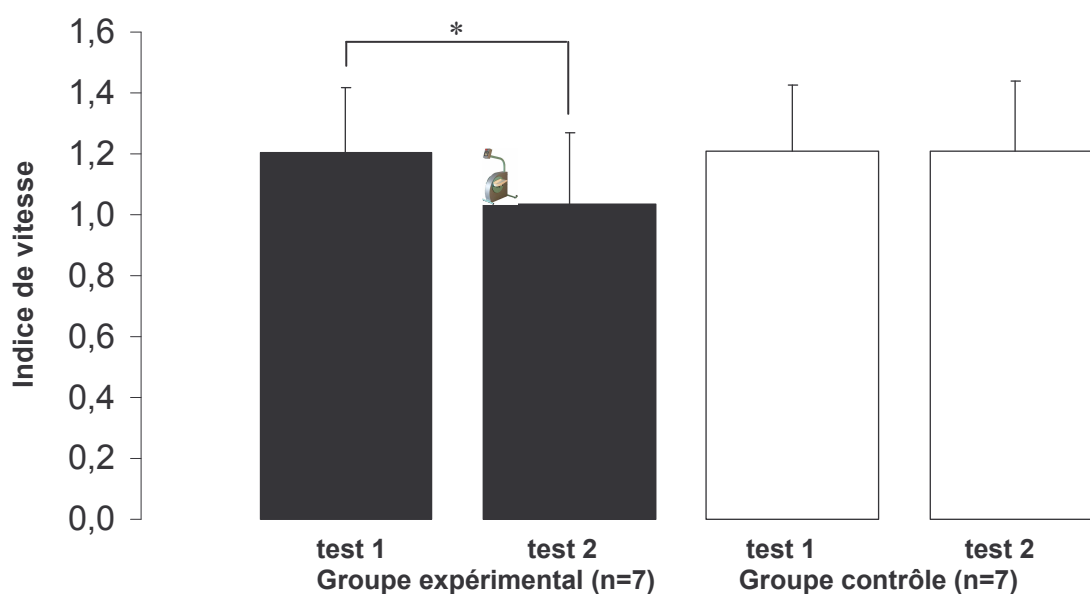
La comparaison des indices de vitesse du groupe expérimental et du groupe contrôle mesurés au repos lors du test 2, ne fait apparaître aucune différence significative ( $p=0,92$  ; puissance=0,95 ; test-t non apparié, figure 50). L'indice de vitesse au repos du groupe expérimental n'évolue pas de manière significative ( $p=0,26$  ; puissance=0,65 ; test t apparié)



**Figure 50 : indices de vitesse au repos**

Les valeurs post exercice de l'indice de vitesse lors du test 2 ne varient pas de manière significative entre le groupe expérimental et le groupe contrôle ( $p=0,18$  ; puissance= $0,40$  ; test t non apparié, figure 51).

Dans le groupe expérimental, les valeurs post exercice de l'indice de vitesse sont significativement plus faibles ( $p=0,04$  ; test t apparié) après entraînement ( $1,03 \pm 0,23$ ) par rapport aux valeurs avant entraînement ( $1,20 \pm 0,2$ ). Dans le groupe contrôle, l'indice de vitesse post exercice ne varie pas ( $p=0,99$  ; puissance= $0,99$  ; test t apparié).



**Figure 51 : indices de vitesse post-exercices**

## IV Discussion

Cette étude a permis d'évaluer à travers les paramètres hémodynamiques du flux sanguin, les adaptations vasculaires périphériques induites par 6 semaines d'entraînement en pédalage passif chez des sujets souffrant d'une paraplégie. Cette étude a également évalué la faisabilité d'un entraînement en pédalage passif au domicile de sujets vivant dans un fauteuil roulant.

## IV.1 Réalisation de l'entraînement

### IV.1.1 Indépendance dans l'utilisation du dispositif

Seulement une personne intégrée au groupe expérimental n'a pas souhaité réaliser l'entraînement. L'aide d'un tiers pour s'installer sur la machine ne semble pas déterminant pour la réalisation de l'exercice. En effet, parmi les 7 sujets inclus dans le groupe contrôle, 6 ont réalisé l'entraînement sans aide pour s'installer sur l'ergocycle. Les résultats de cette étude montre que l'exercice de pédalage sur R-Go dom<sup>®</sup> peut être réalisé par des personnes souffrant d'un handicap sévère des membres inférieurs, de façon autonome au domicile, directement à partir d'un fauteuil roulant.

Des aides matérielles variées ont cependant été développées par certains sujets pour faciliter l'installation sur l'ergocycle. Celles-ci leur permettaient de maintenir la face supérieure de la pédale vers le haut lorsqu'ils plaçaient leurs pieds. En effet, équipée du guide jambe la pédale bascule autour de son axe et s'équilibre à l'envers. Pour résoudre ce problème, certaines personnes se sont aidées, par exemple, d'une mousse placée sous la pédale pour la maintenir dans une position adéquate. Les développements réalisés par DCO Engineering ont pris en compte ces observations. Ainsi, la dernière version des pédales équipées de guide jambe s'équilibre face supérieure vers le haut. Cet équilibre est lié à une nouvelle répartition des masses autour de l'axe de la pédale. L'objectif est de rendre l'installation des jambes sur l'ergocycle la plus aisée possible.

Les autres dispositifs accessibles aux personnes immobilisées en fauteuil, tel que le P-SEF requièrent un matériel dont l'utilisation est beaucoup plus complexe. A notre connaissance aucun protocole n'a testé la faisabilité d'un entraînement **à domicile** suivant cette technique.

### IV.1.2 Tolérance à l'exercice

D'une séance à l'autre, aucun sujet n'a rapporté dans son cahier d'entraînement un niveau de douleur supérieur. Ce paramètre n'a donc entraîné aucun report de séance. Tous les sujets ont réalisé leurs 36 séances d'entraînement en 6 semaines. Cependant, lorsque pour des raisons pratiques, les sujets n'ont pas pu réaliser une séance dans la semaine, celle-ci a toujours été rattrapée lors de la journée prévue initialement comme une journée de repos (le dimanche). Cet exercice de pédalage semble donc bien toléré par les sujets immobilisés en fauteuil depuis plusieurs années. La progressivité des séances d'entraînement a permis d'éviter l'apparition de douleurs notamment au niveau articulaire. Cependant, l'intensité de cet entraînement n'est

certainement pas optimale et d'autres recherches sont nécessaires pour affiner le volume d'entraînement et l'évolution de l'intensité des séances.

Les sujets ont également rapporté une sensation de bien être suite aux séances de pédalage. Celle-ci s'est traduite par une diminution de la sensation de froid au niveau des membres inférieurs le soir lors du coucher, notamment lorsque les sujets ont réalisé leurs séances en fin d'après midi.

## **IV.2 Adaptations vasculaires périphériques**

Le principal résultat de cette étude est qu'un entraînement en pédalage passif pourrait être à l'origine d'une modification chronique des paramètres hémodynamiques au niveau de l'artère fémorale chez des personnes souffrant d'une paraplégie.

Bien que les valeurs de repos de la vitesse moyenne du flux sanguin n'évoluent pas de manière significative, une tendance semble se dégager. En effet, alors que les valeurs de vitesse du flux sanguin sont égales à  $5,56 \pm 2,3 \text{ cm.s}^{-1}$  et  $5,81 \pm 2,3 \text{ cm.s}^{-1}$  (+4%) lors, respectivement, de la première et de la deuxième évaluation du groupe contrôle ; les valeurs du groupe expérimental évoluent en moyenne de 21,4 % entre ces deux évaluations ( $5,35 \pm 1,2 \text{ cm.s}^{-1}$  à  $6,65 \pm 2,9 \text{ cm.s}^{-1}$ ). Les valeurs individuelles montrent que parmi les 7 sujets appartenant au groupe expérimental, 4 d'entre eux ont une vitesse moyenne supérieure de +24 à +68 % après l'entraînement. Les valeurs d'un seul sujet restent inchangées. La diminution observée chez les deux derniers sujets est égale à 13 % et 20 %. Plusieurs facteurs peuvent être incriminés pour expliquer l'absence de différence significative entre les valeurs moyennes pré- et post-entraînement.

Le nombre de sujets inclus dans l'étude est faible. L'analyse des différences entre le groupe expérimental et le groupe contrôle suivant le test t unilatéral pour des groupes non appariés ne fait pas apparaître de différence significative ( $p=0,07$ ). Le calcul du nombre théorique de sujets à inclure dans l'étude pour atteindre le seuil de significativité ( $p=0,05$  ; puissance=0,8), en considérant une différence minimale acceptable de 1,3 et un écart type de 2,04 est de 13.

Une durée d'entraînement de 6 semaines a été choisie pour que cette période d'entraînement, imposant aux sujets une séance d'entraînement quotidienne au domicile, soit bien acceptée. En effet, la majorité des personnes paraplégiques ont une activité sociale importante et une période d'entraînement plus longue aurait certainement découragé la majorité d'entre eux de participer à un protocole exigeant plus de 6 séances d'entraînement par semaine. Bien que 6 semaines d'entraînement en stimulations électriques suffisent pour entraîner des adaptations

vasculaires périphériques chez des personnes souffrant de paraplégie (Gerrits et coll., 2001 ; Thijssen et coll., 2006), dans le cadre d'un exercice de plus faible intensité tel que le pédalage passif, une période d'entraînement plus longue aurait sans doute été souhaitable.

Les différences significatives mises en évidence dans cette étude concernent les adaptations à l'exercice du groupe expérimental. En effet, l'analyse statistique s'appliquant uniquement sur le groupe expérimental montre que les valeurs post-exercice de la vitesse du flux sanguin sont plus élevées ( $p < 0,05$ , test t apparié) et l'indice de vitesse plus faible ( $p < 0,05$  test t apparié) après l'entraînement. Au niveau du groupe contrôle aucune différence n'apparaît entre les deux tests ( $p > 0,05$ , puissance  $> 0,8$  ; test t apparié). L'absence de différence au niveau du groupe contrôle dénote une bonne reproductibilité de la mesure et une absence de variation saisonnière de ce paramètre. Les différences mises en évidence pourraient traduire une meilleure adaptabilité à l'exercice chez les personnes ayant suivi l'entraînement. Il semble donc que cette période d'entraînement ait permis d'amorcer des adaptations au niveau vasculaire périphérique.

Plusieurs études ont déjà montré que l'entraînement physique permet d'améliorer les paramètres circulatoires au niveau des territoires sous lésionnels (Hopman et coll., 2002 ; Nash et coll., 1997, Gerrits et coll., 2001 ; Ditor et coll., 2005 ; Taylor et coll., 1993 ; Nash et coll., 1996). Suite à un entraînement en P-SEF, Hopman et coll. (2002) ont mesuré une augmentation de 30% du flux chez neuf sujets souffrant d'une lésion complète et une diminution de 30% de la résistance au niveau de l'artère fémorale. De la même manière, après 6 semaines d'entraînement, Gerrits et coll. (2001) ont mis en évidence une augmentation de 8% du diamètre et de 37% du flux au niveau de cette même artère.

L'intérêt thérapeutique d'un entraînement en pédalage passif est à mettre en regard avec les techniques disponibles pour cette population et les contre indications inhérentes à ces techniques. Les stimulations électriques peuvent entraîner des effets indésirables et ne sont pas applicables chez des sujets souffrant d'une lésion du motoneurone inférieur. L'intérêt thérapeutique au niveau vasculaire périphérique des techniques de marche avec allègement du poids du corps a été récemment rapporté, cependant le pédalage passif à l'avantage d'être réalisable au domicile de cette population. L'encombrement et le prix des dispositifs de marche avec allègement du poids du corps interdisent l'application de ces techniques dans le cadre d'une auto-rééducation au domicile.

Cet exercice entraîne une faible élévation de la vitesse du flux sanguin, cependant l'impact de ce stress doit être mis en rapport avec les possibilités des sujets paraplégiques à réaliser un

exercice mettant en jeu les membres inférieurs. Contrairement à des sujets valides chez qui l'activité quotidienne permet d'augmenter les flux sanguin au niveau des membres inférieurs, chez les personnes immobilisées cet exercice est l'un des rares moyens permettant une augmentation de la circulation sanguine au niveau des membres inférieurs. Cette variation du flux entraîne une variation de la tension (shear stress) au niveau de la paroi vasculaire interne. A travers les mécanismes endothéliaux cette sollicitation mécanique est un facteur connu de développement vasculaire (Langille et O'Donnell, 1986 ; Masuda et coll., 1989). Différentes études réalisées chez des sujets souffrant d'une blessure médullaire ont mis en évidence une plasticité vasculaire après entraînement en FES chez cette population. Ce remodelage se traduit par une augmentation du diamètre et du flux sanguin aux niveaux des artères musculaires (Nash et coll., 1996, 1997 ; Gerrits et coll., 2001 ; Hopman et coll., 2002 ; Thijssen et coll., 2006) et par une capillarisation plus importante au niveau des muscles stimulés (Chilibeck et coll., 1999).

De Groot et coll. (2004) ont émis l'hypothèse que l'absence d'une variation régulière du shear stress, liée à l'inactivité extrême des membres inférieurs, pourrait engendrer chez le sujet paraplégique une réduction exagérée du diamètre artériel. Cette absence de variation entraînerait une diminution du diamètre artériel supérieure à celle engendrée par la diminution du flux sanguin liée à la perte de masse musculaire. La réalisation régulière d'un exercice de pédalage passif pourrait, à l'inverse, limiter cette atrophie excessive du système vasculaire. Ces hypothèses s'appuient sur les résultats de l'étude de Miyachi et coll. (2001) mettant en avant un facteur régional plutôt que systémique dans le remodelage vasculaire périphérique et notamment l'importance du pic de shear stress dans les adaptations du système artériel.

A partir d'expériences in vitro, Traub et Berk (1998) ont également montré qu'un niveau supra physiologique de shear stress peut induire des lésions au niveau de l'endothélium, alors qu'une faible augmentation du niveau de shear stress aurait une action préventive sur la formation d'artériosclérose.

Des études supplémentaires sur un échantillon plus important sont nécessaires pour évaluer l'intérêt thérapeutique d'un entraînement en pédalage passif.



## **V Limites**

Pour des raisons d'observance, les sujets du groupe expérimental réalisent l'ensemble des séances d'entraînement à leur domicile. Le suivi de l'entraînement a été effectué par l'intermédiaire d'un contact téléphonique régulier et d'un cahier de suivi d'entraînement qu'ont dû remplir chacun des sujets. L'ergocycle mis à la disposition pour la réalisation de l'entraînement ne permet pas de connaître le volume d'entraînement effectué. La quantification de l'entraînement réalisé s'est basée uniquement sur l'évaluation faite par le sujet. Cependant les sujets participant à l'étude sont volontaires et ont été largement informés sur les contraintes que représente ce protocole d'entraînement (séances quotidiennes, installation délicate...). La motivation de cette population pour ce type d'exercice s'est confirmée par la volonté de l'ensemble des sujets du groupe contrôle de bénéficier, après leur sortie du protocole, d'une mise à disposition de l'ergocycle à leur domicile pour réaliser l'entraînement. Enfin, plusieurs sujets ont souhaité acquérir ce type de machine suite à ce protocole de recherche.

Nous considérons les sujets souffrant d'une lésion médullaire comme un modèle humain particulièrement adapté pour évaluer les adaptations vasculaires périphériques à l'inactivité et connaître l'influence d'un entraînement en pédalage passif dans le reconditionnement de ce système. Cependant, à cause de la sympathectomie liée à la lésion médullaire, des précautions doivent être prises avant d'extrapoler ces résultats à la population générale (De Groot, 2004). En effet, les expérimentations sur l'animal montrent qu'une sympathectomie pourrait affecter la fonction endothéliale. A long terme, une sympathectomie chez le rat entraîne une diminution de la synthèse du NO et une augmentation de la production d'ET-1. Au contraire, plusieurs études chez l'homme suggèrent qu'une sympathectomie chronique ne modifie pas la fonction endothéliale (Chakoudian et coll., 2002). De plus, d'autres études ont montré que les adaptations vasculaires liées à la lésion médullaire sont en partie réversibles par l'entraînement (Gerrits et coll., 2001; Hopman et coll., 2002). Hopman et coll. (2002) ont montré qu'un entraînement de 6 semaines en P-SEF entraîne une augmentation de 30 % du flux sanguin et une diminution de la résistance au niveau de l'artère fémorale. Ces résultats suggèrent que les adaptations au niveau des jambes paralysées et inactives chez le blessé médullaire sont avant tout liées au déconditionnement (De Groot et coll., 2004 ; Boot et coll., 2002).

## **VI Conclusion**

Cette étude montre qu'un entraînement sur ergocycle au domicile, peut être mis en place chez des personnes immobilisées en fauteuil.

Trente six séances de pédalage passif n'entraîne pas d'augmentation significative du flux sanguin de repos au niveau des membres inférieurs. Cependant le faible effectif de cette étude ne permet pas de conclure. La réponse hémodynamique plus importante à l'exercice de pédalage passif observée chez les sujets ayant suivi un entraînement peut supposer l'amorce d'adaptations au niveau vasculaire périphérique.

Des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer l'effet thérapeutique de cette technique d'auto-rééducation applicable au domicile du sujet.

## **Etude 4 :**

# **Effet du pédalage passif sur la spasticité musculaire**

<b>I</b>	<b>INTRODUCTION</b>	<b>138</b>
<b>I.1</b>	<b>La spasticité</b>	<b>138</b>
<b>I.2</b>	<b>Méthodes d'évaluation de la spasticité</b>	<b>140</b>
I.2.1	Méthode clinique	140
I.2.2	Méthode électrophysiologique : stimulation électrique du nerf	142
I.2.3	Méthodes biomécaniques	142
I.2.3.1	Evaluation fonctionnelle de la spasticité	142
I.2.3.2	Evaluation analytique de la spasticité	143
I.2.4	Influence du mouvement passif sur la spasticité	146
<b>II</b>	<b>SYNTHESE ET OBJECTIFS</b>	<b>147</b>
<b>III</b>	<b>MÉTHODE</b>	<b>147</b>
<b>III.1</b>	<b>Caractéristiques des sujets</b>	<b>147</b>
<b>III.2</b>	<b>Matériel</b>	<b>148</b>
<b>III.3</b>	<b>Protocole expérimental</b>	<b>148</b>
III.3.1	Le pendulum test	149
III.3.2	L'exercice de pédalage	150
<b>IV</b>	<b>RÉSULTATS</b>	<b>150</b>
<b>V</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>153</b>
<b>VI</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>155</b>

## **I Introduction**

Les études précédentes, ont montré l'intérêt d'un exercice de pédalage passif sur le système vasculaire périphérique pour les personnes immobilisées en fauteuil. Il est important à ce niveau de s'assurer que cet exercice ne représente pas de contre-indication par rapport aux pathologies dont peuvent souffrir ces personnes.

Les sujets souffrant d'une atteinte du système nerveux central et plus particulièrement de la voie pyramidale représentent une part importante de la population immobilisée en position assise. Cette atteinte neurologique peut entraîner une déficience motrice responsable d'une perte d'autonomie et d'un confinement au fauteuil. Le déficit de motricité, l'apparition de mouvements syncinétiques et la spasticité musculaire représentent les trois composantes du syndrome pyramidal (Delwaide, 1989).

La spasticité musculaire est très souvent présente chez les personnes souffrant d'une atteinte de la voie pyramidale, elle peut affecter les personnes souffrant d'infirmité motrice cérébrale, d'une hémiplégie, d'une sclérose en plaques, d'une blessure médullaire et les personnes souffrant de paraplégie spastique héréditaire. La littérature rapporte par exemple que 65 à 78 % des sujets atteints de lésion médullaire souffrent de spasticité musculaire (Sköld et coll., 1999 ; Maynard et coll., 1990 ; Kirshblum, 1999). La spasticité est perçue comme un problème de la vie quotidienne chez 30 % à 40 % des personnes appartenant à cette population. Elle est source de douleur et limite leurs activités quotidiennes (Sköld et coll., 1999 ; Johnson et coll., 1998). Les mécanismes neurologiques de ce syndrome pyramidal sont complexes et ils ne sont que partiellement connus.

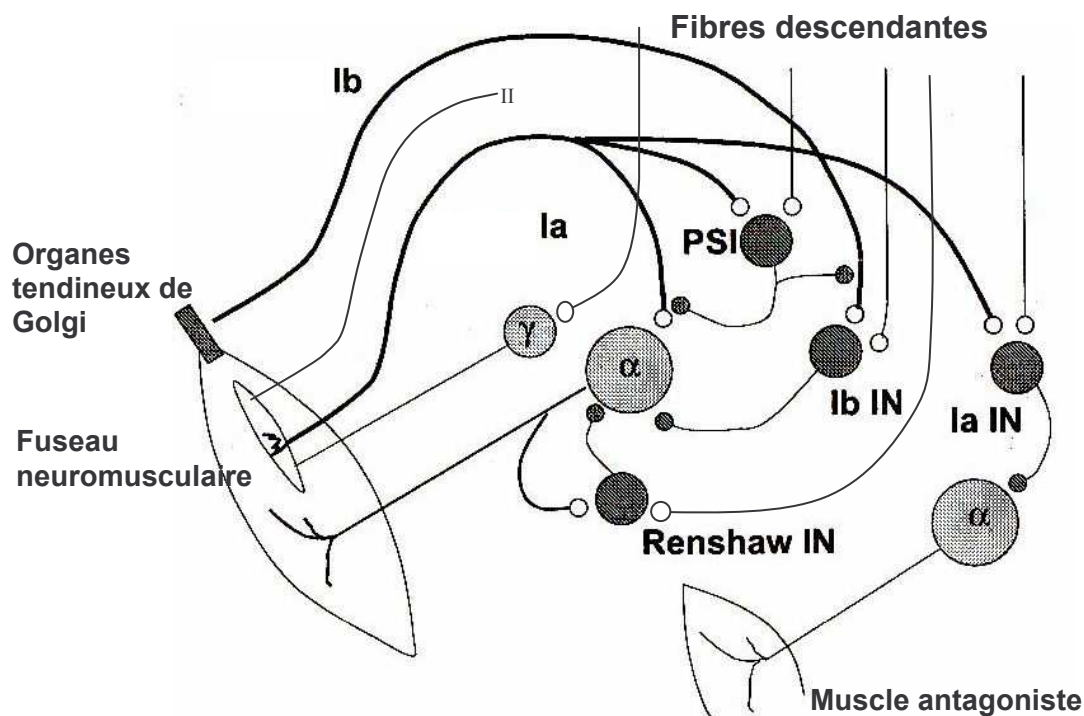
Ainsi, après avoir rappelé les connaissances actuelles sur la neurophysiologie de la spasticité, nous présentons les différentes méthodes d'évaluation de la spasticité avant d'envisager la place de la mobilisation passive dans le traitement de cette composante du syndrome pyramidal.

### **I.1 La spasticité**

La spasticité musculaire est communément décrite comme un trouble moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement vitesse dépendant, associée à une exagération des réflexes tendineux (Lance, 1980). La spasticité trouve donc son origine dans l'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement. Différents facteurs sont incriminés pour expliquer cette hyperactivité du motoneurone  $\alpha$  (figure 52):

- Une diminution de l'inhibition récurrente liée à une diminution d'activité des cellules de Renshaw lors d'un mouvement volontaire (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982),
- Une diminution de l'inhibition présynaptique (PSI) exercée sur les fibres Ia par l'intermédiaire d'inter neurones (IN) (Delwaide, 1987).
- Une diminution de l'inhibition autogénique Ib (Delwaide et Oliver, 1988)

L'ensemble de ces modifications est lié à la levée des influences inhibitrices ou excitatrices des structures supraspinales sur ces différents éléments (IN Ia, Cellule de Renshaw, IN PSI). Plus récemment une hyperactivité des fibres sensibles II a été mise en évidence chez des sujets spastiques atteints d'une paraplégie (Remy-Néris et coll., 1999) ou d'une hémiplégie (Marchand-Pauvert et coll., 1999). Les afférences des fibres de type II, issues du fuseau neuromusculaire, semblent prédominantes dans le contrôle moteur lors de tâches fonctionnelles telle que la marche.



**Figure 52 : schéma simplifié des circuits spinaux alimentés par les fibres descendantes et les afférences sensibles Ia et Ib. Les IN pleins sont inhibiteurs. Le circuit alimenté par les fibres sensibles II n'est pas représenté (modifiée d'après Nardone et Schieppati, 2004)**

La spasticité musculaire doit être traitée avant tout dans le but d'améliorer la mobilité fonctionnelle et la qualité de vie du sujet (Albert et Yelnik, 2003). Dans certains cas, une diminution du niveau de spasticité peut nuire au niveau fonctionnel du sujet. En effet, chez

des personnes aux faibles capacités motrices, la rigidité apportée au niveau des membres inférieurs par un niveau élevé de spasticité peut représenter une aide pour se tenir debout (Dietz et coll., 1981 ; Ben Smaïl et coll., 2003).

Chez les personnes immobilisées en fauteuil souffrant d'une paralysie importante des membres inférieurs suite à une lésion du système pyramidal, l'approche thérapeutique est différente et ne vise pas forcément à améliorer le niveau fonctionnel du membre paralysé. Chez ces sujets, une diminution du niveau de spasticité musculaire des membres inférieurs facilite leur mobilisation passive et par la même facilite les transferts et l'habillage du sujet (McKinley et coll., 2002). Des études cliniques ont rapporté qu'une diminution du niveau de spasticité limite les forces de friction au niveau cutané et entraîne une diminution significative du nombre d'escarres (Mess et coll., 2003 ; Atiyeh et Hayek, 2005). Une réduction du niveau de spasticité limite également les sensations douloureuses liées à ces contractions. Enfin, Parker et coll. (2006) ont mis en évidence sur un échantillon de 733 personnes atteintes d'une lésion médullaire que la spasticité représente la première cause de réhospitalisation. Le traitement de la spasticité musculaire permet donc aux sujets immobilisés de gagner en qualité de vie. Au niveau des membres inférieurs, la spasticité concerne particulièrement les muscles porteurs (quadriceps et soléaires). Comme tout traitement thérapeutique, celui-ci doit pouvoir être évalué de manière précise et objective.

## **I.2 Méthodes d'évaluation de la spasticité**

L'évaluation de la spasticité est indispensable pour guider les choix thérapeutiques ou pour évaluer l'efficacité de traitements anti-spastiques. Plusieurs méthodes cliniques, électrophysiologiques ou biomécaniques peuvent être envisagées pour évaluer le niveau de spasticité d'un sujet (Biering-Sorensen et coll., 2006 ; Wood et coll., 2005 ; Rémy-Néris et coll., 2001).

### **I.2.1 Méthode clinique**

Classiquement, l'évaluation clinique de la spasticité est basée sur l'appréciation de la résistance articulaire lors d'une mobilisation passive par le praticien. L'évaluation du praticien est alors traduite sur l'échelle d'Ashworth (Ashworth, 1964) ou l'échelle d'Ashworth modifiée (MAS) comportant 6 niveaux de cotation (Bohannon et coll., 1987 ; figure 53).

- 0 : pas d'augmentation du tonus musculaire.
- 1 : légère augmentation du tonus musculaire avec simple "sensation d'accrochage" ou minime résistance en fin de course.
- 1 + : légère augmentation du tonus musculaire avec simple "sensation d'accrochage" suivi d'une minime résistance au cours de la première moitié de la course musculaire.
- 2 : augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire mais le segment du membre reste facilement mobilisable.
- 3 : augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile.
- 4 : hypertonie majeure. Mouvement passif impossible.

**Figure 53 : échelle d'Ashworth modifiée selon Bohannon et coll. (1987)**

La reproductibilité intra-opérateur de cette méthode d'évaluation a été démontrée chez différentes populations souffrant d'une atteinte de la voie pyramidale au niveau de larges articulations comme celles du coude et du genou (Pandyan et coll., 1999). Pourtant, le caractère subjectif de cette méthode d'évaluation entraîne une mauvaise reproductibilité inter-opérateurs (Bohannon et coll., 1987). En outre, la vitesse de mobilisation des membres est également dépendante du praticien ce qui influence la réponse réflexe spastique décrite comme dépendante de la vitesse d'allongement du muscle (Lance, 1980). Cette méthode souffre également d'un manque de sensibilité lorsque le niveau de spasticité du sujet est faible (Pandyan et coll., 2003). De plus, ce mode d'évaluation pose des problèmes de validité dans l'évaluation spécifique de la spasticité notamment chez des sujets blessés médullaires (Hass et coll., 1996 ; Pandyan et coll., 2006). En effet, les modifications musculo-articulaires pouvant influencer la rigidité articulaire sont d'autant plus importantes si le sujet est immobilisé (Lamontagne et coll., 1997 ; McDonald et coll., 2005 ; William et Goldspink, 1978). Dans certain cas, il a été mis en évidence (suite à une lésion médullaire ou supra-médullaire) une augmentation de la résistance du muscle à l'étirement sans recueillir parallèlement une activité électromyographique (Ben Smaïl et coll., 2003). L'évaluation par mobilisation passive ne permet pas de différencier la part de la résistance articulaire liée à l'activité réflexe de celle attribuable aux modifications biomécaniques du système musculo-articulaire (Pandyan et coll., 2001). De plus, cette évaluation est réalisée dans une situation très éloignée d'une tâche fonctionnelle.

Malgré ces critiques, le score d'Ashworth reste le « gold standard » dans l'évaluation analytique de la spasticité, en raison de sa simplicité de mise en œuvre et des habitudes des praticiens.

## **I.2.2 Méthode électrophysiologique : stimulation électrique du nerf**

Une stimulation électrique d'un nerf entraîne :

- un signal afférent au niveau des fibres sensibles de type Ia. Ces fibres se projettent de manière monosynaptique sur les motoneurones homonymes. Cette boucle constitue un équivalent de l'arc réflexe myotatique (réflexe H).
- un signal orthodromique (réponse M) et un signal antidromique au niveau des motoneurones  $\alpha$ . L'intégration du signal antidromique au niveau du corps cellulaire renvoie un signal orthodromique (onde F).

Une quantification de l'onde F (Fox et Hitchcock, 1987), du rapport H/M (Angel et Hofmann, 1963) ou du rapport F/M (Rösche et coll., 1996) permet d'évaluer le niveau d'excitabilité d'un pool de motoneurones sans qu'il soit possible de préjuger de la cause de cette excitation : augmentation des mécanismes excitateurs ou diminution des mécanismes inhibiteurs de l'arc réflexe myotatique. Les ratios H/M et F/M sont augmentés chez le sujet spastique mais avec une grande variabilité d'un sujet à l'autre (Sehgal et McGuire, 1998 ; Rösche et coll., 1996). De plus, ces ratios ne sont pas corrélés avec l'évaluation clinique de référence de la spasticité que représente l'échelle d'Ashworth (Bakheit et coll., 2003 ; Motl et coll., 2006). Les techniques d'électrophysiologie sont avant tout utilisées dans le cadre de recherches pour explorer les mécanismes sous jacents de la spasticité, leur mise en place est trop contraignante pour une évaluation en routine de la spasticité.

## **I.2.3 Méthodes biomécaniques**

Plusieurs méthodes biomécaniques ont été développées pour évaluer de manière spécifique et objective la spasticité (Burridge et coll., 2005).

### **I.2.3.1 Evaluation fonctionnelle de la spasticité**

Les progrès réalisés ces 10 dernières années concernant les techniques d'analyse du mouvement en 3 dimensions ont ouvert de nouvelles perspectives dans l'évaluation de la spasticité lors d'une tâche fonctionnelle telle que la marche. Une analyse cinématique précise couplée à une analyse électromyographique, permet d'évaluer l'efficacité d'un traitement anti-spastique par rapport à sa finalité : améliorer le niveau fonctionnel du patient (Remy-Neris et coll., 2001). Ce type d'évaluation est inapplicable chez des personnes confinées dans fauteuil.

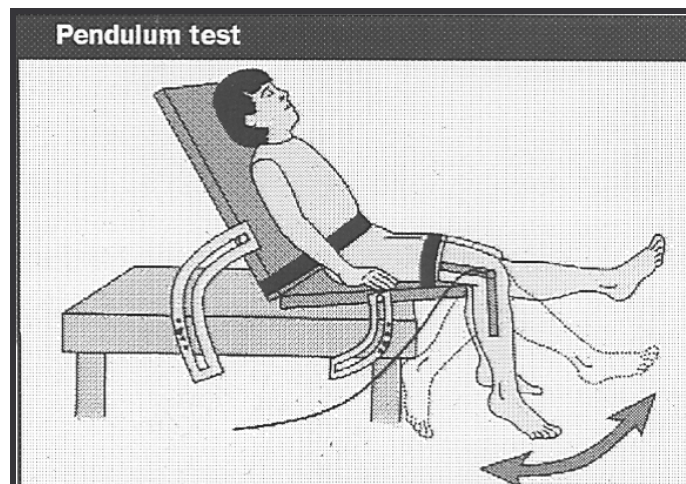


### I.2.3.2 Evaluation analytique de la spasticité

D'un point de vue analytique, différents protocoles peuvent être mis en place pour évaluer la spasticité musculaire des membres inférieurs.

Les **ergomètres isocinétiques** permettent de standardiser la vitesse angulaire de mobilisation du segment et de mesurer de manière objective la résistance articulaire. Grâce à un enregistrement de l'activité électromyographique, il est alors possible de distinguer la composante réflexe de la résistance articulaire des composantes biomécaniques musculaires (Wood et coll., 2005 ; Lamontagne et coll., 1998). Cependant, les afférences sensorielles induites par l'installation du sujet sur l'ergomètre et la disposition des sangles pour maintenir les différents segments peuvent entraîner des contractures et modifier le tonus musculaire (Stillman et coll., 1995). De plus cette méthode d'évaluation requiert l'utilisation d'un matériel spécifique dont la diffusion reste limitée.

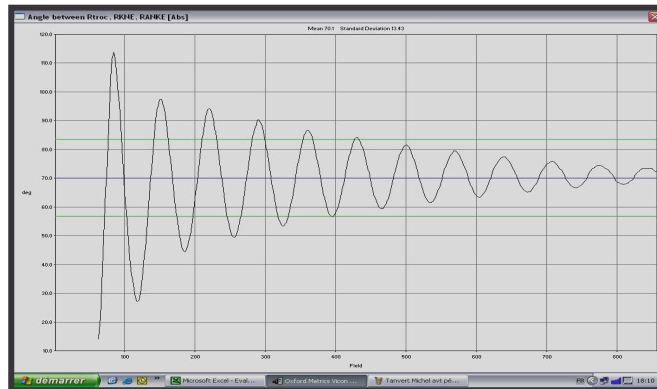
Le **pendulum test**, proposé par Wartenberg (1951), est une méthode biomécanique plus simple à mettre en place et demandant un minimum de matériel (Burrige et coll., 2005 ; figure 54).



**Figure 54 : position du sujet, placement du goniomètre et mouvement de la jambe droite lors du pendulum test**

Lors de ce test, le mouvement passif d'oscillation de la jambe sous l'effet de la gravité, entraîne l'étirement successif des muscles de la loge antérieure et postérieure de la cuisse. Avec l'utilisation d'un goniomètre (Katz et coll., 1992 ; Fowler et coll., 2000) ou à partir d'un enregistrement vidéo (Stillman et coll., 1995), il est possible d'accéder à l'ensemble des paramètres cinématiques 2D décrivant les mouvements d'oscillation de la jambe dans le plan sagittal.

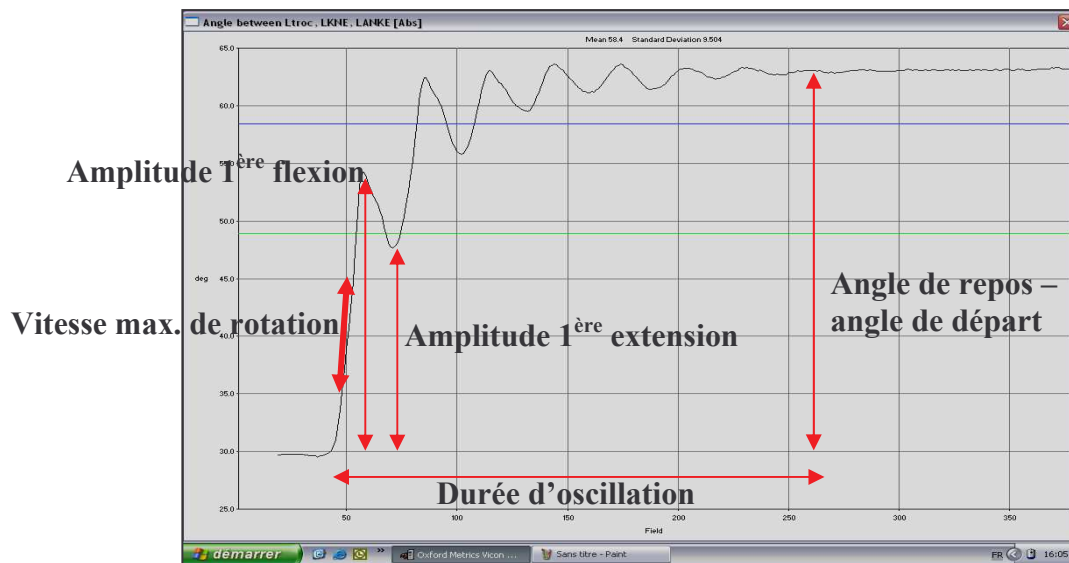
Chez le sujet sain cette courbe traduit les caractéristiques d'un oscillateur harmonique amorti (figure 55).



**Figure 55 : évolution de l'angle articulaire du genou lors du pendulum test chez un sujet sain**

Chez les sujets spastiques, l'inflexion présente sur la courbe angulaire lors de la première flexion (figure 56) est due à une contraction réflexe dépendante de la vitesse d'allongement du muscle quadriceps. En effet, chez des sujets âgés valides, Brown et coll. (1988) ont mesuré une vitesse maximale de rotation de la jambe, atteinte lors de la première flexion, en moyenne égale à  $321 \text{ }^\circ \cdot \text{s}^{-1}$ . Cette vitesse est largement supérieure au seuil de déclenchement d'une contraction spastique, comprise d'après Burke et Coll. (1970) entre  $5 \text{ }^\circ \cdot \text{s}^{-1}$  et  $192 \text{ }^\circ \cdot \text{s}^{-1}$ .

Le nombre d'oscillations, la durée du test, l'amplitude de la première flexion, l'indice de relaxation et la vitesse maximale de rotation de la jambe atteinte lors du premier balancement, sont les paramètres les plus souvent utilisés pour évaluer la spasticité musculaire (Boczko et Mumenthaler, 1958 ; Bajd et Vodovnik, 1984 ; Katz et coll., 1992 ; Fee et coll., 2004). L'indice de relaxation, défini comme le rapport de l'amplitude de la première flexion sur la différence entre l'angle de repos et l'angle de départ, a été développé pour éliminer l'effet de la position de repos entre différents patients ou chez le même patient à des jours différents (Bajd et Vodovnik, 1984).



**Figure 56 : exemple d'une courbe de pendulum test chez un sujet spastique et représentation des principaux paramètres permettant de caractériser la courbe**

En associant un système d'enregistrement électromyographique à cette étude cinématique, il est alors possible de quantifier les perturbations du mouvement liées à une activité réflexe de celles provoquées par des modifications viscoélastiques du système musculo-articulaire.

L'étude de ce mouvement par des systèmes vidéo ou optoélectronique limite les contraintes mécaniques s'exerçant sur le sujet et les afférences sensibles à point de départ cutané pouvant entraîner des contractures (Stillman et coll., 1995). Cette méthode d'évaluation demande un placement précis du sujet. Une variation de la position de réalisation peut entraîner des variations significatives des différents paramètres issus de ce test (Fleuren et coll., 2006 ; Kakebeeke et coll., 2002). Cette méthode est principalement applicable pour l'évaluation de la spasticité des muscles effecteurs du genou (quadriceps et ischiojambiers) bien qu'elle ait déjà été mise en place au niveau de l'articulation du coude (Lin et coll., 2003).

Plusieurs études ont utilisé le pendulum test chez des sujets souffrant d'une blessure médullaire pour mettre en avant l'efficacité des traitements anti-spastiques au niveau des quadriceps (Krause et coll., 2004 ; Vodovnik et coll., 1984). Par exemple, Krause et coll. (2004) ont montré que les stimulations magnétiques au niveau lombaires entraînent une augmentation significative de la vitesse maximale de balancement de la jambe lors du pendulum test.

## **I.2.4 Influence du mouvement passif sur la spasticité**

La mobilisation passive, largement utilisée en rééducation (Albert et Yelnik, 2003), est décrite comme permettant de réduire à court terme le niveau de spasticité (Nuyens et coll., 2002 ; Albert, 2003). Par exemple, Nuyens et coll., 2002 ont montré chez des sujets spastiques que la répétition de mouvements de flexion-extension du genou entraîne une diminution du moment articulaire et de l'activité électromyographique des muscles de la cuisse.

L'effet d'un mouvement de pédalage passif sur la spasticité musculaire a été peu étudié et les conclusions restent contradictoires. Rosche et coll. (1997) ont montré chez des sujets souffrant de paraparésie spastique (n=35), suite à 30 minutes de pédalage passif, une diminution significative de l'amplitude relative des ondes F (onde F moyenne exprimée en pourcentage de la réponse M). Alors que le rapport moyen F/M est compris entre 1,2 et 3,5 % chez un sujet valide (Fisher et coll., 1994), Rösche et coll. (1997) rapportent chez des sujets spastiques, un ratio de 4,23 % avant pédalage et de 3,72 % après pédalage. Chez des sujets souffrant d'une paraplégie d'origine traumatique (n=10, ASIA A sauf un avec ASIA B), Kakebeeke et coll. (2005) ont mesuré les effets induits par 30 minutes de pédalage passif sur la spasticité du quadriceps. Le niveau de spasticité des quadriceps a été évalué à l'aide d'un dynamomètre isocinétique mesurant la résistance articulaire du genou à différentes vitesses. Ils n'ont mesuré aucune évolution significative du moment articulaire entre les tests réalisés avant et après l'exercice de pédalage passif. Pourtant, parmi les dix sujets réalisant l'exercice, six d'entre eux estiment que le pédalage passif a diminué leur niveau de spasticité. Chez des sujets atteints de sclérose en plaque (n=27), Motl et coll. (2006) ont mis en évidence par une évaluation clinique (MAS) et électrophysiologique (Hmax/Mmax), une diminution de la spasticité des muscles soléaires suite à un exercice de 20 minutes de pédalage passif, le score d'AS évoluant de  $1,46 \pm 0,96$  à  $0,96 \pm 0,93$ . Ils ont montré que cet effet perdurait une heure après la réalisation de l'exercice.

## **II Synthèse et objectifs**

Dans le cadre d'une évaluation de l'intérêt thérapeutique du pédalage passif chez des sujets immobilisés en fauteuil, il est important d'évaluer l'influence d'un tel exercice sur la spasticité. En premier lieu, le pédalage ne doit pas majorer les facteurs nociceptifs sous lésionnels notamment au niveau articulaire, pouvant entraîner une augmentation du niveau de spasticité. En second lieu, selon la littérature un effet anti-spastique de l'exercice de pédalage passif peut être envisagé.

L'objectif de cette dernière partie a été de préciser les effets d'un exercice de pédalage passif réalisé depuis un fauteuil roulant sur le niveau de spasticité du quadriceps chez des sujets souffrant d'une paraplégie spastique. Le niveau de spasticité a été évalué par la mise en place du pendulum test et la mesure de la vitesse maximale de flexion du genou.

## **III Méthode**

### **III.1 Caractéristiques des sujets**

Les sujets répondant aux critères de sélection suivants ont été inclus dans le protocole :

Critères d'inclusion : personnes souffrant d'une paraplégie spastique. Niveau de spasticité selon l'échelle d'Ashworth supérieur ou égale à 1. Signature du formulaire de consentement informé de la personne participant à l'étude ou de son représentant légal.

Critères d'exclusion : Problème orthopédique au niveau de l'articulation du genou.

Six sujets atteints d'une paraplégie spastique ont été inclus dans ce protocole. Un groupe contrôle (n=4), constitué de sujets paraplégiques ne souffrant pas de spasticité a également été intégré au protocole. Les caractéristiques de ces sujets sont résumées dans le tableau 11 :

Sujet	Etiologie	ASIA	Age (années)	Masse (Kg)	Spasticité Quadriceps (AS)	
					Droit	Gauche
cosdo	Génétique	C	53	63	1	1
lemch	strumpell- Lorain	C	49	70	4	3
gragh	T5	C	38	77	2	2
lanmi	T4	C	35	84	1	3
lemcl	strumpell- Lorain	C	46	72	4	4
darpa	T8	A	43	77	1	2
rimto	T9	A	40	56	0	0
racma	T6	A	42	71	0	0
lamma	T5	A	55	106	0	0
sadfa	T12	A	47	80	0	0

**Tableau 11 : caractéristiques des sujets**

## III.2 Matériel

L'analyse cinématique des oscillations de la jambe a été réalisée grâce à un système optoélectronique (VICON 370, Oxford Metrics) composé de 6 caméras cadencées à 60Hz. Le sujet réalisant l'exercice a été équipé de 16 marqueurs passifs réfléchissants positionnés sur des repères anatomiques de manière à mesurer l'angle au genou et à la hanche.

Un enregistrement électromyographique de surface, en mode bipolaire, a été réalisé au niveau du muscle droit antérieur grâce à un système portable (MYODATA, Mazet Electronique).

L'ergocycle motorisé (R-go dom<sup>®</sup>, DCO engineering) a été utilisé pour réaliser l'exercice de pédalage passif.

## III.3 Protocole expérimental

Pour connaître l'influence d'un exercice de pédalage passif sur le niveau de spasticité du muscle quadriceps, le test du pendulum a été réalisé avant et après 10 minutes de pédalage passif à 40 rpm chez l'ensemble des sujets intégrés au protocole (figure 57).



**Figure 57 : schéma du plan expérimental**

Lors de l'installation du sujet sur l'ergocycle et sur la table permettant de réaliser le pendulum test, il a été demandé au sujet de rester détendu et de se laisser porter pour éviter la survenue de contraction musculaire pouvant influencer le tonus musculaire.

Le protocole s'est toujours déroulé entre 10h30 et 12h30 dans la même salle avec une température ambiante comprise entre 20 et 23°C.

Une évaluation clinique de la spasticité des quadriceps suivant l'échelle d'Ashworth a été réalisée avant le premier pendulum test.

### III.3.1 Le pendulum test

Pour réaliser ce test, le sujet est transféré de son fauteuil roulant sur la table permettant de réaliser le pendulum test. Le sujet est installé dans une position semi-allongée standardisée (figure 58). La tête du sujet est soutenue par un coussin. Il est demandé au sujet de se relaxer au maximum. Les marqueurs passifs ont toujours été placés par la même personne au niveau de repères anatomiques.



**Figure 58 : mise en place du pendulum test**

L'expérimentateur place la jambe du sujet en extension complète en la maintenant par le talon. Puis, il lâche la jambe, la laissant osciller librement sous l'effet de la gravité. Un enregistrement cinématique et électromyographique est réalisé lors de chaque essai. Trois essais sont réalisés sur chacune des jambes. Le relâchement musculaire a été jugé bon si l'activité EMG était nulle immédiatement avant le lâcher.

Parmi les paramètres calculable à partir des courbes représentant l'évolution de l'angle au genou en fonction du temps, nous avons fait le choix de retenir la vitesse angulaire maximale de la jambe lors du premier balancement. Ce paramètre semble le plus pertinent pour quantifier l'évolution d'une activité réflexe dépendante de la vitesse d'allongement du muscle. En effet, chez le sujet spastique, lors de la phase descendante de l'oscillation, la vitesse de rotation de la jambe augmente jusqu'à déclencher une contraction réflexe (Bajd et Vodovnik, 1984).

L'influence du pendulum test sur la spasticité a déjà été rapportée. Pour cette raison chez les sujets spastiques, après avoir constaté ce phénomène sur nos résultats, nous avons choisi de considérer uniquement le premier essai.

### **III.3.2 L'exercice de pédalage**

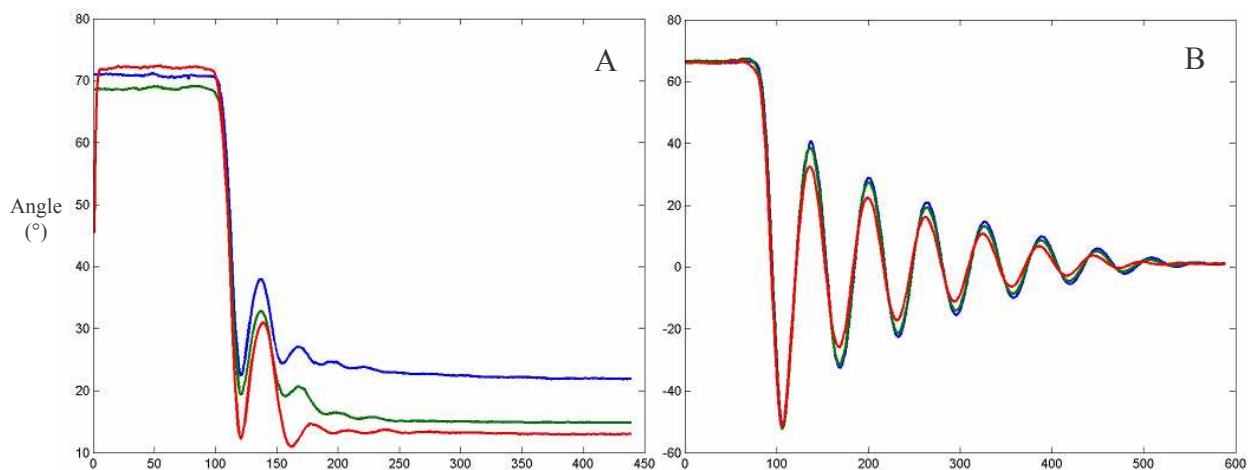
Les sujets ont réalisé 10 minutes de pédalage passif à la vitesse 40 rpm sur un ergocycle motorisé (Ergdom<sup>®</sup>, DCO Engineering). Les réglages concernant la géométrie de la machine et le placement du sujet sont issus des travaux présentés dans l'étude 1 de ce document.

## **IV Résultats**

Le pendulum test a été réalisé chez les 10 sujets intégrés au protocole avant et après l'exercice de pédalage. Les résultats concernant 19 jambes sont rapportés ci-dessous. La mauvaise qualité d'un des fichiers d'acquisition n'a pas permis d'exploiter les résultats d'une jambe (sujet lanmi, jambe gauche).

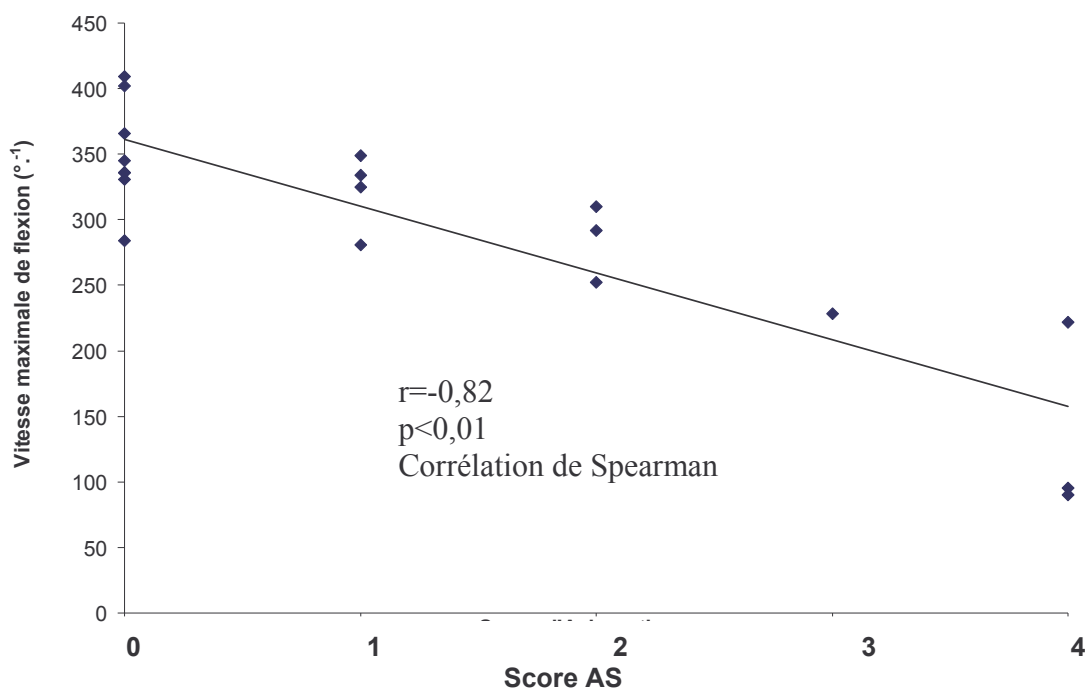
Les courbes représentant l'évolution de l'angle du genou lors du pendulum test confirment l'influence du pendulum test sur la spasticité (figure 59).





**Figure 59 : évolution de l'angle du genou par rapport à la verticale lors d'un pendulum test chez un sujet spastique (A) et chez un sujet non spastique (B)**

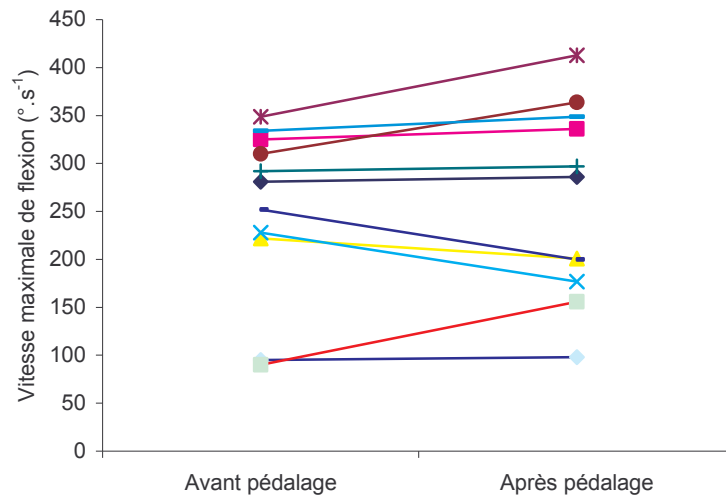
La vitesse maximale de flexion du genou mesurée lors du pendulum test et l'évaluation clinique sont corrélées ( $r = -0,82$  ;  $p < 0,01$  ; figure 60).



**Figure 60 : corrélation entre l'évaluation clinique suivant AS et la vitesse maximale de flexion du genou lors du pendulum test réalisé avant l'exercice de pédalage**

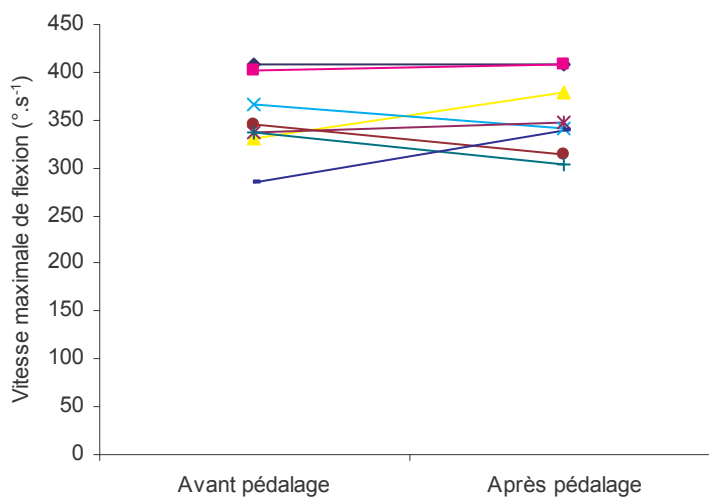
Chez les sujets spastiques, la comparaison des vitesses maximales de flexion du genou avant et après les 10 minutes de pédalage passif ne fait apparaître aucune variation significative. Les valeurs sont comprises entre  $90 \text{ °.s}^{-1}$  et  $349 \text{ °.s}^{-1}$  avant l'exercice de pédalage et entre  $98 \text{ °.s}^{-1}$

et  $413 \text{ } ^\circ \cdot \text{s}^{-1}$  après l'exercice de pédalage. Six jambes ont une variation de la vitesse maximale de flexion inférieure à 9 %. Trois jambes augmentent leur vitesse maximale de flexion de 17, 18 et 73 % suite à l'exercice de pédalage alors que celle-ci diminue de 21 et 22 % pour deux autres jambes (figure 61).



**Figure 61 : influence du pédalage passif sur la vitesse maximale de flexion du genou pour chaque jambe chez des sujets spastiques**

Chez les sujets non spastiques, la comparaison des vitesses maximales de flexion du genou ne fait apparaître aucune différence significative. Les valeurs sont comprises entre  $284 \text{ } ^\circ \cdot \text{s}^{-1}$  et  $409 \text{ } ^\circ \cdot \text{s}^{-1}$ . La variation maximale observée suite à l'exercice de pédalage est de +19 % (figure 62).



**Figure 62 : influence du pédalage passif sur la vitesse maximale de flexion du genou pour chaque jambe chez des sujets paraplégiques non spastiques**

## V Discussion

Dans cette étude, nous avons évalué l'effet de 10 minutes de pédalage passif sur la spasticité des membres inférieurs. Suite à cet exercice, nous n'avons pas mesuré de variation significative de la vitesse maximale de balancement de la jambe chez les sujets atteints de paraplégie spastique. Suivant ce paramètre, l'exercice de pédalage passif, réalisé directement depuis un fauteuil roulant, n'entraîne pas d'augmentation de la spasticité. Cependant, chez les sujets spastiques, l'évolution de la vitesse maximale de flexion du genou suite à un exercice de pédalage est très variable d'un individu à l'autre.

Ces résultats rejoignent l'étude de Kakebeeke et coll. (2005) qui, évaluant le niveau de spasticité par isocinétisme, n'ont pas trouvé d'évolution significative de la spasticité suite à 20 minutes de pédalage passif.

Suivant une méthode électrophysiologique d'évaluation de la spasticité Rosche et coll. (1997) ont montré un effet anti-spastique de l'exercice de pédalage passif dans une population (n=35) constituée de sujets souffrant de sclérose en plaques ou d'une lésion médullaire. Suivant cette même technique d'évaluation Motl et coll. (2006) ont également montré cet effet chez des sujets marchant (n=27, EDSS<sup>1</sup> <4,5) atteints de sclérose en plaques. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ces différences.

Dans ces protocoles, la durée de l'exercice de pédalage (20 et 30 minutes) est supérieure à celle de notre étude. De plus, ces différentes études (Rosche et coll., 1997 ; Motl et coll., 2006) s'intéressent à des populations dont l'étiologie de la spasticité est différente de celle des sujets de notre étude. Or, des différences existent concernant la physiopathologie des différentes populations atteintes de spasticité et l'efficacité des traitements anti-spastique semblent varier en fonction des populations auxquelles ils sont adressés (Faitz et coll., 1994). Bien que Rosche et coll. (1996) intègrent des sujets atteints d'une lésion médullaire dans leur population d'étude, parmi les 35 sujets participant à ce protocole, 31 étaient atteints de Sclérose en plaque. De plus, ces études évaluent la spasticité suivant une méthode différente de celle mise en place dans notre étude. Contrairement aux méthodes biomécaniques d'évaluation de la spasticité, l'évaluation électrophysiologique n'est pas corrélée avec l'évaluation clinique suivant l'échelle d'Ashworth considérée comme le « gold standard » dans l'évaluation de la spasticité (Bakheit et coll., 2003 ; Motl et coll., 2006). Cette divergence laisse supposer que ces deux techniques n'évaluent pas les mêmes paramètres

---

<sup>1</sup> « Expanded Disability Status Scale » (Kurtzke, 1983)

neuromusculaires. Dans notre étude, avant l'exercice de pédalage, la vitesse maximale de flexion du genou mesurée lors du pendulum test et l'évaluation clinique sont corrélées ( $R = -0,82$  ;  $p < 0,01$  ; figure 59).

L'influence sur le niveau de spasticité d'une répétition de mouvements de flexion-extension du genou a également été étudiée chez des sujets atteints d'une hémiplégié spastique (Nuyens et coll., 2002). Dans cette étude, 10 mouvements de flexion extension sont réalisés à différentes vitesses sur ergomètre isocinétique. La diminution maximale du moment articulaire est observée lors de la première répétition du mouvement et s'accompagne d'une diminution de l'activité myoélectrique des muscles de la cuisse. Ce résultat suggère qu'une mobilisation passive permet de diminuer le niveau de spasticité dès les premiers mouvements passifs effectués. Cependant, cette étude n'a pas mesuré l'impact de cette mobilisation à plus long terme. Les différences en terme d'amplitude et de vitesse de mouvement peuvent expliquer la divergence des résultats obtenus par Nuyens et coll, 2002 lors d'un mouvement de flexion extension du genou et ceux obtenus dans notre étude suite à un mouvement de pédalage.

Le mouvement de pédalage passif ne mobilise pas suffisamment le genou en flexion. Lors de cet exercice, les muscles de la loge antérieure et postérieure de la cuisse ne sont pas étirés jusqu'aux amplitudes maximales de l'articulation du genou tel que peut le faire le kinésithérapeute. Bien que n'étant pas complète, cette mobilisation est plus importante sur un ergomètre isocinétique que lors du pédalage.

La vitesse de rotation du pédalier de 40 rpm entraîne une vitesse angulaire au niveau de l'articulation du genou comprise entre 60 et 80 °.s<sup>-1</sup>. Ces vitesses sont inférieures aux vitesses maximales entraînant une contraction spastique lors du pendulum test. Il n'est pas exclu qu'une vitesse de rotation plus importante ait eu un effet anti-spastique plus important. En effet, chez les sujets participant à l'étude l'augmentation la plus importante observée (+73 %) est intervenue chez le sujet dont la vitesse maximale atteinte avant le pédalage était la plus faible (90 °.s<sup>-1</sup>). Ces résultats suggèrent un effet antispastique du mouvement passif lorsque celui-ci est réalisé à des vitesses proches de celle déclenchant ce réflexe. Cette hypothèse est supportée par les résultats de Nuyens et coll. (2002) montrant que la diminution de la spasticité est plus importante lorsque les mouvements de flexion étaient réalisés à des vitesses de 300 et 180 °.s<sup>-1</sup> qu'à 60 °.s<sup>-1</sup>.

Pour évaluer l'influence d'une thérapeutique sur le niveau de spasticité, la distinction doit être faite entre les variations des facteurs musculaires intrinsèques et la diminution de l'activité réflexe liée à la spasticité. La faible variation de vitesse maximale de flexion du genou,

observée suite à l'exercice de pédalage passif chez les sujets paraplégiques ne souffrant pas de spasticité, montre que les paramètres musculaires viscoélastiques ne sont pas influencés par 10 minutes de mobilisation passive suivant un mouvement de pédalage. Ces résultats confirment les données de la littérature soulignant la stabilité des paramètres mécaniques viscoélastiques du muscle suite à une mobilisation passive (Katz et Rimer, 1989).

## **VI Conclusion**

Cette dernière étude a montré qu'un exercice de pédalage passif réalisé directement depuis un fauteuil roulant n'augmente pas le niveau de spasticité chez des sujets atteints d'une lésion médullaire.

L'effet anti-spastique d'une mobilisation passive, en partie démontré dans la littérature, n'a pas été retrouvé dans cette étude. L'amplitude, la rapidité du mouvement et le mode d'évaluation peuvent expliquer ces divergences de résultats.

Cette étude souligne également les limites actuelles des différents moyens d'évaluation de la spasticité et la non spécificité de l'échelle d'Ashworth dans l'évaluation de la spasticité. Pourtant cette méthode d'évaluation est encore considérée de nos jours comme un « gold standard ». Des recherches doivent être menées pour offrir au clinicien de nouvelles méthodes d'évaluation de la spasticité

## **CONCLUSION GENERALE**

Dans un premier temps, ce travail de thèse a eu pour objectif de mettre au point un dispositif médical adapté aux possibilités des personnes immobilisées en fauteuil. Cette partie du travail, menée en collaboration avec la société DCO Engineering (fabriquant du dispositif R-go dom<sup>®</sup>), a permis d'évaluer l'adéquation du mouvement de pédalage depuis la position assise avec les possibilités des personnes immobilisées de manière chronique dans un fauteuil roulant. Cette évaluation s'est basée sur une simulation des angles interarticulaires mobilisés lors du mouvement de pédalage et sur des études cinématiques réalisées chez des sujets valides et chez des sujets dépendant d'un fauteuil roulant. Les évolutions apportées au dispositif initial ont permis de répondre aux exigences essentielles pour obtenir le marquage CE relatif aux dispositifs médicaux.

Dans un second temps à travers le modèle d'étude que représentent les sujets atteints de paraplégie, deux études cliniques ont été menées. La première concerne les adaptations induites par un exercice aigu. La seconde a évalué les effets thérapeutiques d'un entraînement en pédalage passif sur le système cardiovasculaire périphérique. L'étude des réponses hémodynamiques à un exercice aigu de pédalage passif souligne une augmentation du flux sanguin et une diminution des résistances au niveau de l'artère fémoral. L'entraînement en pédalage passif mis en place au domicile de sujets paraplégiques immobilisés en fauteuil, a permis d'étudier la faisabilité et les effets de ce type d'exercice réalisé en toute autonomie. Ces deux points ont mis en évidence que le mouvement de pédalage assisté peut représenter un exercice accessible et bénéfique pour le système cardiovasculaire périphérique pour les personnes immobilisées en fauteuil. Ce type de dispositif peut donc s'inscrire dans le cadre d'une auto-rééducation au domicile de manière à limiter les adaptations néfastes liées à l'immobilisation assise.

In fine, l'un des objectifs de ce travail a été de démontrer l'intérêt de ce type de thérapeutique dans le but d'obtenir un remboursement partiel de ce dispositif en le faisant figurer sur la liste des produits et prestations remboursables par les instances de santé publique. Ce conventionnement est indispensable pour permettre une large diffusion de ce produit chez les particuliers. Cette démarche de conventionnement est actuellement en cours.

## **PERSPECTIVES**

Suite à ce travail, différentes perspectives de recherche se présentent. Il serait intéressant de mettre en place un entraînement en pédalage assisté lors de la phase aiguë de l'immobilisation de manière à limiter les adaptations des différents systèmes physiologiques sujets au déconditionnement.

Il semble également important d'évaluer l'intérêt thérapeutique de ce type d'exercice sur d'autres systèmes physiologiques (système musculaire, système osseux). Il serait par exemple intéressant d'évaluer chez des sujets âgés immobilisés, les adaptations du système musculaire et notamment le gain de force induit par un entraînement en pédalage actif isocinétique depuis la position assise. Dans cette population, cet exercice pourrait représenter la première marche d'un reconditionnement à l'effort.

Depuis la position assise, les amplitudes articulaires pouvant être mobilisées lors d'un mouvement classique de pédalage sont limitées. Le développement d'un matériel de mobilisation assistée suivant un mouvement plus ample, tout en restant accessible depuis la position assise, serait prometteur.

## REFERENCES

AbuRahma AF, Diethrich EB, Reiling M. Doppler testing in peripheral vascular occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:26-8.

Adams GR, Caiozzo VJ, Baldwin KM. Skeletal muscle unweighting: spaceflight and ground-based models. *J Appl Physiol* 2003;95:2185-201.

Adams MM, Ditor DS, Tarnopolsky MA, et al. The effect of body weight-supported treadmill training on muscle morphology in an individual with chronic, motor-complete spinal cord injury: A case study. *J Spinal Cord Med* 2006;29:167-71.

Albert T, Yelnik A. [Physiotherapy for spasticity]. *Neurochirurgie* 2003;49:239-46.

Albright F, Burnett CH, Cope O. Acute atrophy of bone (osteoporosis) simulating hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrinol.* 1941;1:711-6.

Aliev G, Ralevic V, Burnstock G. Depression of endothelial nitric oxide synthase but increased expression of endothelin-1 immunoreactivity in rat thoracic aortic endothelium associated with long-term, but not short-term, sympathectomy. *Circ Res* 1996;79:317-23.

Angel RW, Hofmann WW. The H Reflex in Normal, Spastic, and Rigid Subjects. *Arch Neurol* 1963;9:591-6.

Antonutto G, Capelli C, Girardis M, et al. Effects of microgravity on maximal power of lower limbs during very short efforts in humans. *J Appl Physiol* 1999;86:85-92.

Arnett DK, Evans GW, Riley WA. Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? *Am J Epidemiol* 1994;140:669-82.

Ashby EC, Ashford NS, Campbell MJ. Posture, blood velocity in common femoral vein and prophylaxis of venous thromboembolism. *Lancet* 1995;345:419-21.

Asher RA. The danger of going to bed. *Brit Med J* 1947;4:967-68.

Ashworth B. Preliminary Trial of Carisoprodol in Multiple Sclerosis. *Practitioner* 1964;192:540-2.



Atiyeh BS, Hayek SN. Pressure sores with associated spasticity: a clinical challenge. *Int Wound J* 2005;2:77-80.

Bajd T, Vodovnik L. Pendulum testing of spasticity. *J Biomed Eng* 1984;6:9-16.

Bakheit AM, Maynard VA, Curnow J, et al. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:646-8.

Baldi JC, Jackson RD, Moraille R, et al. Muscle atrophy is prevented in patients with acute spinal cord injury using functional electrical stimulation. *Spinal Cord* 1998;36:463-9.

Baldwin KM, Haddad F. Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *J Appl Physiol* 2001;90:345-57.

Barbeau H, Chau C, Rossignol S. Noradrenergic agonists and locomotor training affect locomotor recovery after cord transection in adult cats. *Brain Res Bull* 1993;30:387-93.

Barbeau H, Wainberg M, Finch L. Description and application of a system for locomotor rehabilitation. *Med Biol Eng Comput* 1987;25:341-4.

Barstow TJ, Scremin AM, Mutton DL, et al. Changes in gas exchange kinetics with training in patients with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:1221-8.

Barton A, Barton M. Pressure sores: the healing processes, helping healing. *Community Outlook* 1982:63-6.

Basson MD, Burney RE. Defective wound healing in patients with paraplegia and quadriplegia. *Surg Gynecol Obstet* 1982;155:9-12.

Bazzi-Grossin C, Bonnin P, Bailliart O, et al. [Maximal exercise in spinal cord injured subjects: effects of an antigravity suit]. *Sci Sports* 1996;11:173-9.

Beasley R, Raymond N, Hill S, et al. eThrombosis: the 21st century variant of venous thromboembolism associated with immobility. *Eur Respir J* 2003;21:374-6.

Ben Driss A, Benessiano J, Poitevin P, et al. Arterial expansive remodeling induced by high flow rates. *Am J Physiol* 1997;272:H851-8.

Ben Smail D, Kiefer C, Bussel B. [Clinical evaluation of spasticity]. *Neurochirurgie* 2003;49:190-8.

Berg HE, Dudley GA, Haggmark T, et al. Effects of lower limb unloading on skeletal muscle mass and function in humans. *J Appl Physiol* 1991;70:1882-5.

Berg HE, Larsson L, Tesch PA. Lower limb skeletal muscle function after 6 wk of bed rest. *J Appl Physiol* 1997;82:182-8.

Berg HE, Tesch PA. Changes in muscle function in response to 10 days of lower limb unloading in humans. *Acta Physiol Scand* 1996;157:63-70.

Berry P, Berry I, Manelfe C. Magnetic resonance imaging evaluation of lower limb muscles during bed rest--a microgravity simulation model. *Aviat Space Environ Med* 1993;64:212-8.

Bidart Y, Maury M. The circulatory behaviour in complete chronic paraplegia. *Paraplegia* 1973;11:1-24.

Biering-Sorensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord* 2006;44:708-22.

Bleeker MW, Kooijman M, Rongen GA, et al. Preserved contribution of nitric oxide to baseline vascular tone in deconditioned human skeletal muscle. *J Physiol* 2005;565:685-94.

Bliss MR. The rationale for sitting elderly patients in hospital out of bed for long periods is medically unsubstantiated and detrimental to their recovery. *Med Hypotheses* 2004;62:471-8.

Boczko M, Mumenthaler M. Modified pendulousness test to assess tonus of thigh muscles in spasticity. *Neurology* 1958;8:846-51.

Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206-7.

Boom HB, Mulder AJ, Veltink PH. Fatigue during functional neuromuscular stimulation. *Prog Brain Res* 1993;97:409-18.

Boone DC, Azen SP, Lin CM, et al. Reliability of goniometric measurements. *Phys Ther* 1978;58:1355-90.

- Boot CR, Groothuis JT, Van Langen H, et al. Shear stress levels in paralyzed legs of spinal cord-injured individuals with and without nerve degeneration. *J Appl Physiol* 2002;92:2335-40.
- Boot CR, van Langen H, Hopman MT. Arterial vascular properties in individuals with spina bifida. *Spinal Cord* 2003;41:242-6.
- Bougenot MP, Tordi N, Betik AC, et al. Effects of a wheelchair ergometer training programme on spinal cord-injured persons. *Spinal Cord* 2003;41:451-6.
- Brissot R, Gallien P, Le Bot MP, et al. Clinical experience with functional electrical stimulation-assisted gait with Parastep in spinal cord-injured patients. *Spine* 2000;25:501-8.
- Brown RA, Lawson DA, Leslie GC, et al. Observations on the applicability of the Wartenberg pendulum test to healthy, elderly subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1171-7.
- Buchner DM, Larson EB, Wagner EH, et al. Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. *Age Ageing* 1996;25:386-91.
- Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970;33:216-23.
- Burnham R, Martin T, Stein R, et al. Skeletal muscle fibre type transformation following spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:86-91.
- BurrIDGE JH, Wood DE, Hermens HJ, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2005;27:69-80.
- Carlson LD. Cardiovascular studies during and following simulation and weightlessness. *Life Sci Space Res* 1967;5:51-4.
- Castro MJ, Apple DF, Jr., Staron RS, et al. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle within 6 mo of injury. *J Appl Physiol* 1999;86:350-8.
- Charkoudian N, Eisenach JH, Atkinson JL, et al. Effects of chronic sympathectomy on locally mediated cutaneous vasodilation in humans. *J Appl Physiol* 2002;92:685-90.
- Chilibeck PD, Jeon J, Weiss C, et al. Histochemical changes in muscle of individuals with spinal cord injury following functional electrical stimulated exercise training. *Spinal Cord* 1999;37:264-8.

- Clapper MP, Wolf SL. Comparison of the reliability of the Orthoranger and the standard goniometer for assessing active lower extremity range of motion. *Phys Ther* 1988;68:214-8.
- Convertino VA, Doerr DF, Mathes KL, et al. Changes in volume, muscle compartment, and compliance of the lower extremities in man following 30 days of exposure to simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:653-8.
- Dauty M, Perrouin Verbe B, Maugars Y, et al. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. *Bone* 2000;27:305-9.
- Davis GM. Exercise capacity of individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:423-32.
- Davis GM, Kofsky PR, Kelsey JC, et al. Cardiorespiratory fitness and muscular strength of wheelchair users. *Can Med Assoc J* 1981;125:1317-23.
- Davis GM, Servedio FJ, Glaser RM, et al. Cardiovascular responses to arm cranking and FNS-induced leg exercise in paraplegics. *J Appl Physiol* 1990;69:671-7.
- Davis GM, Shephard RJ. Strength training for wheelchair users. *Br J Sports Med* 1990;24:25-30.
- Davis GM, Shephard RJ, Leenen FH. Cardiac effects of short term arm crank training in paraplegics: echocardiographic evidence. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987;56:90-6.
- De Groot PC, Bleeker MW, van Kuppevelt DH, et al. Rapid and extensive arterial adaptations after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:688-96.
- De Groot PC, Poelkens F, Kooijman M, et al. Preserved flow-mediated dilation in the inactive legs of spinal cord-injured individuals. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;287:H374-80.
- De Groot PC, Van Kuppevelt DH, Pons C, et al. Time course of arterial vascular adaptations to inactivity and paralyzes in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1977-85.
- Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover. I: Theoretical considerations and clinical use in osteoporosis. *Am J Med* 1993;95:11S-6S.
- Delwaide PJ. [Pyramidal syndrome: its physiopathology and treatment]. *Recenti Prog Med* 1989;80:681-5.

- Delwaide PJ. Spasticity: from pathophysiology to therapy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1987;39:91-5.
- Delwaide PJ, Oliver E. Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1546-50.
- Demirel G, Yilmaz H, Paker N, et al. Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:822-5.
- Demolis PD, Asmar RG, Levy BI, et al. Non-invasive evaluation of the conduit function and the buffering function of large arteries in man. *Clin Physiol* 1991;11:553-64.
- Desplanches D. Structural and functional adaptations of skeletal muscle to weightlessness. *Int J Sports Med* 1997;18 Suppl 4:S259-64.
- DeVivo MJ, Black KJ, Stover SL. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:248-54.
- DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, et al. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med* 1989;149:1761-6.
- di Prampero PE, Narici MV. Muscles in microgravity: from fibres to human motion. *J Biomech* 2003;36:403-12.
- Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981;104:431-49.
- Dinenno FA, Tanaka H, Monahan KD, et al. Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *J Physiol* 2001;534:287-95.
- Ditor DS, Macdonald MJ, Kamath MV, et al. The effects of body-weight supported treadmill training on cardiovascular regulation in individuals with motor-complete SCI. *Spinal Cord* 2005;43:664-73.
- Dobkin B, Apple D, Barbeau H, et al. Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurology* 2006;66:484-93.
- Donaldson CL, Hulley SB, Vogel JM, et al. Effect of prolonged bed rest on bone mineral. *Metabolism* 1970;19:1071-84.

- Duchateau J, Hainaut K. Electrical and mechanical changes in immobilized human muscle. *J Appl Physiol* 1987;62:2168-73.
- Dudley GA, Castro MJ, Rogers S, et al. A simple means of increasing muscle size after spinal cord injury: a pilot study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;80:394-6.
- Dudley GA, Duvoisin MR, Adams GR, et al. Adaptations to unilateral lower limb suspension in humans. *Aviat Space Environ Med* 1992;63:678-83.
- Edgerton VR, Zhou MY, Ohira Y, et al. Human fiber size and enzymatic properties after 5 and 11 days of spaceflight. *J Appl Physiol* 1995;78:1733-9.
- Egermayer P. The "economy class syndrome": problems with the assessment of risk factors for venous thromboembolism. *Chest* 2001;120:1047-8.
- Eisenach JH, Clark ES, Charkoudian N, et al. Effects of chronic sympathectomy on vascular function in the human forearm. *J Appl Physiol* 2002;92:2019-25.
- Fagan-Dubin L. Atherosclerosis: a major cause of peripheral vascular disease. *Nurs Clin North Am* 1977;12:101-8.
- Faist M, Mazevet D, Dietz V, et al. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain* 1994;117 ( Pt 6):1449-55.
- Fee JW, Jr., Miller F. The Leg Drop Pendulum Test performed under general anesthesia in spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:273-81.
- Ferretti G. The effect of prolonged bed rest on maximal instantaneous muscle power and its determinants. *Int J Sports Med* 1997;18 Suppl 4:S287-9.
- Ferretti G, Antonutto G, Denis C, et al. The interplay of central and peripheral factors in limiting maximal O<sub>2</sub> consumption in man after prolonged bed rest. *J Physiol* 1997;501 ( Pt 3):677-86.
- Figoni SF. Exercise responses and quadriplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:433-41.
- Figoni SF, Glaser RM, Rodgers MM, et al. Acute hemodynamic responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise. *J Rehabil Res Dev* 1991;28:9-18.

- Fisher MA, Hoffen B, Hultman C. Normative F wave values and the number of recorded F waves. *Muscle Nerve* 1994;17:1185-9.
- Fitts RH, Riley DR, Widrick JJ. Functional and structural adaptations of skeletal muscle to microgravity. *J Exp Biol* 2001;204:3201-8.
- Fitzgerald PI, Sedlock DA, Knowlton RG. Circulatory and thermal adjustments to prolonged exercise in paraplegic women. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:629-35.
- Fleuren JF, Nederhand MJ, Hermens HJ. Influence of posture and muscle length on stretch reflex activity in poststroke patients with spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:981-8.
- Folkow B, Gaskell P, Waaler BA. Blood flow through limb muscles during heavy rhythmic exercise. *Acta Physiol Scand* 1970;80:61-72.
- Forslund EB, Granstrom A, Levi R, et al. Transfer from table to wheelchair in men and women with spinal cord injury: coordination of body movement and arm forces. *Spinal Cord* 2006.
- Fortney SM, Schneider VS, Greenleaf JE. *The physiology of bed rested*. New York: Published for the American Physiological Society by Oxford University Press, 1996.
- Fowkes FJ, Price JF, Fowkes FG. Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:1-5.
- Fowler EG, Nwigwe AI, Ho TW. Sensitivity of the pendulum test for assessing spasticity in persons with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:182-9.
- Fox JE, Hitchcock ER. F wave size as a monitor of motor neuron excitability: the effect of deafferentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:453-9.
- Fromage B. Self concept in falling and non-falling elderly. *Encephale* 2005;31:601-8.
- Fuglevand AJ, Bilodeau M, Enoka RM. Short-term immobilization has a minimal effect on the strength and fatigability of a human hand muscle. *J Appl Physiol* 1995;78:847-55.
- Gallien P, Brissot R, Eyssette M, et al. Restoration of gait by functional electrical stimulation for spinal cord injured patients. *Paraplegia* 1995;33:660-4.

Gellman H, Sie I, Waters RL. Late complications of the weight-bearing upper extremity in the paraplegic patient. *Clin Orthop Relat Res* 1988;132-5.

Gerhart KA, Bergstrom E, Charlifue SW, et al. Long-term spinal cord injury: functional changes over time. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1030-4.

Gerrits HL, de Haan A, Sargeant AJ, et al. Peripheral vascular changes after electrically stimulated cycle training in people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:832-9.

Giangregorio LM, Hicks AL, Webber CE, et al. Body weight supported treadmill training in acute spinal cord injury: impact on muscle and bone. *Spinal Cord* 2005;43:649-57.

Giangregorio LM, Webber CE, Phillips SM, et al. Can body weight supported treadmill training increase bone mass and reverse muscle atrophy in individuals with chronic incomplete spinal cord injury? *Appl Physiol Nutr Metab* 2006;31:283-91.

Ginzburg E, Banovac K, Epstein B, et al. Thromboprophylaxis in medical and surgical patients undergoing physical medicine and rehabilitation: consensus recommendations. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:159-66.

Glaser RM, Sawka MN, Brune MF, et al. Physiological responses to maximal effort wheelchair and arm crank ergometry. *J Appl Physiol* 1980;48:1060-4.

Goddard D, Kleerekoper M. The epidemiology of osteoporosis. Practical implications for patient care. *Postgrad Med* 1998;104:54-6, 65, 9-72.

Gordon IL, Kohl CA, Arefi M, et al. Spinal cord injury increases the risk of abdominal aortic aneurysm. *Am Surg* 1996;62:249-52.

Gordon T, Mao J. Muscle atrophy and procedures for training after spinal cord injury. *Phys Ther* 1994;74:50-60.

Green D, Hartwig D, Chen D, et al. Spinal Cord Injury Risk Assessment for Thromboembolism (SPIRATE Study). *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:950-6.

Greenleaf JE, Bernauer EM, Young HL, et al. Fluid and electrolyte shifts during bed rest with isometric and isotonic exercise. *J Appl Physiol* 1977;42:59-66.



- Grimby G, Broberg C, Krotkiewska I, et al. Muscle fiber composition in patients with traumatic cord lesion. *Scand J Rehabil Med* 1976;8:37-42.
- Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P, et al. The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal injured. *Spinal Cord* 2001;39:310-7.
- Grundy DJ, Silver JR. Major amputation in paraplegic and tetraplegic patients. *Int Rehabil Med* 1984;6:162-5.
- Haas BM, Bergstrom E, Jamous A, et al. The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1996;34:560-4.
- Haenen JH, van Langen H, Janssen MC, et al. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility. *Clin Sci (Lond)* 1999;96:271-7.
- Hastings JD, Fanucchi ER, Burns SP. Wheelchair configuration and postural alignment in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:528-34.
- Hather BM, Adams GR, Tesch PA, et al. Skeletal muscle responses to lower limb suspension in humans. *J Appl Physiol* 1992;72:1493-8.
- Hayes J, Mc Brine J, Rosper M. Effects of space shuttle flights on skeletal muscle performance (Abstract). *FASEB J* 1992;6:A1770.
- Haynes WG, Webb DJ. Contribution of endogenous generation of endothelin-1 to basal vascular tone. *Lancet* 1994;344:852-4.
- Heaney RP. Pathophysiology of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:255-65.
- Heit JA. Venous thromboembolism epidemiology: implications for prevention and management. *Semin Thromb Hemost* 2002;28 Suppl 2:3-13.
- Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1245-8.

Hesse S, Sarkodie-Gyan T, Uhlenbrock D. Development of an advanced mechanised gait trainer, controlling movement of the centre of mass, for restoring gait in non-ambulant subjects. *Biomed Tech (Berl)* 1999;44:194-201.

Hikida RS, Gollnick PD, Dudley GA, et al. Structural and metabolic characteristics of human skeletal muscle following 30 days of simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:664-70.

Hjeltnes N. Capacity for physical work and training after spinal injuries and strokes. *Scand J Soc Med Suppl* 1982;29:245-51.

Hjeltnes N. Control of Medical Rehabilitation of Para- and Tetraplegics by repeated Evaluation of Endurance Capacity. *Int J Sports Med* 1984;5:171-4.

Hoening H, Landerman LR, Shipp KM, et al. Activity restriction among wheelchair users. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1244-51.

Hoening HM, Rubenstein LZ. Hospital-associated deconditioning and dysfunction. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:220-2.

Holick MF. Microgravity-induced bone loss--will it limit human space exploration? *Lancet* 2000;355:1569-70.

Hooker SP, Figoni SF, Rodgers MM, et al. Physiologic effects of electrical stimulation leg cycle exercise training in spinal cord injured persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:470-6.

Hooker SP, Greenwood JD, Boyd LA, et al. Influence of posture on arm exercise tolerance and physiologic responses in persons with spinal cord injured paraplegia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993;67:563-6.

Hooker SP, Wells CL. Effects of low- and moderate-intensity training in spinal cord-injured persons. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:18-22.

Hopman MT. Circulatory responses during arm exercise in individuals with paraplegia. *Int J Sports Med* 1994;15:126-31.

Hopman MT, Dueck C, Monroe M, et al. Limits to maximal performance in individuals with spinal cord injury. *Int J Sports Med* 1998;19:98-103.

Hopman MT, Groothuis JT, Flendrie M, et al. Increased vascular resistance in paralyzed legs after spinal cord injury is reversible by training. *J Appl Physiol* 2002;93:1966-72.

Hopman MT, Monroe M, Dueck C, et al. Blood redistribution and circulatory responses to submaximal arm exercise in persons with spinal cord injury. *Scand J Rehabil Med* 1998;30:167-74.

Hopman MT, Nommensen E, van Asten WN, et al. Properties of the venous vascular system in the lower extremities of individuals with paraplegia. *Paraplegia* 1994;32:810-6.

Hopman MT, Oeseburg B, Binkhorst RA. Cardiovascular responses in paraplegic subjects during arm exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992;65:73-8.

Hopman MT, van Asten WN, Oeseburg B. Changes in blood flow in the common femoral artery related to inactivity and muscle atrophy in individuals with long-standing paraplegia. *Adv Exp Med Biol* 1996;388:379-83.

Hopman MT, Verheijen PH, Binkhorst RA. Volume changes in the legs of paraplegic subjects during arm exercise. *J Appl Physiol* 1993;75:2079-83.

Hortobagyi T, Dempsey L, Fraser D, et al. Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans. *J Physiol* 2000;524 Pt 1:293-304.

Huonker M, Schmid A, Schmidt-Trucksass A, et al. Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes. *J Appl Physiol* 2003;95:685-91.

Huonker M, Schmid A, Sorichter S, et al. Cardiovascular differences between sedentary and wheelchair-trained subjects with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:609-13.

Husmann MJ, Barton M, Amann-Vesti BR, et al. Postural effects on interstitial fluid pressure in humans. *J Vasc Res* 2006;43:321-6.

Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc Res* 2007;73:326-40.

Ingemann-Hansen T, Halkjaer-Kristensen J. Computerized tomographic determination of human thigh components. The effects of immobilization in plaster and subsequent physical training. *Scand J Rehabil Med* 1980;12:27-31.

Jacobs PL, Mahoney ET, Robbins A, et al. Hypokinetic circulation in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1401-7.

Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. *Sports Med* 2004;34:727-51.

Jacobs PL, Nash MS. Modes, benefits, and risks of voluntary and electrically induced exercise in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2001;24:10-8.

Jacobs PL, Nash MS, Klose KJ, et al. Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 2. Effects on physiological responses to peak arm ergometry. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:794-8.

Janssen TW, Hopman MT. Blood flow response to electrically induced twitch and tetanic lower-limb muscle contractions. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:982-7.

Jehl JL, Gandmontagne M, Pastene G, et al. Cardiac output during exercise in paraplegic subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991;62:256-60.

Jette AM. The Functional Status Index: reliability and validity of a self-report functional disability measure. *J Rheumatol Suppl* 1987;14 Suppl 15:15-21.

Jiang SD, Jiang LS, Dai LY. Changes in Bone Mass, Bone Structure, Bone Biomechanical Properties, and Bone Metabolism after Spinal Cord Injury: A 6-Month Longitudinal Study in Growing Rats. *Calcif Tissue Int* 2007.

Johnson RL, Gerhart KA, McCray J, et al. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord* 1998;36:45-50.

Jones AY, Dean E. Body position change and its effect on hemodynamic and metabolic status. *Heart Lung* 2004;33:281-90.

Jones N. Space physiology: lie back and think of science. *Nature* 2005;435:730-1.

Kekebeke TH, Lechner H, Baumberger M, et al. The importance of posture on the isokinetic assessment of spasticity. *Spinal Cord* 2002;40:236-43.

Takebeke TH, Lechner HE, Knapp PA. The effect of passive cycling movements on spasticity after spinal cord injury: preliminary results. *Spinal Cord* 2005;43:483-8.

Kamiya A, Ando J, Shibata M, et al. Roles of fluid shear stress in physiological regulation of vascular structure and function. *Biorheology* 1988;25:271-8.

Kaprielian R, Plyley MJ, Klentrou P, et al. The effect of lower body positive pressure on the cardiovascular response to exercise in sedentary and endurance-trained persons with paraplegia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998;78:141-7.

Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motor neuron lesions. *Brain* 1982;105:103-24.

Katz RT, Rovai GP, Brait C, et al. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:339-47.

Keller BP, Wille J, van Ramshorst B, et al. Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention. *Intensive Care Med* 2002;28:1379-88.

Keller DM, Wasmund WL, Wray DW, et al. Carotid baroreflex control of leg vascular conductance at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 2003;94:542-8.

Kim SW, Charallem JT, Park KW, et al. Prevalence of deep venous thrombosis in patients with chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:965-8.

Kingwell BA. Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2002;29:214-7.

Kinzer SM, Convertino VA. Role of leg vasculature in the cardiovascular response to arm work in wheelchair-dependent populations. *Clin Physiol* 1989;9:525-33.

Kirshblum S. Treatment alternatives for spinal cord injury related spasticity. *J Spinal Cord Med* 1999;22:199-217.

Klose KJ, Jacobs PL, Broton JG, et al. Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 1. Ambulation performance and anthropometric measures. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:789-93.

Knutsson E, Lewenhaupt-Olsson E, Thorsen M. Physical work capacity and physical conditioning in paraplegic patients. *Paraplegia* 1973;11:205-16.

Kooijman M, Rongen GA, Smits P, et al. Preserved alpha-adrenergic tone in the leg vascular bed of spinal cord-injured individuals. *Circulation* 2003;108:2361-7.

Korijak Yu A, Kozlovskaya IB. Influences of antiorthostatic bed rest (ABR) on functional properties of neuromuscular system in man. *Physiologist* 1991;34:S107-9.

Krause P, Edrich T, Straube A. Lumbar repetitive magnetic stimulation reduces spastic tone increase of the lower limbs. *Spinal Cord* 2004;42:67-72.

Krauss JC, Robergs RA, Depaepe JL, et al. Effects of electrical stimulation and upper body training after spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:1054-61.

Krebs JM, Schneider VS, LeBlanc AD. Zinc, copper, and nitrogen balances during bed rest and fluoride supplementation in healthy adult males. *Am J Clin Nutr* 1988;47:509-14.

Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983;33:1444-52.

Lamb GC, Tomski MA, Kaufman J, et al. Is chronic spinal cord injury associated with increased risk of venous thromboembolism? *J Am Paraplegia Soc* 1993;16:153-6.

Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, et al. Evaluation of reflex- and nonreflex-induced muscle resistance to stretch in adults with spinal cord injury using hand-held and isokinetic dynamometry. *Phys Ther* 1998;78:964-75; discussion 76-8.

Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, et al. Impaired viscoelastic behaviour of spastic plantarflexors during passive stretch at different velocities. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1997;12:508-15.

Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1980;30:1303-13.

Langille BL. Arterial remodeling: relation to hemodynamics. *Can J Physiol Pharmacol* 1996;74:834-41.

Langille BL, O'Donnell F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. *Science* 1986;231:405-7.

LaPorte RE, Brenes G, Dearwater S, et al. HDL cholesterol across a spectrum of physical activity from quadriplegia to marathon running. *Lancet* 1983;1:1212-3.

Lapostolle F, Surget V, Borron SW, et al. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med* 2001;345:779-83.

Lazo MG, Shirazi P, Sam M, et al. Osteoporosis and risk of fracture in men with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001;39:208-14.

LeBlanc A, Gogia P, Schneider V, et al. Calf muscle area and strength changes after five weeks of horizontal bed rest. *Am J Sports Med* 1988;16:624-9.

LeBlanc A, Rowe R, Schneider V, et al. Regional muscle loss after short duration spaceflight. *Aviat Space Environ Med* 1995;66:1151-4.

LeBlanc A, Schneider V. Countermeasures against space flight related bone loss. *Acta Astronaut* 1992;27:89-92.

Leeds EM, Klose KJ, Ganz W, et al. Bone mineral density after bicycle ergometry training. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:207-9.

Lin CC, Ju MS, Lin CW. The pendulum test for evaluating spasticity of the elbow joint. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:69-74.

Lotta S, Scelsi R, Alfonsi E, et al. Morphometric and neurophysiological analysis of skeletal muscle in paraplegic patients with traumatic cord lesion. *Paraplegia* 1991;29:247-52.

MacDougall JD, Elder GC, Sale DG, et al. Effects of strength training and immobilization on human muscle fibres. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1980;43:25-34.

Maire J, Dugue B, Faillenot-Maire AF, et al. Recovery after total hip joint arthroplasty in elderly patients with osteoarthritis: positive effect of upper limb interval-training. *J Rehabil Med* 2003;35:174-9.

Maire J, Faillenot-Maire AF, Grange C, et al. A specific arm-interval exercise program could improve the health status and walking ability of elderly patients after total hip arthroplasty: a pilot study. *J Rehabil Med* 2004;36:92-4.

Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *Jama* 1999;282:2035-42.

Malik S, Wong ND, Franklin SS, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004;110:1245-50.

Marchand-Pauvert V, Simonetta-Moreau M, Pierrot-Deseilligny E. Cortical control of spinal pathways mediating group II excitation to human thigh motoneurons. *J Physiol* 1999;517 ( Pt 1):301-13.

Masuda H, Bassiouny H, Glagov S, et al. Artery wall restructuring in response to increased flow. *Surg Forum* 1989;40:285-6.

Maynard FM, Jr., Bracken MB, Creasey G, et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord* 1997;35:266-74.

Maynard FM, Karunas RS, Waring WP, 3rd. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:566-9.

McDonald MF, Kevin Garrison M, Schmit BD. Length-tension properties of ankle muscles in chronic human spinal cord injury. *J Biomech* 2005;38:2344-53.

McKinley WO, Gittler MS, Kirshblum SC, et al. Spinal cord injury medicine. 2. Medical complications after spinal cord injury: Identification and management. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:S58-64, S90-8.

McMillan WD, Pearce WH, Yao JS. Differential patterns of atherosclerotic disease in patients with unilateral hemiparesis resulting from poliomyelitis: case reports demonstrating the possible effect of hemodynamics. *Cardiovasc Surg* 1997;5:435-8.

Mess SA, Kim S, Davison S, et al. Implantable baclofen pump as an adjuvant in treatment of pressure sores. *Ann Plast Surg* 2003;51:465-7.

Miles MP, Clarkson PM, Bean M, et al. Muscle function at the wrist following 9 d of immobilization and suspension. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:615-23.

Miyachi M, Tanaka H, Yamamoto K, et al. Effects of one-legged endurance training on femoral arterial and venous size in healthy humans. *J Appl Physiol* 2001;90:2439-44.



Mohr T, Podenphant J, Biering-Sorensen F, et al. Increased bone mineral density after prolonged electrically induced cycle training of paralyzed limbs in spinal cord injured man. *Calcif Tissue Int* 1997;61:22-5.

Motl RW, Snook EM, Hinkle ML, et al. Effect of acute leg cycling on the soleus H-reflex and modified Ashworth scale scores in individuals with multiple sclerosis. *Neurosci Lett* 2006;406:289-92.

Moyses C, Cederholm-Williams SA, Michel CC. Haemoconcentration and accumulation of white cells in the feet during venous stasis. *Int J Microcirc Clin Exp* 1987;5:311-20.

Muller EA. Influence of training and of inactivity on muscle strength. *Arch Phys Med Rehabil* 1970;51:449-62.

Muraki S, Ehara Y, Yamasaki M. Cardiovascular responses at the onset of passive leg cycle exercise in paraplegics with spinal cord injury. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:271-4.

Muraki S, Yamasaki M, Ehara Y, et al. Cardiovascular and respiratory responses to passive leg cycle exercise in people with spinal cord injuries. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;74:23-8.

Mutton DL, Scremin AM, Barstow TJ, et al. Physiologic responses during functional electrical stimulation leg cycling and hybrid exercise in spinal cord injured subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:712-8.

Nardone A, Schieppati M. La boucle sensori-motrice. In Springer ed. *Plasticité de la fonction motrice*. Paris: Académie Européenne de Médecine de Réadaptation 2004.

Nash MS, Bilsker MS, Kearney HM, et al. Effects of electrically-stimulated exercise and passive motion on echocardiographically-derived wall motion and cardiodynamic function in tetraplegic persons. *Paraplegia* 1995;33:80-9.

Nash MS, Jacobs PL, Montalvo BM, et al. Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 5. Lower extremity blood flow and hyperemic responses to occlusion are augmented by ambulation training. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:808-14.

- Nash MS, Montalvo BM, Applegate B. Lower extremity blood flow and responses to occlusion ischemia differ in exercise-trained and sedentary tetraplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:1260-5.
- Needham-Shropshire BM, Broton JG, Klose KJ, et al. Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 3. Lack of effect on bone mineral density. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:799-803.
- Nichols PJ, Norman PA, Ennis JR. Wheelchair user's shoulder? Shoulder pain in patients with spinal cord lesions. *Scand J Rehabil Med* 1979;11:29-32.
- Nobrega AC, Williamson JW, Friedman DB, et al. Cardiovascular responses to active and passive cycling movements. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:709-14.
- Nomura S, Tandon NN, Nakamura T, et al. High-shear-stress-induced activation of platelets and microparticles enhances expression of cell adhesion molecules in THP-1 and endothelial cells. *Atherosclerosis* 2001;158:277-87.
- Noris M, Morigi M, Donadelli R, et al. Nitric oxide synthesis by cultured endothelial cells is modulated by flow conditions. *Circ Res* 1995;76:536-43.
- Norman P, Le M, Pearce C, et al. Infrarenal aortic diameter predicts all-cause mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:1278-82.
- Nuyens GE, De Weerdt WJ, Spaepen AJ, Jr., et al. Reduction of spastic hypertonia during repeated passive knee movements in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:930-5.
- Oganov VS, Grigor'ev AI, Voronin LI, et al. [Bone mineral density in cosmonauts after flights lasting 4.5-6 months on the Mir orbital station]. *Aviakosm Ekolog Med* 1992;26:20-4.
- Olive JL, Dudley GA, McCully KK. Vascular remodeling after spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:901-7.
- Olive JL, McCully KK, Dudley GA. Blood flow response in individuals with incomplete spinal cord injuries. *Spinal Cord* 2002;40:639-45.
- Olive JL, Slade JM, Dudley GA, et al. Blood flow and muscle fatigue in SCI individuals during electrical stimulation. *J Appl Physiol* 2003;94:701-8.

Paker N, Soy D, Kesiktas N, et al. Reasons for rehospitalization in patients with spinal cord injury: 5 years' experience. *Int J Rehabil Res* 2006;29:71-6.

Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, et al. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clin Rehabil* 1999;13:373-83.

Pandyan AD, Price CI, Barnes MP, et al. A biomechanical investigation into the validity of the modified Ashworth Scale as a measure of elbow spasticity. *Clin Rehabil* 2003;17:290-3.

Pandyan AD, Price CI, Rodgers H, et al. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16:859-65.

Pandyan AD, Van Wijck FM, Stark S, et al. The construct validity of a spasticity measurement device for clinical practice: an alternative to the Ashworth scales. *Disabil Rehabil* 2006;28:579-85.

Pentland WE, Twomey LT. Upper limb function in persons with long term paraplegia and implications for independence: Part I. *Paraplegia* 1994;32:211-8.

Pentland WE, Twomey LT. Upper limb function in persons with long term paraplegia and implications for independence: Part II. *Paraplegia* 1994;32:219-24.

Pentland WE, Twomey LT. The weight-bearing upper extremity in women with long term paraplegia. *Paraplegia* 1991;29:521-30.

Pollack AA, Taylor BE, Myers TT, et al. The Effect of Exercise and Body Position on the Venous Pressure at the Ankle in Patients Having Venous Valvular Defects. *J Clin Invest* 1949;28:559-63.

Portero P, Cornu C. Adaptation du muscle à la diminution de la charge fonctionnelle In springer ed. *La plasticité de la fonction motrice*. Paris: Académie Européenne de Médecine de Réadaptation 2004:201-34.

Portero P, Vanhoutte C, Goubel F. Surface electromyogram power spectrum changes in human leg muscles following 4 weeks of simulated microgravity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;73:340-5.

Price DT, Davidoff R, Balady GJ. Comparison of cardiovascular adaptations to long-term arm and leg exercise in wheelchair athletes versus long-distance runners. *Am J Cardiol* 2000;85:996-1001.

Protas EJ, Holmes SA, Qureshy H, et al. Supported treadmill ambulation training after spinal cord injury: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:825-31.

Pump B, Kamo T, Gabrielsen A, et al. Mechanisms of hypotensive effects of a posture change from seated to supine in humans. *Acta Physiol Scand* 2001;171:405-12.

Radegran G. Ultrasound Doppler estimates of femoral artery blood flow during dynamic knee extensor exercise in humans. *J Appl Physiol* 1997;83:1383-8.

Radegran G, Saltin B. Muscle blood flow at onset of dynamic exercise in humans. *Am J Physiol* 1998;274:H314-22.

Raymond J, Davis GM, Clarke J, et al. Cardiovascular responses during arm exercise and orthostatic challenge in individuals with paraplegia. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:89-95.

Raymond J, Davis GM, Climstein M, et al. Cardiorespiratory responses to arm cranking and electrical stimulation leg cycling in people with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:822-8.

Remy-Neris O, Barbeau H, Daniel O, et al. Effects of intrathecal clonidine injection on spinal reflexes and human locomotion in incomplete paraplegic subjects. *Exp Brain Res* 1999;129:433-40.

Remy-Neris O, Denys P, Bussel B. Physiopathologie de la spasticité. In Masson ed. *La Spasticité. Problèmes en médecine de rééducation*. Paris, 2001:9-13.

Rhodes EC, McKenzie DC, Coutts KD, et al. A field test for the prediction of aerobic capacity in male paraplegics and quadraplegics. *Can J Appl Sport Sci* 1981;6:182-6.

Rochester L, Barron MJ, Chandler CS, et al. Influence of electrical stimulation of the tibialis anterior muscle in paraplegic subjects. 2. Morphological and histochemical properties. *Paraplegia* 1995;33:514-22.

Rodbard S. Physical factors in arterial sclerosis and stenosis. *Adv Cardiol* 1970;4:72-93.

Rodgers MM, Glaser RM, Figoni SF, et al. Musculoskeletal responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training. *J Rehabil Res Dev* 1991;28:19-26.

Rosche J, Paulus C, Maisch U, et al. The effects of therapy on spasticity utilizing a motorized exercise-cycle. *Spinal Cord* 1997;35:176-8.

Rosche J, Rub K, Niemann-Delius B, et al. Effects of physiotherapy on F-wave-amplitudes in spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996;36:509-11.

Rosenberg NL, Gerhart K, Whiteneck G. Occupational spinal cord injury: demographic and etiologic differences from non-occupational injuries. *Neurology* 1993;43:1385-8.

Roussi J, Bentolila S, Boudaoud L, et al. Contribution of D-Dimer determination in the exclusion of deep venous thrombosis in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 1999;37:548-52.

Rubanyi GM. The role of endothelium in cardiovascular homeostasis and diseases. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;22 Suppl 4:S1-14.

Sabatier MJ, Stoner L, Mahoney ET, et al. Electrically stimulated resistance training in SCI individuals increases muscle fatigue resistance but not femoral artery size or blood flow. *Spinal Cord* 2006;44:227-33.

Safar M, Chamiot-Clerc P, Dagher G, et al. Pulse pressure, endothelium function, and arterial stiffness in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 2001;38:1416-21.

Sandgren T, Sonesson B, Ryden A, et al. Arterial dimensions in the lower extremities of patients with abdominal aortic aneurysms--no indications of a generalized dilating diathesis. *J Vasc Surg* 2001;34:1079-84.

Sawka MN, Glaser RM, Wilde SW, et al. Metabolic and circulatory responses to wheelchair and arm crank exercise. *J Appl Physiol* 1980;49:784-8.

Scelsi R. Muscle fibre type morphology and distribution in paraplegic patients with traumatic cord lesions. *Acta Neuro-pathol* 1992;57:243-48.

Schmidt-Trucksass A, Schmid A, Brunner C, et al. Arterial properties of the carotid and femoral artery in endurance-trained and paraplegic subjects. *J Appl Physiol* 2000;89:1956-63.

Schneider VS, McDonald J. Skeletal calcium homeostasis and countermeasures to prevent disuse osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1984;36 Suppl 1:S151-44.

Scremin AM, Kurta L, Gentili A, et al. Increasing muscle mass in spinal cord injured persons with a functional electrical stimulation exercise program. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1531-6.

Sedel L, Christel P. [Bone and electricity (author's transl)]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1978;64:107-22.

Sehgal N, McGuire JR. Beyond Ashworth. Electrophysiologic quantification of spasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998;9:949-79, ix.

Semb H. Experimental limb disuse and bone blood flow. *Acta Orthop Scand* 1969;40:552-62.

Shaanan WE, French-Sherry E, Castilla M, et al. Reliability of common femoral artery hemodynamics in assessing the severity of aortoiliac inflow disease. *J Vasc Surg* 2003;37:960-9.

Sheriff DD, Rowell LB, Scher AM. Is rapid rise in vascular conductance at onset of dynamic exercise due to muscle pump? *Am J Physiol* 1993;265:H1227-34.

Shirado O, Kawase M, Minami A, et al. Quantitative evaluation of long sitting in paraplegic patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1251-6.

Siebens H. Deconditioning. *Geriatric Rehabilitation*. In Kemp B, Brummel-Smith K ed. Boston, 1990:p 177.

Skold C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1548-57.

Smith JJ, Bush JE, Wiedmeier VT, et al. Application of impedance cardiography to study of postural stress. *J Appl Physiol* 1970;29:133-7.

Sprigle S, Flinn N, Wootten M, et al. Development and testing of a pelvic goniometer designed to measure pelvic tilt and hip flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18:462-5.

Stillman B, McMeeken J. A video-based version of the pendulum test: technique and normal response. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:166-76.

- Szollar SM. Osteoporosis in men with spinal cord injuries. *West J Med* 1997;166:270.
- Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, et al. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol* 1972;224:231-44.
- Talmadge RJ. Myosin heavy chain isoform expression following reduced neuromuscular activity: potential regulatory mechanisms. *Muscle Nerve* 2000;23:661-79.
- Taylor PN, Ewins DJ, Fox B, et al. Limb blood flow, cardiac output and quadriceps muscle bulk following spinal cord injury and the effect of training for the Odstock functional electrical stimulation standing system. *Paraplegia* 1993;31:303-10.
- Ter Woerds W, De Groot PC, van Kuppevelt DH, et al. Passive leg movements and passive cycling do not alter arterial leg blood flow in subjects with spinal cord injury. *Phys Ther* 2006;86:636-45.
- Thijssen DH, Ellenkamp R, Smits P, et al. Rapid vascular adaptations to training and detraining in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:474-81.
- Thijssen DH, Heesterbeek P, van Kuppevelt DJ, et al. Local vascular adaptations after hybrid training in spinal cord-injured subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1112-8.
- Thom JM, Thompson MW, Ruell PA, et al. Effect of 10-day cast immobilization on sarcoplasmic reticulum calcium regulation in humans. *Acta Physiol Scand* 2001;172:141-7.
- Thornton W, Rummel J. Muscular deconditioning and its prevention in spaceflight. In RS J ed. *Biomedical Results from Skylab*. Washington, DC: National Aeronautic and Space Administration, 1977:191-7.
- Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 1986;80:429-34.
- Tordi N, Dugue B, Klupzinski D, et al. Interval training program on a wheelchair ergometer for paraplegic subjects. *Spinal Cord* 2001;39:532-7.
- Trappe SW, Trappe TA, Lee GA, et al. Comparison of a space shuttle flight (STS-78) and bed rest on human muscle function. *J Appl Physiol* 2001;91:57-64.
- Trappe T, Trappe S, Lee G, et al. Cardiorespiratory responses to physical work during and following 17 days of bed rest and spaceflight. *J Appl Physiol* 2006;100:951-7.

- Traub O, Berk BC. Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:677-85.
- Tschakovsky ME, Shoemaker JK, Hughson RL. Vasodilation and muscle pump contribution to immediate exercise hyperemia. *Am J Physiol* 1996;271:H1697-701.
- Van Asten WN, Beijneveld WJ, Pieters BR, et al. Assessment of aortoiliac obstructive disease by Doppler spectrum analysis of blood flow velocities in the common femoral artery at rest and during reactive hyperemia. *Surgery* 1991;109:633-9.
- Van Asten WN, Beijneveld WJ, van Lier HJ, et al. Effect of distal occlusions on the assessment of aorto-iliac pathology by analysis of Doppler spectra. *Ultrasound Med Biol* 1991;17:849-55.
- van Marum RJ, Meijer JH, Bertelsmann FW, et al. Impaired blood flow response following pressure load in diabetic patients with cardiac autonomic neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1003-6.
- Veldhuizen JW, Verstappen FT, Vroemen JP, et al. Functional and morphological adaptations following four weeks of knee immobilization. *Int J Sports Med* 1993;14:283-7.
- Vellas BJ, Wayne SJ, Romero LJ, et al. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age Ageing* 1997;26:189-93.
- Vinet A, Bernard PL, Poulain M, et al. Validation of an incremental field test for the direct assessment of peak oxygen uptake in wheelchair-dependent athletes. *Spinal Cord* 1996;34:288-93.
- Vodovnik L, Bowman BR, Hufford P. Effects of electrical stimulation on spinal spasticity. *Scand J Rehabil Med* 1984;16:29-34.
- Vogel JM, Whittle MW. Proceedings: Bone mineral content changes in the Skylab astronauts. *AJR Am J Roentgenol* 1976;126:1296-7.
- Vollmar JF, Paes E, Pauschinger P, et al. Aortic aneurysms as late sequelae of above-knee amputation. *Lancet* 1989;2:834-5.



von Schroeder HP, Coutts RD, Billings E, Jr., et al. The changes in intramuscular pressure and femoral vein flow with continuous passive motion, pneumatic compressive stockings, and leg manipulations. *Clin Orthop Relat Res* 1991;218-26.

Vorhies D, Riley BE. Deconditioning. *Clin Geriatr Med* 1993;9:745-63.

Ward RJ, Danziger F, Bonica JJ, et al. Cardiovascular effects of change of posture. *Aerosp Med* 1966;37:257-9.

Warshaw GA, Moore JT, Friedman SW, et al. Functional disability in the hospitalized elderly. *Jama* 1982;248:847-50.

Wartenberg R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology* 1951;1:18-24.

Weaver FM, Collins EG, Kurichi J, et al. Prevalence of obesity and high blood pressure in veterans with spinal cord injuries and disorders: a retrospective review. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:22-9.

Wecht JM, Weir JP, DeMeersman RE, et al. Arterial stiffness in persons with paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2004;27:255-9.

Whedon GD. The influence of activity on calcium metabolism. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 1985;31 Suppl:S41-4.

Wheeler GD, Andrews B, Lederer R, et al. Functional electric stimulation-assisted rowing: Increasing cardiovascular fitness through functional electric stimulation rowing training in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1093-9.

Whittle MW, Herron RE, Cuzzi JR. Biostereometric analysis of body form: the second manned Skylab mission. *Aviat Space Environ Med* 1976;47:410-2.

Widrick JJ, Knuth ST, Norenberg KM, et al. Effect of a 17 day spaceflight on contractile properties of human soleus muscle fibres. *J Physiol* 1999;516 ( Pt 3):915-30.

Williams PE. Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. *Ann Rheum Dis* 1990;49:316-7.

Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J Anat* 1978;127:459-68.

Wilson AB, Jr., McFarland SR. Types of wheelchairs. *J Rehabil Res Dev Clin Suppl* 1990;104-16.

Winter D. *Biomechanics and motor control of human movement* (second edition). John Wiley & Sons, Inc ed. New York, 1990.

Wood DE, Burrige JH, van Wijck FM, et al. Biomechanical approaches applied to the lower and upper limb for the measurement of spasticity: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 2005;27:19-32.

Yanagisawa M, Kurihara H, Kimura S, et al. A novel peptide vasoconstrictor, endothelin, is produced by vascular endothelium and modulates smooth muscle Ca<sup>2+</sup> channels. *J Hypertens Suppl* 1988;6:S188-91.

Yeung JJ, Kim HJ, Abbruzzese TA, et al. Aortoiliac hemodynamic and morphologic adaptation to chronic spinal cord injury. *J Vasc Surg* 2006;44:1254-65.

**324 références**

## COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES

### **Communication écrite avec comité de lecture :**

Ballaz L, Fusco N, Crétual A, Langella B and Brissot R. Acute Peripheral Blood Flow Response Induced by Passive Leg Cycle Exercise in People With Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:471-6

### **Communications orales avec comité de lecture :**

Ballaz L, Fusco N, Crétual A et Brissot R. Adaptations vasculaires périphériques suite à un exercice de pédalage passif chez des sujets paraplégiques. 20<sup>ème</sup> Congrès de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER). Dijon, 13 – 15 octobre 2005

Ballaz L, Fusco N, Crétual A et Brissot R. Adaptations vasculaires périphériques suite à un exercice de pédalage passif chez des sujets paraplégiques. 11<sup>ème</sup> Congrès International de L'Association des Chercheurs en Activité Physique et Sportive. Paris, 26 – 28 octobre 2005

Ballaz L, Fusco N, Crétual A, Langella B and Brissot R. Acute Peripheral Vascular Adaptation Induced by Passive Leg Cycle Exercise in People with Spinal Cord Injury. Joint event of the International Spinal Cord Societies and the American Spinal Injury Association. 45<sup>th</sup> ISCoS and 32<sup>th</sup> ASIA Annual Scientific Meeting. Boston, 22 – 28 Jun 2006

Ballaz L, Fusco N, Crétual A, Langella B, Leclaire G, Egon G and Brissot R. Peripheral Vascular Changes After Home Based Passive Leg Cycle Exercise Training in People With Paraplegia.. Joint event of the International and Nordic Spinal Cord Societies. 46<sup>th</sup> ISCoS Annual Scientific Meeting and 10<sup>th</sup> NoSCoS Congress. Reykjavík, June 27 – 1 July 2007

### **Communication affichée:**

Cléro D, Ballaz L et Le Bihan C. ERGO+<sup>®</sup> : Ergocycle motorisé d'entraînement et d'évaluation. 4<sup>ème</sup> concours de l'Alliance pour le Génie Biologique et Médical – Technologies médicales innovantes. Salon Hôpital Expo Intermedica, Paris, 2004 (produit primé)

# ANNEXES

## Annexe 1 : brevet d'invention

R E P U B L I Q U E   F R A N Ç A I S E

**INPI**  
INSTITUT  
NATIONAL DE  
LA PROPRIÉTÉ  
INDUSTRIELLE

2 843 309  
02 10234

---

## BREVET D'INVENTION

---

Code de la propriété intellectuelle-Livres VI

---

### DECISION DE DELIVRANCE

Le Directeur général de l'Institut national de la propriété industrielle décide que le brevet d'invention n° 02 10234 dont le texte est ci-annexé est délivré à :  
**DISTRIBUTION TECHNIQUE DE L'OUEST Société à responsabilité limitée - FR**

La délivrance produit ses effets pour une période de vingt ans à compter de la date de dépôt de la demande, sous réserve du paiement des redevances annuelles.

Mention de la délivrance est faite au Bulletin officiel de la propriété industrielle n° 05/48 du 02.12.05 (n° de publication 2 843 309).

Fait à Paris, le 02.12.05

Le Directeur général de l'Institut  
national de la propriété industrielle

**B. BATTISTELLI**

---

<p><b>INSTITUT NATIONAL DE LA PROPRIÉTÉ INDUSTRIELLE</b></p>	<p><b>SIEGE</b> 26 bis, rue de Saint Petersbourg 75800 PARIS cedex 08 Téléphone : 01 53 04 53 04 Télécopie : 01 42 93 59 30</p>
--	---

ETABLISSEMENT NATIONAL

**Annexe 2 : extrait de la directive 93/42/CEE, Annexe VII « déclaration CE de conformité »**

N° L 169/32

Journal officiel des Communautés européennes

12. 7. 93

## ANNEXE VII

## DÉCLARATION CE DE CONFORMITÉ

1. La déclaration CE de conformité est la procédure par laquelle le fabricant ou son mandataire établi dans la Communauté qui remplit les obligations du point 2 ainsi que, pour les produits mis sur le marché à l'état stérile et les dispositifs ayant une fonction de mesurage, celles du point 5, assure et déclare que les produits concernés satisfont aux dispositions de la présente directive qui leur sont applicables.
  2. Le fabricant établit la documentation technique décrite au point 3. Le fabricant ou son mandataire établi dans la Communauté tient cette documentation, y compris la déclaration CE de conformité, à la disposition des autorités nationales à des fins d'inspection pendant une durée d'au moins cinq ans à compter de la date de fabrication du dernier produit.  
  
Lorsque ni le fabricant ni son mandataire ne sont établis dans la Communauté, cette obligation de tenir la documentation technique à disposition incombe à la (aux) personne(s) qui met(tent) le produit sur le marché communautaire.
  3. La documentation technique doit permettre d'évaluer la conformité du produit aux exigences de la directive. Elle comprend en particulier:
    - une description générale du produit, y compris les variantes envisagées,
    - les dessins de conception, les méthodes de fabrication envisagées, ainsi que les schémas des composants, sous-ensembles, circuits, etc.,
    - les descriptions et explications nécessaires pour comprendre les dessins et schémas susmentionnés et le fonctionnement du produit,
    - les résultats de l'analyse des risques ainsi qu'une liste des normes visées à l'article 5, appliquées entièrement ou partiellement, et une description des solutions adoptées pour satisfaire aux exigences essentielles de la directive lorsque les normes visées à l'article 5 n'ont pas été appliquées entièrement,
    - pour les produits mis sur le marché à l'état stérile, une description des méthodes utilisées,
    - les résultats des calculs de conception et des inspections effectuées, etc.; si le dispositif doit être raccordé à un (d') autre(s) dispositif(s) pour pouvoir fonctionner conformément à sa destination, la preuve qu'il satisfait aux exigences essentielles lorsqu'il est raccordé à l'un quelconque de ces dispositifs ayant les caractéristiques indiquées par le fabricant doit être apportée,
    - les rapports d'essais et, le cas échéant, les données cliniques selon l'annexe X,
    - l'étiquetage et les instructions d'utilisation.
  4. Le fabricant met en place et tient à jour une procédure systématique d'examen des données acquises sur les dispositifs depuis leur production et s'engage à mettre en œuvre des moyens appropriés pour appliquer toute mesure corrective nécessaire, en tenant compte de la nature du produit et des risques qui y sont liés. Il informe les autorités compétentes des incidents suivants dès qu'il en a connaissance:
    - i) tout dysfonctionnement ou toute altération des caractéristiques et/ou des performances d'un dispositif, ainsi que toute inadéquation dans l'étiquetage ou la notice d'instructions susceptibles d'entraîner ou d'avoir entraîné la mort ou une dégradation grave de l'état de santé d'un patient ou d'un utilisateur;
    - ii) toute raison d'ordre technique ou médical liée aux caractéristiques ou aux performances d'un dispositif ayant entraîné, pour les raisons visées au point i), le rappel systématique par le fabricant des dispositifs appartenant au même type.
  5. Pour les produits mis sur le marché à l'état stérile et les dispositifs de la classe I ayant une fonction de mesurage, le fabricant doit suivre non seulement les dispositions de la présente annexe mais également l'une des procédures visées aux annexes IV, V ou VI. L'application des annexes susmentionnées et l'intervention de l'organisme notifié sont limitées:
    - dans le cas des produits mis sur le marché à l'état stérile, aux seuls aspects de la fabrication liés à l'obtention et au maintien de l'état stérile,
    - dans le cas des dispositifs ayant une fonction de mesurage, aux seuls aspects de la fabrication liés à la conformité des produits aux exigences métrologiques.
- Le point 6.1 de la présente annexe est d'application.

12. 7. 93

Journal officiel des Communautés européennes

N° L 169/33

**6. Application aux dispositifs de la classe IIa**

Conformément à l'article 11 paragraphe 2, la présente annexe peut s'appliquer aux produits de la classe IIa sous réserve de la dérogation suivante.

- 6.1.** Lorsque la présente annexe est appliquée en liaison avec la procédure visée à l'annexe IV, V ou VI, la déclaration CE de conformité visée aux annexes susmentionnées forme une déclaration unique. En ce qui concerne la déclaration fondée sur la présente annexe, le fabricant assure et déclare que la conception du produit satisfait aux dispositions de la présente directive qui lui sont applicables.

**Annexe 3 : Avis du Comité Consultatif de la Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale**



**AVIS**

PROJET DE RECHERCHE  
ENREGISTRE SOUS LE N°03/40-480

Le Comité consultatif de Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale de Rennes a été saisi le 6 mai 2004 pour un projet de recherche intitulé :

“Evaluation de l'intérêt thérapeutique d'un entraînement en pédalage assisté chez des personnes paraplégiques.”

Ce projet concerne une étude : Avec bénéfice individuel direct

L'investigateur principal de cette étude est :

Professeur BRISSOT  
Clinique de Médecine Physique et de Réadaptation  
PONTCHAILLOU

Le promoteur est : C.H.U.

Le Comité réglementairement réuni en séance ce 6 mai 2004, a examiné les informations relatives à ce projet.

Le Comité, dont la composition figure en annexe, a décidé d'émettre l'avis suivant :

**AVIS FAVORABLE**

B. CLEMENT  
DR INSERM  
Président du C.C.P.P.R.B. de RENNES

COMITÉ CONSULTATIF DE PROTECTION DES PERSONNES DANS LA RECHERCHE BIOMÉDICALE DE RENNES

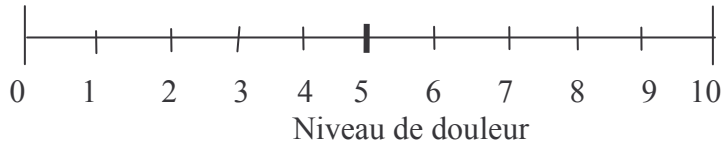
C.H.U. Pontchaillou - Pavillon Clemenceau - 35033 Rennes Cedex - Tél. 02 99 28 25 56 - Fax 02 99 28 25 48

**Annexe 4 : extrait des cahiers d'entraînement**

Date:

/  /
------

*Evaluation de la douleur*



Ce niveau de douleur est-t-il égal, inférieur ou supérieur à l'évaluation d'hier ?

- **Inférieur ou égal** : j'ouvre le cahier « séances » à la page suivant la dernière séance effectuée, et je réalise la séance décrite sur cette page.
- **Supérieur** : je ne réalise pas de séance d'entraînement aujourd'hui. Je marque mon commentaire du jour et je réévaluerai mon niveau de douleur demain.

Commentaire du jour :

.....
.....



## Séance 1

Je dois réaliser un exercice de pédalage assisté de **10 min à 10 rotations par minute.**

**Commentaire du jour**      RAS   

.....
.....
.....

## Séance 2

Je dois réaliser un exercice de pédalage assisté de **10 min à 10 rotations par minute**

**Commentaire du jour**      RAS   

.....
.....
.....

## Développement d'un appareil d'auto-rééducation par mobilisation assistée et validation de son intérêt thérapeutique chez des personnes immobilisées en fauteuil

### RESUME

L'immobilisation assise chronique provoque de nombreuses adaptations des systèmes musculaire, cardiorespiratoire et ostéoarticulaire. Cette situation entraîne la personne dans « la spirale du déconditionnement ». La stase sanguine liée à la position assise augmente les risques de développer des maladies cardiovasculaires d'origine périphérique. Les dispositifs médicaux accessibles aux personnes dépendantes d'un fauteuil roulant sont rares et souvent inadaptés à une utilisation autonome au domicile. La première partie de ce travail, menée en collaboration avec la société DCO Engineering, a permis la mise au point d'un ergocycle motorisé (R-go dom<sup>®</sup>) à la suite du développement d'un modèle théorique et d'une analyse cinématique. Ce dispositif est accessible depuis un fauteuil roulant et compatible avec les possibilités articulaires de cette population. La deuxième partie de ce travail a consisté à évaluer l'intérêt thérapeutique de l'exercice de pédalage passif sur le système cardiovasculaire périphérique. Une première étude a montré chez des sujets paraplégiques dépendant d'un fauteuil roulant (n=15) qu'un exercice de pédalage passif aigu entraîne une augmentation du flux sanguin (+30%) et une diminution des résistances au niveau de l'artère fémorale. Une seconde étude a mis en évidence la faisabilité et les adaptations cardiovasculaires périphériques, induites par 6 semaines d'entraînement en pédalage passif réalisées au domicile de sujets paraplégiques (n=14). Enfin, les sujets neurologiques représentant une part importante de la population dépendante d'un fauteuil roulant, nous avons évalué l'impact de cet exercice sur la spasticité musculaire par une méthode biomécanique: le pendulum test. En conclusion, cette technique de mobilisation peut s'inscrire dans le cadre d'une auto-rééducation au domicile en complément des soins habituellement prodigués.

**Mots clés :** ergocycle isocinétique, développement, pédalage passif, flux sanguin périphérique, spasticité, auto-rééducation.

### ABSTRACT

Chronic sitting immobilisation is harmful for health and leads to deconditioning. People dependent on a wheelchair are prone to severe musculoskeletal and cardiopulmonary disorders. Blood stasis, due to the sitting position, increases the risk of peripheral vascular disease. Home-based medical device for wheelchair bound subject rehabilitation are very uncommon. The first part of this thesis has been carried out in collaboration with DCO Engineering. This preliminary research based on a kinematics analysis and a motion simulation of cycling has led to the elaboration of a cycling ergometer (R-go dom<sup>®</sup>). The second part of this work is related to the evaluation of the passive cycling therapeutic interest on the peripheral vascular system in people with paraplegia (n=15). Acute passive leg cycle exercise increases the blood flow in the femoral artery (+30%) and decreases the vascular resistance. Furthermore 6 week of passive leg cycle exercise training (n=14) may lead to chronic arterial adaptation. Hence we have demonstrated that this cycling device can be used at home by paraplegic subject in self-sufficiently. As pyramidal lesion is common in this immobilized population, we have measured with the pendulum test the impact of passive cycling exercise on muscular spasticity. In conclusion passive cycling has a therapeutic interest for immobilised person. The spreading of this rehabilitation technique should be encouraged for Self rehabilitation in addition to the usual care.

**Key words:** isokinetic cycling ergometer, engineering, passive cycling, peripheral blood flow, spasticity, self-rehabilitation.

**Mr. Laurent Ballaz**

*Laboratoire Mouvement, Sport, Santé  
Université de Rennes 2*