



HAL
open science

Implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Etude de la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires

Fabien Dal Maso

► **To cite this version:**

Fabien Dal Maso. Implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Etude de la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires. Neurosciences. Université Paul Sabatier - Toulouse III, 2012. Français. NNT: . tel-00911700

HAL Id: tel-00911700

<https://theses.hal.science/tel-00911700>

Submitted on 29 Nov 2013

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.



THESE

En vue de l'obtention du
DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Délivré par :

Université Toulouse 3 Paul Sabatier (UT3 Paul Sabatier)

Discipline ou spécialité :

Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

**Présentée et soutenue par
DAL MASO Fabien**

le jeudi 20 septembre 2012

Titre :

Implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Etude de la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires

Ecole doctorale :

Comportement, Langage, Education, Socialisation et Cognition (CLESCO)

Unité de recherche :

**Programme de Recherche en Sciences du Sport et du Mouvement humain
(PRISSMH) – EA 4561**

Directeurs de Thèse :

AMARANTINI David et LONGCAMP Marieke

Rapporteurs :

DE GRAAF Jozina et CORNU Christophe

Membres du jury

AMARANTINI David	MCF (PRISSMH, UT3 Paul Sabatier)	<i>Co-directeur</i>
CORNU Christophe	PU (MIP, Université de Nantes)	<i>Rapporteur</i>
DE GRAAF Jozina	HDR (ISM, Aix-Marseille Université)	<i>Rapporteuse</i>
LONGCAMP Marieke	MCF (LNC, Aix-Marseille Université)	<i>Co-directrice</i>
MARQUE Philippe	PU (UMR 825 Inserm, UT3 Paul Sabatier)	<i>Examineur</i>
SOUERES Philippe	DR (LAAS-CNRS, UT3 Paul Sabatier)	<i>Examineur</i>

Auteur : Fabien DAL MASO

Titre : Implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Etude de la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires

Directeurs de thèse : David AMARANTINI et Marieke LONGCAMP

Laboratoire : Programme de Recherche Interdisciplinaire et Sciences du Sport et du Mouvement Humain (PRISSMH ; EA-4561), Faculté des Sciences du Sport et du Mouvement Humain (F2SMH), Université Toulouse 3 Paul Sabatier

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)

École Doctorale : Comportement, Langage, Education, Socialisation et Cognition (CLESCO)

RESUMÉ

La coactivation est un phénomène musculaire fondamental pour la stabilisation et la protection des articulations lors de contractions volontaires et joue un rôle essentiel dans le contrôle du mouvement. De nombreuses études ont montré que des mécanismes supraspinaux et spinaux contribuent à la régulation de la coactivation musculaire, mais l'implication du cortex moteur primaire (M1) est encore mal connue. Les modulations des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires ont été étudiées lors de contractions isométriques à différents niveaux de forces chez des participants présentant différents niveaux de coactivation musculaire en raison de leur spécialité sportive (entraînement en force (ST) vs. en endurance (ED)). Chez les ST, une moindre coactivation musculaire est associée à une plus grande activation du M1, ce qui pourrait s'expliquer par le contrôle d'un plus grand nombre de muscles, notamment des muscles antagonistes. Grâce à une méthode novatrice pour analyser les interactions cortico-musculaires, nous montrons qu'il existe un couplage entre le M1 et les muscles antagonistes chez l'ensemble des participants et dans toutes les directions de contraction. Cependant, la magnitude des interactions cortico-musculaires avec les muscles antagonistes est plus faible qu'avec les muscles agonistes, ce qui pourrait s'expliquer par une plus grande implication des mécanismes spinaux dans la régulation de la coactivation musculaire. L'estimation des moments musculaires agoniste et antagoniste à l'aide d'un modèle biomécanique EMG-assisté ouvre la perspective d'étudier directement les corrélats cérébraux des moments musculaires. Dans leur ensemble, nos résultats, obtenus à l'aide d'une approche combinant biomécanique et neurosciences, ont mis en évidence l'implication directe du M1 dans la régulation de la coactivation musculaire lors de contractions isométriques volontaires.

Mots clés : adaptations centrales ; contractions isométriques ; entraînement en force vs. en endurance ; cocontraction ; électroencéphalographie ; électromyographie ; muscles antagonistes

ABSTRACT

Muscular coactivation is fundamental in stabilizing and protecting the articulations during voluntary contractions and plays an important role in movement control. Numerous studies have shown the contribution of supraspinal and spinal mechanisms to the regulation of muscular coactivation but the implication of the primary motor cortex (M1) is still unclear. We studied the modulation of cortical oscillations and cortico-muscular interactions during isometric contractions in athletes having different levels of muscular coactivation as a consequence of their training orientation (strength (ST) vs. endurance (ED)). We found that in ST, reduced muscular coactivation was associated with greater M1 activation, which could be explained by the control of a greater number of muscles, including antagonist muscles. Using a novel method to analyze cortico-muscular interactions, we show that M1

is directly involved in the control of antagonist muscles in all participants. However, the magnitude of cortico-muscular interactions with antagonist muscles was lower than in agonist muscles, which could be explained by a greater involvement of spinal mechanisms in the regulation of muscular coactivation. The estimation of agonist and antagonist muscle group moments opens the perspective to investigate the cerebral correlates of the modulation of muscular torque. Our results obtained through an approach combining biomechanics and neurosciences highlighted the involvement of M1 in the regulation of the muscular coactivation during isometric voluntary contractions.

Keywords: central adaptations; isometric contractions; strength- vs. endurance-training; cocontraction electroencephalography; electromyography; antagonist muscles.

REMERCIEMENTS

Marieke, David, merci pour la confiance que vous m'avez accordée pour mener à bien ce projet. Au-delà de vos qualités professionnelles, j'ai particulièrement apprécié travailler à vos côtés pour vos qualités humaines. Sincèrement, c'est avec une *pointe* de nostalgie que je termine ce travail de thèse. Je tiens également à remercier Jérémie pour l'intérêt qu'il a porté à notre projet et pour la pertinence de son analyse sur le plan statistique.

Je remercie très sincèrement mes rapporteurs Jozina DE GRAAF et Christophe CORNU et mes examinateurs Philippe MARQUE et Philippe SOUERES, qui m'ont fait l'honneur de s'intéresser à mes travaux et d'accepter de les expertiser.

Je tiens aussi à remercier Mickaël BEGON et François PRINCE du département de kinésiologie à Montréal qui m'ont accueilli chaleureusement au sein de leurs équipes, et tout particulièrement Mickaël qui me permet de poursuivre l'aventure chez eux dès l'automne ! Cette expérience québécoise m'a permis de faire de bien belles rencontres : JB, Marie, Sara, Arsène, les biloutes, Alex et Evelyne.

Ma poule, merci de m'avoir fait découvrir les joies de partager une corde accrochée à un bout de caillou ! Béber, merci pour la chaîne hifi ! Les asperges sauvages avec Sophie, Agnès, Britney et Marjo, Jean pour ses formidables sandwiches, Stan, Clairoune H. Sans oublier aussi Marie-Laure Ox, Steph, Champi, Mimi, Val, Babar, Pacal, Rachel, Val, Marie, Johan, Barri, Billy, Titine, Ju ...

Cette aventure n'aurait pas été aussi belle sans les compagnons avec qui je l'ai vécue : Lolo, Yaya, Sylvain, merci pour ce bout de chemin parcouru ensemble ! Ainsi que Riri, Djé Dann, Docteur Caribou, Philippe, David. Une pensée grande pensée à Turlupin et Lolo.

Merci à toute ma famille, Papa, Maman, Agnès, vous avez toujours su m'accompagner et me soutenir dans mes projets, je n'aurais jamais pu réussir ce que j'ai entrepris sans votre soutien.

PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS ASSOCIEES A CE TRAVAIL DE THESE

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Dal Maso, F., Longcamp, M., Amarantini, D. (2012). Training-related decrease in antagonist muscles activation is associated with increased motor cortex activation: evidence of central mechanisms for control of antagonist muscles. *Experimental Brain Research*, 220 (3-4), 287-95.

Bigot, J., Longcamp, M., **Dal Maso, F.**, Amarantini, D. (2011). A new statistical test based on the wavelet cross-spectrum to detect time-frequency dependence between non-stationary signals: application to the analysis of cortico-muscular interactions. *NeuroImage* 55, 1504-18.

Travaux menés hors contribution explicitement incluses dans la thèse

Cremoux S., Tallet J., Berton E., **Dal Maso F.**, Amarantini D. (En révision). How the cortical activity is modulated by the force level during isometric contractions after a cervical spinal cord injury? *Clinical Neurophysiology*.

Communication dans des congrès internationaux

1. **Dal Maso, F.**, Longcamp, M., Amarantini, D. Modulation of cortical oscillatory suppression is associated with decreased activation of antagonist muscles in strength-trained athletes. *14^{ème} Congrès International de l'ACAPS*, Rennes, France, 24-26 Octobre 2011. Communication orale.
2. Cremoux S., Tallet J., Berton E., **Dal Maso F.**, Amarantini D. Désynchronisation corticale lors de contractions isométriques volontaires sous maximales chez le sujet

tétraplégique. *14ème Congrès International de l'ACAPS*, Rennes, France, 24-26 Octobre 2011. Communication orale.

3. **Dal Maso, F.**, Amarantini, D., Longcamp, M. Effect of strength-training on cortical oscillatory activities during isometric contractions. *17th annual meeting of the Organization on Human Brain Mapping*, Québec city, Québec, Canada, 26-30 Juin 2011. Communication affichée.
4. **Dal Maso, F.**, Longcamp, M., Amarantini, D. Influence of agonist-antagonist cocontraction on cortico-muscular coherence in strength-trained and untrained men during submaximal isometric knee contractions. *13ème Congrès International de l'ACAPS*, Lyon, France, 28-30 Octobre 2009. Communication orale.
5. **Dal Maso, F.**, Amarantini, D., Longcamp, M. Influence of agonist/antagonist cocontraction on the cortico-muscular coherence during knee isometric contractions. *Progress in Motor Control VII*, Marseille, France, 23-25 Juillet 2009. Communication affichée.

Communication dans des congrès nationaux

1. Cremoux S., Tallet J., Berton E., **Dal Maso F.**, Amarantini D. Atypical EMG activation patterns of the elbow extensors after complete C6 tetraplegia during isometric contractions: a case report. *37^{ème} Congrès de la société de Biomécanique*, Toulouse, France, 16-19 Octobre 2012. Communication affichée.
2. Cremoux S., Tallet J., Berton E., **Dal Maso F.**, Amarantini D. Evolution de l'activité corticale lors de contractions isométriques à différents niveaux de force après une tétraplégie. *8^{ème} journées EDSMH*, Montpellier, France, 1 Juin 2012. Communication affichée (Prix du meilleur poster).
3. Cremoux S., Tallet J., Berton E., **Dal Maso F.**, Amarantini D. Effets d'une lésion médullaire sur la désynchronisation corticale lors de contractions isométriques volontaires sous-maximales. *7^{ème} journée EDSMH*, Marseille, France, 20 Mai 2011. Communication affichée.

4. Cremoux S., Tallet J., Berton E., **Dal Maso F.**, Amarantini D. Modulation de l'activité corticale lors de contractions isométriques à différents niveaux de force après une lésion médullaire cervicale. *16^{èmes} journées AFAPA*, Orsay, France, 28-30 Mars 2012. Communication orale.
5. **Dal Maso, F.**, Longcamp, M., Amarantini, D. Influence of agonist-antagonist muscle coactivation on corticomuscular coherence during submaximal isometric contractions. *IXes Journées SOFAMEA*, Toulouse, France, 21-22 Janvier 2010. Communication orale.
6. Gasq, D., **Dal Maso, F.**, Prince, F., Montoya, R., Amarantini, D. Medio-lateral control of the centre of pressure in healthy subjects under asymmetric conditions: preliminary results. *IXes Journées SOFAMEA*, Toulouse, France, 21-22 Janvier 2010. Communication orale.
7. **Dal Maso, F.**, Longcamp, M., Amarantini, D. Influence de la coactivation des muscles agonistes et antagonistes sur la cohérence corticomusculaire chez l'expert en production de force. *1^{ère} journée "Gilles Cometti" - La force : pourquoi, comment ?*, Dijon, France, 15 Novembre 2008. Communication affichée.

LISTE DES ABREVIATIONS / *ABBREVIATIONS*

BF : Biceps Femoris – *Biceps femoris*

ED : Activités sportives à dominante endurance – *Endurance disciplines*

EEG : Electroencéphalographie – *Electroencephalography*

EMD : Délai électromécanique – *Electromechanical delay*

EMG : Electromyographie – *Electromyography*

Ga : Gastrocnemius – *Gastrocnemius*

ICA : Analyse en composantes indépendantes – *Independent component analysis*

LFP : Potentiel de champs locaux – *Local field potential*

MRCP : Potentiels corticaux associés au mouvement – *Motor-related cortical potentials*

MVC : Contraction maximale volontaire – *Maximum voluntary contraction*

RF : Rectus femoris – *Rectus femoris*

rMVC : Contraction maximale volontaire relative – *Relative maximum voluntary contraction*

ST : Activités sportives à dominante endurance – *Strength training activities*

TRSP : Puissance spectrale associée à la tâche – *Task-related spectral power*

TMS : Stimulation magnétique transcranienne – *Transcranial magnetic stimulation*

UM : Unité motrice – *Motor unit*

VM : Vastus medialis – *Vastus medialis*

WC : Cohérence en ondelettes – *Wavelet coherence*

WCS : Spectre croisé en ondelettes – *Wavelet cross-spectrum*

TABLE DES MATIERES

Introduction générale	11
Cadre théorique	15
1. Chapitre 1 La coactivation musculaire.....	16
1.1. Quantification par EMG de surface	16
1.2. Rôles fonctionnels de la coactivation musculaire	18
1.3. Modulation de la coactivation musculaire	21
2. Chapitre 2 Activité cérébrale et performance motrice	24
2.1. Cortex moteur primaire	24
2.2. La technique de l'électroencéphalographie pour enregistrer l'activité corticale	27
2.3. Caractéristique de l'activité recueillie à la surface du scalp	28
2.4. Analyse des processus oscillatoires	29
2.5. Modulation des rythmes cérébraux au cours de la motricité	33
2.6. Signification fonctionnelle des oscillations cérébrales	36
2.7. Effet de la pratique sur les activations cérébrales pendant la production d'un mouvement	38
3. Chapitre 3 Les interactions cortico-musculaires	41
3.1. Le faisceau corticospinal	39
3.2. Notion de cohérence cortico-musculaire	44
3.3. Les interactions cortico-musculaires au cours de contractions isométriques	45
3.4. Signification fonctionnelle des interactions cortico-musculaires	47
3.5. Modulation des interactions cortico-musculaires	48
3.6. Les limites de cette revue de littérature	49
Problématique	49
Partie expérimentale	58
4. Chapitre 4 Méthodologie générale	59
4.1. Participants	59
4.2. Matériels	60

4.3.	Procédures expérimentales	63
4.4.	Prétraitement et traitement des données des prétests	68
5.	Chapitre 5 Modulation des oscillations corticales chez des participants entraînés en force vs. en endurance	73
5.1.	Méthodologie	73
5.2.	Résultats	78
5.3.	Discussion	87
5.4.	Conclusion	95
6.	Chapitre 6 Un nouveau test statistique pour la détection de la dépendance temps-fréquence entre deux processus oscillatoires non stationnaires.....	96
6.1.	Introduction	96
6.2.	Méthodologie	97
6.3.	Résultats	100
6.4.	Discussion	106
6.5.	Conclusion	108
7.	Chapitre 7 Interactions cortico-musculaires avec les muscles antagonistes	109
7.1.	Méthodologie	110
7.2.	Résultats	116
7.3.	Discussion	128
7.4.	Conclusion	133
	Discussion générale	134
8.1.	Résumé et discussion des principaux résultats obtenus	135
8.2.	Perspectives immédiates	140
8.3.	Perspectives à long terme	145
	Conclusion générale	147
	Références bibliographiques	149

INTRODUCTION GENERALE

La réalisation d'un mouvement ou d'un effort isométrique se caractérise de manière systématique par l'activation des muscles qui se situent de part et d'autre de l'articulation (Basmajian, 1977). Ce phénomène est facilement observable grâce à la mesure électromyographique (EMG) qui permet l'étude fonctionnelle du muscle à travers le recueil et l'analyse du signal électrique qui en émane lorsqu'il se contracte (De Luca, 1997).

La figure 1 adaptée de Amarantini et Martin (2004) représente des enregistrements rectifiés de l'EMG de surface des muscles *gastrocnemius* (Ga ; deuxième ligne) et *rectus femoris* (RF ; troisième ligne) au cours de contractions isométriques du genou en extension (partie gauche de la figure 1) et en flexion (partie droite de la figure 1) à différents niveaux de production de force représentés sur la ligne du haut. Les muscles RF et Ga qui sont anatomiquement situés de part et d'autre de l'articulation du genou sont respectivement extenseur et fléchisseur du genou. Comme l'indique la figure 1, le RF et le Ga sont principalement activés au cours des contractions en extension et en flexion. Ils sont dits agonistes car leurs actions sont majoritairement responsables de la force produite sur l'environnement. Comme l'indique aussi la figure 1, le Ga et RF sont aussi activés au cours des contractions en extension et en flexion. Dans cette situation, ces muscles sont dits antagonistes car leurs actions sont opposées à celle des muscles agonistes. Cette figure met en évidence le phénomène d'activation systématique des muscles agonistes et antagonistes au cours d'une contraction

musculaire volontaire (Basmajian, 1977). Dans ce document l'activation des muscles antagonistes, caractérisée par une amplitude significative du signal EMG, simultanée à celle des muscles agonistes au cours de contractions volontaires sera définie comme la « coactivation musculaire ».

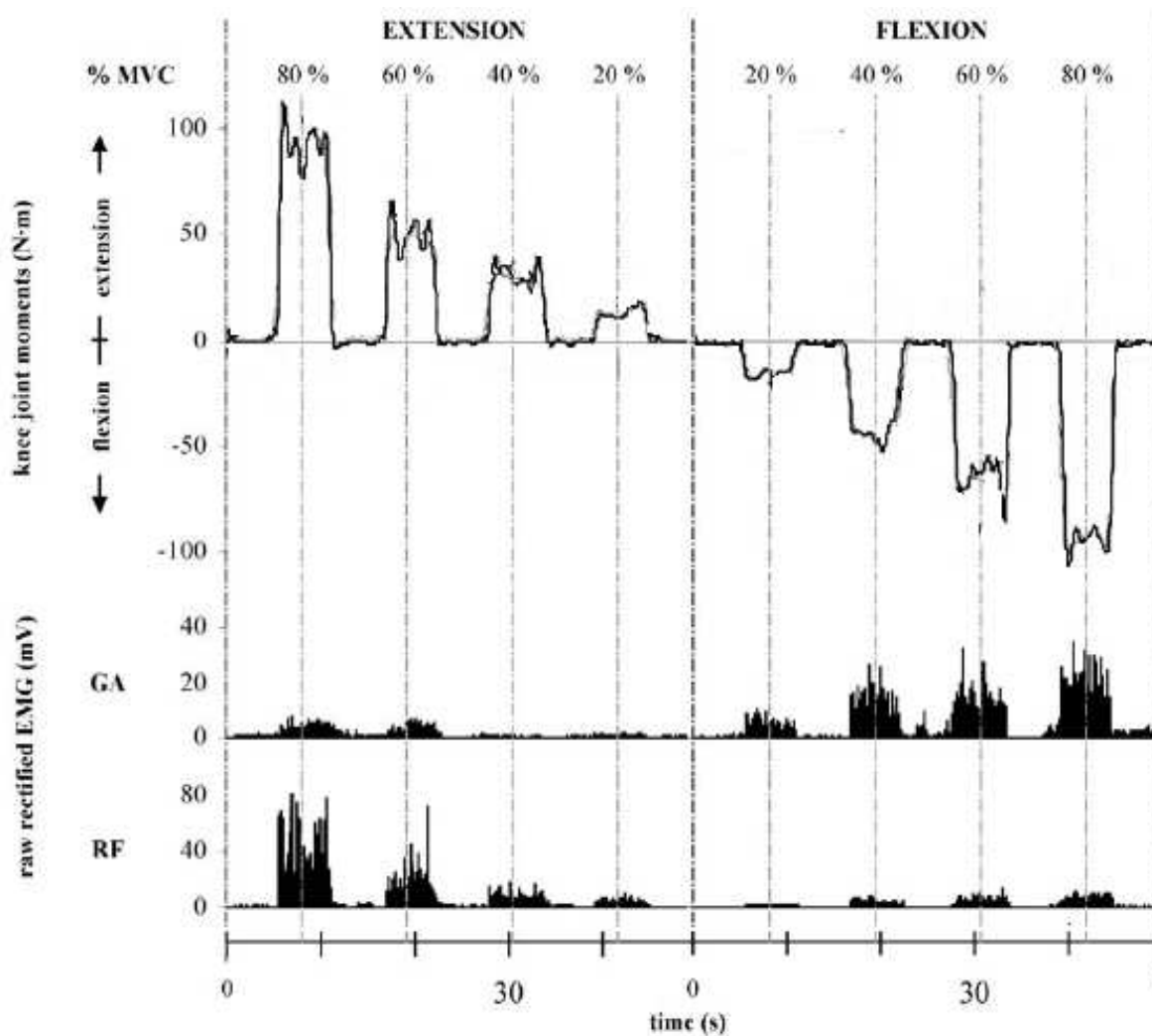


Figure 1 : moment net (première ligne) et activité EMG rectifiée des muscles *gastrocnemius* (GA ; deuxième ligne) et du *rectus femoris* (RF ; troisième ligne) au cours de contractions en extension (partie de gauche) et en flexion (partie de droite) à différents niveaux de la force maximale (adaptée de Amarantini et Martin (2004)).

Bien que les études ne reportent pas les mêmes niveaux de contribution des muscles antagonistes (Kellis, 1998), il faut tout de même noter que leur contribution est loin d'être négligeable (Carolan et Cafarelli, 1992). Au cours de contractions maximales dynamiques, les

muscles antagonistes peuvent être activés entre 10 et 30% de leurs activations maximales (Baratta et al., 1988 ; Grabiner et al., 1989). Au cours de contractions isométriques maximales en extension, le *biceps femoris* (BF) peut être activé de 10 jusqu'à 35 % de son activation maximale selon les études (Beltman et al., 2003 ; Kubo et al., 2004).

La coactivation musculaire génère un moment musculaire antagoniste autour de l'articulation qui s'oppose à celui généré par les muscles agonistes (Remaud et al., 2007). A partir de travaux qui ont quantifié les moments musculaires, le moment développé par les muscles fléchisseurs du genou a été estimé à 30 Nm au cours d'une d'extensions isocinétiques de la jambe à $30^{\circ} \cdot s^{-1}$ dont le pic de moment net était de 250 Nm (Aagaard et al., 2000).

La contribution de la coactivation musculaire est ainsi un phénomène systématique (Basmajian et al., 1974) et non négligeable lors de la production de mouvement (Aagaard et al., 2000) où d'effort isométrique (Beltman et al., 2003). C'est donc un paramètre indispensable à prendre en compte dans la compréhension des mécanismes de contrôle de la contraction musculaire. Des mécanismes supraspinaux et spinaux ont déjà été identifiés dans la régulation de ce phénomène, mais l'ensemble des processus qui interviennent, notamment au niveau supraspinal, sont encore mal connus (Ethier et al., 2007). L'objet central de ce travail de thèse sera d'évaluer l'implication directe du niveau supraspinal et plus particulièrement du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire.

Après avoir démontré dans un premier chapitre que la **coactivation musculaire** a plusieurs fonctions fondamentales dans la production de force autour d'une articulation, nous verrons dans les deux chapitres suivants que l'étude de la **modulation des oscillations générées par le cortex** et des **interactions oscillatoires entre le cortex la périphérie (interactions cortico-musculaires)** sont des outils pertinents pour étudier les stratégies de contrôle du cortex moteur primaire dans la contraction musculaire. Cette revue de littérature nous montrera que la variable *coactivation musculaire* n'est jamais prise en compte dans les études qui s'intéressent au contrôle supraspinal de la contraction musculaire. Nous verrons cependant dans la problématique que certaines études nous permettront de formuler des hypothèses quant à l'implication du cortex moteur primaire dans la **régulation de la coactivation musculaire**.

Après avoir décrit dans un quatrième chapitre la **méthodologie expérimentale commune** à l'ensemble des analyses que nous avons menées, les résultats présentés dans le chapitre cinq porteront sur une analyse de la **modulation des oscillations corticales** associée à la modulation de la coactivation musculaire. Les **interactions cortico-musculaires** avec les muscles agonistes et antagonistes seront comparées dans le septième chapitre grâce à une **nouvelle méthode permettant d'évaluer la dépendance entre des processus oscillatoires non stationnaires** détaillée dans le chapitre six. Enfin, nous discuterons des questions générales soulevées par ce travail et nous évoquerons les premiers résultats obtenus grâce à une méthode d'**estimation des moments musculaires** agonistes et antagonistes, ce qui permettra d'ouvrir une perspective de travail immédiate pour l'étude des corrélats cérébraux des moments musculaires produits autour d'une articulation.

CADRE THEORIQUE

CHAPITRE 1

LA COACTIVATION MUSCULAIRE

La coactivation musculaire est définie comme l'activation systématique des muscles antagonistes lors de contractions volontaires. Pour l'analyse de la coactivation musculaire, les études se basent en partie sur des enregistrements du signal EMG de surface. Après avoir brièvement décrit cette technique, nous verrons les fonctions qu'occupe la coactivation musculaire dans le contrôle du mouvement.

1.1. Quantification par EMG de surface

La technique d'EMG de surface correspond à l'étude fonctionnelle du muscle à travers le recueil et l'analyse du signal électrique qu'il émet lorsqu'il se contracte (De Luca, 1997). La stimulation électrique de la fibre musculaire par la dépolarisation des motoneurones alpha de la moelle engendre au niveau de la plaque motrice un potentiel d'action musculaire qui, en se propageant le long de la membrane plasmique des cellules musculaires, provoque le déclenchement de la contraction. La production de force sur l'environnement résulte de la multiplication de ces micro-contractions. Les électrodes EMG positionnées à la surface de la peau mesurent l'activité électrique émise par les fibres musculaires qui se situent sous le champ de détection de celles-ci (Farina et al., 2002). Le signal EMG représente alors la somme algébrique des potentiels d'action musculaire (Day et Hulliger, 2001) et reflète donc, en partie, le nombre d'unités motrices activées et leurs fréquences de décharge (figure 2, d'après De Luca et al., (1979)).

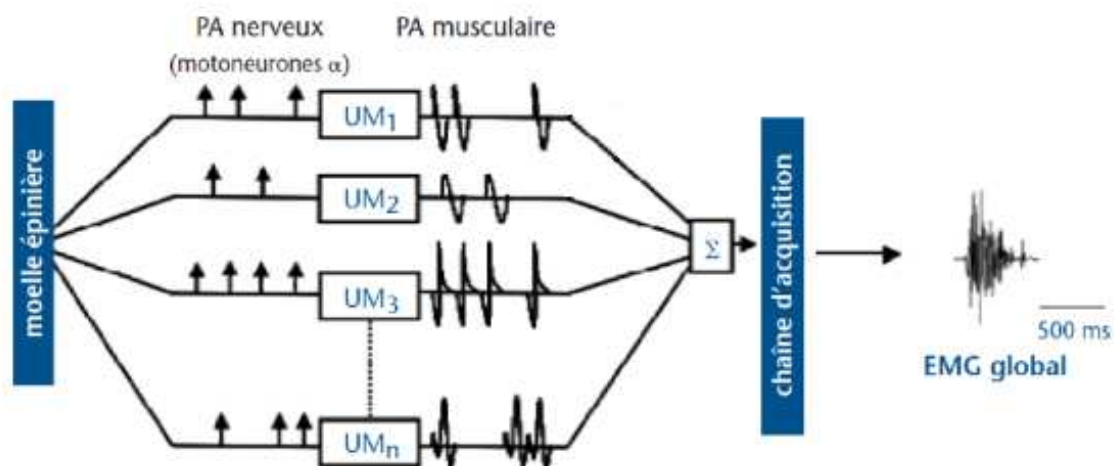


Figure 2 : schématisation du signal EMG à partir de potentiels d'unités motrices (UM). La séquence de décharge des motoneurones *alpha* détermine celle du train de potentiels de l'UM. La sommation de l'ensemble des UM (situées dans le champ de détection des électrodes de surface) donne naissance à un signal EMG global (d'après De Luca et al., (1979)).

Pour quantifier la coactivation musculaire, il est nécessaire de calculer ce qu'on appelle une enveloppe du signal. Cette enveloppe peut être déterminée par l'application d'un filtre passe-bas sur le signal redressé par valeur absolue (Reaz et al., 2008). Dans ce calcul, le choix de la fréquence de coupure est primordial car le niveau de lissage de l'enveloppe va être largement dépendant de celle-ci. Lorsqu'il s'agit de faire un parallèle entre l'activité EMG et la force produite, une fréquence de coupure relativement basse entre 2,5 à 9 Hz peut être utilisée (Amarantini et Martin, 2004 ; Olney et Winter, 1985 ; Shiavi et al., 1998). L'enveloppe peut aussi être déterminée par un calcul de la valeur root mean square (RMS) du signal et permet aussi de faire un parallèle avec la force produite (Billot, 2009 ; Simoneau et al., 2009). La largeur de la fenêtre sur laquelle est calculée la valeur RMS du signal a aussi un impact sur le niveau de lissage de l'enveloppe. Le choix de la longueur des fenêtres peut aller de 24 à 500 ms (St-Amant et al., 1996) mais des périodes autour de 100 à 200 ms sont préférentiellement choisies (Basmajian et De Luca, 1985). La coactivation musculaire correspond alors à la normalisation des enveloppes obtenues par une valeur d'enveloppe maximale obtenue au cours de contractions maximales volontaires. Ce calcul permet de déterminer le niveau d'activation musculaire au cours d'une contraction sous-maximale (Bouisset et Maton, 1996)

1.2. Rôles fonctionnels de la coactivation musculaire

Le moment net produit autour d'une articulation dépend de la contribution mécanique des muscles agonistes et antagonistes. Sa valeur numérique correspond ainsi à la somme algébrique entre les moments musculaires générés par les muscles agonistes et antagonistes (De Luca et Mambrito, 1987). La contribution du moment musculaire généré par les muscles antagonistes au cours de contractions volontaires étant non négligeable (Aagaard et al., 2000 ; Beltman et al., 2003), ce phénomène de coactivation musculaire implique une grande réduction de l'efficacité de la contraction musculaire. En effet, pour générer un moment net autour d'une articulation, la contribution des muscles agonistes devra être d'autant plus importante que le moment musculaire généré par les muscles antagonistes sera grand et inversement. Il existe ainsi une infinité de combinaisons de valeurs de moments musculaires agonistes et antagonistes possibles pour produire un même moment net sur l'environnement (Challis, 1997 ; Prilutsky et Zatsiorsky, 2002 ; Stokes et Gardner-Morse, 1999, 2001). Si l'on imagine une situation de contraction musculaire sans phénomène de coactivation musculaire, le coût énergétique de la contraction est réduit par l'absence de besoins énergétiques du groupe musculaire antagoniste, de plus, le groupe musculaire agoniste voit sa demande métabolique diminuer car il ne doit plus contrebalancer la contribution des muscles antagonistes (Baratta et al., 1988 ; Remaud et al., 2005). La présence de coactivation musculaire induit une augmentation du coût énergétique de la contraction musculaire, cependant, nous allons voir dans les prochains paragraphes que ce phénomène joue un rôle fondamental dans la protection de l'articulation et le contrôle du mouvement.

1.2.1. Protection de l'articulation

Les ligaments ont pour fonction d'assurer de manière « passive » la stabilité de l'articulation en maintenant les structures articulaires en place. Cependant, au cours de contractions en extension du genou en absence de coactivation musculaire (figure 3A, d'après Baratta et al. (1987)), leurs contributions ne sont pas suffisantes pour limiter le glissement antérieur du plateau tibial. Ce glissement entraîne une plus grande tension des ligaments croisés antérieurs et de la capsule articulaire. De plus, la répartition des forces sur le plateau tibial n'est plus homogène ce qui a pour conséquence une usure plus rapide des structures cartilagineuses des deux os en contact. A l'inverse, la contribution des muscles antagonistes limite le glissement

antérieur du plateau (figure 3B) et donc les déplacements des os les uns par rapport aux autres, les tensions ligamentaires et articulaires sont réduites et il y a une répartition plus homogène des forces sur la plateau tibial (Solomonow et al., 1987).

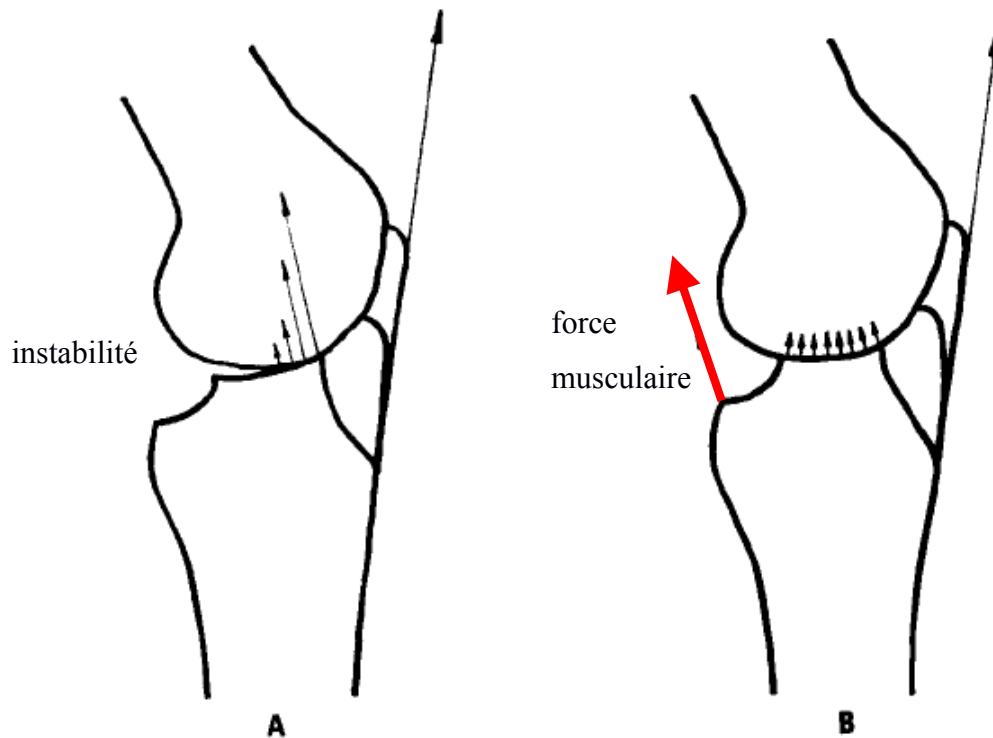


Figure 3 : effet de la contribution des muscles fléchisseurs de l'articulation du genou au cours d'une contraction en extension. (A) point de pression important centré au niveau de la surface articulaire antérieure du genou qui résulte de l'absence d'opposition du biceps femoris. (B) pression faible et uniformément répartie sur la surface articulaire, résultat de la contribution du biceps femoris (d'après Baratta et al. (1988)). Les flèches noires représentent les vecteurs des forces de pression entre les deux os en contact, la flèche rouge indique la force musculaire développée par les muscles fléchisseurs.

La contribution des muscles antagonistes lors de l'extension du genou permet d'une part une répartition plus homogène des pressions sur le plateau tibial et limite d'autre part les tensions au sein des capsules articulaires (Baratta et al., 1988 ; Solomonow et al., 1988) et des structures ligamenteuses (Remaud et al., 2007). Ce phénomène préserve l'articulation d'une usure prématurée des cartilages. Il a été remarqué que la contribution du BF chez des patients qui présentent des déficiences au niveau des ligaments croisés antérieurs du genou est plus

importante que pour des participants sains, ceci pour permettre de compenser la diminution de stabilité assurée par les structures ligamenteuses (Alkjaer et al., 2002 ; Feuerbach et al., 1994 ; Kingma et al., 2004 ; Rudolph et al., 2001). A l'inverse, chez les participants amputés tibiaux, ce phénomène compensatoire n'a pas lieu, et on observe alors une ostéoporose précoce. L'instabilité articulaire produite par de plus faibles niveaux de coactivation musculaire a donc un impact sur l'intégrité de l'articulation (Centomo et al., 2007b). L'opposition générée par le groupe musculaire antagoniste est un facteur indispensable à la préservation de l'articulation au cours de sa mobilisation.

1.2.2. Contrôle du mouvement et de la posture

La contribution mécanique des muscles antagonistes confère à l'articulation une plus grande raideur (Carolan et Cafarelli, 1992 ; Centomo et al., 2007a ; Rao et al., 2009 ; Remaud et al., 2007), le complexe articulaire est donc plus résistant à la déformation ce qui le stabilise au cours du mouvement et joue un rôle important dans le contrôle moteur (Kellis, 1998 ; Minetti, 1994 ; Osternig et al., 1986 ; Psek et Cafarelli, 1993). On constate sur la figure 4 (d'après Mora et al. (2003)) que pour maintenir l'équilibre postural, l'activité du muscle antagoniste *tibialis anterior* (TA) est accrue dans une condition d'équilibre monopodal comparativement à une condition d'équilibre bipodal pour permettre d'éviter la chute. La coactivation musculaire participe à la stabilisation de la posture.



Figure 4 : activité EMG des muscles agonistes (Sol) et antagonistes (TA) lors de postures assise, bipodale et monopodale (d'après Mora et al., (2003)).

La coactivation musculaire confère une raideur à l'articulation ce qui la rend plus stable et plus difficile à perturber (Baratta et al., 1988 ; Kornecki, 1992). C'est ainsi une stratégie nécessaire à l'apprentissage de nouvelles tâches et à la réalisation d'un mouvement nécessitant un haut degré de précision (De Luca et Mambrito, 1987 ; Gribble et al., 2003).

La coactivation musculaire ralentit le mouvement quand celui-ci est réalisé à vitesse rapide et que son amplitude est proche la limite articulaire (Hagood et al., 1990), ce phénomène peut être associé au mécanisme protecteur de l'articulation (Tyler et Hutton, 1986 ; Wierzbicka et al., 1986).

Pour les mouvements impliquant des changements rapides et successifs de direction, de flexion à extension par exemple, il apparaît plus économique de moduler conjointement le niveau d'activation de l'ensemble des muscles agonistes et antagonistes plutôt que de les solliciter alternativement (Engelhorn, 1983 ; Hasan, 1986). Ainsi, dans certaines conditions, la coactivation musculaire serait une stratégie de contrôle qui permettrait même de diminuer la dépense énergétique de la tâche.

1.3. Modulation de la coactivation musculaire

Nous déjà avons vu précédemment que certains facteurs comme les lésions des structures ligamenteuses du genou (Alkjaer et al., 2002 ; Feuerbach et al., 1994 ; Kingma et al., 2004 ; Rudolph et al., 2001) ou certains cas pathologiques comme l'amputation d'un membre (Centomo et al., 2007b) avaient un impact sur la contribution des muscles antagonistes au cours de la mobilisation d'une articulation. Chez les participants sains, le niveau de coactivation musculaire peut augmenter de 23 % avec la fatigue (Kellis et al., 2011 ; Rao et al., 2010).

La coactivation musculaire augmente avec le niveau de force développé autour d'une articulation. Ceci a été illustré au cours de mouvements de squats avec des charges de différentes masses : le moment musculaire des muscles fléchisseurs du genou est significativement plus important pour les squats réalisés avec une masse de 48 Kg qu'avec une masse de 8 et 28 Kg (Rao et al., 2009).

La pratique d'un entraînement est un facteur essentiel dans notre travail car c'est en comparant des participants entraînés en force à des participants entraînés en endurance que nous avons manipulé le niveau de coactivation musculaire. En effet, nous allons voir ici que l'entraînement diminue la contribution des muscles antagonistes au cours de contractions volontaires. De plus, ces deux populations ont été sélectionnées car elles présentent l'avantage d'avoir des capacités de production de forces qui peuvent être similaires lors de contractions isométriques (Lattier et al., 2003), ce qui permet d'analyser les effets d'un entraînement avec un même niveau de performance sur l'environnement. Basmajian et De Luca (1985) ont montré avec des enregistrements EMG de surface que la pratique d'un entraînement en production de force diminue la contribution des muscles antagonistes. Il est également montré qu'au cours d'un mouvement isocinétique d'extension du genou, quelle que soit la vitesse angulaire, la coactivation du *semi-tendineux* chez des participants entraînés est significativement plus basse que chez des sédentaires (12 et 38 % respectivement) (Amiridis et al., 1996). Ces modulations de coactivation musculaire pourraient en partie expliquer les différences de capacité de production de force excentrique entre sédentaires et entraînés (Amiridis et al., 1996). Cette modulation de coactivation musculaire est aussi démontrée lors de contractions isométriques du genou à différents niveaux de force (Bru et Amarantini, 2008 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Tillin et al., 2011).

Des études longitudinales viennent confirmer l'importance de l'entraînement en force dans la diminution de coactivation musculaire. Chez des personnes âgées, six mois d'entraînement en force des muscles extenseurs du genou sont accompagnés d'une diminution de la coactivation musculaire (Hakkinen et al., 2000 ; Hakkinen et al., 1998). Une diminution de l'activité EMG des muscles antagonistes de la jambe entraînée est ainsi démontrée à l'issue d'un entraînement isométrique de huit semaines sur les muscles extenseurs du genou, et cette diminution apparaît dès la première semaine d'exercice (Carolan et Cafarelli, 1992). Cette diminution concerne aussi la jambe non entraînée ce qui ne peut pas s'expliquer par des adaptations périphériques car cette jambe n'est jamais sollicitée (Carolan et Cafarelli, 1992). Pour ce type d'adaptation qui implique la jambe non entraînée, les auteurs suggèrent que l'entraînement produit des modulations de la commande supraspinale de la contraction musculaire.

Ces phénomènes de modulation de la coactivation musculaire sont à l'origine d'une réduction du coût énergétique de la contraction musculaire expliquée par une moindre demande des besoins énergétiques du groupe musculaire antagoniste. De surcroît, la contribution des muscles agonistes est moindre pour la production d'un même moment net autour de l'articulation, les besoins métaboliques de ce groupe musculaire sont ainsi diminués (Baratta et al., 1988). Comme le suggèrent Carolan et Cafarelli (1992), Hakkinen et al. (1998) et Solomonow et al. (1988), cette diminution de la coactivation musculaire pourrait être liée à une modification de la commande centrale.

D'après l'ensemble de ces travaux, on pourrait faire l'hypothèse que la pratique d'un entraînement en production de force pourrait moduler la commande supraspinale pour induire une diminution de la contribution des muscles antagonistes au cours de contractions volontaires. Ce phénomène serait à l'origine de la production de contractions musculaires plus efficientes.

La mobilisation d'une articulation se caractérise par l'activation systématique du groupe musculaire antagoniste simultanément à celle du groupe agoniste (Basmajian, 1977). Ce phénomène de coactivation musculaire est tel que le moment musculaire généré par les muscles antagonistes peut atteindre jusqu'à 30 Nm, ce qui induit une augmentation des besoins métaboliques lors de contractions volontaires (Aagaard et al., 2000). Nous avons pu voir que la contribution des muscles antagonistes est fondamentale pour la protection de l'articulation (Baratta et al., 1988 ; Solomonow et al., 1988) et le contrôle du mouvement (De Luca et Mambrito, 1987 ; Gribble et al., 2003). Il est aussi connu que la coactivation musculaire pouvait être modulée à la suite d'un entraînement en production de force (Bru et Amarantini, 2008 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Tillin et al., 2011), et ces adaptations pourraient être en partie liées à des modifications de la commande centrale de la coactivation musculaire (Carolan et Cafarelli, 1992 ; Hakkinen et al., 1998 ; Solomonow et al., 1988). Cependant, l'ensemble des processus supraspinaux de régulation de la coactivation musculaire sont encore mal connus, et l'implication directe du cortex moteur primaire reste à étudier (Ethier et al., 2007).

CHAPITRE 2

ACTIVITE CEREBRALE ET PERFORMANCE MOTRICE

Le mouvement est contrôlé au niveau supraspinal par des activations complexes des réseaux moteurs qui incluent le cortex moteur, les ganglions de la base, le cervelet et les voies descendantes dans le tronc cérébral (Rizzolatti et Luppino, 2001 ; Rosenbaum, 1991). C'est le cortex moteur qui est impliqué dans les fonctions de planification, de préparation et d'exécution des mouvements volontaires simples, les interactions avec plusieurs aires corticales et sous-corticales étant nécessaires pour la réalisation de tâches complexes. Il est composé de trois sous régions illustrées sur la figure 5 (adaptée de Guyton (1991)) : le cortex moteur primaire (M1), le cortex pré-moteur (PMC) et les aires motrices supplémentaires (SMA) (Guyton, 1991 ; Picard et Strick, 2001) qui exercent leurs actions sur le niveau périphérique via le tractus corticospinal direct. En effet, le M1 est largement connecté avec la périphérie puisque les projections qu'il émet représentent à elles seules 40 % des fibres qui composent le tractus corticospinal (Lemon, 2008 ; Schwartz, 2007). Par conséquent, nous nous intéresserons uniquement à l'activité de cette région corticale dans ce document.

2.1. Cortex moteur primaire

Chez l'humain, le cortex moteur primaire (M1) se situe sur le gyrus précentral en avant du sillon central. Il s'étend latéralement dans la fissure Sylvienne et jusqu'à la portion la plus élevée du cerveau, pour plonger dans la fissure longitudinale (figure 5).

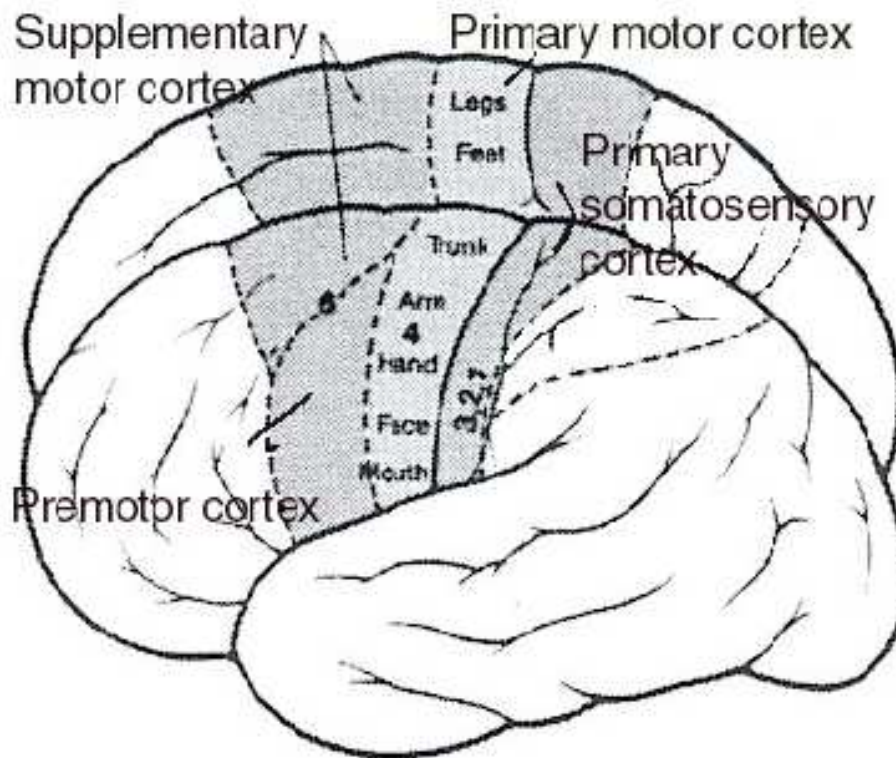


Figure 5 : organisation des cortex moteur et somatosensoriel humain (adaptée de Guyton (1991)).

Au cours de la première mise en évidence de la fonction de cette région, Fritsch et Hitzig, (1870) ont remarqué que des stimulations électriques directement à la surface du cortex du chien produisaient des contractions musculaires du côté opposé. Quelques années plus tard, toujours avec des stimulations électriques directement à la surface du cortex, Ferrier (1874) a établi une carte du cortex moteur où chaque partie du corps était approximativement représentée. Ce n'est qu'en 1950 que Penfield et Rasmussen (1950) ont établi chez des participants trépanés que le M1 humain contenait une représentation somatotopique du corps. La représentation de la face et la bouche sont situées dans la partie latérale, les aires de la main et du tronc sont dans la partie médiane et la représentation de la jambe est plus médiale, principalement dans la fissure longitudinale (figure 6, d'après Penfield et Rasmussen (1950)). Plus les muscles nécessitent un contrôle moteur précis et plus l'aire représentative de ce muscle est importante : plus de la moitié du cortex moteur primaire est dédiée au contrôle des muscles de la main. Le M1 reçoit des afférences directes des cortex prémoteur et

somatosensoriel ainsi que du thalamus, et indirectes du cortex pariétal postérieur via les aires prémotrices (Ghez et Krakauer, 2000).

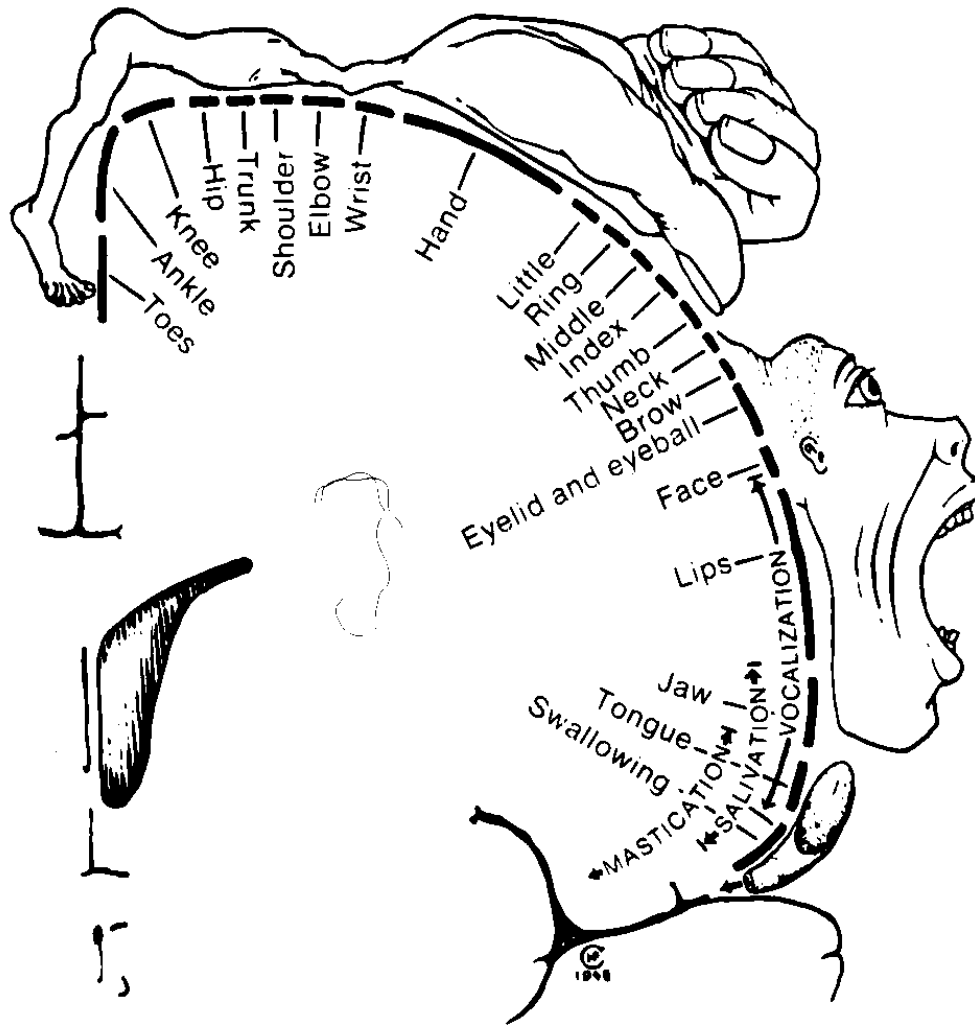


Figure 6 : taille relative des régions du M1 représentant les diverses parties du corps, établie à partir de stimulations électriques du M1 chez l'humain (d'après Penfield et Rasmussen (1950)).

Malgré un grand nombre de travaux, la nature exacte de la commande motrice envoyée par le cortex moteur primaire est encore loin d'être connue. Il a déjà été démontré dans de nombreuses études que le M1 est largement impliqué dans le contrôle direct de certains paramètres du mouvement (Schwartz, 2007). Des enregistrements unitaires chez le primate

ont permis de mettre en évidence que le M1 coderait la direction du mouvement (Georgopoulos et al., 1983 ; Georgopoulos et al., 1982), la trajectoire (Schwartz et Moran, 1999) ainsi que le niveau de force (Ashe, 1997 ; Georgopoulos et al., 1992) à travers l'activité de populations de neurones, c'est-à-dire d'ensemble de neurones actifs de manière synchrone (Georgopoulos et al., 1981) durant la tâche motrice. Ces enregistrements unitaires ont aussi permis de mettre en évidence que la dépolarisation individuelle des neurones du M1 est corrélée avec plusieurs muscles synergiques lors de mouvements d'extensions du bras chez le primate (Holdefer et Miller, 2002). Les résultats de ces études reposent uniquement sur des enregistrements unitaires des cellules corticales chez le primate et ne sont directement pas applicables chez l'humain. En revanche, les mesures de type électro- ou magnéto-encéphalographiques (EEG ou MEG) permettent de réaliser de manière non invasive des enregistrements de l'activité électrique cérébrale depuis la surface du scalp.

2.2. La technique de l'électroencéphalographie pour enregistrer l'activité corticale

Les premières mesures électroencéphalographiques (EEG) chez l'homme ont été réalisées par Hans Berger qui a mesuré le profil d'activité électrique cérébrale sur un participant trépané (Berger, 1929). Bien que les logiciels et l'électronique utilisés pour les enregistrements EEG aient bénéficiés de développements technologiques majeurs, les principes de base restent inchangés depuis cette date. L'EEG consiste à mesurer des différences de potentiels électriques entre des paires d'électrodes positionnées à la surface du scalp.

L'arrivée d'un potentiel d'action à l'extrémité du neurone pré-synaptique induit des potentiels excitateurs post-synaptiques générés au niveau de la dendrite du neurone post-synaptique (Niedermeyer et Lopes da Silva, 2005). En EEG, chaque électrode mesure de manière non invasive les changements de potentiels électriques locaux créés essentiellement par la dépolarisation simultanée de macrocolonnes de dizaines de milliers de neurones orientées dans la même direction (Buzsaki et Draguhn, 2004). Ces phénomènes sont les principaux générateurs de courant de l'activité qui est recueillie en surface par les enregistrements EEG et MEG qui captent respectivement des changements de potentiels électriques et magnétiques.

Du fait de leur résolution temporelle au-dessous de la milliseconde, ces deux techniques permettent d'avoir une information très précise sur la dynamique intrinsèque de l'activité cérébrale ce qui représente un avantage pour l'étude du déroulement temporel des processus neuronaux (Baillet et al., 2001 ; Jerbi, 2006). En revanche, la résolution spatiale est réduite à cause du phénomène physique de dispersion des courants électriques et champs magnétiques entre la source corticale et le capteur situé à la surface du scalp.

En EEG, les électrodes sont généralement fixées sur un bonnet élastique que l'on place sur la tête des participants. La position relative des électrodes sur le bonnet suit un montage standard de sorte à couvrir de manière uniforme l'ensemble du scalp.

2.3. Caractéristique de l'activité recueillie à la surface du scalp

Si l'on observe le signal cérébral continu, chaque région du cortex montre une activité oscillatoire rythmique spontanée. Les signaux EEG sont composés d'une ou plusieurs bandes de fréquences. Chez l'adulte sain au repos, on observe des bandes de fréquences lentes : entre 0,3 et 7 Hz qui peuvent être appelées les oscillations « delta » jusqu'à 3,5 Hz et oscillations « theta » entre 3,5 et 7,5 Hz. On observe aussi des bandes de fréquences considérées rapides, au-delà de 30 Hz aussi appelées oscillations « gamma ». Ces bandes de fréquences lentes et rapides sont peu représentées dans l'activité corticale de repos (Niedermeyer et Lopes da Silva, 2005). En revanche, il existe des bandes de fréquences qui prédominent. Il y a un rythme qui oscille entre 8 et 13 Hz que l'on trouve aussi sous le nom « alpha » ainsi qu'un rythme compris 14 et 30 Hz que l'on trouve sous le nom « beta ». Il n'existe cependant pas de consensus précis sur les valeurs limites de ces bandes fréquentielles (Niedermeyer et Lopes da Silva, 2005). Afin d'être précis dans les bandes de fréquences que nous citerons, nous n'utiliserons pas les lettres grecques, mais plutôt les bornes ou la fréquence centrale des bandes de fréquences.

Si l'on s'intéresse spécifiquement aux comportements moteurs, deux bandes de fréquences, une comprise entre 8 et 13 Hz et une autre entre 14 et 30 Hz, sont spécifiquement modulées en relation à un mouvement volontaire. Ces oscillations ont pour la première fois été décrites par Gastaut (1952) sous le terme de « rythme rolandique en arceau ». Des enregistrements électrocorticographiques, c'est-à-dire directement à la surface du cortex au

cours de chirurgies, ont permis de mettre en évidence que la composante autour de 20 Hz provenait du M1, alors que la composante autour de 10 Hz provenait de régions plus postérieures : les aires somatosensorielles (Jasper et W., 1949). Ces résultats ont été confirmés chez l'humain et le primate respectivement par des enregistrements MEG (Salmelin et al., 1995) et des enregistrements de potentiel de champs locaux (LFP) réalisés par des grilles d'électrodes positionnées directement à la surface du cortex (Sanes et Donoghue, 1993). De plus, comme nous l'avons déjà mentionné, le M1 émet des connexions directes vers la périphérie via le faisceau corticospinal (Lemon et al., 2008) et on observe un couplage oscillatoire entre les signaux provenant du M1 enregistrés par EEG ou MEG et EMG enregistrés sur le muscle sollicité lors de contractions isométriques (Conway et al., 1995 ; Salenius et al., 1997). Ces résultats viennent confirmer l'idée que le cortex moteur primaire est la source de la composante à 20 Hz.

La puissance de ces oscillations présente la caractéristique d'être modulée de manière caractéristique au cours de contractions volontaires. Avant de décrire plus en détail ces phénomènes de modulation transitoires de la puissance spectrale des oscillations corticales, nous allons décrire les méthodes de calcul qui permettent d'étudier la dynamique des rythmes corticaux lors de contractions volontaires.

2.4. Analyse des processus oscillatoires

La manière la plus simple de déterminer le contenu fréquentiel d'un signal est le calcul de la transformée rapide de Fourier (FFT). Cette méthode donne une information sur la puissance spectrale des oscillations d'un signal sur une fenêtre temporelle donnée, elle est alors pertinente pour déterminer les composantes fréquentielles d'un signal. Parmi les premiers travaux s'intéressant de manière systématique à la dynamique de la puissance spectrale des oscillations corticales, on trouve dans le domaine du contrôle moteur l'approche de Pfurtscheller et coll. (Neuper et Pfurtscheller, 1996 ; Pfurtscheller et Aranibar, 1978 ; Pfurtscheller et Neuper, 1992). Cette approche a consisté à mesurer l'évolution temporelle de la puissance spectrale du signal EEG grâce à des FFT sur des fenêtres temporelles glissantes dans une bande de fréquences donnée avant, pendant et après un événement qui est, la plupart du temps, un mouvement brusque d'un segment corporel. Cependant, les signaux neurophysiologiques étudiés sont non stationnaires : la puissance spectrale des rythmes peut

varier au cours du temps, la FFT est alors une méthode mal adaptée pour l'étude des rythmes cérébraux (Lachaux et al., 2002). Dans la majorité des travaux plus récents (Braboszcz et Delorme, 2010 ; Gaetz et al., 2011 ; Muthukumaraswamy, 2011), les auteurs utilisent des transformations par ondelettes du signal EEG ce qui consiste à comparer une ondelette à diverses portions du signal EEG (figure 7A). Pour une fréquence ω et un instant u , le calcul de la transformée en ondelettes du signal $x(t_k)$ peut être exprimé par :

$$W_x(s, u) = \sum_{k=1}^T x(t_k) \sqrt{\frac{\omega}{\omega_0}} \psi \left(\frac{\omega}{\omega_0} (t_k - u) \right)$$

où ω_0 représente la fréquence centrale de l'ondelette ψ dans le domaine de Fourier. La fonction d'ondelettes communément utilisée en pratique est l'ondelette de Morlet qui est définie par une fonction de valeurs complexes (Lachaux et al., 2002 ; Slobounov et al., 2007 ; Tallon-Baudry et Bertrand, 1999) :

$$\psi(u) = \pi^{-1/4} e^{i\omega_0 u} e^{-u^2/2}$$

où ω_0 représente la fréquence centrale de l'ondelette. Contrairement au calcul de FFT où la taille de la fenêtre glissante est fixe, l'analyse en ondelettes tient compte des caractéristiques des différentes composantes fréquentielles en y adaptant la taille de la fenêtre (Bernard, 2006 ; Tallon-Baudry et al., 1996). Ainsi comme le présente la figure 7 (adaptée de Bernard, 2006), la transformée en ondelettes est caractérisée par une fenêtre dont la largeur dépend du nombre de cycles de l'ondelette. Quand on se focalise sur les fréquences basses, la largeur de l'ondelette augmente (figure 7B) ce qui réduit la résolution temporelle de la dynamique des processus oscillatoires, mais augmente la résolution fréquentielle. A l'inverse, pour les fréquences hautes, la largeur de l'ondelette est réduite ce qui permet d'obtenir une meilleure résolution temporelle de la dynamique des processus oscillatoires, mais diminue la résolution fréquentielle. Le nombre d'oscillations de l'ondelette est aussi un paramètre qui va avoir un impact sur la largeur de l'ondelette. Sur la figure 7Ab, le nombre de cycle de l'ondelette a été fixé à 5. En neurosciences le nombre de cycle communément accepté est fixé à 7 ce qui permet d'obtenir une résolution optimale entre les échelles temporelles et fréquentielles pour visualiser la dynamique des rythmes contenus dans le signal EEG (Tallon-Baudry et al., 1996).

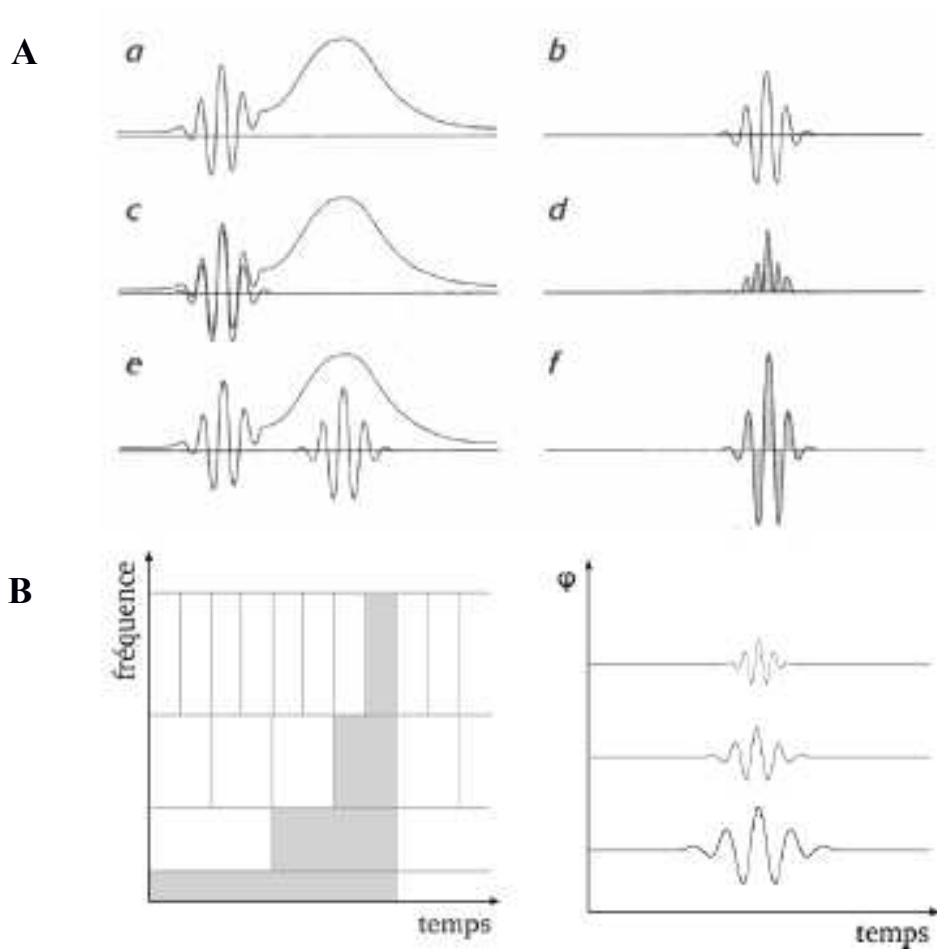


Figure 7 : principe de la transformée en ondelettes. (A) La transformation en ondelettes d'un signal compare une ondelette (b) aux diverses portions du signal (c et e). Le produit d'une portion du signal et de l'ondelette donne une courbe (d et f); l'aire sous cette courbe est égale au coefficient d'ondelette. Une portion de signal qui ressemble à l'ondelette (c) donne un coefficient important car le produit de l'ondelette et du signal est positif. Au contraire, une portion qui n'y ressemble pas et change lentement (e) donne un faible coefficient car les valeurs négatives (f) compensent presque les valeurs positives. (B) Illustration montrant que la taille de la fenêtre et de l'ondelette s'adapte à la fréquence considérée (adaptée de Bernard (2006))

La figure 8 (graphique du bas) est une représentation graphique de la transformation en ondelettes. Sur la représentation temps-fréquence, le temps et les fréquences sont respectivement représentés sur l'axe des abscisses et des ordonnées. Le codage de couleur représente la puissance des oscillations : les valeurs proches du rouge sur la carte temps-fréquence indiquent des puissances importantes alors que des valeurs en bleu indiquent de faibles puissances (figure 8).

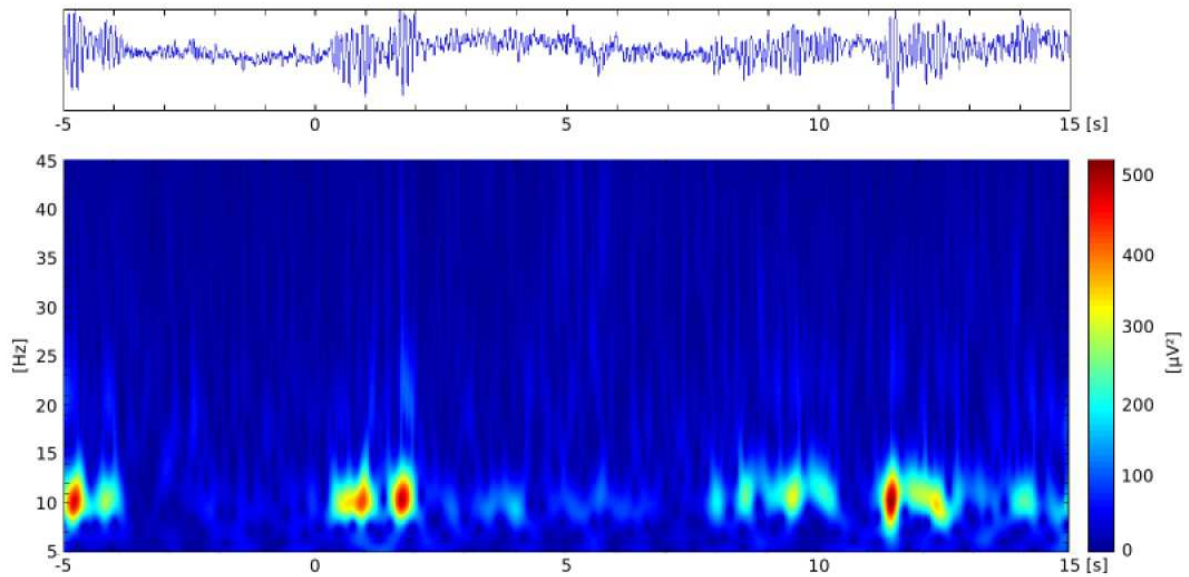


Figure 8 : signal EEG brut sur la ligne du haut et sa représentation temps-fréquence après transformation en ondelettes sur le graphique du bas. Sur ce graphique, les axes horizontaux et verticaux représentent respectivement l'échelle temporelle et fréquentielle.

Cependant, au-delà d'étudier la puissance spectrale d'une composante fréquentielle, il convient d'étudier la modulation de la puissance spectrale associée à une tâche. Pour chaque bande de fréquence, on soustrait les valeurs de puissance spectrale au cours de la tâche expérimentale à chaque instant par la puissance spectrale moyenne au cours d'une période de référence dite « ligne de base ». La ligne de base correspond à la puissance spectrale des oscillations dans chaque bande fréquentielle sur une période de quelques centaines de millisecondes au cours de laquelle le participant est au repos. Cette soustraction permet d'obtenir la modulation de puissance spectrale des rythmes corticaux associée à la tâche expérimentale. Enfin, on normalise chaque fréquence en divisant par sa valeur de puissance de ligne de base. Cette méthode correspond au calcul de la puissance spectrale associée à la tâche (TRSP) dont la formule est (Stepien et al., 2011) :

$$TRSP (\%) = \left(\frac{POST - PRE}{PRE} \right) \times 100$$

où *PRE* correspond à l'amplitude de la puissance spectrale moyenne au cours de la période de ligne de base et *POST* correspond à la puissance spectrale au cours de la tâche.

Ce calcul permet d'obtenir un pourcentage de changement de la puissance des oscillations corticales par rapport à un état de repos, et ce à chaque instant de la période considérée. La figure 9 (adaptée de Gaetz et al. (2011)) présentée dans le paragraphe suivant correspond à une représentation temps-fréquence de TRSP. Sur cette figure, les valeurs proches du bleu correspondent à des valeurs de TRSP négatives ce qui indique une diminution de la puissance spectrale des oscillations associée à la tâche. A l'inverse, les valeurs proches du rouge indiquent une augmentation de la puissance spectrale des oscillations. Les valeurs proches du vert indiquent qu'il n'y a pas ou très peu de changement de la puissance spectrale des oscillations corticales.

2.5. Modulation des rythmes cérébraux au cours de la motricité

2.5.1. Caractéristiques générales

L'étude de la modulation des rythmes corticaux enregistrés au-dessus du cortex moteur primaire avec la méthode du TRSP au cours de mouvements volontaires brusques permet de mettre en évidence des phénomènes de diminution et d'augmentation de la puissance de rythme cérébraux en relation avec le mouvement (Neuper et Pfurtscheller, 1996 ; Pfurtscheller et Aranibar, 1978 ; Pfurtscheller et Neuper, 1992). D'après la figure 9 où l'instant 0 correspond du début d'un mouvement de flexion de l'index, on observe, environ 1 seconde avant le début de l'initiation du mouvement, une diminution de la puissance des oscillations autour de 20 Hz. Cette diminution perdure tout au long du mouvement (Chatrian et al., 1959 ; Salmelin et Hari, 1994 ; Tiihonen et al., 1989). Suite au mouvement, on observe une puissance spectrale maximale des ondes, le temps de latence après la fin du mouvement peut varier de 1 à plusieurs secondes (Neuper et Pfurtscheller, 1996 ; Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999 ; Salmelin et Hari, 1994). Ces phénomènes de diminution et d'augmentation de la puissance des oscillations cérébrales autour de 20 Hz se produisent de manière somatotopique : ils sont localisés dans la région du M1 responsable du mouvement de l'articulation sollicitée (Crone et al., 1998).

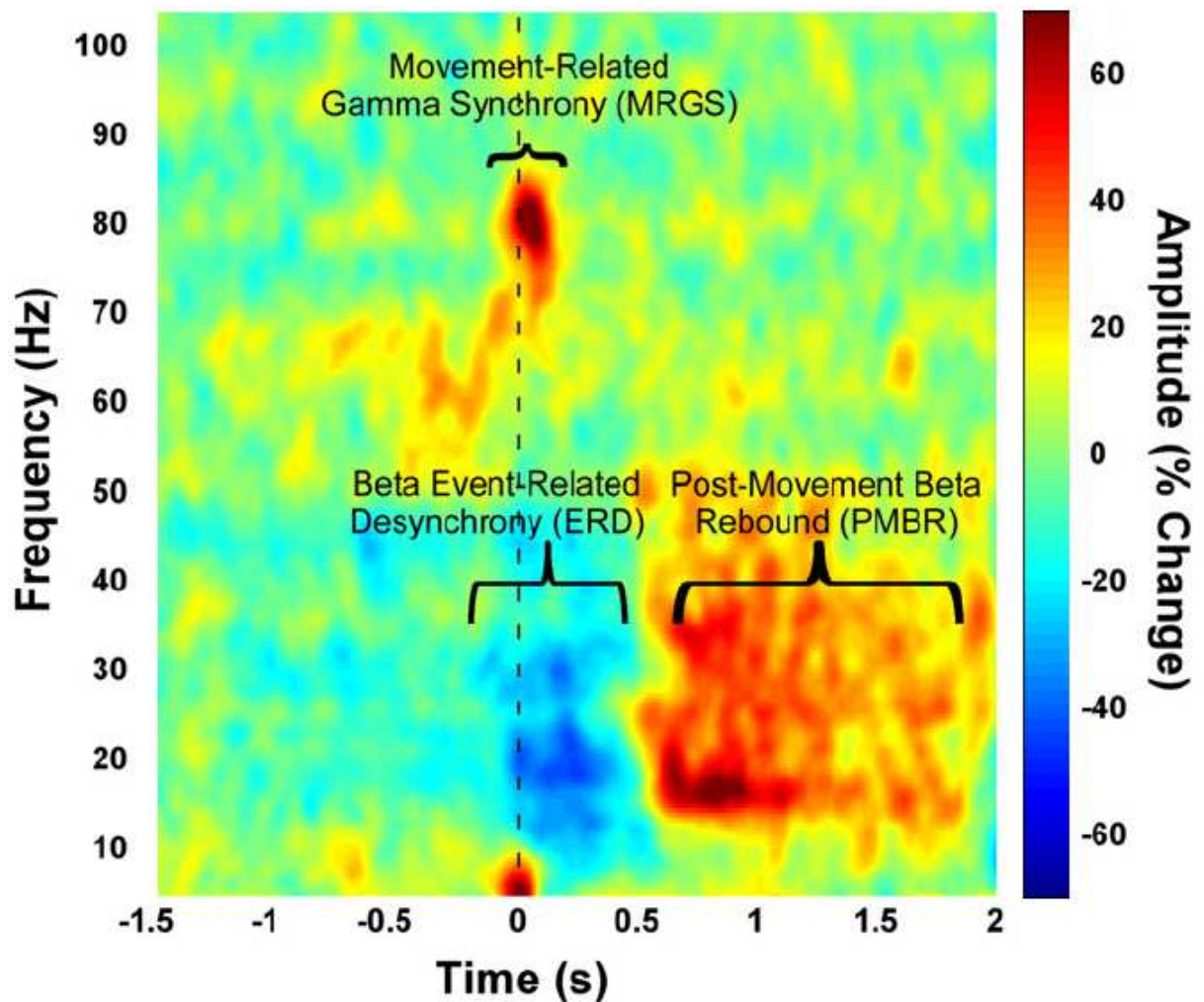


Figure 9 : représentation temps-fréquence du TRSP au cours de mouvements de l'index, l'instant 0 indique le début du mouvement. Cette figure représente les phases successives de diminution « Beta ERD » et d'augmentation « PMBR » (Rebond Beta Post-Mouvement) de la puissance des oscillations dans les bandes de fréquences autour de 20 Hz. Sont aussi représenté l'augmentation de la puissance des oscillations dans les bandes de fréquences autour de 75 Hz à l'initiation du mouvement (adaptée de Gaetz et al, 2011).

Plus récemment, il a été montré que la production d'un mouvement volontaire induisait aussi une augmentation de la puissance spectrale des oscillations corticales entre 60 et 90 Hz (figure 9). Cette augmentation se produit dès le début du mouvement et ne dure que quelques centaines de millisecondes (Cheyne et al., 2008 ; Gaetz et al., 2011 ; Muthukumaraswamy, 2011). La signification fonctionnelle de ces oscillations corticales est encore en débat, mais les différences de modulation avec les oscillations autour de 20 Hz observées au cours du

mouvement suggèrent des processus fonctionnels différents (Muthukumaraswamy, 2011). L'apparition de ces bandes de fréquences rapides au cours d'un mouvement mettrait en évidence des phénomènes d'afférences d'intégrations sensorimotrices nécessaires à la production de celui-ci (Omlor et al., 2007). Cela suggérerait aussi un couplage cortico-cortical entre le M1 et les ganglions de la base afin de faciliter et réajuster le mouvement (Muthukumaraswamy, 2011).

2.5.2. Modulations en fonction de la force produite

Ces phénomènes de diminution de puissance spectrale ne se produisent pas uniquement lors de production d'un mouvement. Ils sont aussi observables lors de la production de contractions en conditions isométriques. Mima et al., (1999) ont démontré une augmentation de la suppression des oscillations autour de 10 Hz avec l'augmentation de la production du niveau de force lors de contractions isométriques entre le pouce et le petit doigt de 10 à 60 % de la force maximale volontaire (MVC) (figure 10, adaptée de Mima et al. (1999)). Pour les niveaux de force les plus importants (80% de la MVC), la puissance spectrale de cette bande de fréquences est augmentée significativement (figure 10) (Brown et al., 1998 ; Mima et al., 1999). Pour ce qui est des oscillations autour de 20 Hz, Mima et al., (1999) soulignent les mêmes mécanismes de modulation des oscillations avec les différents niveaux de force, mais ces modulations ne sont pas suffisamment importantes pour atteindre un niveau de significativité.

Toujours lors de contractions isométriques à un niveau de force constant, il se produit une augmentation de la puissance spectrale des oscillations autour de 40 Hz uniquement lorsque la production du niveau de force atteint 80 % de la MVC (figure 10) (Mima et al., 1999).

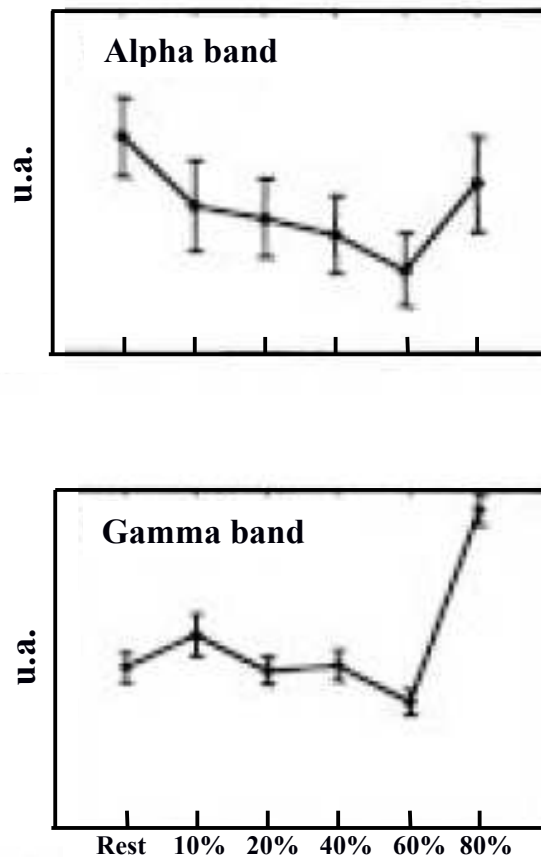


Figure 10 : puissance moyenne des oscillations corticales dans les bandes de fréquences alpha (graphique du haut) et gamma (graphique du bas) au cours de contractions isométriques de 10 à 80 % de la MVC (adaptée de Mima et al. (1999)).

Les oscillations autour de 40 Hz augmentent aussi au cours de contractions isométriques où la production du niveau de force est faible avec un profil sinusoïdal (variation de 1,6 % de la MVC autour de 4 % de la MVC) (Omlor et al., 2007).

2.6. Signification fonctionnelle des oscillations cérébrales

Même si la signification fonctionnelle des oscillations corticales est encore méconnue à ce jour, il n'en reste pas moins que depuis la dernière décennie, le comportement oscillatoire du signal neurophysiologique cortical a suscité un intérêt grandissant dans la communauté des

neurosciences. (Buzsaki et Draguhn, 2004 ; Salenius et Hari, 2003 ; Schnitzler et Gross, 2005 ; Varela et al., 2001).

De manière générale, il semblerait que ces rythmes cérébraux permettraient de créer des liens dynamiques entre des groupes de neurones distants sur le plan anatomique par la synchronisation de leurs activités, ce qui forme un mécanisme de communication de l'information très efficient (Buzsaki et Draguhn, 2004 ; Joundi et al., 2012 ; Schnitzler et Gross, 2005 ; Varela et al., 2001).

Plus particulièrement pour les rythmes du cortex moteur, la diminution de la puissance spectrale des oscillations autour de 10 Hz avant et pendant le mouvement pourrait indiquer que cette composante oscillatoire jouerait un rôle dans la préparation du mouvement (Neuper et Pfurtscheller, 1996). De plus, étant donné que cette composante a sa source localisée au sein du cortex somatosensoriel (Salmelin et al., 1995) et que sa puissance spectrale diminue au cours du mouvement, elle pourrait aussi être impliquée dans les processus de traitement de l'information sensorielle et de l'attention. Concernant les oscillations autour de 20 Hz, les modulations de puissance spectrale de cette composante observées avant et au cours du mouvement suggèrent qu'elle serait spécifiquement liée aux processus de préparation et d'exécution du mouvement (Patino et al., 2006). L'apparition des composantes au-delà de 30 Hz refléterait quant à elle l'activation d'interactions entre le cortex moteur primaire et les ganglions de la base pour faciliter l'exécution du mouvement et les réajustements nécessaires (Cheyne et al., 2008). Spécifiquement pour les oscillations autour de 20 Hz, la diminution de la puissance spectrale observée avant le déclenchement d'un mouvement volontaire auto-généré et pendant le mouvement refléterait une augmentation de l'excitabilité ou une désinhibition du cortex moteur primaire. En revanche, l'augmentation de puissance spectrale post-mouvement serait associée à une augmentation des inhibitions nécessaire pour la remise au repos du M1 (Andrykiewicz et al., 2007 ; Baker et Baker, 2003 ; Crone et al., 1998 ; Pfurtscheller et al., 2003).

2.7. Effet de la pratique sur les activations cérébrales pendant la production d'un mouvement

Le cerveau humain possède la propriété intrinsèque de s'adapter aux changements physiologiques et aux expériences (Pascual-Leone et al., 2005). Les aires cérébrales sensori-motrices spécifiques à la pratique des participants se réorganisent en profondeur suite à une pratique intensive. Chez des musiciens d'instruments à cordes experts, la main gauche (main qui joue sur le manche de l'instrument) a une représentation corticale au sein du M1 plus étendue que chez des non musiciens, sans qu'il n'y ait de différence pour la représentation corticale de la main droite (Elbert et al., 1995). Chez les musiciens professionnels, au niveau anatomique, il y a une plus grande symétrie entre le M1 du côté contrôlant la main dominante par rapport à la main non dominante comparativement à des non musiciens (Schlaug, 2001). On parle alors de phénomène de plasticité corticale. Ces phénomènes ont été mis en évidence au cours d'études transversales comme celles que nous venons de citer, mais aussi au cours d'études longitudinales : chez des participants non musiciens, l'apprentissage d'une séquence motrice sur un piano pendant 2 heures par jours sur une période de 5 jours produit une augmentation de l'aire corticale du M1 représentative des mouvements d'extension et de flexion des doigts (Pascual-Leone et al., 1995). Ces phénomènes de réorganisation somatotopique sont très précoces dans l'apprentissage puisque Karni et al. (1995) ont mis en évidence des modulations d'activation du M1 dès les premières minutes d'apprentissage d'une séquence motrice.

Il semblerait donc que la pratique produise une réorganisation somatotopique avec une augmentation de la surface des aires du M1 impliquées dans la mobilisation des articulations sollicitées lors de la tâche pratiquée. En revanche, le nombre d'aires cérébrales associatives sollicitées au cours du mouvement est moins important chez les violonistes professionnels comparativement à des amateurs (Lotze et al., 2003; Milton et al., 2007), mais la communication entre les aires impliquées chez les professionnels est plus importante (Kranczioch et al., 2008).

Ces modifications ne concernent pas uniquement la pratique d'un instrument de musique mais aussi la pratique d'activité physique. Elles ont par exemple été reportées pour la région contrôlant le membre supérieur chez des joueuses de volley-ball comparativement à des

coureuses à partir de stimulations magnétiques transcrâniennes (TMS) (Tyc et al., 2005). La surface représentative du bras au sein du M1 est plus importante chez les volleyeuses que les coureuses. À l'inverse, les coureuses ont une représentation corticale plus étendue de la jambe au sein du M1. Enfin, de rares études se sont intéressées aux modifications d'activité cérébrale enregistrées par EEG ou MEG. Après un apprentissage où les participants devaient contrôler le déplacement vertical d'un curseur en produisant une force plus ou moins importante sur un capteur de pression placé dans la main, de plus faibles diminutions de puissance spectrale des oscillations autour de 20 Hz provenant du M1 ont été reportées (Kranczioch et al., 2008). Ceci pourrait indiquer que le nombre de neurones sollicités est moins important pour réaliser une tâche expérimentale similaire.

Nous avons décrit dans le chapitre précédent qu'un entraînement en production de force induisait au niveau périphérique une diminution de la coactivation musculaire (Bru et Amarantini, 2008 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Tillin et al., 2011). Même si des mécanismes supraspinaux semblent impliqués dans la régulation de ce phénomène (Carolan et Cafarelli, 1992 ; Hakkinen et al., 1998 ; Solomonow et al., 1988), à notre connaissance, une seule étude s'est intéressée aux modulations d'activité corticale chez des participants entraînés en production de force (Falvo et al., 2010). Ces auteurs ont montré grâce à des enregistrements EEG et une analyse des potentiels corticaux associés au mouvement (MRCP) au cours de contractions volontaires que l'entraînement en production de force induisait une diminution d'amplitude des MRCP. Cette étude montre que les adaptations supraspinales mises en évidence grâce à des enregistrements EEG de surface sembleraient associées à une plus faible demande corticale pour des contractions sous maximales volontaires. Cela mettrait ainsi en évidence une meilleure efficacité neurale dont l'origine serait l'entraînement en force. Cependant, l'implication de la modulation de la commande centrale associée à une modulation de l'activité musculaire périphérique reste à déterminer.

L'activité corticale présente des rythmes oscillatoires spontanés (Berger, 1929) dont une fonction serait de permettre la communication entre des populations de neurones distantes sur la plan anatomique (Buzsaki et Draguhn, 2004 ; Joundi et al., 2012 ; Schnitzler et Gross, 2005 ; Varela et al., 2001). Ces oscillations contiennent des bandes de fréquences caractéristiques qu'on appelle aussi rythmes corticaux, dont l'amplitude est modulée au cours de la motricité (Mima et al., 1999 ; Neuper et Pfurtscheller, 1996 ; Pfurtscheller et Aranibar, 1978 ; Pfurtscheller et Neuper, 1992). Nous avons vu que le cerveau humain s'adapte à l'expérience (Pascual-Leone et al., 2005) avec beaucoup d'observations de la réorganisation des aires cérébrales impliquées dans le mouvement (Elbert et al., 1995 ; Karni et al., 1995 ; Lotze et al., 2003 ; Milton et al., 2007 ; Pascual-Leone et al., 1995 ; Schlaug, 2001). En revanche, il existe peu de données sur la modulation des oscillations cérébrales associées à un type de pratique.

Une partie des oscillations enregistrées par EEG ou MEG au-dessus du M1 se propagent vers les muscles via la moelle épinière et sont partiellement restituées aux muscles (Baker et Baker, 2003). On observe alors un couplage oscillatoire entre les signaux qui proviennent du M1 et l'EMG des muscles sollicités (Conway et al., 1995 ; Kilner et al., 2000 ; Kilner et al., 1999 ; Mima et al., 1999 ; Salenius et al., 1997) qui reflète la communication entre le niveau central et périphérique que nous appellerons interactions cortico-musculaires. Ce phénomène de couplage oscillatoire qui fera l'objet du prochain chapitre semble fournir une information pertinente sur le contrôle supraspinal de la contraction musculaire (Gross et al., 2000 ; Marsden et al., 2000).

CHAPITRE 3

LES INTERACTIONS CORTICO-MUSCULAIRES

Les groupes de neurones distants d'un point de vue anatomique peuvent interagir entre eux par le couplage de leurs oscillations si il existe des structures qui les connectent (Schoffelen et al., 2005 ; Varela et al., 2001). Même si l'on sait depuis longtemps que les signaux enregistrés par EEG ou MEG au-dessus de la région sensorimotrice et les signaux enregistrés par EMG sur les muscles qui se contractent sont des phénomènes oscillatoires, et qu'il existe des structures qui leurs permettent d'interagir, ce n'est que dans le milieu des années 1990 que leur couplage singulier a été mis en évidence (Conway et al., 1995 ; Salenius et al., 1997 ; Salenius et al., 1996). Cette communication entre les niveaux central et périphérique que l'on appellera interactions cortico-musculaires a été mise en évidence principalement lors de contractions isométriques où les activités EEG/MEG et EMG sont significativement corrélées dans une bande de fréquences entre 15 et 30 Hz (Conway et al., 1995 ; Kilner et al., 2000 ; Kilner et al., 1999 ; Mima et al., 1999 ; Salenius et al., 1997).

3.1. Le faisceau corticospinal

Ce faisceau serait le substrat anatomique qui permettrait la propagation des rythmes cérébraux du cortex moteur vers les muscles. En effet, d'après une étude chez le singe, il semblerait que le faisceau corticospinal transmette à la fois les oscillations à 10 et 20 Hz qui sont produites dans les régions du cortex moteur (Kilner et al., 2003). De plus, la magnitude des interactions cortico-musculaires est influencée par la densité de neurones corticospinaux qui innervent le muscle, ce qui confirme bien l'importance de l'implication de ce faisceau dans la communication entre le niveau central et périphérique (Ushiyama et al., 2010 ; Williams et Baker, 2009a). Approximativement le faisceau corticospinal est composé de 30% de fibres qui proviennent du M1, 30% du PMC et SMA, et environ 40% des aires somatosensorielles qui sont situées juste en arrière du sillon central (Guyton, 1991).

D'après la revue de Lemon (2008), le faisceau corticospinal direct descend par le tronc cérébral pour former la pyramide médullaire (faisceau pyramidal). La majorité des fibres passent sur le côté opposé de la moelle épinière : elles décussent, et projettent sur les interneurons des parties dorsolatérales et ventromédiales de la zone intermédiaire de la moelle épinière (figure 11, partie de gauche, d'après Lemon (2008)). Ces connexions sont impliquées dans le contrôle des muscles des membres. Certains axones du faisceau pyramidal projettent directement par l'intermédiaire d'une connexion monosynaptique sur les motoneurons alpha de la moelle épinière, ce type de connexions est nommé par le terme anglo-saxon « corticomotoneurone ». La proportion de ces corticomotoneurons varie en fonction des muscles innervés, plus un muscle est distal, plus cette proportion est importante, les muscles intrinsèques de la main sont les muscles du corps qui sont le plus innervés en proportion par les neurones cortico-motoneurons. Ce type d'innervation permet un contrôle fin de la motricité (Palmer et Ashby, 1992).

En plus du faisceau corticospinal direct, des projections corticales indirectes sont impliquées dans les voies descendantes (Lemon, 2008). Le M1 émet des connexions vers le tronc cérébral (figure 11, partie de droite) avant de projeter vers la moelle épinière. Ces faisceaux sont impliqués dans le déclenchement des ajustements posturaux qui assistent les mouvements (faisceaux cortico-réticulo- et vestibulo-spinaux), dans la motricité distale des membres (faisceaux cortico-rubro-spinaux) et dans le contrôle des réflexes des mouvements de la tête et du cou (faisceau cortico-tecto-spinaux) (Purves et al., 2005).

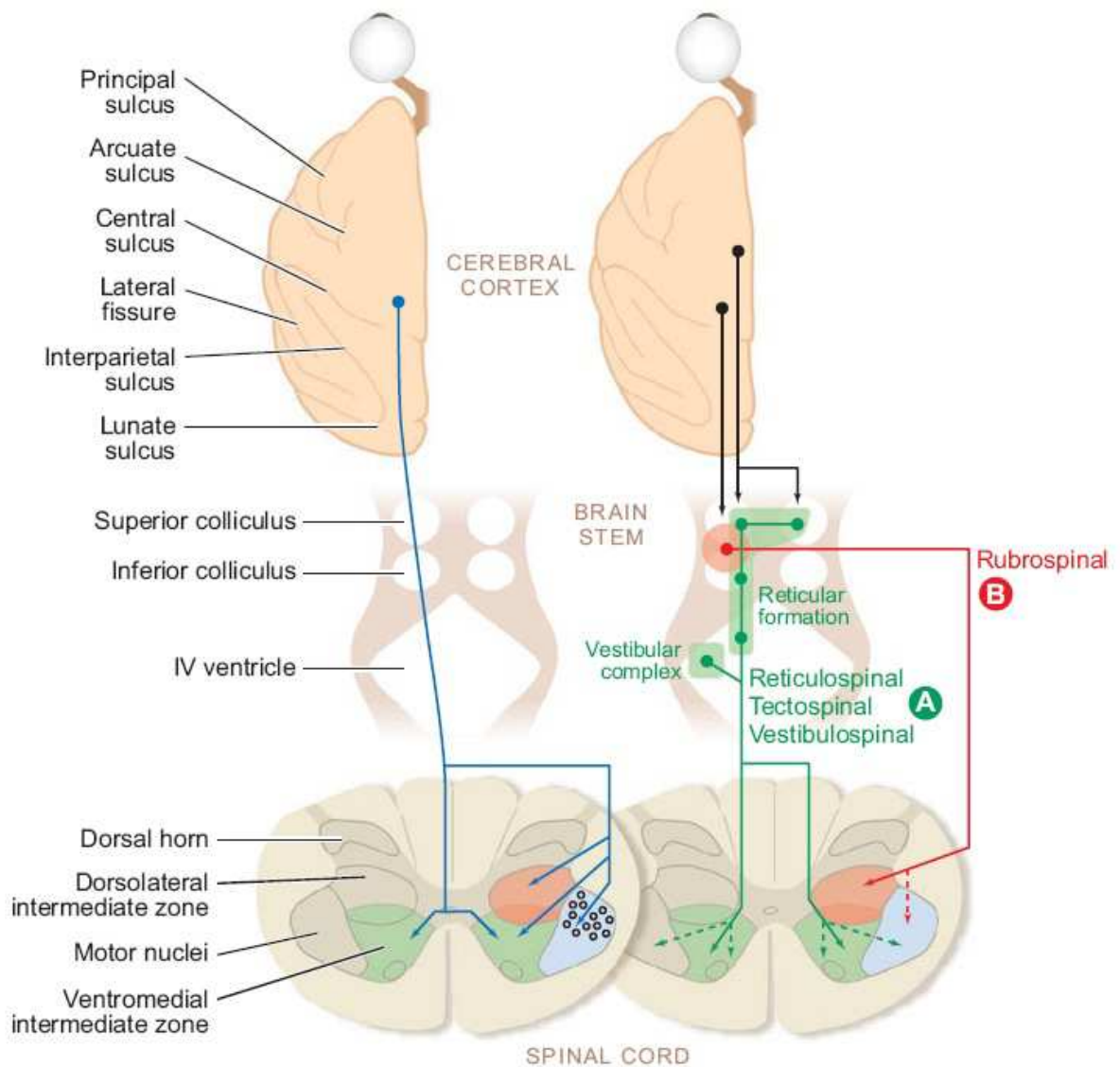


Figure 11 : représentation schématique des voies directes (partie de gauche) et indirectes (partie de droite) du cortex moteur à la moelle épinière (d'après Lemon (2008))

3.2. Notion de cohérence cortico-musculaire

L'analyse des interactions cortico-musculaires repose sur le calcul mathématique de la cohérence (Halliday et al., 1995). Ce calcul, qui consiste à normaliser le cross-spectrum des signaux par l'auto-spectre de chacun des signaux, s'exprime par la formule suivante :

$$R_{xy}^2(\omega, u) = \frac{|S_{xy}(\omega, u)|^2}{S_x(\omega, u)S_y(\omega, u)}$$

où $S_{xy}(\omega, u)$ est la représentation temps-fréquence du cross-spectrum entre les signaux x et y , $S_x(\omega, u)$ et $S_y(\omega, u)$ sont les représentation temps-fréquence des auto-spectres des signaux x et y . Les cross-spectrums et auto-spectres sont déterminés à partir des FFT des signaux x et y .

La cohérence est une mesure réelle normalisée de la dépendance entre deux séries temporelles. Une valeur de 0 indique qu'il n'y a aucune dépendance entre les deux signaux considérés alors qu'une valeur de 1 indique une corrélation maximale entre les deux signaux. Pour déterminer un seuil permettant de détecter automatiquement les valeurs significatives de cohérence, les auteurs se basent sur la méthode proposée par Gish et Cochran (1988) dont la valeur du seuil de significativité est fixée par la formule suivante :

$$r_\alpha = 1 - \alpha^{1/(n-1)}$$

Où le niveau α est fixé à 5 % et n correspond au nombre d'essais utilisés pour le calcul de la cohérence. Ainsi avec $\alpha = 5 \%$, le seuil de détection est $r_\alpha = 1 - 0,05^{1/(n-1)}$. Plus le nombre d'essais utilisés va être important, plus la valeur du seuil de significativité va être importante. Lorsque la valeur de cohérence dépasse le seuil de significativité pour une fréquence donnée, c'est qu'il existe un couplage oscillatoire entre des groupes de neurones qui sont distants sur le plan anatomique. Les signaux électrophysiologiques étant non stationnaires, une méthode plus appropriée pour analyser la dépendance entre des signaux est d'utiliser la formule de la cohérence à partir de la transformée en ondelettes (Allen et MacKinnon, 2010).

3.3. Les interactions cortico-musculaires au cours de contractions isométriques

Les premiers travaux chez l'humain qui ont traité des interactions cortico-musculaires ont été réalisés par Conway (1995) à partir d'enregistrements MEG et EMG du muscle premier dorsal interosseux de la main au cours de contractions isométriques inférieures à 10 % de la MVC. Ces auteurs ont mis en évidence une corrélation significative entre les signaux autour de 20 Hz. Une grande diversité de tâches expérimentales a été étudiée principalement en contractions isométriques. En effet le couplage oscillatoire est aboli lorsque la contraction musculaire induit un mouvement (Kilner et al., 2000 ; Kilner et al., 2003).

Parmi l'ensemble des facteurs qui modulent les caractéristiques du couplage oscillatoire entre le niveau supraspinal et l'EMG, le niveau de force est une variable qui a un effet sur la bande de fréquences dans laquelle la dépendance entre les signaux EEG/MEG et EMG est significative (figure 12, adaptée de Brown et al. (1998)). La figure 12 représente les interactions cortico-musculaires entre l'activité MEG et l'activité EMG des muscles extenseurs de la main au cours de contractions isométriques entre 20 et 40 % de la MVC (lignes pointillées) et maximales (lignes continues) chez 6 participants. Les lignes pointillées horizontales représentent le seuil de significativité au-delà duquel les signaux présentent une dépendance. Sur cette figure, la bande de fréquences dans laquelle les signaux sont significativement corrélés dépend du niveau de production de force. Pour de faibles niveaux de force, on observe des interactions significatives autour de 20 Hz, alors que pour des niveaux de force importants, les interactions sont significatives autour de 45 Hz.

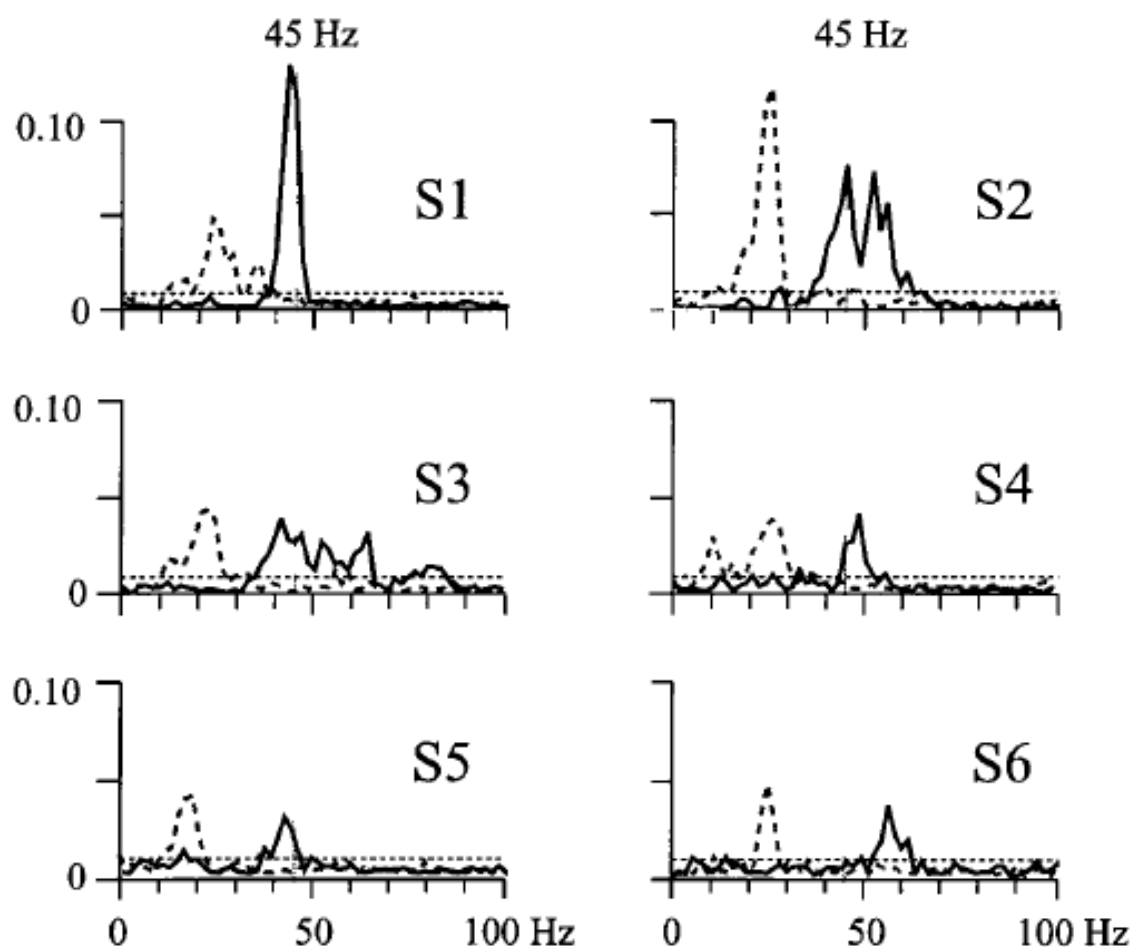


Figure 12 : interactions cortico-musculaires entre l'EMG des extenseurs de la main et le capteur MEG au-dessus du cortex moteur contralatéral. Les lignes continues et pointillées correspondent respectivement à la magnitude de la dépendance des signaux lors de contractions isométriques maximales et faibles. Les lignes pointillées horizontales représentent le seuil de significativité des interactions (adaptée de Brown et al. (1998)).

Ces interactions ont d'abord été mises en évidence à partir d'enregistrements de l'activité corticale par MEG, mais Halliday et al. (1998) ont observé que les mêmes phénomènes d'interactions cortico-musculaires étaient visibles à partir d'enregistrements EEG, si bien que Mima et al. (1999) ont obtenu en EEG des résultats similaires à ceux de Brown et al. (1998) concernant la modulation des interactions cortico-musculaires lors de contractions isométriques sous-maximales de faibles à élevées.

Un couplage des oscillations dans une bande de fréquences autour de 40 Hz est aussi observé lors de production de force isométrique à un faible niveau de force mais avec un profil de force sinusoïdal (Omlor et al., 2007).

3.4. Signification fonctionnelle des interactions cortico-musculaires

Le couplage de l'activité de populations de neurones par synchronisation de leurs oscillations est un phénomène qui permet la communication entre deux populations de neurones (Schoffelen et al., 2005 ; Varela et al., 2001). Ainsi, les interactions cortico-musculaires rendent compte de la communication qui s'établit entre le niveau supraspinal et périphérique lors de contractions volontaires (Baker, 2007). Même si l'organisation somatotopique des interactions entre les signaux MEG et EMG (Murayama et al., 2001 ; Salenius et al., 1997) ainsi que le décalage temporel entre les oscillations émises par le cortex moteur primaire et celles émises par les muscles (Brown et al., 1998 ; Gross et al., 2000 ; Marsden et al., 2000 ; Salenius et al., 1997) sont des éléments qui suggèrent que les interactions entre les signaux EEG ou MEG et EMG fournissent une information pertinente sur le contrôle supraspinal de la contraction musculaire (Baker et Baker, 2003 ; Chakarov et al., 2009), les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents aux interactions cortico-musculaires sont encore en débat (Gross et al., 2002 ; Hari et Salenius, 1999 ; Mima et al., 1999 ; Salenius et Hari, 2003).

Les interactions cortico-musculaires pourraient être liées à un phénomène de réverbération simple des oscillations corticales, qui en se propageant via le faisceau corticospinal vers les motoneurones influencent l'activité de ces derniers (Conway et al., 1995 ; Farmer et al., 1993). Cependant, la modulation isolée de la puissance spectrale des oscillations corticales ou du signal EMG n'induit pas nécessairement une modulation en magnitude des interactions cortico-musculaires. Inversement, il peut se produire une modulation de la magnitude des interactions cortico-musculaires sans qu'il y ait de modulation de la puissance spectrale des signaux EEG/MEG et EMG. Ces résultats ont été mis en évidence par Baker et Baker (2003) grâce à l'absorption de substances chimiques qui permettent artificiellement de moduler indépendamment la puissance spectrale des oscillations corticales et la magnitude des interactions cortico-musculaires. Les interactions ont donc un rôle fonctionnel qui leur est propre dans le contrôle moteur, et ne semblent donc pas être la conséquence de la simple propagation des oscillations corticales vers la périphérie (Baker, 2007).

Le couplage oscillatoire entre niveau supraspinal et périphérique aurait pour fonction de maintenir une sortie motrice constante pour rendre l'interprétation des informations proprioceptives plus efficace. D'après cette interprétation, la commande motrice est envoyée à la périphérie, la réponse afférente remonte de la périphérie vers le cortex somatosensoriel. La

réponse est ensuite comparée à la commande ce qui permet au système sensorimoteur d'évaluer l'état du niveau périphérique. Ce mode de traitement de l'information permet alors de détecter les « erreurs » entre commande envoyée et mouvement réalisé (Baker, 2007). D'après les travaux de Riddle et Baker (2006), il y a une augmentation des interactions cortico-musculaires après un mouvement de grande amplitude plus importante qu'après un mouvement de faible amplitude. Si les mouvements de plus grande amplitude produisent une plus grande incertitude sur la position des membres, cela pourrait expliquer la nécessité d'un plus grand « recalibrage oscillatoire » qui est mis en évidence par une augmentation de communication. Ce couplage oscillatoire suggère un contrôle périodique permanent des informations qui proviennent de la périphérie et pourrait faciliter les corrections rapides de la commande musculaire (Baker, 2007).

3.5. Modulation des interactions cortico-musculaires

L'analyse des interactions cortico-musculaires étant une analyse pertinente pour étudier les stratégies de contrôle de la contraction musculaire, des études se sont intéressées à la modulation des interactions dans différentes conditions.

La magnitude des interactions calculée à partir de l'aire sous la courbe de la cohérence est plus importante pour les muscles distaux que proximaux, ce qui implique un couplage oscillatoire entre le niveau central et périphérique différent selon la fonction qu'occupent les muscles au cours de la contraction (Ushiyama et al., 2010). Les interactions cortico-musculaires sont aussi sensibles aux spécificités des populations étudiées. Il se produit une diminution de la valeur du pic de cohérence suite à un accident vasculaire cérébral (Fang et al., 2009). Le couplage oscillatoire dans la bande de fréquences autour de 40 Hz disparaît chez un participant désafférenté (c'est à dire sans afférence somesthésique) lors de contractions isométriques à faibles niveaux de force avec un profil sinusoïdal (Omlor et al., 2007). Il peut aussi se produire un changement de la bande de fréquences dans laquelle le couplage oscillatoire se produit. Chez des participants parkinsoniens, Raethjen et al (2009) et Timmermann et al. (2003) observent la présence d'un couplage à 10 Hz qui n'est pas mis en évidence chez les populations non pathologiques.

A la suite d'un apprentissage où les participants devaient contrôler le déplacement vertical d'un curseur grâce à des contractions isométriques en flexion et extension de la cheville, il a

été reporté une augmentation de la magnitude des interactions cortico-musculaires (Perez et al., 2006). Cette augmentation reflèterait un contrôle cortical plus fin de l'activation des muscles. En revanche, une autre étude a montré que des participants non entraînés présentent des niveaux d'interactions cortico-musculaires plus importants comparativement à des danseuses de ballet et des haltérophiles (Ushiyama et al., 2010).

3.6. Les limites de cette revue de littérature

L'ensemble des travaux que nous venons de citer sont à relativiser compte tenu des limites méthodologiques que nous allons énoncer. La première limite sera décrite dans le paragraphe suivant et concerne la rectification du signal EMG pour le calcul de la cohérence. La seconde limite concerne le calcul de la cohérence. Nous mettrons en évidence dans le chapitre 6 que la détection du seuil de significativité du test statistique de cohérence couramment utilisé n'est pas un bon indice pour déterminer la dépendance entre deux processus oscillatoires.

Nous avons réalisé une revue de littérature non exhaustive portant sur 50 études s'intéressant aux interactions cortico-musculaires, et nous avons remarqué que 46 réalisent une étape de prétraitement qui consiste à rectifier les signaux EMG. La référence à l'origine de cette étape de prétraitement est celle de Halliday et al. (1995) qui justifient le choix de la rectification du signal EMG pour le calcul des interactions cortico-musculaires car cela permet d'« optimiser les informations sur la dépolarisation des unités motrices ». Cette procédure augmente la puissance spectrale de l'EMG autour des fréquences moyennes de dépolarisation des unités motrices tandis que cela supprime les fréquences plus hautes. Il existe actuellement un débat dans la littérature sur la nécessité de cette étape dans le prétraitement des signaux ou certains auteurs prônent la non rectification du signal EMG (Boonstra et Breakspear, 2012 ; Johnson et Shinohara, 2012 ; McClelland et al., 2012 ; Myers et al., 2003 ; Neto et Christou, 2010 ; Yao et al., 2007). Dans une étude très récente, McClelland et al. (2012) montrent que la rectification du signal EMG ne permet pas d'améliorer la détection de dépendance entre les signaux. De plus, cette procédure ne semble pas nécessaire car le spectre fréquentiel des unités motrices est déjà présent dans le spectre fréquentiel du signal EMG non rectifié (Myers et al., 2003 ; Yao et al., 2007). En plus d'être non nécessaire pour le calcul de la dépendance entre les signaux EEG et EMG, la rectification semble inappropriée : c'est une procédure non

linéaire alors que le calcul de la cohérence détecte des relations linéaires entre les signaux. En d'autres termes, la rectification du signal EMG ne permet pas de faire des interprétations sur l'analyse de la cohérence (McClelland et al., 2012). De plus, il n'y a pas de preuve directe de la fiabilité de la rectification pour obtenir le spectre de puissance des unités motrices (Farina et al., 2004). Cela augmente en effet la puissance du spectre EMG dans les fréquences basses quand les muscles sont peu activés. En revanche, quand la fréquence de décharge des unités motrices augmente, le pic de la fréquence de décharge moyenne des unités motrices devient moins clair dans le spectre du signal EMG rectifié que l'EMG non rectifié.

Ce chapitre nous a permis de mettre en évidence que l'analyse des interactions cortico-musculaires est une analyse pertinente pour l'étude des stratégies de contrôle cortical de la contraction musculaire (Baker et Baker, 2003 ; Chakarov et al., 2009). Comme pour la coactivation musculaire (Bru et Amarantini, 2008 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Tillin et al., 2011), et l'activité supraspinale (Elbert et al., 1995 ; Karni et al., 1995 ; Lotze et al., 2003 ; Milton et al., 2007 ; Pascual-Leone et al., 1995 ; Schlaug, 2001), les interactions cortico-musculaires sont modulées par le niveau de pratique des participants (Perez et al., 2006 ; Ushiyama et al., 2010)).

D'après la littérature portant sur les oscillations corticales et leurs interactions avec la périphérie, la contribution du groupe musculaire antagoniste n'est jamais prise en compte dans l'étude des mécanismes de production de force. Cependant, la coactivation musculaire est un phénomène non négligeable dans la production de force autour d'une articulation (Aagaard et al., 2000) dont les fonctions sont indispensables (De Luca et Mambrito, 1987 ; Gribble et al., 2003), et dont les mécanismes de contrôle supraspinaux restent à étudier (Ethier et al., 2007).

PROBLEMATIQUE

Le phénomène de coactivation musculaire qui accompagne systématiquement l'activation des muscles agonistes au cours d'une contraction volontaire est central dans la motricité humaine. La contribution de ce groupe musculaire est loin d'être négligeable (Aagaard et al., 2000) et ses rôles fonctionnels sont bien connus. La coactivation musculaire permet de stabiliser de façon active l'articulation mobilisée ce qui permet de protéger les structures articulaires (Baratta et al., 1988 ; Solomonow et al., 1988) et a une implication importante pour les mécanismes de contrôle du mouvement (De Luca et Mambrito, 1987 ; Gribble et al., 2003).

A travers l'analyse de la modulation de la puissance spectrale des oscillations cérébrales du cortex moteur primaire (Mima et al., 1999) et l'étude de leur couplage avec l'activité recueillie au niveau des muscles sollicités (Brown et al., 1998), l'analyse de la littérature nous a permis de constater que le M1 est impliqué dans les processus de contrôle de la force au cours de contractions isométriques. Jusqu'ici, les travaux issus du domaine des neurosciences ne se sont intéressés qu'au codage de l'activation des muscles agonistes et ont négligé l'activation simultanée des muscles antagonistes dans leurs analyses. A l'inverse, les recherches en biomécanique ont abordé la question de la coactivation musculaire et ont montré que la force développée sur l'environnement ne dépend pas seulement de la contribution des muscles agonistes (Challis, 1997 ; Prilutsky et Zatsiorsky, 2002 ; Stokes et Gardner-Morse, 1999, 2001), elle est aussi largement dépendante de la contribution des muscles antagonistes.

Cependant, seuls quelques travaux suggèrent la possibilité d'un codage supraspinal de l'activation antagoniste sans fournir d'évidence directe sur ce mode de contrôle. En effet, il a été montré qu'un protocole de renforcement musculaire de huit semaines des muscles extenseurs du genou d'une seule jambe induit une diminution de la coactivation du *biceps femoris* de la jambe entraînée ainsi que de la jambe non entraînée (Carolan et Cafarelli, 1992). Un protocole de fatigue des muscles fléchisseurs du pied induit une augmentation progressive du niveau d'activation du *tibialis antérieur*, muscle agoniste, ainsi que des muscles antagonistes, *gastrocnemius lateralis* et *soleus*. Cette modification se produit sans que le protocole induise une fatigue des extenseurs de la cheville car la force maximale de ce groupe musculaire est inchangée en fin de protocole (Levenez et al., 2005). L'augmentation de la coactivation musculaire lors d'une tâche de fatigue serait liée à une augmentation de l'information de la commande centrale pour le groupe de motoneurones des muscles agonistes

(Levenez et al., 2005 ; Psek et Cafarelli, 1993 ; Weir et al., 1998). Les potentiels évoqués moteurs (MEP) qui représentent la réponse électrique musculaire recueillie par EMG à la surface du muscle à la suite d'une stimulation magnétique transcrânienne (TMS) du M1 sont aussi modulés par la fatigue. Levenez et al. (2008) observent une augmentation progressive de l'amplitude des MEP recueillis au niveau des muscles agonistes. Cette augmentation traduit l'apparition d'une fatigue centrale associée à l'épuisement des muscles agonistes. La commande excitatrice envoyée au groupe de motoneurons des muscles agonistes est donc augmentée au fur et à mesure que la fatigue centrale s'accroît. Ce phénomène d'augmentation se produit pour les muscles antagonistes alors que ces derniers ne présentent pas de fatigue. Ce résultat indique que le niveau supraspinal est impliqué dans la régulation de la coactivation musculaire pendant des contractions isométriques qui induisent de la fatigue. Les auteurs suggèrent qu'il pourrait y avoir un mécanisme par lequel le niveau supraspinal contrôlerait la balance du pilotage entre les muscles agonistes et antagonistes. Cette hypothèse rejoint la théorie du « common drive » développée par De Luca et Mambrito (1987). L'idée générale de cette théorie repose sur le fait qu'une fluctuation identique de la fréquence de décharge d'unités motrices (UM) reflèterait l'existence d'une commande centrale commune qui contrôlerait l'activité des UM comme un ensemble plutôt qu'individuellement. Au cours de contractions isométriques en flexion et en extension du pouce, la dépolarisation des UM d'un même muscle montre un grand niveau de corrélation (De Luca et Mambrito, 1987). Ce résultat indique que les UM d'un même muscle sont contrôlées par le système nerveux comme si il s'agissait d'un ensemble et non individuellement. Dans une autre étude réalisée par De Luca et Erim (2002), l'analyse de la corrélation des muscles *extensor carpi radialis longus* et *extensor carpi ulnaris*, deux muscles synergiques à la flexion du poignet a permis de démontrer qu'il existait un fort niveau de corrélation entre la dépolarisation des unités motrices de ces deux muscles. En revanche, la valeur moyenne de la corrélation entre la dépolarisation des UM de ces deux muscles synergiques est significativement plus faible que celle mesurée entre les unités motrices d'un même muscle. De la même manière, De Luca et Mambrito (1987) ont montré qu'il existe une corrélation significative entre la dépolarisation des UM appartenant aux muscles qui sont situés de part et d'autre d'une articulation. Cependant, les niveaux de corrélation sont significativement moins importants quand il s'agit d'unités motrices appartenant au même muscle. Ces phénomènes de modulation de corrélation indiqueraient l'existence d'une commande centrale commune qui serait envoyée

aux muscles synergiques et/ou antagonistes (représentée sur la figure 13 par la voie A, d'après De Luca et Erim (2002)), ainsi qu'une commande spécifique envoyée aux UM de chaque muscle (représentée sur la figure 13 par les cas B₁ et B₂). D'après De Luca et Mambrito (1987), les UM pilotées par le cas A de la figure 13 seraient contrôlées comme s'il s'agissait d'un seul groupe d'unités motrices. Ainsi les muscles agonistes et antagonistes pourraient recevoir d'une part une information spécifique au contrôle de chacun (B₁ et B₂) ainsi qu'une information commune (A). Comme le suggèrent De Luca et Erim (2002), il est probable que le « common drive » soit associé à une forte implication supraspinale.

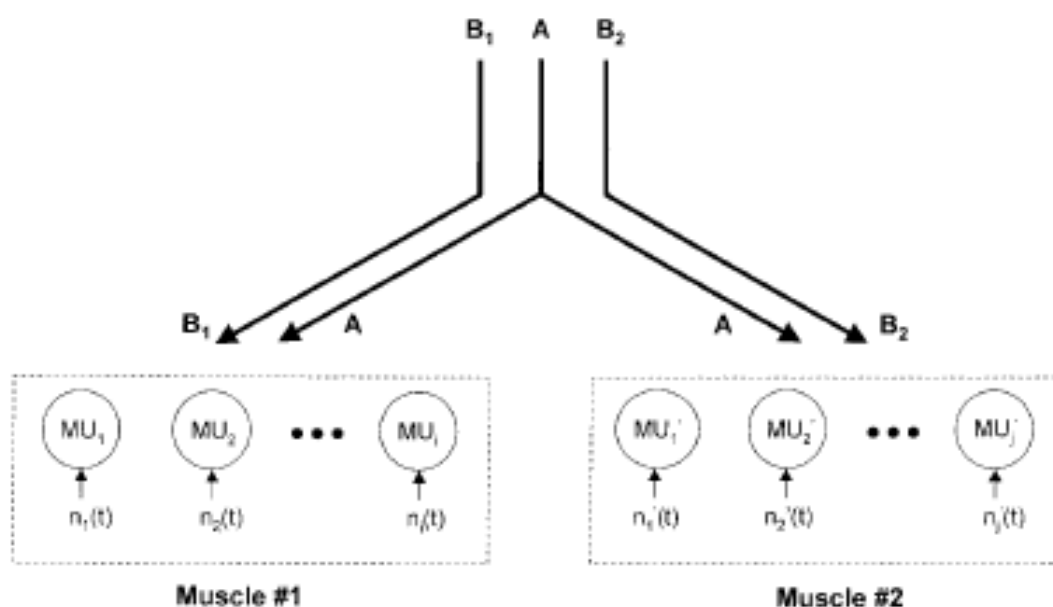


Figure 13 : diagramme schématisé montrant le « common drive » (A) reçu par les motoneurones de deux muscles différents. (B) portion unique à chaque muscle (d'après De Luca et Erim (2002)).

De plus, d'un point de vue anatomique, deux processus neuronaux coderaient deux types d'informations au sein du cortex moteur primaire : le premier contrôlerait les muscles ou groupes musculaires synergiques, et le second anatomiquement à proximité, voire superposé, aurait pour fonction spécifique d'activer les muscles antagonistes (Ethier et al., 2007 ; Humphrey et Reed, 1983). Il y aurait ainsi des groupes de neurones au sein du cortex moteur primaire qui seraient à l'origine de la coactivation musculaire. Ces groupes de neurones ou points moteurs corticaux des muscles antagonistes seraient fonctionnellement liés aux points

moteurs corticaux des muscles agonistes par des collatérales intrinsèques horizontales (Ethier et al., 2007). Dans l'organisation du cortex moteur primaire, les cortico-motoneurons qui contrôlent les muscles qui sont situés de part et d'autre d'une articulation sont donc regroupés d'un point de vue spatial. Leurs connexions fonctionnelles permettraient d'évoquer une activation des muscles antagonistes quand les cortico-motoneurons des muscles agonistes envoient une information en périphérie. De plus, ces cortico-motoneurons forment des connexions monosynaptiques avec les motoneurons alpha des muscles qui se situent de part et d'autre de l'articulation. Les muscles qui partagent des mêmes sources de racines spinales pourraient ainsi profiter d'une information commune, ce qui pourrait être une des origines neurophysiologiques du mécanisme du « common drive » (Belhaj-Saif et al., 1998 ; Cheney et Fetz, 1980 ; McKiernan et al., 2000).

Concernant la coactivation musculaire, il est aussi connu que le niveau spinal est impliqué dans la régulation de la coactivation musculaire, notamment grâce aux fuseaux neuromusculaires responsables du phénomène d'inhibition réciproque qui renseigne le système nerveux sur la longueur et les variations de longueur du muscle (Lloyd, 1943). Les cellules de Renshaw, des interneurons situés dans la corne antérieure de la moelle épinière, interviennent aussi dans la régulation des muscles antagonistes en favorisant leur activation (Carolan et Cafarelli, 1992 ; Henatsch et Langer, 1985 ; Psek et Cafarelli, 1993). Cependant, le phénomène de « common drive » a déjà été démontré pour des muscles qui ne possèdent pas de fuseaux neuromusculaires comme l'*orbicularis oris* (Kamen et De Luca, 1992). Il a aussi été mis en évidence pour des muscles qui n'ont pas de cellules de Renshaw associées comme le *musculi interossei dorsales manus* (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1999). Ceci indique que ni les fuseaux neuromusculaires, ni les cellules de Renshaw ne sont des composantes indispensables au mécanisme de fonctionnement du « common drive ». Ces évidences limitent ainsi l'implication du niveau spinal dans la régulation de la coactivation des muscles antagonistes.

L'objet central de ce travail de thèse est de mettre en lien les travaux en biomécanique sur le phénomène de coactivation musculaire avec les concepts et les méthodes des neurosciences sur le contrôle cortical du mouvement via l'analyse des oscillations cérébrales et les interactions cortico-musculaires. Parmi l'ensemble des facteurs qui permettent de moduler la coactivation musculaire, l'entraînement en production de force est un paradigme particulièrement pertinent car les adaptations qu'il induit peuvent être analysées à capacité de production de force similaire si l'on compare des participants entraînés en force vs. en endurance au cours de contractions isométriques (Lattier et al., 2003). Ce paradigme a été utilisé pour étudier à trois niveaux l'implication du MI dans la coactivation musculaire.

Au niveau cortical, nous avons choisi de quantifier l'activation du cortex moteur primaire au cours de contractions isométriques grâce à la modulation des oscillations corticales. Les oscillations générées par des populations de neurones étant un indice pertinent de l'activité corticale dans le cadre de mouvements volontaires, nous avons choisi de comparer leurs modulations chez des participants qui présentaient différents niveaux de coactivation. Compte tenu des travaux qui ont porté sur l'effet d'un entraînement sur la coactivation musculaire, nous avons utilisé ce paradigme pour moduler la coactivation musculaire. L'hypothèse principale de cette analyse est qu'une réduction de la coactivation musculaire chez les participants entraînés en force (ST) comparativement à des participants entraînés en endurance (ED) serait associée à une modulation de la TRSP des oscillations corticales. Ces modulations pourraient suggérer un encodage spécifique de l'activation de muscles autres que ceux principalement sollicités pour la réalisation de la tâche expérimentale.

L'analyse des interactions entre les oscillations du cortex moteur primaire et de l'EMG des muscles activés est un outil approprié pour étudier les stratégies de contrôle cortical de la contraction musculaire, mais s'est uniquement centrée sur le contrôle des muscles agonistes. Compte tenu des processus supraspinaux impliqués dans la régulation de la coactivation musculaire, l'hypothèse principale de cette étude est qu'il existerait une dépendance significative entre l'activité du cortex moteur primaire et le muscle antagoniste. Ce résultat suggérerait un contrôle direct de la coactivation musculaire par le cortex moteur primaire. L'analyse de la dépendance des signaux sera réalisée avec un nouvel outil de calcul pour déterminer la dépendance entre des processus oscillatoires non stationnaires.

Ces deux premiers niveaux d'analyse nous permettront d'évaluer la contribution du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Cependant, les résultats ne nous permettront pas de déterminer si la valeur des moments musculaires développés autour de l'articulation est une variable contrôlée par le niveau supraspinal. Nous dresserons alors dans la discussion générale une perspective méthodologique immédiate qui a reposé sur la quantification des moments musculaires des muscles extenseurs et fléchisseurs du genou à partir d'une méthode d'EMG-assistée (Amarantini et Martin, 2004).

L'ensemble de ces études repose sur un protocole expérimental que nous allons décrire dans le chapitre suivant. Ce protocole unique combine l'acquisition de données EEG, EMG et de moment net au cours de contractions isométriques dans des conditions de forces produites élevées. Il a été conçu de manière à être adaptable et pourrait être facilement modifié pour étudier la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires lors de tâches dynamiques.

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE 4

METHODOLOGIE GENERALE

Ce chapitre décrit les populations de participants, matériels et méthodes, les procédures expérimentales ainsi que les traitements communs à l'ensemble des analyses. Dans ce travail de thèse, deux expérimentations ont été réalisées. La première expérimentation a donné lieu à une analyse de la modulation des oscillations corticales décrite dans le chapitre 5 ainsi qu'à une analyse des interactions cortico-musculaires décrite dans le chapitre 7. Cette expérimentation nous a permis de répondre à la problématique générale de ce travail de thèse portant sur l'implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Une dernière analyse a aussi été menée à partir de cette expérimentation, elle a porté sur l'estimation des moments musculaires fléchisseurs et extenseurs. Cette analyse préliminaire sera abordée dans la discussion générale afin d'ouvrir une perspective de travail portant sur l'analyse des corrélats cérébraux des moments de forces développés par les muscles sur une articulation. La seconde expérimentation a été réalisée dans l'objectif d'acquérir des données pour permettre de vérifier la pertinence du test de dépendance entre des processus oscillatoires non stationnaires sur des données physiologiques. Cette analyse fera l'objet du chapitre 6. Ces deux expérimentations reposent sur un protocole expérimental de production de contractions isométriques sous-maximales à différents niveaux de force à l'articulation du genou. Un feedback visuel du niveau de force développé était fourni en temps réel aux participants pour leur permettre de contrôler au mieux la production de force.

Nous décrirons principalement la première expérimentation, la seconde expérimentation sera décrite uniquement quand elle présente des différences avec la première.

4.1. Participants

Pour la **première expérimentation** (chapitre 5, 7 et discussion générale), deux groupes de participants exclusivement constitués d'hommes qui avaient la jambe droite dominante ont participé à l'expérimentation. La préférence podale a été évaluée à partir des 11 items inclus

dans le test de Chapman et al., (1987). Le groupe ST était composé de 10 participants engagés dans un entraînement en production de force trois fois par semaine depuis une période d'au minimum 3 ans. Les caractéristiques anthropométriques des participants constituant ce groupe étaient les suivantes (moyenne \pm écart type) : âge : 24.10 ± 4.31 ans, taille : 1.77 ± 0.07 m, masse : 79.60 ± 7.73 kg. Le groupe ED était constitué de 11 participants étudiants universitaires pratiquant une activité physique régulière basée sur l'endurance trois fois par semaine depuis au moins une période de trois ans. Ces participants n'avaient aucune expérience d'entraînement en production de force. Les caractéristiques anthropométriques de ce groupe de participants étaient les suivantes : âge : 22.09 ± 2.30 ans, taille : 1.80 ± 0.07 m, masse : 77.45 ± 7.49 kg; moyenne \pm écart type. Les deux groupes de participants ne présentaient pas des différences significatives concernant leur âge, taille et masse. Ils n'avaient pas de blessures au genou ni de troubles d'ordre neurologiques, étaient libre de participer à l'expérimentation et ont signé un formulaire de consentement.

Pour la **deuxième expérimentation** (chapitre 6), les données ont été enregistrées chez un seul participant dont les caractéristiques anthropométriques étaient les suivantes : âge : 25 ans, taille : 1,78 m, masse : 73 Kg.

4.2. Matériels

Pour la **première expérimentation** (chapitre 5, 7 et discussion générale), l'activité EMG des muscles du genou droit a été enregistré à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz à l'aide du système Bagnoli-8 (électrodes modèle DE-2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA) avec une électrode de référence placée sur la tubérosité osseuse de l'ulna. Les muscles enregistrés étaient les muscles représentatifs de la flexion et de l'extension du genou : *biceps femoris* (BF) et *gastrocnemius medialis* (Ga) pour la flexion, *vastus medialis* (VM) et *rectus femoris* (RF) pour l'extension (Manal et Buchanan, 2000 ; Olney et Winter, 1985 ; Rao et al., 2009). Après détermination du site optimal de placement des électrodes EMG d'après les recommandation SENIAM, la peau des participants a été soigneusement rasée puis nettoyée à l'alcool afin d'abaisser l'impédance des électrodes en dessous de 5 k Ω (Hermens et al., 2000).

Pour la **deuxième expérimentation** (chapitre 6), seul le muscle VM a été enregistré avec le même type de matériel.

Pour les **deux expérimentations**, un ergomètre isocinétique (System 4 Pro, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA) a été utilisé pour enregistrer à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz le moment net produit autour de l'articulation du genou droit.

Pour les **deux expérimentations**, les signaux de moment net et EMG ont été enregistrés sur un ordinateur spécifiquement dédié à l'acquisition de ces données grâce au logiciel VICON (figure 14).

Pour les **deux expérimentations**, l'activité EEG a été enregistrée grâce à 64 électrodes ActiveTwo (BioSemi Amsterdam, Netherlands) dont la position sur le scalp respectait la distribution du système International 10-20. L'électrode Cz était positionnée à mi-distance entre le nasion et l'inion selon l'axe antéro-postérieur et à mi-distance entre les lobes des deux oreilles selon l'axe transverse. Afin d'enregistrer l'activité électrique associée aux mouvements oculaires (électrooculogramme ; EOG), des électrodes dites « externes » branchées sur les chaînes supplémentaires du système d'acquisition EEG ont été positionnées au niveau du canthus latéral et au-dessus de l'œil droit. Pour chacune des 64 électrodes, l'impédance a été abaissée en dessous de 5 k Ω . L'activité EEG a été enregistrée sur un ordinateur spécifiquement dédié à l'acquisition de ces données grâce au logiciel ActivView (figure 14).

Sur la figure 14, l'ordinateur 3 recevait uniquement le signal de moment net provenant de l'ergomètre isocinétique via un boîtier de conversion analogique/digital du type Data Translation DT 9802. Ce signal était récupéré par le logiciel Présentation 0.81 (<http://www.neurobs.com>, Neurobehavioral Systems Inc., Albany, CA) qui avait pour fonction de générer le feedback visuel du niveau de force. Le logiciel Matlab[®] (The MathWorks, version R2007b, Natick, MA, USA) permettait de faire l'interface entre le boîtier d'acquisition analogique et le logiciel Présentation.

De plus, le logiciel Présentation générait des « triggers » qui étaient envoyés à l'ordinateur d'acquisition EEG et l'ordinateur d'acquisition EMG et moment net pour permettre une synchronisation de l'ensemble des données recueillies après rééchantillonnage à 1024 Hz par une interpolation spline d'ordre 3 des données EMG et de moment net.

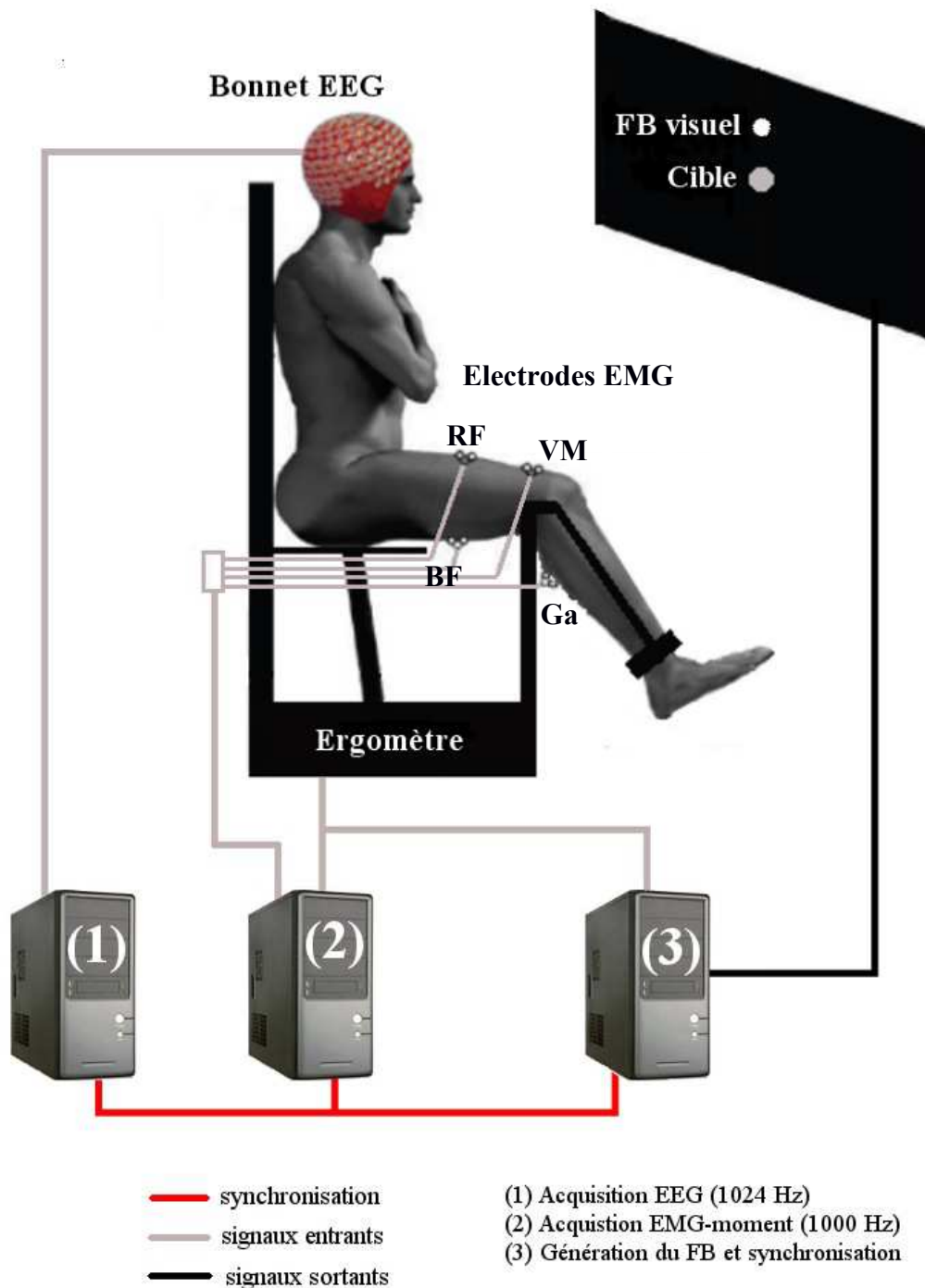


Figure 14 : représentation schématique des dispositifs expérimentaux : systèmes EEG, EMG avec les électrodes VM, RF, BF et Ga, ergomètre isocinétique et ordinateurs d'acquisition et de génération du feedback visuel et de « triggers ». L'ordinateur (3) recevait le signal de moment net et générait le feedback et temps réel. Cet ordinateur était relié aux ordinateurs (1) et (2) auxquels il envoyait un signal de synchronisation. L'ordinateur (1) réalisait l'acquisition des données EEG avec le logiciel ActivView ainsi que les « triggers » générés par l'ordinateur (1). L'ordinateur (2) réalisait l'acquisition des données EMG et de moment net avec le logiciel VICON ainsi que les « triggers » générés par l'ordinateur (1).

4.3. Procédures expérimentales

Le protocole expérimental était composé d'une série de prétests et de tests dont les modalités sont décrites dans les paragraphes suivants. Pour les deux expérimentations, l'ensemble des prétests ont été identiques, la phase de test présentait des différences qui seront présentées. L'ensemble de ces prétests et tests ont été réalisés après que les participants aient réalisé un échauffement dynamique sur l'ergomètre isocinétique des muscles extenseurs et fléchisseurs du genou droit d'une durée de 10 à 15 minutes (Higjer, 1979).

4.3.1. Prétest

4.3.1.1. Yeux ouverts – Yeux fermés

Les oscillations corticales du M1 ne sont pas toujours décelables par enregistrement EEG même chez des participants sains (Niedermeyer et Lopes da Silva, 2005). L'ensemble de nos analyses se basant sur la modulation des oscillations dans cette région, nous avons enregistré l'activité EEG de repos des participants pendant 1 minute afin de s'assurer que les signaux recueillis chez l'ensemble des participants contenaient les composantes fréquentielles typiques de l'activité du M1 au repos. Berger (1929) avait remarqué que l'amplitude des oscillations corticales autour de 10 Hz était modifiée en fonction du niveau attentionnel, en effet, le simple fait de fermer les yeux suffit à augmenter l'amplitude de ces oscillations. Un enregistrement d'une minute avec les yeux fermés a été réalisé pour s'assurer des modulations caractéristiques de ce rythme cortical comparativement à la condition yeux ouverts.

4.3.1.2. Electrode EEG d'intérêt

L'ensemble des études qui ont étudié les corrélats cérébraux de mouvements de la jambe ont sélectionné comme électrode d'intérêt l'électrode EEG Cz (Perez et al., 2006 ; Ushiyama et al., 2012 ; Ushiyama et al., 2011 ; Ushiyama et al., 2010) car cette électrode se situe sur le bonnet EEG au-dessus de la région du M1 représentative du membre inférieur selon l'homunculus de Penfield (Penfield et Rasmussen, 1950). Cependant, nous avons cité des travaux dans le chapitre 2 de ce document qui montrent une réorganisation somatotopique du M1 associée à la pratique (Elbert et al., 1995 ; Lotze et al., 2003 ; Milton et al., 2007 ; Schlaug, 2001). Etant donné que la production de mouvement volontaire se traduit par une diminution des oscillations corticales autour de 20 Hz et que ce phénomène se produit de

manière somatotopique (Crone et al., 1998), nous avons fait un prétest pour déterminer l'électrode EEG la mieux située pour enregistrer ces phénomènes lors de mouvements volontaires de la jambe.

Les consignes données aux participants étaient les suivantes. A partir de la position assise sur l'ergomètre isocinétique, jambe verticale au repos, les participants devaient réaliser un mouvement d'extension de la jambe puis revenir en position initiale. Les participants devaient réaliser un mouvement à chaque stimulus auditif toutes les 5 secondes (Crone et al., 1998). Une fois le mouvement réalisé, les participants avaient pour consigne de rester détendu jusqu'au prochain stimulus auditif suivant sans essayer d'anticiper le prochain mouvement. Le nombre de mouvement à réaliser était de 50 (Crone et al., 1998). Les participants recevaient en plus les consignes suivantes qui étaient les consignes génériques à chaque fois que nous enregistrons le signal EEG : mobiliser uniquement la jambe droite tout en gardant le reste du corps au repos, ne pas bouger la tête, ne pas serrer les mâchoires, garder le regard fixe sur la croix de fixation située sur l'écran de projection de stimulation situé en face des participants.

4.3.1.3. Capacités de production de moment net maximal

Ce prétest a consisté à déterminer pour chaque participant dans deux modalités différentes les capacités maximales isométriques de production de moment net des muscles fléchisseurs et extenseurs de la jambe droite fléchie à 60° par rapport à l'horizontale.

La première modalité dite force maximale volontaire (MVC) consistait à réaliser trois contractions maximales d'une durée de 4 secondes dans chaque direction de contraction (i.e. flexion et extension). Une minute de récupération était donnée entre chaque contraction maximale. Un stimulus auditif marquait le début et la fin de la contraction, une minute de repos était donnée entre chaque contraction. Afin d'éviter d'augmenter artificiellement la production de moment de force à l'aide des muscles du haut du corps, les participants ne pouvaient pas se tenir aux poignées situées de part et d'autre du siège de l'ergomètre isocinétique. Des encouragements oraux étaient donnés aux participants (Cannavan et al., 2012).

Les enregistrements EEG étant très sensibles à la contamination EMG des muscles situés à proximité des électrodes : muscles des mâchoires, du cou (Goncharova et al., 2003 ; Pope et

al., 2009 ; Whitham et al., 2007), les capacités de production de moment de force maximal ont été testées dans une deuxième modalité dite MVC relative (rMVC). Les consignes spécifiques de cette modalité étaient de réaliser des contractions maximales autour du genou dans chaque direction de contraction sans solliciter d'autres muscles que ceux dédiés à la production de moment de force en flexion ou en extension. Il ne fallait pas couper la respiration, et les bras devaient rester au repos et posés sur les cuisses tout en regardant une croix de fixation située sur l'écran de feedback. Un stimulus auditif marquait le début et la fin de chaque contraction qui avait pour durée 6 secondes, une minute de repos était donnée entre chaque effort. La durée d'effort a été fixée à 6 secondes pour les raisons suivantes : au cours du test, la durée d'un essai était de 6 secondes, nous avons donc voulu évaluer le moment net qu'étaient capable de maintenir les participants sur toute la durée d'un essai sans l'apparition de contamination EMG dans le signal EEG. Une rMVC était considérée comme réussie quand l'inspection visuelle du signal EEG ne permettait pas de mettre en évidence la présence d'artéfacts EMG. Au cours de l'expérimentation, le nombre de tentatives de rMVC pour une direction de contraction n'a jamais dépassé 5 essais. Parmi les rMVC réussies, la valeur de rMVC retenue pour la suite de l'expérimentation correspondait à la fenêtre consécutive de deux secondes au cours de laquelle la production de moment net moyenne était maximale.

4.3.2. Test

Pour la **première expérimentation**, le test consistait à réaliser 10 blocs de contraction isométriques en flexion et extension autour du genou droit à 20, 40, 60 et 80% de la rMVC déterminée précédemment avec la jambe fléchie à 60°. Chaque condition expérimentale avait une durée 6 secondes et était suivie de 6 secondes de repos, elle était réalisée 2 fois par bloc. Un feedback visuel du niveau de force (cf paragraphe suivant pour détails) était affiché aux participants en temps réel. La succession de l'ensemble des conditions était aléatoire. Le temps de repos entre 2 blocs était de 3 minutes. Toujours dans l'optique de limiter la contamination des signaux EEG par l'EMG pendant les contractions (Goncharova et al., 2003 ; Pope et al., 2009 ; Whitham et al., 2007), il était demandé aux participants de garder les muscles du tronc, de la mâchoire, du cou et la jambe gauche au repos, les bras devaient rester posés sur les cuisses, la tête immobile.

Pour la **deuxième expérimentation**, le test consistait à réaliser 10 blocs de contractions isométriques en extension du genou à 0, 10 et 20 % de la rMVC. Un total de 100 contractions a été réalisé dans chaque condition expérimentale. Chaque condition expérimentale était réalisée 10 fois par bloc.

4.3.3. Feedback du niveau de force

Les participants régulaient le niveau de force requis à l'aide d'un feedback visuel qui s'est inspiré des travaux de Omlor et al. (2007). La figure 15 représente la succession des informations au cours d'un essai. Au cours des phases de repos, l'écran situé en face des participants était noir avec une cible au centre de l'écran représentée par un rond blanc (figure 15A). Le début d'un essai était indiqué aux participants par l'apparition d'un cercle gris sur l'écran qui représentait le feedback du niveau de force (figure 15B). Le feedback apparaissait toujours à la verticale de la cible, dans la moitié supérieure de l'écran quand les participants devaient réaliser une contraction en flexion (figure 15B partie haute) et dans la moitié inférieure de l'écran quand ils devaient réaliser une extension (figure 15B partie basse). Les participants devaient produire un moment de force dans la bonne direction de contraction dès l'apparition du feedback afin de le déplacer vers la cible. Le feedback apparaissait d'autant plus loin que le niveau de force à produire était important. Le déplacement du feedback de 1 cm sur l'écran correspondait à une variation de production de force de 10% de la rMVC. La consigne donnée aux participants était de superposer le plus précisément possible le feedback du niveau de force avec la cible centrale (figure 15C) jusqu'à sa disparition qui indiquait la fin de l'essai (figure 15D). Les participants devaient alors se relaxer en attendant l'apparition du feedback de force suivant. Ainsi, dans toutes les conditions expérimentales, les participants avaient leur regard fixé toujours au même endroit sur l'écran, ce qui représente un avantage pour limiter la présence d'artéfacts notamment de type oculaires dans le signal EEG.

De plus, l'écran qui affichait le feedback de niveau de force était situé à 1 mètre distance de des participants et les stimuli visuels ne dépassaient jamais 1 cm. Dans ces conditions, l'angle visuel de 1° permettait une vision fovéale, ce qui limite la production de saccades oculaires et diminue la présence d'artéfacts dans le signal EEG.

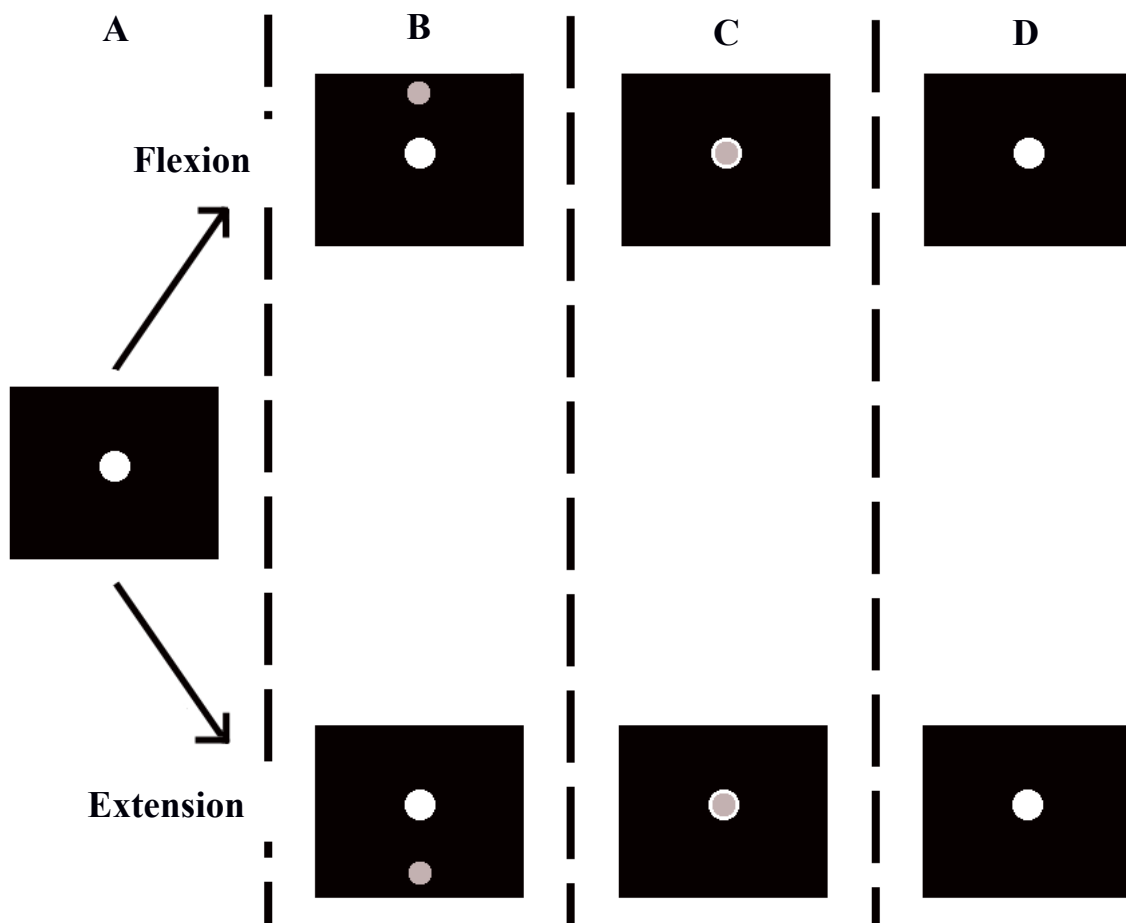


Figure 15 : représentation schématique de la succession des informations au cours d'un essai. (A) le feedback de force matérialisé par un cercle gris est absent de l'écran ce qui indique au participant qu'il doit rester au repos. (B) dès l'apparition du feedback de force, le participant doit commencer une contraction. La contraction doit être réalisée en flexion si le cercle gris apparaît dans la moitié supérieure de l'écran, en extension si le cercle gris apparaît dans la moitié inférieure de l'écran. Le cercle gris apparaît d'autant plus loin que le niveau de force à produire est important (non schématisé sur cette figure). (C) le niveau de force à produire par le participant est atteint quand le cercle gris est superposé sur la cible centrale. (D) disparition du cercle gris à la fin de la contraction, le participant doit se relâcher en attendant le prochain essai.

4.3.4. Test de fatigue

A la fin de l'expérimentation, chaque participant a réalisé à nouveau le prétest de MVC afin d'évaluer les capacités maximales de production de moment de force post-protocole et de déterminer si le protocole expérimental mis en place induisait l'apparition de fatigue.

4.4. Prétraitement et traitement des données des prétests

Cette partie a pour objectif de décrire l'analyse des signaux enregistrés au cours des prétests. L'ensemble des prétraitements et traitements des signaux que nous avons réalisés dans ce travail de thèse ont été réalisés avec le logiciel de programmation Matlab. Les filtrages appliqués aux données ont été des filtres de type Butterworth d'ordre 4 sans déphasage temporel. Les statistiques ont été réalisées grâce au logiciel Statistica (StatSoft (2010). STATISTICA (logiciel d'analyse des données), version 9.1. www.statsoft.fr)

4.4.1. Yeux ouverts – Yeux fermés

Une analyse FFT a été réalisée pour vérifier la présence des composantes autour de 10 et 20 Hz dans le signal des électrodes EEG de la région rolandique. Cette analyse nous a permis de déterminer que ces composantes n'étaient pas visibles sur les spectres fréquentiels de 2 participants dont les données ont été écartées pour la suite de l'analyse. La figure 16 représente la puissance spectrale de l'activité EEG enregistrée au-dessus de la région rolandique pour un participant dont les données ont été écartées des analyses (courbes rouges) et un participant dont les données ont été gardées (courbes vertes). L'analyse visuelle de la puissance spectrale des données des participants dont nous avons gardé les données permet de discerner les pics dans des fréquences autour de 10 et 20 Hz caractéristiques de l'activité corticale de cette région. En revanche, le contenu fréquentiel du signal des participants dont nous avons écarté les données ne permet pas d'observer ces deux pics représentatifs de l'activité corticale de la région rolandique. De plus, un de ces deux participants ne présentait pas d'augmentation de la puissance spectrale au cours de la fermeture des yeux. Pour tous les autres participants, l'augmentation caractéristique de la puissance spectrale des oscillations autour de 10 Hz lors de la fermeture des yeux était bien observable. En conséquence, les données d'aucun participant supplémentaire n'ont été écartées suite à ce prétest.

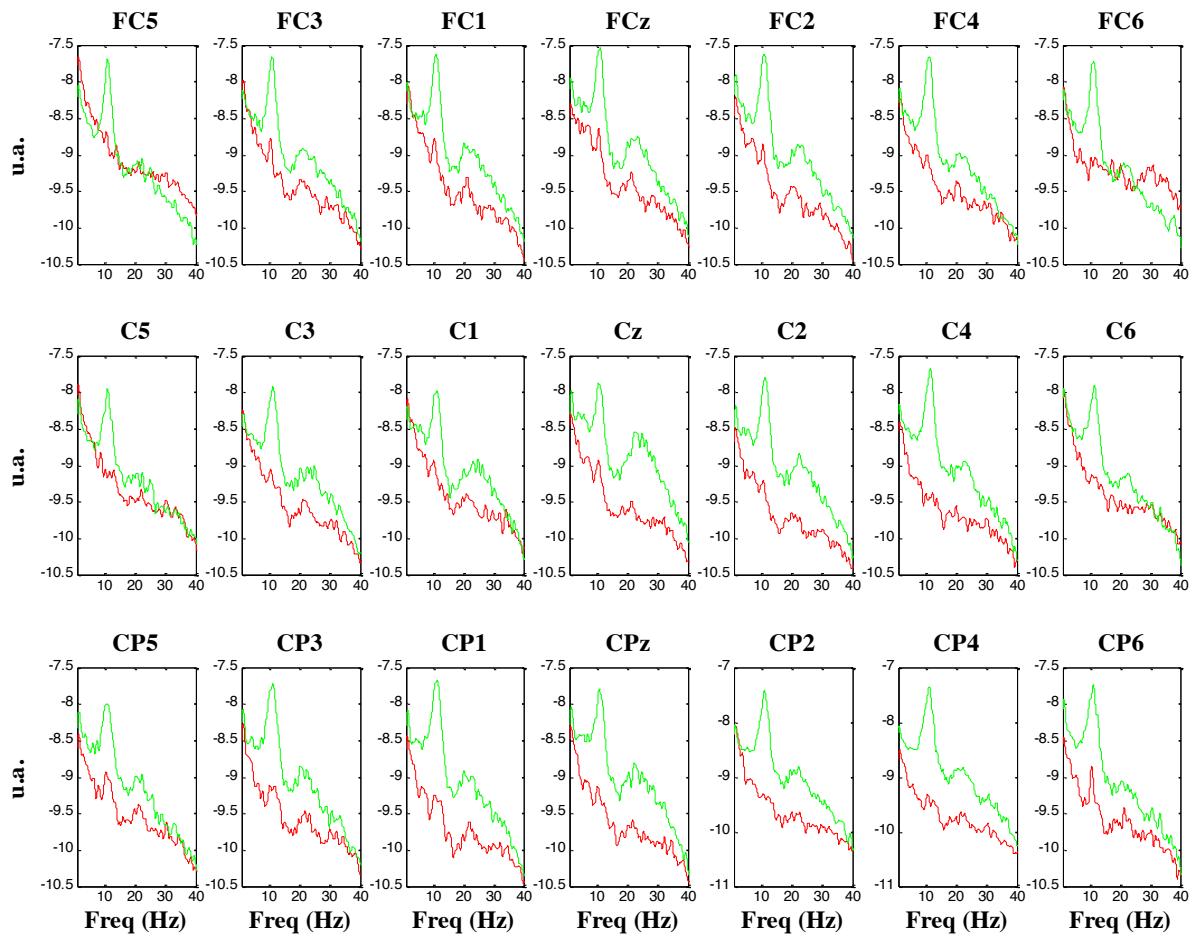


Figure 16 : transformation logarithmique de la FFT de l'activité enregistrée au niveau des électrodes EEG situées au-dessus de la région rolandique chez un participant dont on discerne bien (en vert) et dont on ne discerne pas (en rouge) les composantes autour de 10 et 20 Hz.

4.4.2. Détermination de l'électrode EEG d'intérêt

Les signaux EEG enregistrés au cours du prétest « électrode d'intérêt » ont été filtrés avec un filtre passe bande entre 0,5 et 40 Hz puis référencés grâce à une référence moyenne (Puzzo et al., 2010). Le signal continu a été découpé en fenêtres temporelles dites « epochs » de -1 à +4 secondes par rapport à l'apparition du stimulus auditif. Enfin, les données EEG ont été alignées autour de zéro en soustrayant à chaque essai sa valeur moyenne. Les essais de chaque participant ont été inspectés visuellement afin de retirer tous les essais contaminés soit par du

signal lié à des mouvements oculaires (saccades ou clignement d'œil), soit par du signal associé à des contractions musculaires parasites.

Pour chaque epoch, une transformation en ondelettes (ondelettes de Morlet, nombre de cycles fixé à 7 (Tallon-Baudry et al., 1996)) a été réalisée sur le signal de chaque électrode EEG. Le TRSP a été calculé en prenant comme période de ligne de base une fenêtre de -400 à -100 ms avant l'apparition du stimulus auditif (Krishnan et al., 2009). Enfin, les transformations en ondelettes ont été moyennées par groupe de participants.

La figure 17 représente les cartes topographiques de la distribution de la puissance des composantes cérébrales dans la bande de fréquences 13-31 Hz, au cours du prétest de détermination de l'électrode EEG d'intérêt. Le code couleur indique le pourcentage de changement de la puissance spectrale des oscillations corticales dans une période de +0,5 à +3 secondes par rapport à l'apparition du stimulus auditif. Plus les couleurs sont bleues foncées, plus la diminution de la puissance spectrale des oscillations corticales est importante. D'après une visualisation de ces cartes topographiques, ce phénomène de diminution est maximal pour les deux groupes de participants autour de l'électrode Cz.

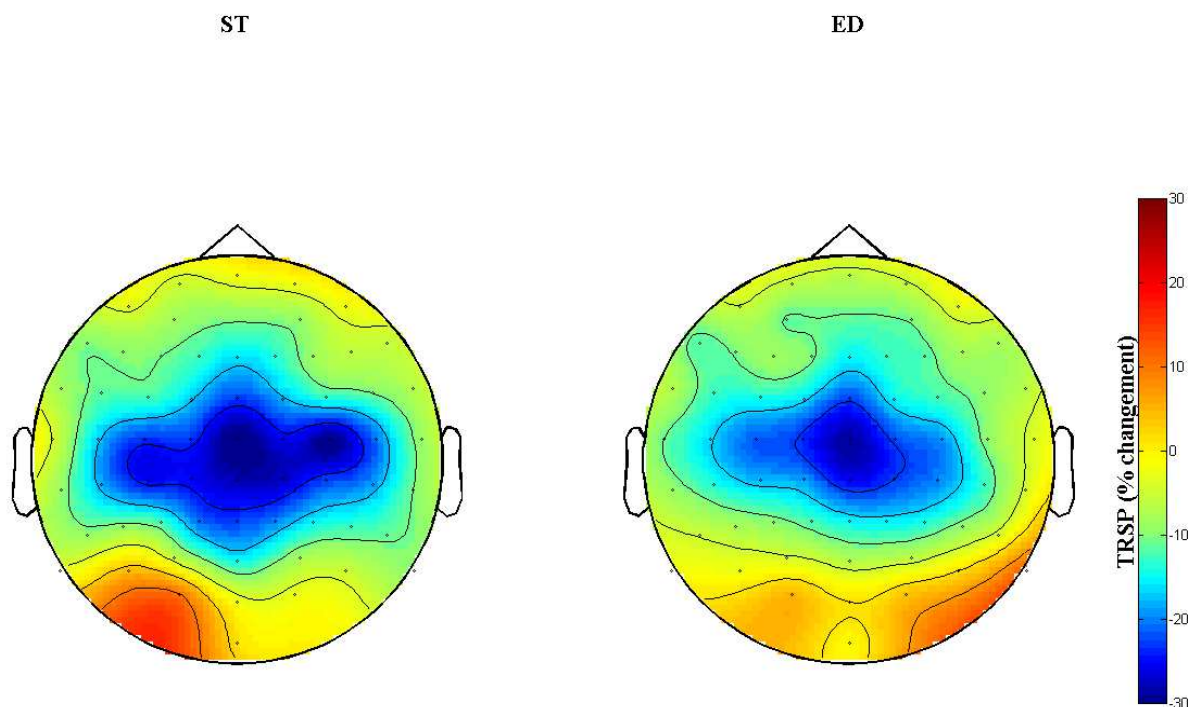


Figure 17 : représentation topographique de la distribution du TRSP EEG dans la bande de fréquences entre 13 et 31 Hz au cours du prétest de détermination de l'électrode EEG d'intérêt chez les participants ST (à gauche) et ED

(à droite). Les couleurs bleues indiquent une diminution de la puissance des oscillations cérébrales à la surface du scalp tant dis que les couleurs jaune indiquent une absence de modulation de puissance spectrale. Sur ces représentations, il y a une diminution de la puissance spectrale des oscillations cérébrales dans la bande de fréquences 13-31 Hz uniquement dans la région centrale.

Nous avons donc fait le choix de sélectionner l'électrode EEG Cz comme électrode EEG d'intérêt. L'ensemble des analyses sur la modulation de la puissance spectrale et des interactions cortico-musculaires ont été menées à partir de l'activité corticale enregistrée par cette électrode EEG. La sélection de cette électrode est en accord avec les travaux de Perez et al. (2006), Ushiyama et al. (2010), Ushiyama et al. (2011) et Ushiyama et al. (2012) qui ont aussi choisi cette électrode EEG pour l'étude des corrélats cérébraux de la contraction musculaire des membres inférieurs.

4.4.3. Capacité de production de moment net maximal

Les signaux de moment net ont été filtrés par un filtre passe-bas à une fréquence de coupure de 10 Hz. Ce prétraitement a été similaire pour l'ensemble des signaux de moment net enregistrés.

Pour chaque direction de contraction, dans la modalité MVC et rMVC, les valeurs maximales retenues correspondaient aux valeurs moyennes obtenues sur une fenêtre de deux secondes consécutives au cours de laquelle la production de moment de force moyenne était maximale (représentation de la fenêtre maximale sur la figure 18). La valeur de rMVC pour chaque direction de contraction, et chaque participant ont été retenues pour la suite de l'expérimentation. Chaque variable dépendante de MVC, rMVC, ratio rMVC sur MVC ont été évaluées par un test de student dont le seuil de significativité a été fixé à une valeur de $p < 0,05$.

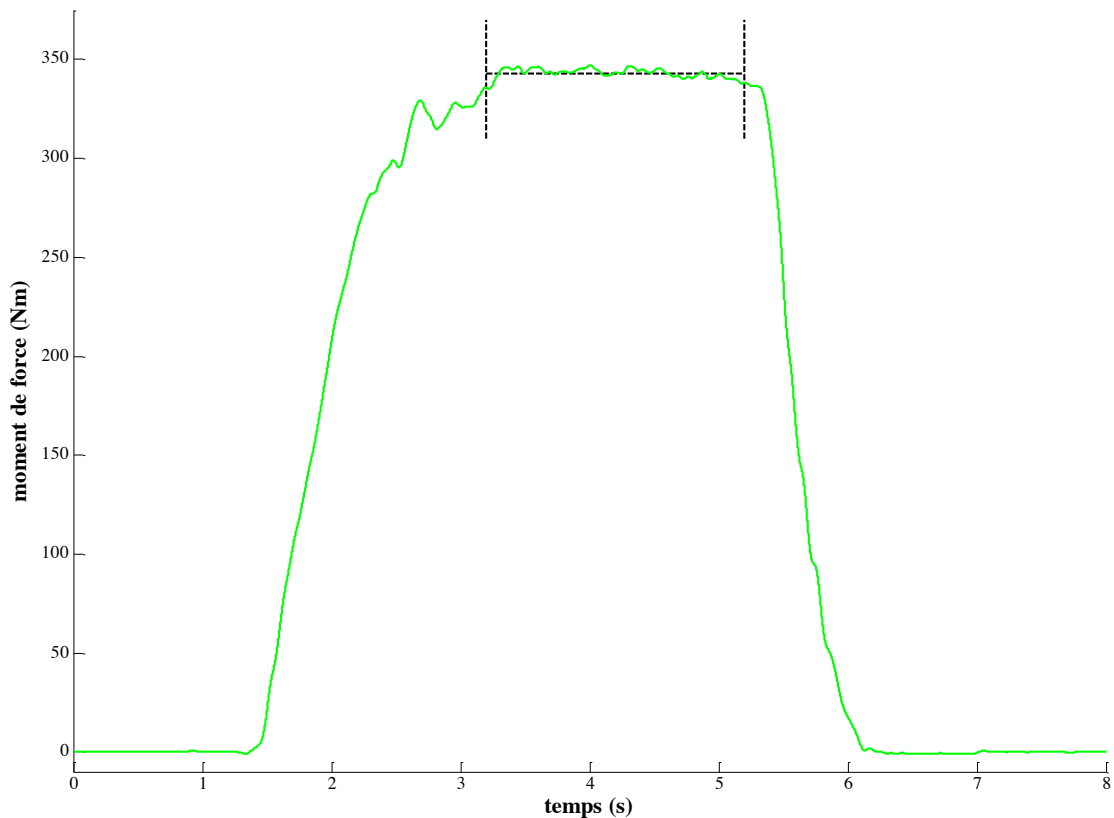


Figure 18 : représentation de la fenêtre de deux secondes sur laquelle est calculée la valeur maximale de production de force : les barres verticales représentent les limites de la fenêtre de calcul, la barre horizontale représente la valeur moyenne de la production de moment de force sur la fenêtre donnée. Sur cette figure, la valeur moyenne de production de force maximale sur une fenêtre consécutive de deux secondes correspond environ à 345 Nm, cette valeur moyenne a été calculée entre environ 3 et 5 secondes.

Les chapitres suivants présentent l'ensemble des études qui ont été réalisées à partir des signaux recueillis au cours des expérimentations que nous venons de décrire. Le chapitre 5 portera sur une analyse de la modulation des oscillations cérébrales qui accompagnent les modulations de la coactivation musculaire. L'analyse des interactions cortico-musculaires entre les muscles agonistes et antagonistes détaillée dans le chapitre 7 a été réalisée grâce à une nouvelle méthode décrite dans le chapitre 6 pour déterminer la dépendance entre des processus oscillatoires non stationnaires. Les études menées dans les chapitres 5 et 7 permettront d'évaluer la contribution du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Enfin, nous détaillerons dans la discussion générale l'analyse de l'estimation des efforts musculaires pour ouvrir la perspective d'analyse des corrélats cérébraux des moments extenseurs et fléchisseurs.

CHAPITRE 5

MODULATION DES OSCILLATIONS CORTICALES CHEZ DES PARTICIPANTS

ENTRAINES EN FORCE VS. EN ENDURANCE

Cette étude s'est intéressée aux modulations de puissance spectrale des oscillations corticales qui accompagnent les modulations de coactivation musculaire. Comme nous l'avons évoqué dans la partie théorique, il est admis qu'un entraînement en production de force produit des adaptations à la fois au niveau périphérique avec une diminution de la coactivation musculaire (Bru et Amarantini, 2008 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Tillin et al., 2011) et au niveau central avec une diminution des MRCP (Falvo et al., 2010). A partir d'une analyse de la modulation des oscillations corticales dont on sait qu'elles sont à la base des processus du fonctionnement cérébral (Buzsaki et Draguhn, 2004 ; Varela et al., 2001), l'objectif de cette étude est de fournir une meilleure compréhension du rôle possible du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. L'hypothèse principale est qu'une moindre activation des muscles antagonistes chez les participants ST comparativement aux participants ED serait associée à une modulation du TRSP. Ceci pourrait indiquer un encodage central spécifique de l'activation de muscles autres que ceux principalement dédiés à la production de force (Dettmers et al., 1995).

5.1. Méthodologie

Les populations de participants, et le recueil des données analysées dans cette étude sont détaillés dans le chapitre 4. Seront détaillés dans ce paragraphe « Méthodologie » les étapes de traitement des signaux EEG et EMG spécifiques à cette étude.

5.1.1. Prétraitement

Les signaux EEG ont été filtrés avec un filtre passe-haut de 0,5 Hz et référencés par rapport à l'électrode Fz. Malgré la consigne d'éviter de cligner des yeux pendant les contractions

musculaires, tous les participants n'ont pas été en mesure d'éviter les clignements. En conséquence, une analyse par composante indépendante (ICA) a été réalisée à partir de la fonction Infomax implémenté dans la toolbox EEGLAB (Delorme et Makeig, 2004). Cette méthode, qui réalise une séparation en aveugle des signaux enregistrés par les électrodes en composantes qui sont maximalelement indépendantes, est très robuste pour isoler les composantes associées aux clignements d'œil (Onton et al., 2006). Nous avons inspecté visuellement les cartes topographiques des composantes, leurs puissances spectrales et leurs activités brutes pour sélectionner les composantes indépendantes associées à des artefacts. Deux à trois composantes indépendantes associées aux clignements d'œil ont été supprimées par participant.

Les signaux EMG des MVC et de l'ensemble des essais obtenus lors du protocole expérimental ont été filtrés avec filtre passe-bande entre 10 et 400 Hz (Kallenberg et Hermens, 2008). Un filtre coupe-bande entre 45 et 55 Hz a été utilisé pour supprimer le bruit à 50 Hz provenant des appareils électriques environnants (Bouisset et Maton, 1995).

Les signaux continus ont été découpés en epochs de -1 à 8 secondes relativement à l'apparition du feedback visuel de production de force. Pour les signaux EEG et EMG, les signaux de chaque essai ont été alignés autour de zéro en leur soustrayant leur moyenne.

Pour chaque essai, nous avons sélectionné de manière automatique une fenêtre de trois secondes consécutives (figure 19, lignes verticales en pointillé) au cours desquelles la somme de l'erreur absolue et de la variabilité absolue (Magill, 2010) du signal de moment net par rapport à la cible du niveau de rMVC était la plus faible. Les essais pour lesquels l'erreur et/ou la variabilité absolue du moment net était respectivement supérieur à 10 et 5 % ont été supprimés de l'analyse. Une inspection visuelle des signaux EEG et EMG a aussi été réalisée pour supprimer les essais contenant des artefacts. Le nombre moyen d'essais retenus pour les traitements était de $16,9 \pm 2,7$ par condition expérimentale et participant, sans aucun effet significatif du *Groupe* ou du *Niveau de Force*, ou d'interaction *Groupe x Niveau de Force* ($p > 0,05$).

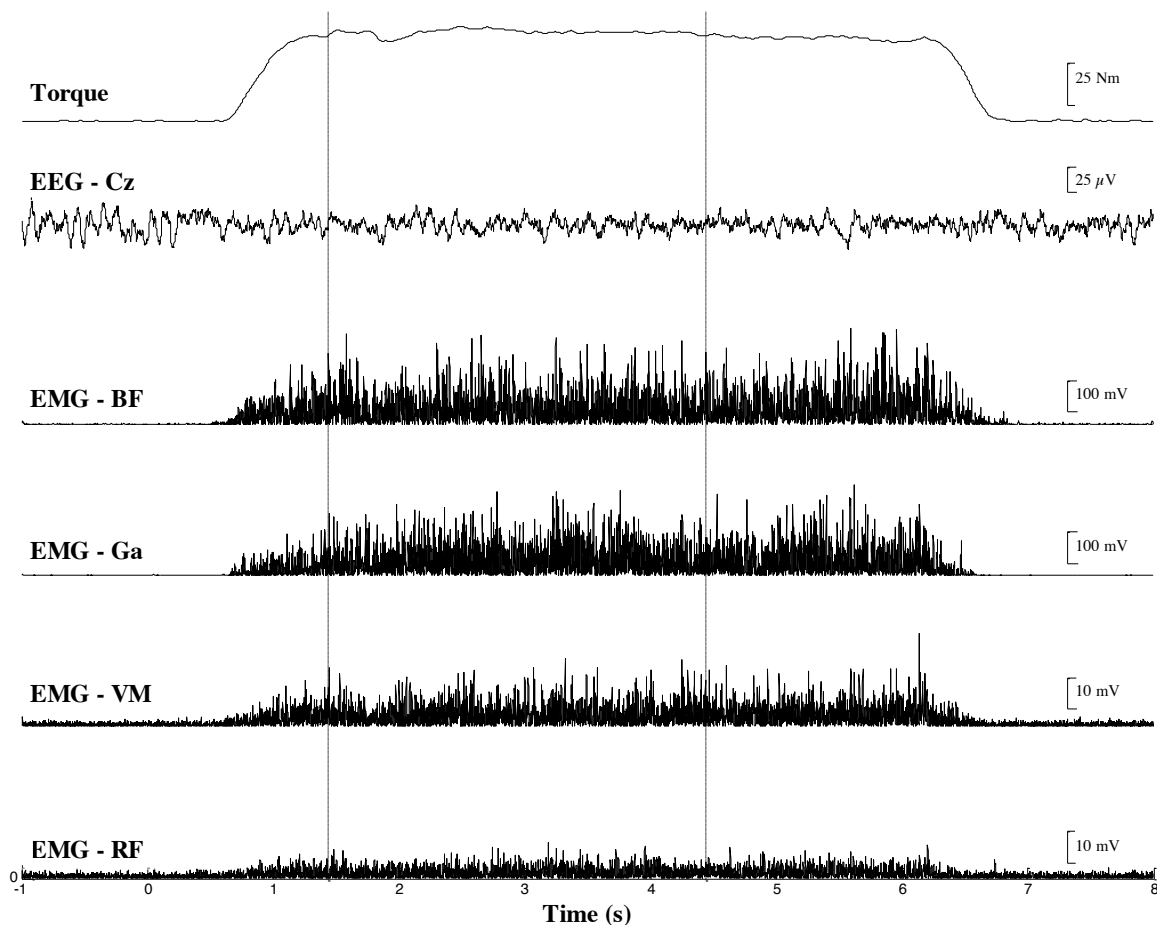


Figure 19 : données d'un participant ST au cours d'un essai représentatif réalisé à 60% de la rMVC en flexion. De haut en bas : effort résultant à l'articulation du genou, activité électroencéphalographique de l'électrode Cz, activité électromyographique rectifiée du *biceps femoris*, *gastrocnemius*, *vastus medialis* et *rectus femoris*. Les lignes verticales en pointillé représentent le début et la fin de la période d'intérêt sélectionnée pour l'analyse de chaque essai. Cette figure illustre particulièrement bien le phénomène de coactivation musculaire où l'on voit une activation des muscles VM et RF (antagonistes au cours des contractions en flexion) qui se manifeste par une augmentation de l'amplitude des signaux EMG au cours de la contraction.

5.1.2. Sélection des bandes de fréquences d'intérêt

Comme nous l'avons mentionné dans le chapitre 2, il n'existe pas de consensus précis sur les valeurs limites des bandes de fréquences (Niedermeyer et Lopes da Silva, 2005). Concernant spécifiquement la bande de fréquences autour de 20 Hz, les bornes inférieures et supérieures des bandes de fréquences étudiées peuvent varier selon les études. En effet, Hinkley et al. (2010) ont étudié la bande de fréquences 12-35 Hz, avec une décomposition en deux sous-bandes : 12-20 et 20-35 Hz qui pourraient refléter une implication de différentes populations

de neurones dans la production de mouvements volontaires (Kilavik et al., 2011). Naranjo et al. (2010) ont sélectionné une bande de fréquences entre 15 et 32 Hz. Comme nous l'avons décrit dans le chapitre 4, le protocole expérimental de ce travail de thèse repose sur un protocole inspiré de Mima et al. (1999) dans le sens où des contractions isométriques à différents niveaux de forces ont été réalisées par les participants. Nous avons donc fait le choix de prendre des limites des bandes de fréquences identiques à cette étude. En conséquence, la bande de fréquences 13-31 Hz décomposée en deux sous-bandes : 13-21 et 21-31 Hz seront étudiées.

Nous nous intéressons aussi à la bande de fréquences 35-45 Hz. Pour ce qui est des bandes de fréquences plus élevées, nous avons sélectionné la bande de fréquences entre 60 et 90 Hz similairement à Cheyne et al. (2008), Gaetz et al. (2011) et Muthukumaraswamy (2011) qui ont étudié l'activité du M1 au cours de contractions musculaires volontaires.

5.1.3. Traitement

Pour chaque essai, une transformation en ondelettes de Morlet (nombre de cycle 7 (Tallon-Baudry et al., 1996)) entre 0,12 et 112,53 Hz par pas de 0,25 Hz a été réalisée sur le signal EEG de chacune des électrodes EEG pour pouvoir afficher les représentations topographiques des rythmes corticaux à la surface du scalp. En revanche, l'analyse statistique a concerné uniquement les signaux enregistrés par l'électrode EEG Cz. La moyenne des transformées en ondelettes a été calculée par condition et participant sur une période dite de ligne de base : de 400 à 100 ms avant l'apparition du feedback de production de force, et sur la période d'intérêt de trois secondes déterminée précédemment. Pour finir, le TRSP a été calculé selon la formule de Stepien et al. (2011) décrite dans la partie introductive (cf p 31) avec comme valeur de ligne de base de 400 à 100 ms avant l'apparition du feedback de production de force (Krishnan et al., 2009). Comme nous l'avons présenté dans le paragraphe précédent, et conformément aux valeurs utilisées dans la littérature, les fréquences EEG d'intérêt étudiées ont été les suivantes : 13-21 Hz, 21-31 Hz, 35-45 Hz (Mima et al., 1999) et 60-90 Hz (Muthukumaraswamy, 2011). En moyennant les valeurs de puissances spectrales obtenues avec le calcul de TRSP dans chacune de ces bandes de fréquences et sur la période d'intérêt, nous avons obtenu par bande de fréquences une valeur de puissance pour chaque condition expérimentale et chaque sujet.

Pour chaque essai des pré-tests de MVC et des conditions expérimentales, l'enveloppe linéaire des signaux EMG a été obtenue en filtrant par un filtre passe-bas de 9 Hz la valeur absolue des signaux EMG (Shiavi et al., 1998). L'activation maximale de chaque voie EMG a été calculée sur la fenêtre de deux secondes au cours desquelles la production d'effort musculaire avait été déterminée comme maximale précédemment. Cette valeur d'activation maximale nous a permis de normaliser l'enveloppe linéaire des signaux EMG obtenus lors des conditions expérimentales, donnant ainsi une information sur le niveau d'activation de chaque muscle au cours de chaque condition expérimentale. Afin d'obtenir les niveaux d'activation des groupes musculaires, les niveaux d'activation calculés précédemment des muscles fléchisseurs : BF et Ga et extenseurs : VM et RF ont été moyennés. Pour finir, nous avons calculé le niveau d'activation moyen de ces groupes musculaires sur la fenêtre temporelle d'intérêt (Cao, 2010).

5.1.4. Statistiques

Les effets de *Groupe* (ST vs. ED) concernant les MVC et rMVC et ratio rMVC/MVC ont été évalués par un t-test avec un seuil de significativité α fixé à 0,05).

Une ANOVA à deux facteurs (*Groupe* et *Niveau de Force*) à mesures répétées a été réalisée sur chaque variable indépendante : niveau d'activation EMG des groupes musculaires extenseurs et fléchisseurs, TRSP EEG de l'électrode Cz dans les bandes de fréquences suivantes : 13-21 Hz, 21-31 Hz, 35-45 Hz et 60-90 Hz (cf paragraphe précédent pour le choix des bandes de fréquences). L'analyse a été réalisée indépendamment pour les contractions en flexion et en extension avec un seuil de significativité α fixé à 0,05. De plus, pour les données EEG, un t-test de Student avec une correction de Bonferroni pour comparaisons multiples a été réalisé à chaque niveau de force pour déterminer si les valeurs de TRSP EEG étaient significativement différentes de zéro.

5.2. Résultats

5.2.1. Capacités de production de force

L'analyse statistique n'a pas révélé d'effet de groupe concernant les valeurs de MVC, de rMVC et le ratio rMVC/MVC en flexion comme en extension ($p > 0,05$). Un récapitulatif des valeurs moyennes obtenues pour chaque groupe de participant est donné dans le tableau 1. Pour les ST et ED, les niveaux moyens de moment de force en flexion et extension à 20, 40, 60 et 80% de la rMVC correspondaient respectivement à 15.2 ± 1.8 , 29.9 ± 3.6 , 44.6 ± 5.4 and 59.1 ± 7.1 % de la MVC (figure 20).

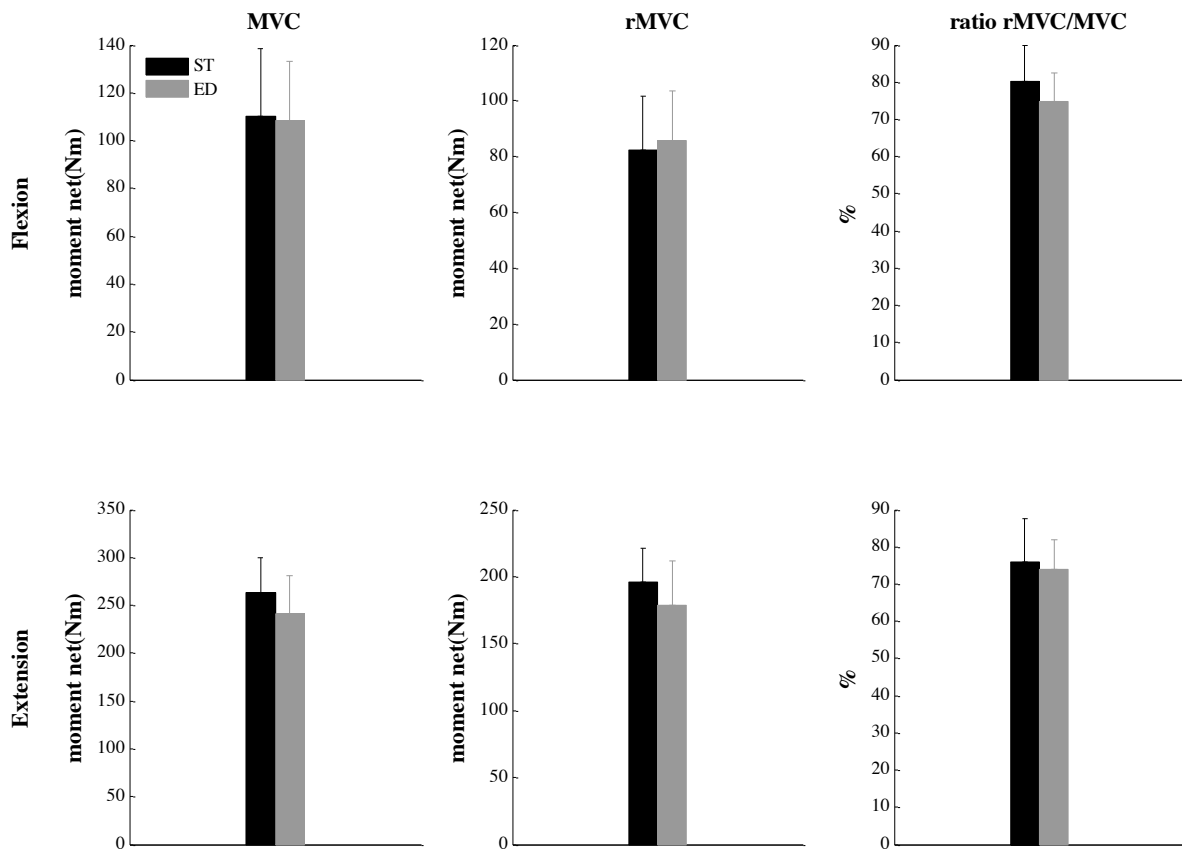


Figure 20 : valeurs de MVC, rMVC et ratio rMVC/MVC en flexion et en extension pour les groupes de participants ST et ED. Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance de 95 %.

5.2.2. Niveaux d'activation EMG

Concernant les données d'activation EMG, un effet significatif du *Groupe* ($F_{1,19} = 9.79$; $p < 0,05$) et une interaction *Groupe x Niveau de Force* ($F_{3,57} = 6.32$; $p < 0,05$) ont été observés pour l'activation des muscles extenseurs au cours des contractions en flexion (figure 21; en haut à gauche). Au cours des flexions, le niveau d'activation des muscles antagonistes des ST est plus faible que celui des ED, et l'augmentation du niveau d'activation de ces muscles avec le *Niveau de Force* est plus faible pour les ST que pour les UT. De plus, un effet significatif du *Niveau de Force* a été observé pour les groupes musculaires fléchisseurs et extenseurs, lors des contractions en flexion et en extension chez les deux groupes de participants (figure 21). L'activation EMG des groupes musculaires extenseurs du genou augmente aussi avec le *Niveau de Force* en flexion et en extension ($F_{3,57} = 83,10$ en flexion et $F_{3,57} = 33,01$ en extension; $p < 0,05$; figure 21, ligne du haut). L'activation EMG des muscles fléchisseurs du genou augmente en flexion et en extension avec le *Niveau de Force* ($F_{3,57} = 283,46$ en flexion et $F_{3,57} = 303,33$ en extension; $p < 0,05$; figure 21 ligne du bas).

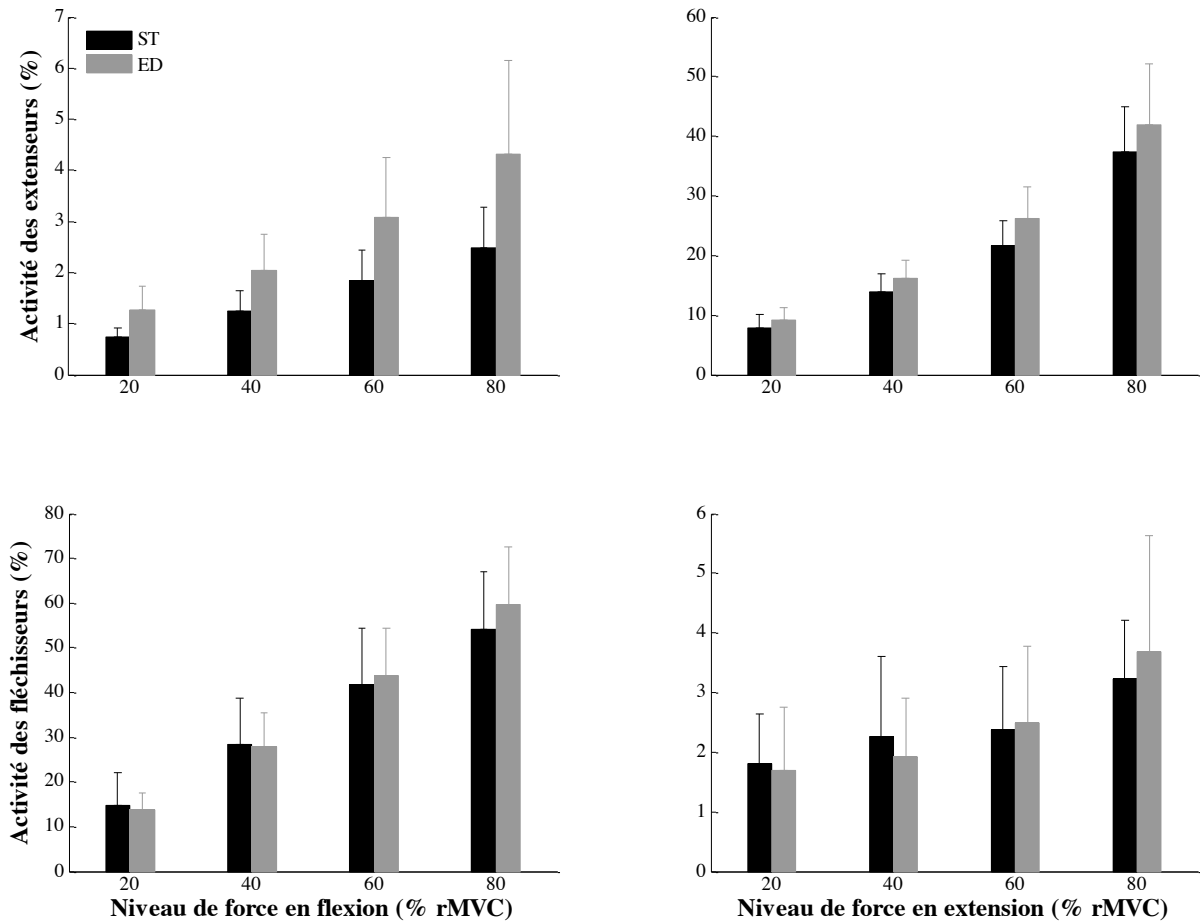


Figure 21 : activation EMG moyenne des muscles fléchisseurs (colonne de gauche) et extenseurs (colonne de droite) chez les participants ST et ED au cours des contractions en flexion (première ligne) et en extension (deuxième ligne) réalisées à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC. L'échelle en y a été ajustée pour chaque graphique séparément. Un effet significatif du *Groupe* et une interaction *Groupe x Niveau de Force* ont été observés pour l'activation des muscles extenseurs au cours des contractions en flexion (en haut à gauche). De plus, un effet significatif du *Niveau de force* a été observé pour tous les types de muscles dans toutes les directions de contraction pour les deux groupes de participants. Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance de 95 %.

5.2.3. TRSP EEG

Les figures 22 et 23 représentent les cartes temps-fréquence moyennées du TRSP pour les groupes ST et ED au cours des contractions en flexion et en extension à chaque niveau de force. Selon l'axe horizontal, les valeurs avant 0 représentent la période de ligne de base du signal EEG. La période comprise entre 0 et 3 secondes représente la fenêtre d'intérêt, période au cours de laquelle la production du niveau de force était le plus proche du niveau de force à

atteindre et le plus stable. C'est sur cette période qu'ont été déterminées les valeurs de TSRP, en moyennant selon l'axe horizontal et vertical dans chaque fréquence d'intérêt les valeurs de TRSP de chacune des représentations temps-fréquence. D'après une observation visuelle de ces deux figures, il semblerait que la diminution de puissance spectrale dans une bande de fréquences entre 20 et 30 Hz augmente avec le niveau de force. Pour les niveaux de force les plus importants, il semblerait qu'il y ait une augmentation de la puissance spectrale des fréquences au-delà de 60 Hz.

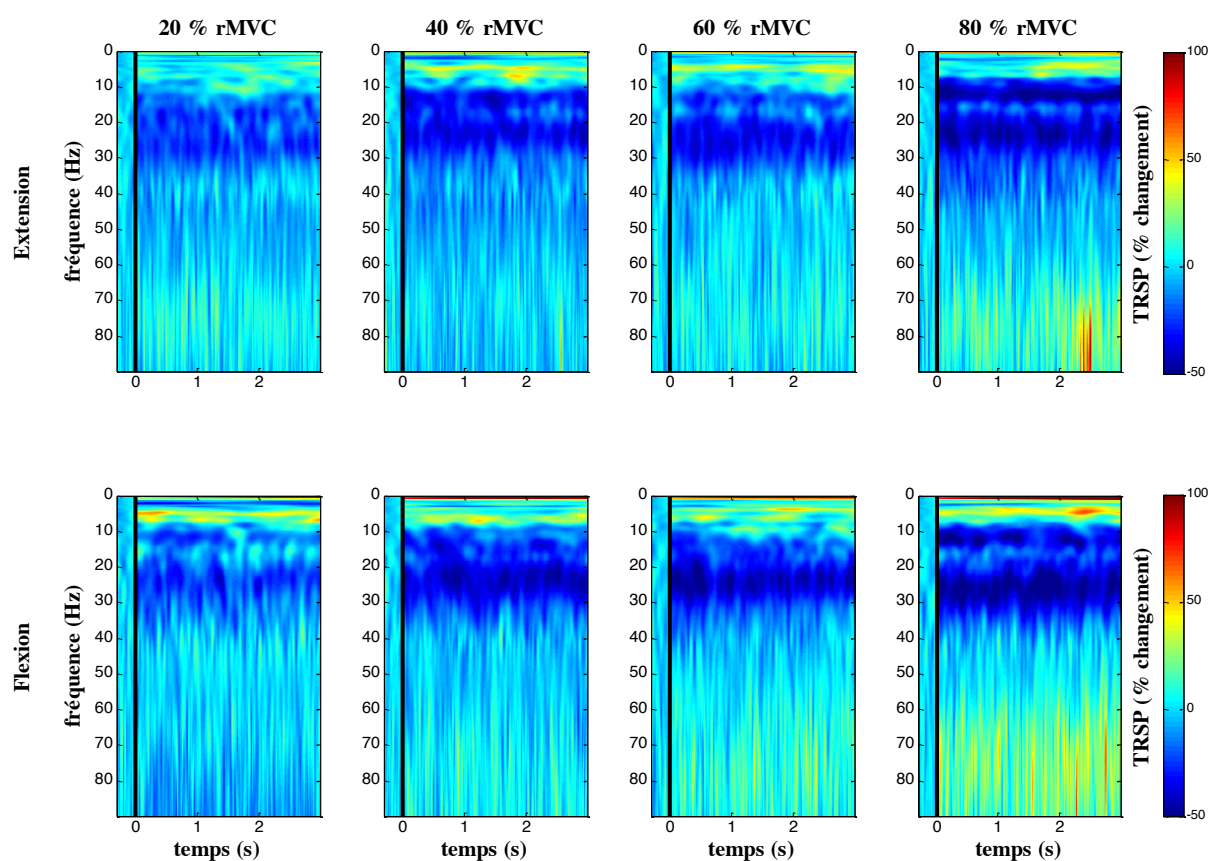


Figure 22 : représentation temps-fréquence moyenne du TRSP EEG sur la période d'intérêt (de 0 à 3 secondes) chez les participants ST au cours des contractions en extension (première ligne) et en flexion (deuxième ligne) réalisées à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC (de gauche à droite). La période située avant le trait noir vertical représente la ligne de base, période au cours de laquelle les participants étaient au repos. Les représentations temps-fréquence indiquent une diminution de la puissance spectrale des oscillations dans une bande de fréquences entre 20 et 30 Hz pour tous les niveaux de force dans les deux directions de contraction. Cette diminution semble augmenter avec le niveau de force. Pour les plus hauts niveaux de force, il semblerait qu'il y ait une augmentation de la puissance spectrale des oscillations au-delà de 60 Hz.

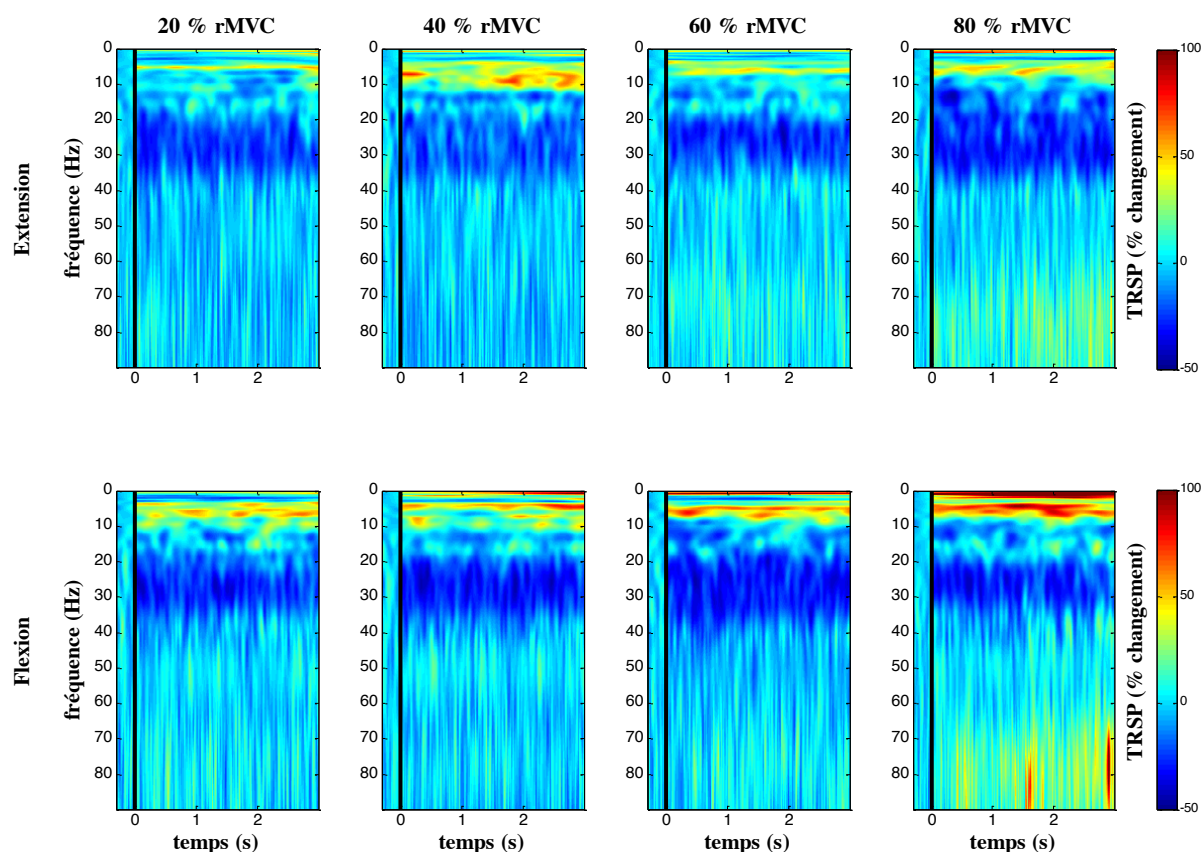


Figure 23 : représentation temps-fréquence moyenne du TRSP EEG sur la période d'intérêt (de 0 à 3 secondes) chez les participants ED au cours des contractions en extension (première ligne) et en flexion (deuxième ligne) réalisées à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC (de gauche à droite). La période située avant le trait noir vertical représente la ligne de base, période au cours de laquelle les participants étaient au repos. Les représentations temps-fréquence indiquent une diminution de la puissance spectrale des oscillations dans une bande de fréquences entre 20 et 30 Hz pour tous les niveaux de force dans les deux directions de contraction. Cette diminution semble augmenter avec le niveau de force. Pour les plus hauts niveaux de force, il semblerait qu'il y ait une augmentation de la puissance spectrale des oscillations au-delà de 60 Hz.

5.2.3.1. Fréquences comprises entre 13 et 21 Hz

L'ANOVA à mesures répétées du TRSP EEG dans la bande de fréquences 13-21 Hz (figure 26, première ligne) a permis de mettre en évidence un effet significatif du *Groupe* en flexion et en extension (flexion: $F_{1,19} = 5,08$, $p < 0,05$, colonne de gauche ; extension $F_{1,19} = 4,55$, $p < 0,05$, colonne de droite). De plus, le t-test a indiqué que les valeurs de TRSP EEG dans cette bande de fréquences n'étaient jamais significativement différentes de zéro chez les participants ED ($p < 0,05 / 4$).

5.2.3.2. Fréquences comprises entre 21 et 31 Hz

L'ANOVA à mesures répétées a révélé un effet significatif du *Niveau de Force* ($F_{3,57}=3,35$; $p<0,05$) et une interaction *Groupe* \times *Niveau de Force* ($F_{3,57}=3,67$; $p<0,05$) uniquement en flexion. La diminution de la puissance spectrale des oscillations cérébrales dans la bande de fréquences EEG 21-31 Hz augmente avec le *Niveau de Force* chez les participants ST alors qu'il reste similaire quel que soit le *Niveau de Force* chez les participants ED. Le t-test concernant le TRSP EEG dans la bande de fréquences 21-31 Hz EEG (figure 26, deuxième ligne) a permis de mettre en évidence que les valeurs de TRSP sont significativement différentes de zéro pour les deux groupes de participants en flexion comme en extension.

Les figures 24 et 25 sont des représentations topographiques à la surface du scalp du TRSP dans la bande de fréquences entre 21 et 31 Hz respectivement pour les participants ST et ED. Ces représentations indiquent que les phénomènes de diminution de la puissance spectrale des oscillations comprises entre 21 et 31 Hz sont centrés autour de l'électrode EEG centrale Cz.

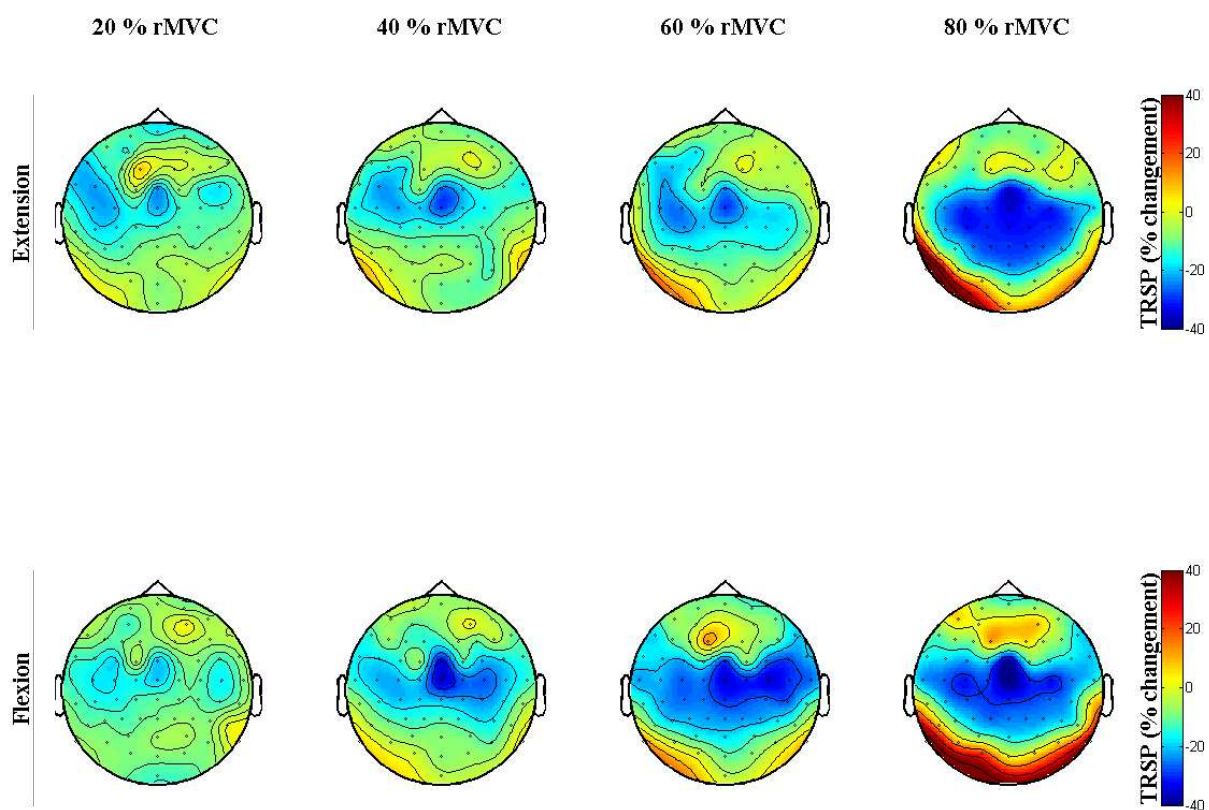


Figure 24 : représentation topographique du TRSP EEG dans la bande de fréquences 21-31Hz chez les participants ST au cours des contractions en extension (première ligne) et en flexion (deuxième ligne) réalisées à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC (de gauche à droite). La diminution de puissance spectrale ne concerne que les oscillations enregistrées dans la région centrale du cortex. Comme cela était observable sur les représentations temps-fréquence de la figure 22, il semble y avoir une augmentation de la diminution de la puissance des oscillations cérébrales avec le niveau de force.

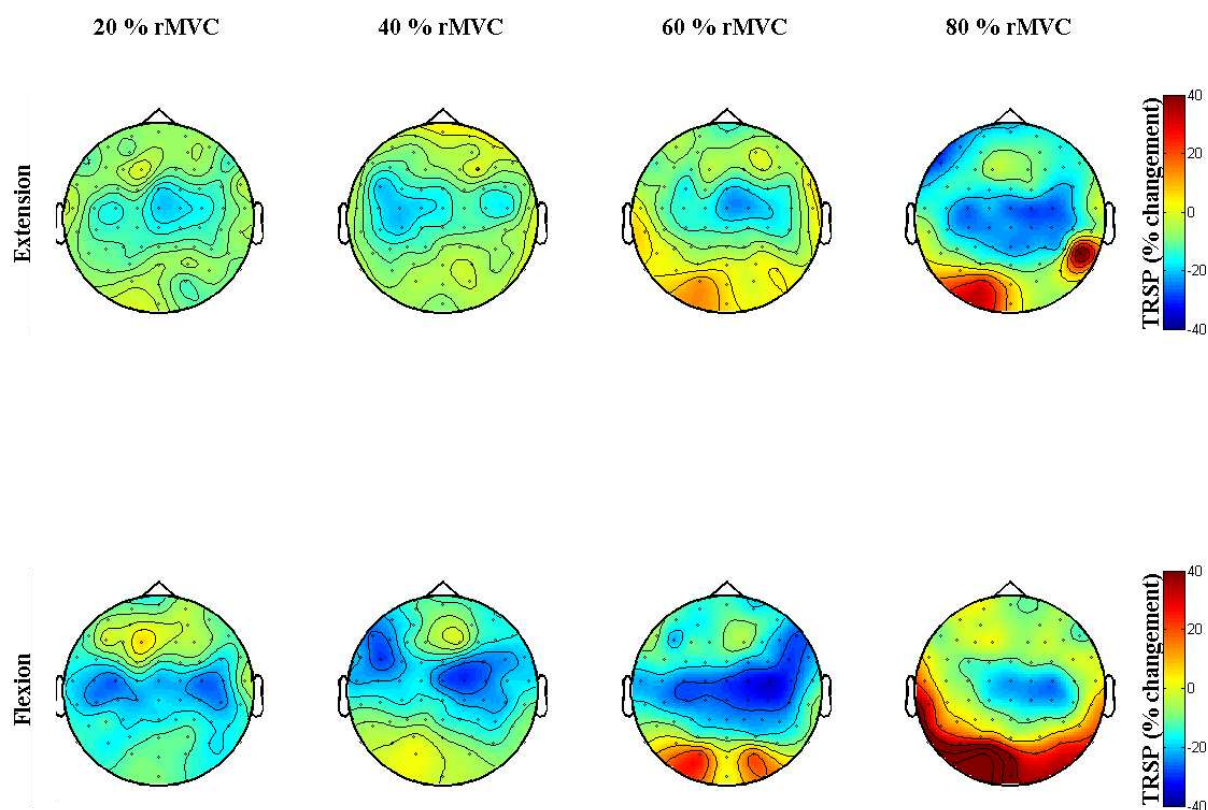


Figure 25 : représentation topographique du TRSP EEG dans la bande de fréquences 21-31Hz chez les participants ED au cours des contractions en extension (première ligne) et en flexion (deuxième ligne) réalisées à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC (de gauche à droite). La diminution de puissance spectrale ne concerne que les oscillations enregistrées dans la région centrale du cortex. Comme cela était observable sur les représentations temps-fréquence de la figure 23, il semble y avoir une augmentation de la suppression des oscillations cérébrales avec le niveau de force. Cette augmentation ne semble pas concerner la condition expérimentale flexion à 80 % de la rMVC pour laquelle il semblerait que la diminution de puissance spectrale des oscillations soit moins important que pour la condition de flexion à 60 % de la rMVC.

5.2.3.3. Fréquences comprises entre 35 et 45 Hz

En ce qui concerne les valeurs de TRSP EEG dans la bande de fréquences 35-45 Hz, l'ANOVA à mesures répétées n'a montré aucun effet de *Groupe* ou de *Niveau de Force* ni d'interaction *Groupe x Niveau de Force* ($p > 0,05$). Un t-test a permis de mettre en évidence qu'aucune valeur en flexion comme en extension n'était différente de zéro chez les participants ST comme les ED ($p > 0,05 / 4$).

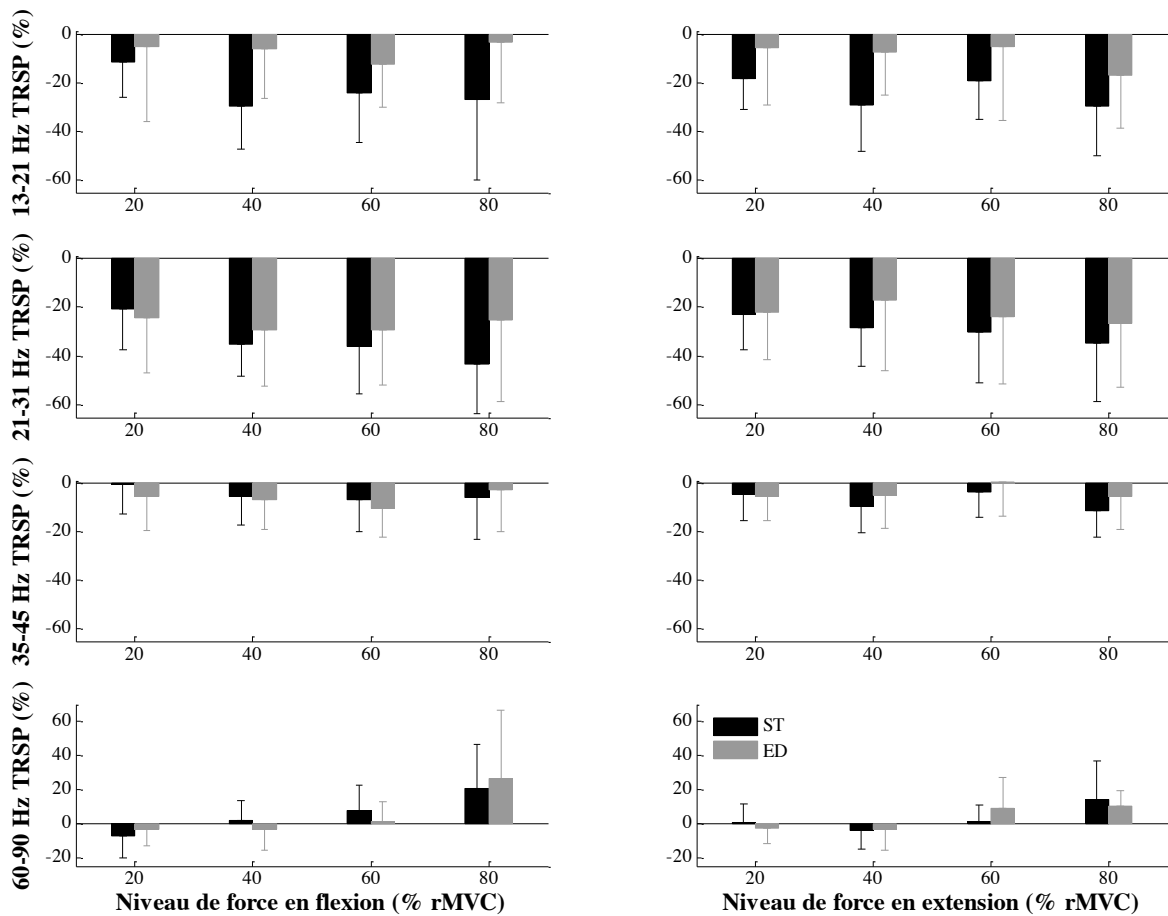


Figure 26 : TRSP EEG moyen chez les participants ST et ED au cours des contractions en flexion (colonne de gauche) et en extension (colonne de droite) lors des contractions à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC. De haut en bas, les lignes représentent les valeurs de TRSP EEG dans les bandes de fréquences 13-21 Hz, 21-31 Hz, 35-45 Hz et 60-90 Hz. Les valeurs des échelles en y ont été ajustées séparément pour chaque graphique. Les valeurs de TRSP EEG dans la bande de fréquences 13-21 Hz (première ligne) présentent un effet significatif du *Groupe* en flexion et en extension (respectivement colonne de gauche et de droite). En flexion comme en extension, ces valeurs ne sont jamais significativement différentes de zéro pour les participants ED ($p > 0,0125$; correction de Bonferroni). Un effet significatif du *Niveau de Force* et une interaction *Groupe* \times *Niveau de Force* ont été observés dans la bande de fréquences 21-31 Hz au cours des contractions en flexion (deuxième ligne, colonne de gauche). Les autres graphiques ne représentent aucun effet significatif ($p > 0,05$). En ce qui concerne la bande de fréquences 60-90 Hz, le t-test corrigé de Bonferroni indique que les valeurs de TRSP EEG sont significativement différentes de zéro pour les groupes de participants ST et ED uniquement dans les conditions expérimentales de 80% de la rMVC en flexion et en extension. Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance de 95 %.

5.2.3.4. Fréquences comprises entre 60 et 90 Hz

Enfin, dans la bande de fréquences 60-90 Hz (figure 26, quatrième ligne), l'ANOVA à mesures répétées des valeurs de TRSP EEG a permis de révéler un effet significatif du *Niveau de Force* en flexion ($F_{3,57} = 11,18$; $p < 0,05$; figure 26 colonne de gauche) et en extension ($F_{3,57} = 7,79$; $p < 0,05$; figure 26 colonne de droite). Les données de TRSP EEG montrent une augmentation de la puissance des oscillations cérébrales avec le *Niveau de Force* avec des valeurs d'augmentation de puissance des oscillations uniquement pour les plus grandes valeurs de rMVC.

5.3. Discussion

Cette étude a examiné la modulation de la TRSP EEG associée à la modulation de la coactivation musculaire chez des participants engagés dans un entraînement régulier de production de force (ST) et des participants activement engagés dans des disciplines d'endurances (ED). L'activation EMG des muscles antagonistes et les oscillations corticales qui émanent du cortex moteur ont été comparées entre les deux groupes de participants au cours d'une tâche de production de force isométrique.

5.3.1. Capacités de production de force et coactivation musculaire

L'absence de différence des valeurs de MVC et de rMVC entre les participants ST et ED est en accord avec les travaux de Lattier et al. (2003), qui ont reporté des capacités de production de force similaires chez ces deux populations lors de contractions isométriques. Ce résultat suggère que l'intensité de l'entraînement chez les deux populations que nous avons étudiées n'influence pas les adaptations en termes de capacités de production de force lors de contractions isométriques. Ceci est probablement lié à la spécificité des adaptations où les effets de l'entraînement sont maximisés lors d'exercices similaires à celui-ci (Morrissey et al., 1995). L'absence d'effet significatif de l'entraînement en production de force pourrait s'expliquer par la différence entre la tâche d'entraînement pratiqué par les ST principalement composée de contractions dynamiques et la tâche expérimentale de notre étude sollicitant les participants dans des conditions isométriques. En revanche, si l'intensité de l'entraînement ne permet pas d'observer des différences en termes de capacités de production de force, il se

produit pour les contractions en flexion une moindre coactivation musculaire chez les participants ST comparativement aux participants ED. Ce résultat est en accord avec d'autres études qui ont déjà démontré une diminution de l'activation des muscles antagonistes à la suite d'un entraînement en production de force (Bru et Amarantini, 2008 ; Carolan et Cafarelli, 1992 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Hakkinen et al., 2000 ; Hakkinen et al., 1998) et pourrait être attribué aux adaptations induites par l'entraînement en force chez les ST (Remaud et al., 2007).

5.3.2. TRSP EEG dans la bande de fréquences 21-31 Hz

Les principaux résultats de notre étude ont été observés dans la bande de fréquences 21-31 Hz. Les résultats indiquent clairement une suppression des oscillations cérébrales chez les deux groupes de participants pour les deux directions de contraction. La suppression des oscillations corticales reflétant l'activation de la région cérébrale concernée (Pfurtscheller et al., 2003 ; Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999 ; Pfurtscheller et Neuper, 1992), ce résultat dénote une implication des fréquences entre 21 et 31 Hz qui émanent du cortex moteur dans la tâche de production de force. Si l'on s'intéresse spécifiquement aux résultats obtenus pour les contractions en flexion, la modulation des oscillations corticales dans la bande de fréquences 21-31 Hz est caractérisée par une augmentation de la suppression de l'activité oscillatoire avec le *Niveau de Force* chez les participants ST, alors que la suppression reste similaire quel que soit le niveau de force exercé chez les participants ED. Ce résultat est remarquable parce qu'il a été obtenu uniquement au cours des efforts en flexion, c'est-à-dire dans la direction de contraction dans laquelle l'activation des muscles antagonistes augmentait davantage chez les participants ED que chez les participants ST avec le niveau de force produit. Cette plus grande suppression des oscillations corticales chez les participants ST comparativement aux participants ED pour les plus grands niveaux de force indique une plus forte activation du cortex moteur primaire (Patino et al., 2006 ; Salmelin et al., 1995). D'après les travaux réalisés par Dettmers et al. (1995), une plus grande activation du cortex moteur primaire pourrait correspondre au contrôle supraspinal de muscles autres que ceux principalement sollicités pour la réalisation de la tâche expérimentale. En l'absence de différence significative entre les participants ST et ED concernant les valeurs de MVC et les niveaux d'activation des muscles agonistes, nous suggérons que les adaptations corticales induites par un entraînement régulier en force pourraient permettre un codage plus précis de l'activation des muscles

antagonistes. Cet encodage spécifique conduirait à une minimisation de la contribution des muscles antagonistes ce qui améliorerait l'efficacité énergétique de la contraction musculaire (Baratta et al., 1988 ; Bru et Amarantini, 2008 ; Carolan et Cafarelli, 1992 ; Hakkinen et al., 2000). Ce résultat est en accord avec d'autres études qui ont déjà mis en évidence l'implication de mécanismes supraspinaux dans la régulation des muscles antagonistes (De Luca et Mambrito, 1987 ; Mullany et al., 2002). Il corrobore aussi l'hypothèse d'un contrôle supraspinal distinct pour les muscles antagonistes (Klass et al., 2008). De plus, nos résultats montrent que le contrôle supraspinal des muscles antagonistes différait entre les groupes spécifiquement dans la direction de contraction (flexion) dans laquelle les muscles antagonistes correspondaient aux muscles sollicités principalement (i.e. muscles extenseurs du genou) de la tâche d'entraînement des participants ST. Ces adaptations supraspinales spécifiques à un entraînement régulier en force peuvent être associées à la plasticité du cortex moteur induite par l'apprentissage d'une habileté motrice (Griffin et Cafarelli, 2007 ; Karni et al., 1995 ; Lotze et al., 2003 ; Sanes et Donoghue, 2000 ; Tyc et al., 2005). De plus, ces résultats EEG indiquent un effet significatif du *Niveau de Force* et confirme les conclusions soulignées par Mima et al. (1999) qui avait mis en évidence une augmentation de la suppression des oscillations corticales avec le niveau de force au cours de contractions isométriques entre le pouce et le petit doigt. Ces résultats sont aussi en accord avec des enregistrements de tomographie par émission de positons et d'imagerie par résonance magnétique (Dai et al., 2001 ; Dettmers et al., 1995 ; Thickbroom et al., 1998 ; van Duinen et al., 2008) qui ont montré que l'activation du cortex moteur primaire était significativement corrélée avec l'augmentation du niveau de force lors de contractions isométriques. Ces résultats pourraient refléter le recrutement d'un plus grand nombre de cellules corticales avec l'augmentation de la production de force isométrique (Thickbroom et al., 1998).

5.3.3. TRSP EEG dans la bande de fréquences 13-21 Hz

Concernant la TRSP EEG dans la bande de fréquences 13-21 Hz EEG TRSP, nos résultats ont montré une suppression significative des oscillations cérébrales dans les deux directions de contraction pour les participants ST, alors qu'aucune suppression significative n'a été observée chez les participants ED. Ce résultat indique une implication d'une bande de fréquences additionnelle dans la tâche de production de force chez les participants ST. En l'absence de données EMG supplémentaires sur d'autres muscles que ceux dédiés à la flexion

et l'extension de la jambe, ce résultat est plus difficile à interpréter. Il pourrait correspondre au contrôle supraspinal de muscles proximaux nécessaires pour stabiliser la jambe droite au cours des contractions (Dettmers et al., 1995).

La modulation des oscillations corticales dans de multiples bandes de fréquences comprises entre 12 et 40 Hz est supposée refléter une implication de différentes populations de neurones dans la production de mouvements volontaires (Kilavik et al., 2011). Dans ce travail récent, ces auteurs montrent que les composantes fréquentielles autour de 20 et 30 Hz sont modulées différemment en fonction de la direction du mouvement qui va suivre. Les effets distincts observés dans les bandes de fréquences 21-31 Hz et 13-21 Hz dans cette étude pourraient suggérer un contrôle supraspinal spécifique des muscles qui ont une fonction différente dans la tâche de production de force. Nous pouvons suggérer que la bande de fréquences 21-31 Hz pourrait être impliquée dans le contrôle des muscles situés autour de l'articulation mobilisée par la tâche expérimentale. En revanche, la bande de fréquences 13-21 Hz pourraient être responsable du contrôle des muscles nécessaires à la stabilisation de la posture.

5.3.4. TRSP EEG dans les bandes de fréquences 35-45 et 60-90 Hz

Contrairement à Mima et al. (1999) qui a reporté une modulation de la TRSP EEG dans la bande de fréquences 35-45 Hz uniquement pour les niveaux de force les plus importants avec une augmentation de l'amplitude des oscillations corticales, nos résultats n'indiquent aucune modulation de la TRSP EEG. En revanche, nos résultats indiquent le même profil de modulation des oscillations corticales dans la bande de fréquences 60-90 Hz : une augmentation de l'amplitude des oscillations cérébrales pour les participants ST et ED dans les deux directions de contraction uniquement pour les niveaux de force les plus importants. Au regard de la sensibilité des enregistrements EEG à la contamination des signaux EMG notamment pour l'analyse des fréquences au-delà de 60 Hz (Goncharova et al., 2003 ; Pope et al., 2009 ; Whitham et al., 2007), ce résultat est à prendre en considération d'autant plus qu'il concerne les niveaux de production de force les plus importants, conditions au cours desquelles les participants peuvent avoir tendance à solliciter involontairement les muscles du cou. Pour vérifier ce point, nous avons réalisé une analyse qualitative supplémentaire. Cette analyse laisse à penser que cette composante pourrait être d'origine corticale. La figure 27 est une représentation topographique de la distribution moyenne de tous les participants de la

TRSP EEG dans la bande de fréquences 60-90 Hz en flexion (ligne du haut) et en extension (ligne du bas) pour chaque niveau de force. D'après cette représentation, il semblerait que l'activité enregistrée par les électrodes EEG se situant à proximité des muscles du cou et de la mâchoire ainsi que dans les régions temporales et occipitales sont contaminées par l'activité musculaire au cours des niveaux de force les plus importants.

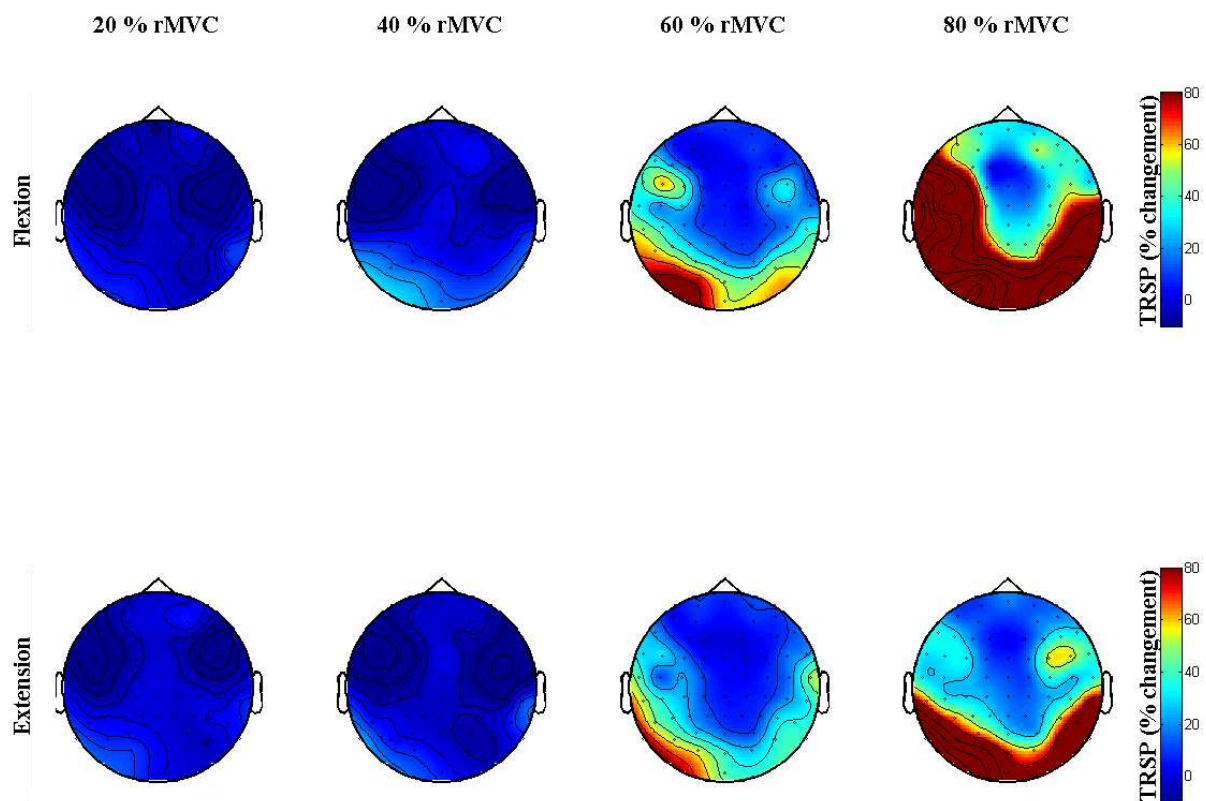


Figure 27 : représentation topographique du TRSP EEG moyen des participants ST et ED dans la bande de fréquences 60-90 Hz au cours des contractions en flexion (première ligne) et en extension (deuxième ligne) réalisées à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC (de gauche à droite). Ces représentations se caractérisent par une absence de modulation de la puissance spectrale des oscillations entre 60 et 90 Hz pour les niveaux de force 20 et 40 % de la rMVC. Pour les niveaux de force les plus importants, il y a une augmentation de la puissance spectrale des oscillations surtout dans les régions occipitales et temporales.

Si l'on s'intéresse spécifiquement à la puissance spectrale de l'activité enregistrée par l'électrode P7 (figure 28) située dans la région pariétale gauche contaminée par les contractions musculaires, nous voyons clairement sur cette figure que pour les niveaux de force les plus importants, il y a une très grande augmentation de la puissance au-dessus de 60

Hz. De plus, cette augmentation semble avoir son maximum au-delà de 100 Hz et un pic autour de 75 Hz n'est pas clairement visible. Nous pouvons alors conclure que pour les électrodes EEG situées dans les régions temporales et occipitales, l'augmentation de la TRSP EEG dans la bande de fréquences 60-90 Hz est liée à une contamination EMG.

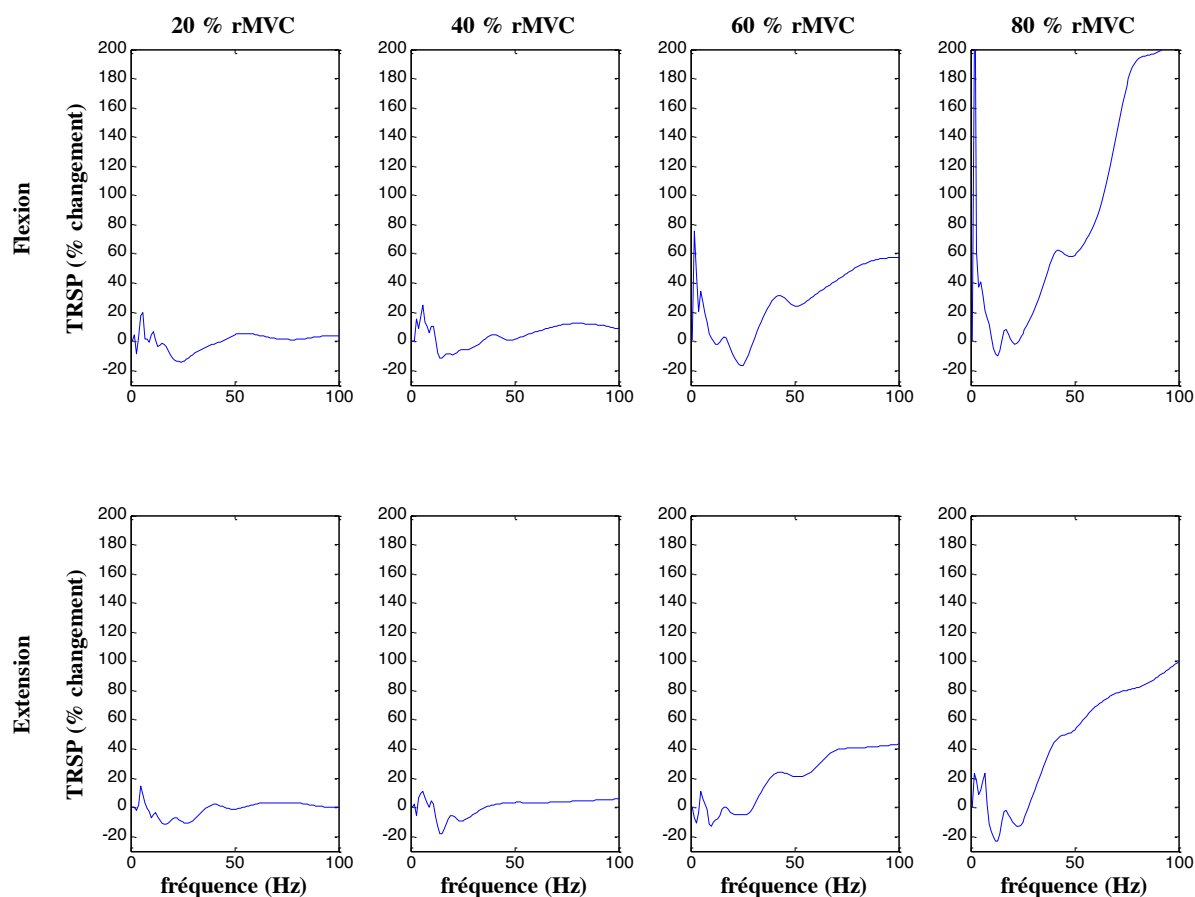


Figure 28 : représentation du TRSP moyen des participants ST et ED du signal enregistré par l'électrode EEG P7 au cours des flexions (ligne du haut) et des extensions (ligne du bas) pour les niveaux de force à 20, 40, 60 and 80% de la rMVC (de gauche à droite).

Concernant l'électrode EEG d'intérêt Cz, la représentation topographique (figure 29) semble indiquer que cette électrode et les électrodes environnantes sont moins contaminées par l'activité musculaire des muscles du cou et de la mâchoire. De plus, pour les niveaux de force les plus importants, contrairement à l'électrode P7, la puissance spectrale de l'activité enregistrée par l'électrode Cz (figure 29) ne semble pas indiquer d'augmentation au-delà de la

fréquence de 100 Hz. Il est aussi possible de distinguer un pic autour de la fréquence 75 Hz dans les deux directions de contraction. Enfin, l'amplitude du pic repéré autour de la fréquence de 75 Hz pour l'électrode Cz est qualitativement bien plus faible que l'amplitude de cette même fréquence pour l'électrode P7. Le profil de puissance spectrale reporté à l'électrode Cz semble être caractéristique de processus EEG. Nous pouvons alors supposer que l'effet statistique observé chez les deux populations de participants concernant la modulation de la TRSP EEG dans la bande de fréquences 60-90 Hz uniquement pour les niveaux de force les plus importants soit associé à un processus cérébral. Cette absence de contamination EMG enregistrée par l'électrode EEG Cz est probablement liée d'une part au choix de l'électrode EEG de référence Fz qui est proche de Cz, ce qui visait à mettre l'accent sur les variations locales de voltage au-dessus de la région péri-rolandique. Il est ainsi très probable que le niveau de contamination EMG soit très similaire aux électrodes EEG Cz et Fz. D'autre part, avec la procédure manuelle employée pour supprimer les artéfacts contenus dans les enregistrements EEG, nous pouvons supposer que la contamination des signaux EEG par des signaux EMG (Goncharova et al., 2003 ; Pope et al., 2009 ; Whitham et al., 2007) ne peut pas expliquer la présence de hautes composantes fréquentielles dans les oscillations du cortex moteur primaire.

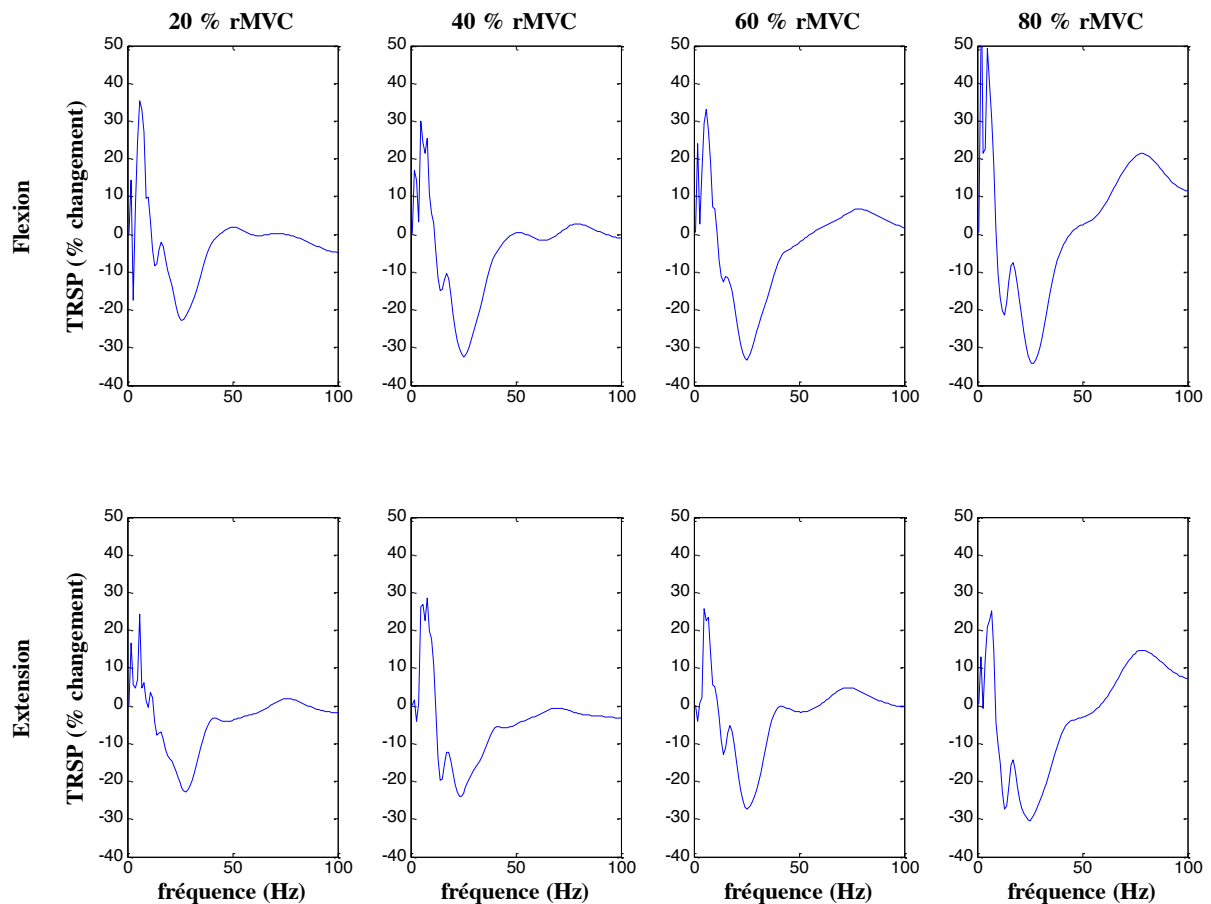


Figure 29 : représentation du TRSP moyen des participants ST et ED du signal enregistré par l'électrode EEG Cz au cours des contractions en flexion (ligne du haut) et en extension (ligne du bas) pour les niveaux de force à 20, 40, 60 and 80% de la rMVC (de gauche à droite).

Au vu de cette analyse, il est évident que les électrodes EEG situées dans les régions temporales et occipitales sont contaminés par de l'EMG. Il est donc difficile d'affirmer avec certitude que la TRSP EEG dans la bande de fréquences 60-90 Hz enregistrée par l'électrode Cz reflète exclusivement un mécanisme cérébral. Avec toutes les réserves que nous pouvons émettre sur ce résultat, nous pouvons suggérer que cette bande de fréquences joue un rôle crucial dans le contrôle de la production de hauts niveaux de force. L'apparition de composantes fréquentielles EEG dans de hautes fréquences pourrait être associée à une augmentation de la fréquence de décharge avec le niveau de force produit (Thickbroom et al., 1998).

5.4. Conclusion

En conclusion, en utilisant la comparaison des participants ST et ED comme paradigme expérimental pour faire varier la coactivation musculaire lors de contractions isométriques sous-maximales à performance équivalente, cette étude est, à notre connaissance, la première à révéler une augmentation de l'activation du cortex moteur primaire associée à une diminution du niveau d'activation des muscles antagonistes. Nous suggérons que ces adaptations pourraient être associées à un encodage spécifique de la coactivation musculaire à travers les oscillations corticales dans la bande de fréquences 21-31 Hz. Ceci pourrait être responsable d'une amélioration de l'efficacité énergétique de la contraction musculaire chez les participants ST. A notre connaissance, cette étude est aussi la première à montrer que les adaptations centrales induites par un entraînement régulier en force sont associées à une modulation des oscillations corticales au cours de contractions isométriques à des niveaux sous-maximaux.

Ces oscillations dont nous avons montré les modulations et suggéré qu'elle pouvaient contenir une information pour réaliser un encodage spécifique de la coactivation musculaire présentent aussi la particularité d'être couplées d'un point de vue fréquentiel avec l'activité EMG des muscles sollicités (Conway et al., 1995 ; Kilner et al., 2000 ; Kilner et al., 1999 ; Mima et al., 1999 ; Salenius et al., 1997). L'investigation des interactions cortico-musculaires représente une analyse pertinente pour déterminer les stratégies de contrôle supraspinal de la contraction musculaire (Baker et Baker, 2003 ; Chakarov et al., 2009). Avant de présenter les résultats concernant l'analyse des interactions cortico-musculaire avec les muscles agonistes et antagonistes chez les participants ST et ED, nous présenterons dans le prochain chapitre les limites du calcul mathématique de la cohérence pour tester statistiquement la dépendance entre des processus oscillatoires. Nous proposerons alors une nouvelle méthode qui repose sur la détermination des zones de significativité du cross-spectrum en ondelettes.

CHAPITRE 6

UN NOUVEAU TEST STATISTIQUE POUR LA DETECTION DE LA DEPENDANCE TEMPS-FREQUENCE ENTRE DEUX PROCESSUS OSCILLATOIRES NON STATIONNAIRES

L'un des objectifs de mon travail, suite à cette quantification séparée de l'activité musculaire et de l'activité corticale, était de mesurer les interactions cortico-musculaires afin de tester directement le lien fonctionnel entre le cortex moteur primaire et les muscles sollicités lors de contractions isométriques chez nos participants ST et ED. En commençant ce travail, j'ai rapidement été confronté à la définition de la cohérence de Halliday et al. (1995) mais également à l'absence de test statistique permettant de déterminer clairement si une valeur de cohérence significative représente réellement une dépendance entre les signaux étudiés (Mehrkanooona et al., 2011). Ce problème nous a amené à réfléchir sur des méthodes qui permettent de déterminer un seuil de significativité au-delà duquel on peut affirmer avec certitude qu'il existe une dépendance réelle entre les deux signaux considérés. Ce chapitre va présenter le développement d'une nouvelle méthode de détection de la dépendance temps-fréquence entre deux processus oscillatoires non stationnaires. Cette méthode repose sur la détection des zones de significativité de la représentation temps-fréquence du cross-spectrum en ondelettes et sera comparée avec le calcul de la cohérence à partir de données simulées et neurophysiologiques.

6.1. Introduction

L'analyse des interactions cortico-musculaires repose le plus communément dans la littérature sur le calcul mathématique de la cohérence (Halliday et al., 1995). Ce calcul permet d'obtenir une mesure normalisée de la dépendance entre deux séries temporelles oscillatoires. La détermination du seuil statistique au-delà duquel les valeurs de cohérence sont considérées comme significatives a été proposée par Gish et Cochran (1988) et Maris et al. (2007). Quand les valeurs de cohérence dépassent ce seuil de significativité pour une bande de fréquences

donnée, alors on considère que les signaux sont corrélés dans cette bande de fréquence. Récemment, des travaux ont remis en cause le calcul de la cohérence comme mesure statistique pertinente de la dépendance entre deux séries temporelles oscillatoires (Mehrkanooa et al., 2011). En effet, un niveau significatif de cohérence ne correspond pas nécessairement à une dépendance significative entre deux signaux aléatoires. Ceci est d'autant plus vrai que le nombre d'essais pour calculer la cohérence est faible. A partir d'exemples sur des données simulées dont on connaît à priori les caractéristiques de dépendance temps-fréquence, nous énoncerons les limites de l'analyse statistique du calcul de la cohérence en ondelettes (WC). Nous proposerons alors une solution alternative basée sur la détection des valeurs significatives du cross-spectrum en ondelettes (WCS). Les deux méthodes d'analyse de WC et de WCS seront comparées à partir de données simulées et de données expérimentales EEG et EMG enregistrées au cours d'une tâche de production de force isométrique chez un participant.

6.2. Méthodologie

6.2.1. Nouveau test statistique pour la détection des valeurs significatives du WCS

Il est souvent avancé que la WC est plus interprétable que le WCS, qui correspond à une mesure non-normalisée de la dépendance entre les signaux. En effet, à première vue, il semble difficile de juger si les valeurs de WCS sont significatives. Rappelons que la méthode standard pour détecter les valeurs significatives de la cohérence repose sur une méthode statistique permettant de tester l'hypothèse nulle nommée H_0 . Selon cette hypothèse, les composantes des deux séries temporelles sont des variables gaussiennes centrées, indépendantes et identiquement distribuées. La nouvelle procédure statistique propose de tester une hypothèse nulle plus générale pour laquelle les séries temporelles aléatoires sont des vecteurs indépendants avec une moyenne nulle et une matrice de covariance à déterminer. La détermination du seuil est calculée à partir de la plus grande valeur propre de la matrice de covariance de chacune des séries temporelles. Avec cette procédure, les valeurs de WCS plus faibles que le seuil sont considérées comme non significatives alors que les valeurs de WCS

qui sont au-dessus sont considérées comme étant un niveau véritablement significatif de la dépendance temps-fréquence dans une fréquence et à un instant donné.

Par conséquent, deux séries temporelles dont l'amplitude de l'auto-spectrum est importante vont entraîner des valeurs de cross-spectrum importantes, sans qu'il n'y ait nécessairement une dépendance entre les deux séries temporelles, ce qui n'est pas le cas dans le calcul de la cohérence dont le cross-spectrum est normalisé par les auto-spectrums des deux séries temporelles. Cependant, le calcul du niveau de seuil de significativité basé sur le calcul des valeurs propres de la matrice de covariance deux séries temporelles s'adapte à l'amplitude des auto-spectrums des séries temporelles.

6.2.2. Données simulées

Afin d'évaluer la pertinence de la méthode basée sur la détection des zones de significativité du WCS comparativement à la méthode basée sur la détection des zones de significativité de la WC, ces deux méthodes ont été comparées en utilisant des données simulées dont on connaissait à priori les caractéristiques de dépendance temps-fréquence.

Les caractéristiques de ces données étaient les suivantes : les signaux simulés ont été générés à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz sur une période de 1000 ms. De 0 à 300 ms, ces signaux contenaient une composante fréquentielle à 10 Hz, alors que de 300 à 700 ms, ils contenaient une composante fréquentielle à 30 Hz. Enfin, de 700 à 1000 ms, ces signaux n'avaient aucune caractéristique commune. Du bruit blanc gaussien a été ajouté à ces signaux. Un exemple des signaux bruts avec un rapport de signal sur bruit (SNR) de -5 dB est donné dans la figure 30a. Ces deux séries temporelles sont corrélées sur les intervalles de temps de 0 à 300 ms et 300 à 700 ms respectivement dans les fréquences 10 Hz et 30 Hz.

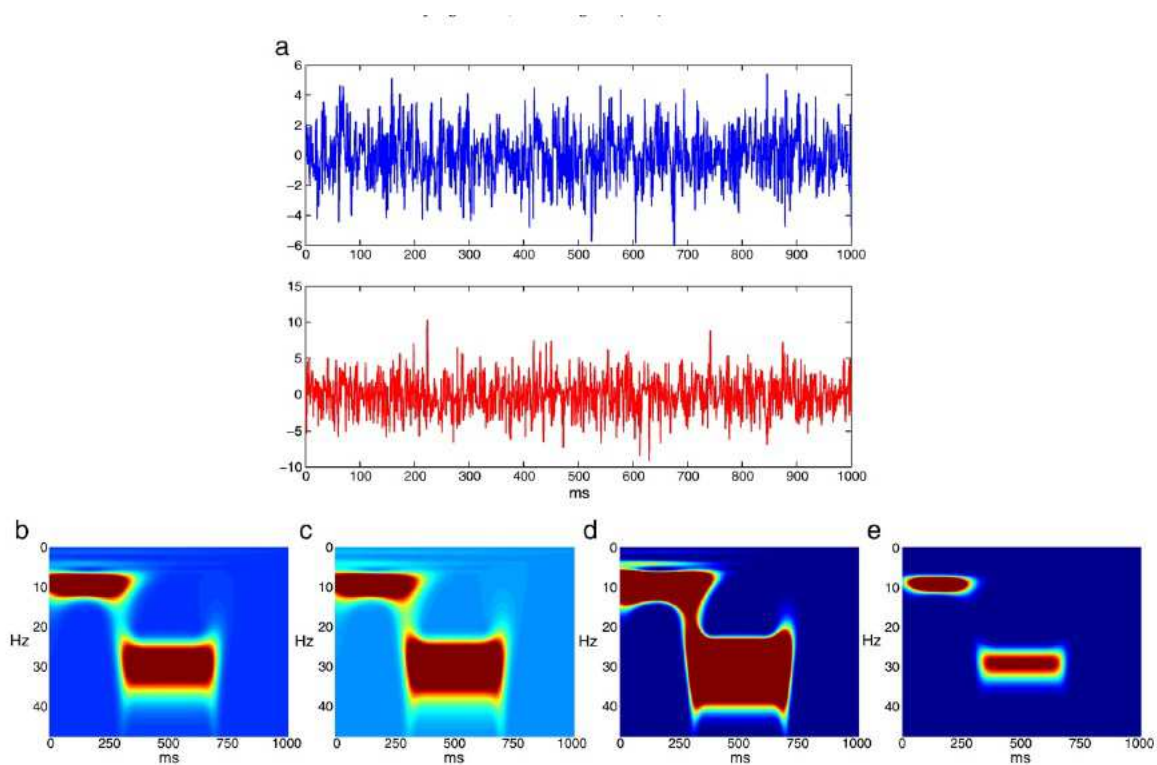


Figure 30 : (a) exemple des séries temporelles x et y générées avec un rapport de signal sur bruit de -5 dB. (b) et (c) représentation respective de l'auto-spectre de x et y . (d) et (e) représentation respective de la WC et du WCS. Les deux séries temporelles ont des oscillations communes dans la bande de fréquences autour de 10 Hz de 1 à 300 ms et dans la bande de fréquences 30 Hz de 300 à 700 ms.

6.2.3. Données expérimentales

Afin d'évaluer la pertinence de la méthode basée sur la détection des zones de significativité du WCS proposée dans cette étude, nous avons appliqué ce test à des données neurophysiologiques de type EEG et EMG. Le protocole expérimental et le recueil des données sont décrits dans le chapitre 4. Pour rappel, les activités EEG et EMG du muscle VM ont été enregistrées chez un seul participant. Les conditions expérimentales étaient des extensions à 10 et 20 % de la rMVC ainsi qu'une condition au cours de laquelle le participant restait au repos. Un total de 100 essais a été réalisé par condition expérimentale.

Le prétraitement des signaux EEG a consisté à réaliser un filtrage passe-haut à $0,5$ Hz, puis un référencement du signal par rapport à l'électrode EEG Fz. L'électrode EEG Cz a été sélectionnée comme électrode d'intérêt pour la suite des analyses. Le signal de l'électrode EMG VM a été filtré avec un filtre passe-haut à une fréquence de coupure de 3 Hz. Les

données ont ensuite été découpées en epochs de -1 à +7 secondes par rapport à l'apparition du feedback visuel de production de force. Enfin, une inspection visuelle des signaux a été réalisée pour supprimer les essais contenant des artéfacts. Le nombre d'essais retenus au final par condition expérimentale était de 70.

Le cross-spectrum a ensuite été calculé entre les électrodes EEG Cz et EMG VM. Le signal de l'électrode EMG n'a pas été rectifié car cette procédure n'est ni nécessaire ni appropriée pour l'analyse des interactions cortico-musculaires compte tenu des arguments que nous avons énoncés dans le chapitre 3 (McCelland et al., 2012).

6.3. Résultats

6.3.1. Données simulées

L'effet du nombre d'essais a été testé sur la détection des zones de significativité de la WC et du WCS (figure 31). Nous voyons clairement que les cartes temps-fréquence de la WC et du WCS ne contiennent pas les mêmes informations. Les valeurs importantes du WCS sont principalement observées dans des bandes de fréquences autour de 10 et 30 Hz, respectivement dans les intervalles de temps 0 à 300 ms et 300 à 700 ms, ce qui est cohérent avec la dépendance temps-fréquence des signaux qui ont été générés. Le test statistique sur la WC indique des valeurs significatives dans les bandes de fréquences de 10 et 30 Hz respectivement autour des intervalles de temps de 200 et 500 ms, ce qui est cohérent avec la dépendance des signaux générés. En revanche, on observe des zones significatives dans la fréquence de 20 Hz autour de 300 ms (figure 31 ; lignes 1 et 2), ce qui est inattendu dans le sens où il n'existe pas de corrélation temps-fréquence entre les deux séries temporelles générées. Le test de la WC détecte aussi des zones significatives qui semblent plus aléatoirement disposées sur la carte temps-fréquence.

Avec le test basé sur la détection des zones de significativité de la carte temps-fréquence du WCS, (figure 31, quatrième colonne), les résultats semblent plus satisfaisants. Ce nouveau test estime correctement les zones significatives de la carte temps-fréquence du WCS aux endroits où la dépendance entre les signaux est réellement significative, et ne détecte pas de zones sur la carte où la corrélation entre les signaux n'existe pas. Les résultats obtenus à partir

de seulement deux essais sont représentés sur la troisième ligne de la figure 31. La détection des zones de significativité de la WC est alors moins bonne que lorsque 10 et 30 essais sont utilisés. En effet, la plupart des zones réellement significatives détectées précédemment avec 10 et 30 essais ne le sont pas avec seulement 2 essais. Au contraire, les résultats de notre procédure (figure 31, troisième ligne, quatrième colonne) montrent que la détection des zones significatives est bien plus pertinente avec seulement deux essais.

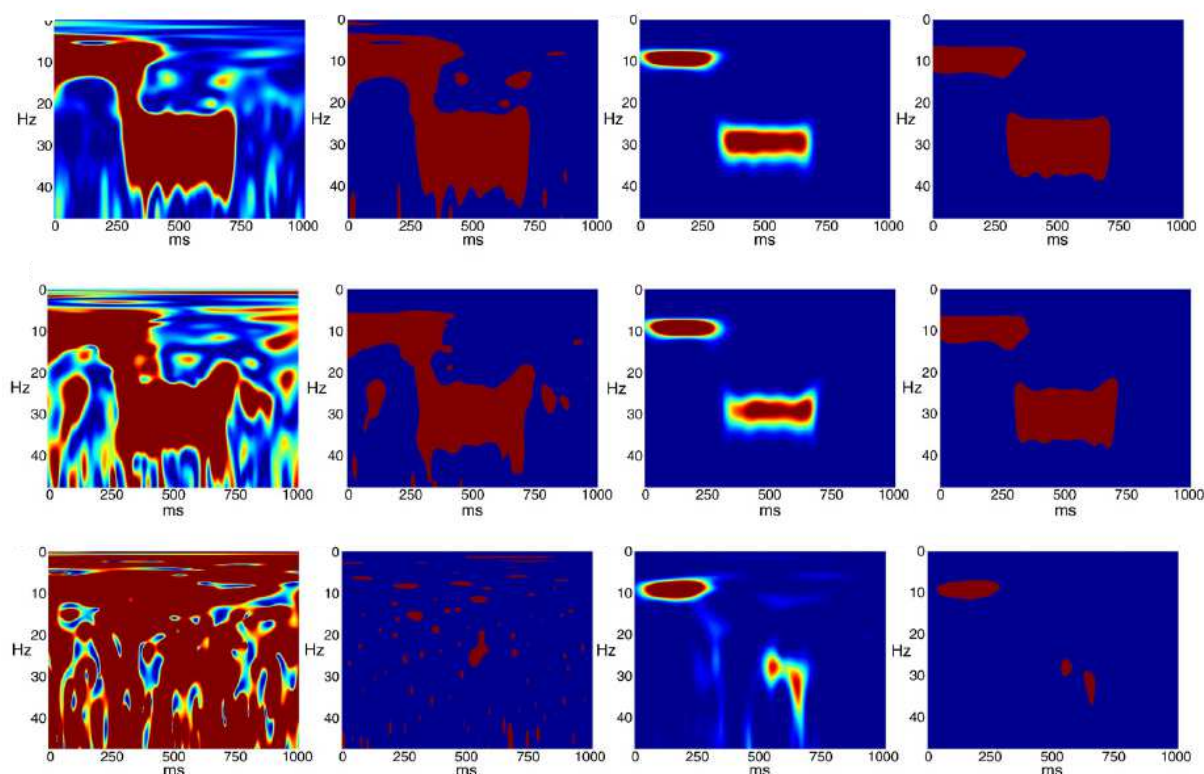


Figure 31 : WC (première colonne) et détection des zones significatives de la carte temps-fréquence de la WC (deuxième colonne), valeurs significatives en rouge. WCS (troisième colonne) et détection des zones significatives de la carte temps-fréquence du WCS (quatrième colonne), valeurs significatives en rouge. La dépendance entre les deux signaux simulés avec un rapport de signal sur bruit de -5 dB a été testé sur 30 essais (première ligne), 10 essais (deuxième ligne) et 2 essais (troisième ligne).

Nous allons maintenant comparer le comportement des deux tests dans une condition où l'on sait à priori qu'il n'y a pas de dépendance entre les deux signaux. Le signal x est similaire à celui que nous avons utilisé précédemment : de longueur 1000 ms à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz, deux composantes oscillatoires sinusoïdales de 10 et 30 Hz

respectivement de 0 à 300 et de 300 à 700 ms ; du bruit blanc gaussien a été ajouté. Le second signal y généré était uniquement du bruit blanc gaussien. Ainsi, la dépendance entre les deux signaux était nulle. Un exemple de la comparaison entre les deux tests est donné dans la figure 32. Sur cette figure, les cartes temps-fréquence de la WC (figure 32a) et du WCS (figure 32c) indiquent des valeurs importantes. En revanche, l'information concernant les zones de significativité est différente (figure 32b et d). Le test de significativité de la WC indique beaucoup de valeurs significatives. En revanche, même si les valeurs du WCS semblent importantes, la détection des zones de significativité indique qu'aucune valeur du WCS dépasse le seuil statistique, ce qui est cohérent avec la dépendance des signaux générés.

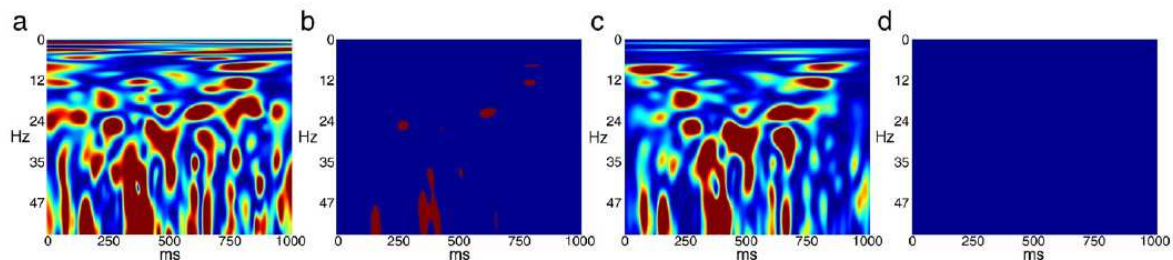


Figure 32 : représentation temps-fréquence (a) de la WC et (b) des valeurs significatives de la WC (en rouge) (c) ainsi que (c) du WCS et (d) valeurs significatives du WCS (en rouge). Les WC et WCS ont été calculés à partir de signaux qui ne présentaient aucune dépendance.

Toujours dans l'objectif de produire artificiellement de l'indépendance entre les 2 signaux, nous avons créé 30 séries temporelles avec les caractéristiques suivantes : longueur 1000 ms à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz, deux composantes oscillatoires sinusoïdales de 10 et 30 Hz, respectivement de 0 à 300 et de 300 à 700 ms ; du bruit blanc gaussien a été ajouté. Nous avons ensuite randomisé l'ordre d'apparition du signal y pour créer artificiellement de l'indépendance entre les signaux et comparer les résultats obtenus avec les tests de WC et WCS. Avec cette procédure de randomisation des données, les signaux sont indépendants l'un de l'autre pour chaque essai, ainsi aucune valeur significative n'est censée apparaître dans les cartes temps-fréquence de significativité de la WC et du WCS. Les résultats des tests de significativité avec et sans randomisation sont représentés en figures 33. Le test de significativité sur la WC (figure 33b) indique un grand nombre de valeurs significatives, ce qui n'est évidemment pas satisfaisant. En revanche, la carte temps-fréquence

de la figure 33d indique qu'aucune valeur du WCS ne dépasse le seuil de significativité alors que celui-ci comporte des valeurs importantes de corrélation (figure 33c).

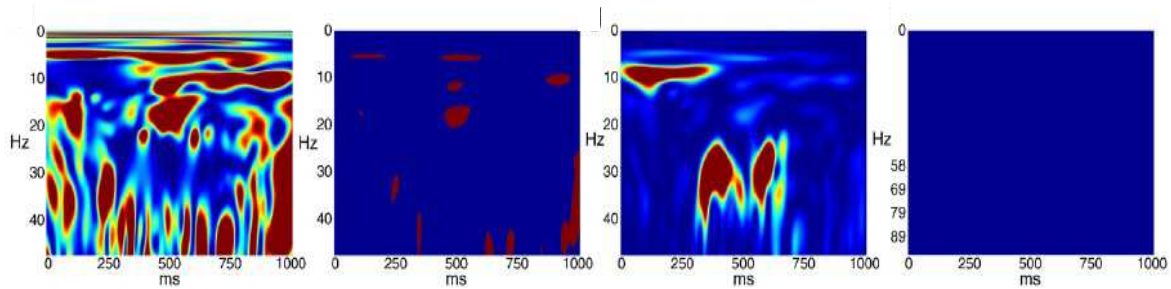


Figure 33 : représentation temps-fréquence (a) de la WC et (b) des valeurs significatives de la WC (en rouge) ainsi que (c) du WCS et (d) des valeurs significatives du WCS (en rouge). Les WC et WCS ont été calculés à partir de signaux qui ne présentaient aucune dépendance.

6.3.2. Données expérimentales

La figure 34 représente les valeurs de WC (première colonne) et de WCS (troisième colonne) entre les signaux EEG et EMG pour un nombre d'essais important (70). Ces représentations temps-fréquence indiquent que la WC et le WCS contiennent des informations différentes. Les valeurs importantes de WC sont largement étalées dans la carte temps-fréquence quel que soit le niveau de rMVC, sans aucune distinction de dépendance des signaux EEG et EMG au cours des périodes de repos et de contraction. Au contraire, des valeurs importantes de WCS sont observées dans des bandes de fréquences autour de 10 et 20 Hz, spécifiquement pour les périodes au cours desquelles il y a une contraction musculaire. De plus, le test statistique de la WC indique des valeurs significatives isolées et dispersées dans l'ensemble de la carte temps-fréquence quel que soit le niveau de force. Ce test détecte des zones de significativité au cours des périodes de repos et n'affiche pas de dépendance claire entre les signaux EEG et EMG au cours des périodes d'extension du genou. A l'inverse, le test de détection des zones de significativité basé sur le WCS que nous proposons révèle une absence de dépendance entre les signaux EEG et EMG au cours des périodes de repos et pour le niveau de force à 0% de la rMVC. Pendant les périodes de production de force à 10 et 20 % de la rMVC, le test permet

de détecter de la dépendance entre les signaux dans des bandes de fréquences autour de 10 et 20 Hz.

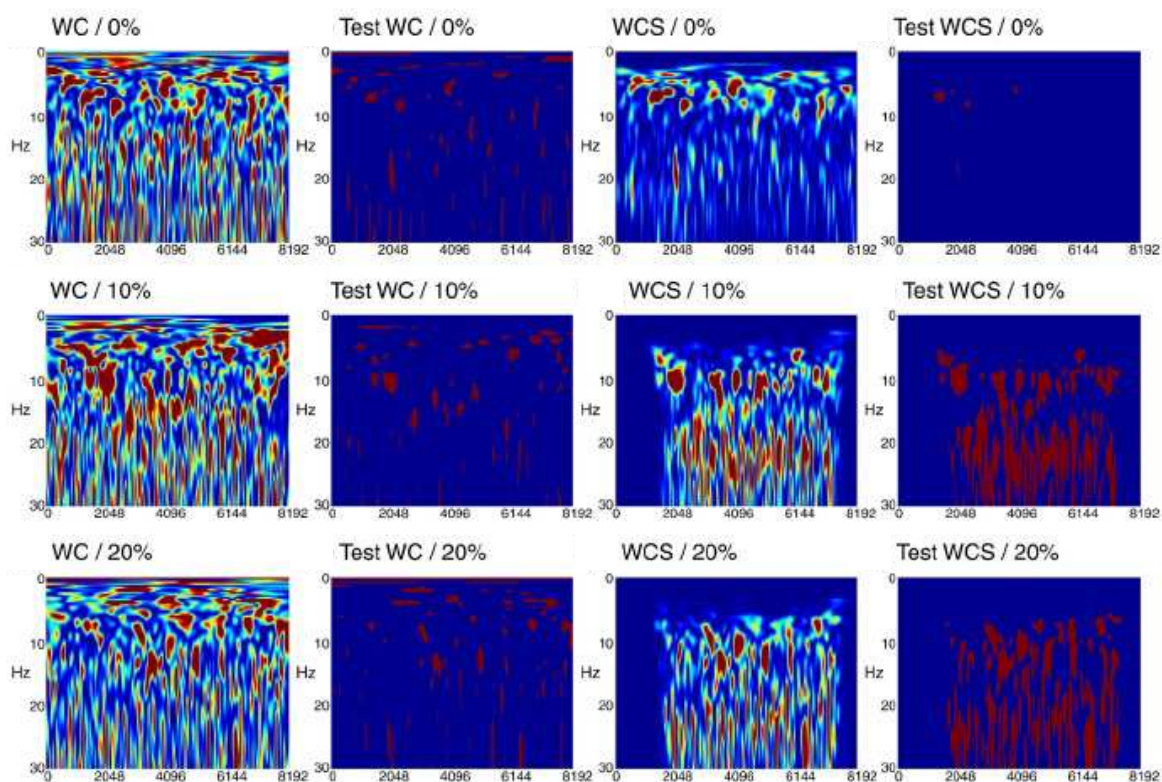


Figure 34 : analyse de la WC et du WCS à partir de données EEG et EMG au cours de contractions isométriques des muscles extenseurs du genou à 0 % (première ligne), 10 % (deuxième ligne) et 20 % de la rMVC avec 70 essais. La première colonne représente la WC et la deuxième les valeurs significatives (en rouge) de la WC. La troisième colonne représente le WCS et la quatrième les valeurs significatives (en rouge) du WCS.

Un autre avantage de l'approche proposée dans cette méthode est qu'elle permet d'obtenir des résultats satisfaisants même avec un très faible nombre d'essais. Pour illustrer ceci, nous avons sélectionné 10 essais aléatoirement parmi les 70 essais dont nous avons présenté les résultats précédemment. Avec un nombre plus faible d'essais (figure 35), les résultats observés concernant les zones de significativité des méthodes WC et WCS sont similaires aux résultats observés avec un plus grand nombre d'essais. Mise à part cette tendance générale, les valeurs significatives de WC indiquent une plus grande dispersion de la dépendance entre les signaux EEG et EMG dans la carte temps-fréquence avec un plus faible nombre d'essais.

Avec le test statistique basé sur le WCS (figure 35, quatrième colonne), les zones de significativité sont étalées sur des bandes de fréquences plus importantes autour de 10 et 20 Hz. De plus, au cours de la condition à 0 % de la rMVC, le test de détection des zones de significativité révèle une dépendance entre les signaux autour de 7 Hz.

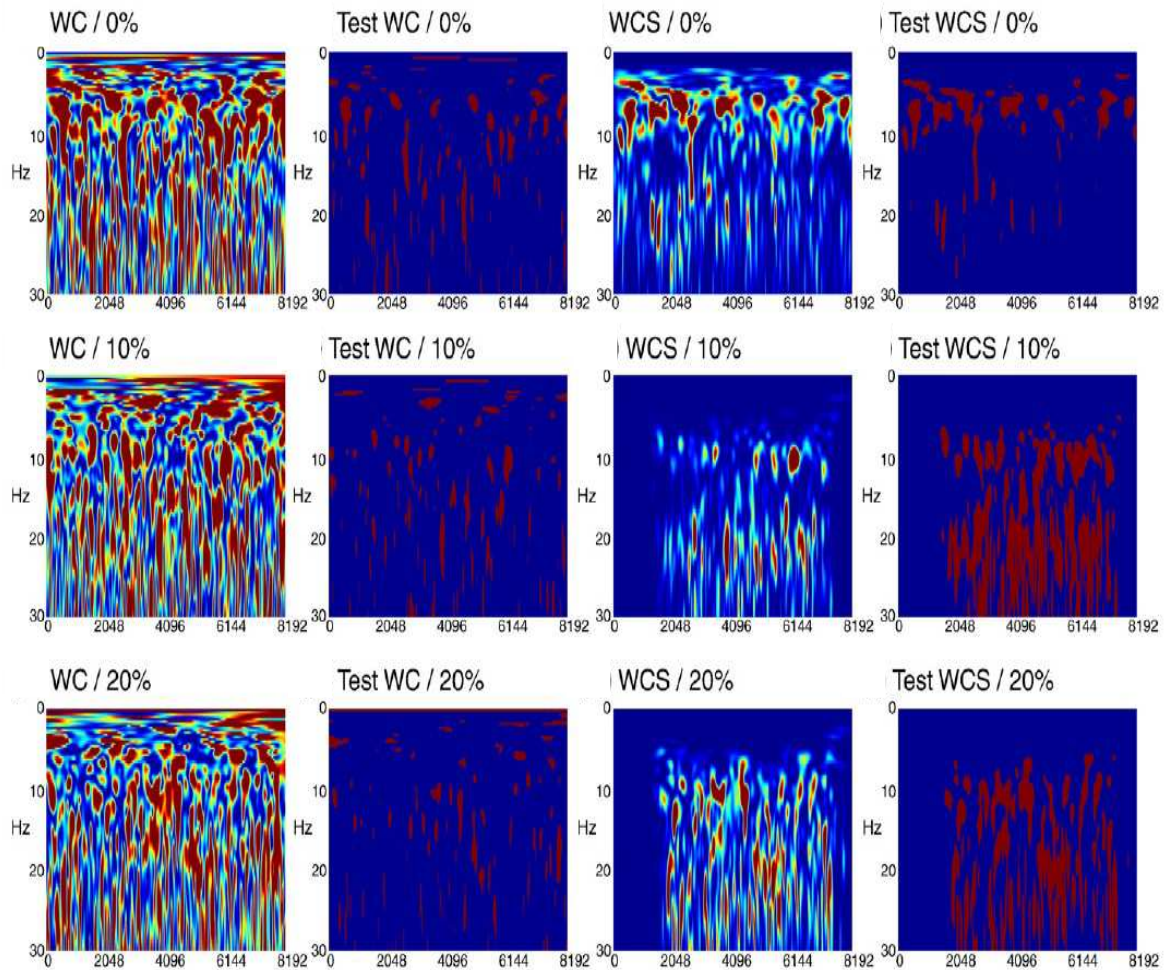


Figure 35 : analyse de la WC et du WCS à partir de données EEG et EMG au cours de contractions isométriques des muscles extenseurs du genou à 0 % (première ligne), 10 % (deuxième ligne) et 20 % (troisième ligne) de la rMVC avec 10 essais. La première colonne représente la WC et la deuxième les valeurs significatives (en rouge) de la WC. La troisième colonne représente le WCS et la quatrième les valeurs significatives (en rouge) du WCS.

6.4. Discussion

6.4.1. Comparaison à partir des données simulées

Tout d'abord, si le niveau de bruit est important dans les mesures, l'analyse visuelle des cartes temps-fréquence de WC réelle et le WCS réel a tendance à fournir le même type d'information sur la dépendance entre les deux séries temporelles. Cependant, la procédure du test statistique de détermination des valeurs significatives en utilisant la WC ou le WCS amène à des conclusions largement différentes sur la nature de la corrélation entre les deux séries temporelles. Le test standard basé sur la détection des zones de significativité de la WC indique des erreurs statistiques de type I : le test indique que des valeurs de WC dépassent le seuil de significativité, ce qui est faux dans la réalité (faux positifs). Ce test produit aussi des erreurs statistiques de type II : le test ne détecte pas des valeurs de WC significatives alors qu'elles le sont dans la réalité (faux négatifs). Quel que soit le nombre d'essais, le test statistique basé sur la WC produit des erreurs de type I. Les erreurs sont d'autant plus importantes que le nombre d'essais est faible, la détection des zones de significativité avec un nombre très faible d'essais est particulièrement médiocre. Au contraire, notre méthode ne détecte des valeurs significatives que dans les zones dans lesquelles il y a réellement de la dépendance entre les signaux. Les résultats sont toutefois moins satisfaisants avec un très faible nombre d'essais, mais l'erreur du test basée sur le WCS est largement moins importante que celle basée sur la WC. On observe les mêmes phénomènes de faux positifs avec des signaux qui n'ont pas les mêmes caractéristiques temps-fréquence et qui sont donc indépendants. Ceci a été mis en évidence d'une part en testant la dépendance entre un signal qui contenait plusieurs composantes fréquentielles et du bruit blanc gaussien, et d'autre part en intervertissant les signaux entre les différents essais. Encore une fois, des valeurs de WC dépassent le seuil de significativité, ce qui n'est pas le cas de notre test. A notre connaissance, cette procédure pour détecter les valeurs significatives des cartes temps-fréquence de WCS est nouvelle, et nous pensons qu'elle représente une alternative très séduisante pour s'affranchir des limites qui ont été mises en évidence pour le test de la WC.

6.4.2. Analyse des interactions corticomusculaires

Les résultats sur l'analyse de la corrélation entre l'activité EEG et EMG, i.e. les interactions cortico-musculaires, confirment les résultats obtenus à partir des données simulées. Ceci ajoute de l'intérêt à l'utilisation de ce test pour l'étude de la dépendance temps-fréquence entre des signaux électrophysiologiques non stationnaires. D'après la carte de significativité de la WC, quel que soit le nombre d'essais retenus pour le calcul de la WC, le test statistique détecte un très grand nombre de faux positifs : beaucoup de valeurs de la WC dépassent le seuil de significativité alors qu'il n'y a pas de production de force, et ce dans l'ensemble des fréquences étudiées.

En revanche, le test que nous proposons permet de mettre en évidence de la dépendance entre les signaux EEG et EMG uniquement au cours des phases de contractions, et ce même pour un très faible nombre d'essais. Cette dépendance est significative dans des bandes de fréquences autour de 20 Hz, ce qui a déjà été mis en évidence dans la littérature (Conway et al., 1995 ; Kilner et al., 2000 ; Salenius et al., 1997), mais aussi dans une bande de fréquences autour de 10 Hz. Ce résultat est moins commun, mais néanmoins déjà reporté dans des études avec des participants sains (Feige et al., 2000 ; Marsden et al., 2001) et des patients Parkinsoniens (Raethjen et al., 2009). Il n'est pas surprenant d'observer des interactions entre les signaux EEG et EMG dans des bandes de fréquences jusqu'alors peu mises en évidence puisque nous avons soulevé le problème des faux négatifs. Le test du WCS pourra peut-être permettre de mettre en évidence des phénomènes qui n'ont pas pu être décelés par le test de la WC. Au regard des résultats obtenus sur les données simulées, nous pouvons suggérer que le test que nous proposons dans cette étude estime plus correctement que le test de WC les zones significatives dans la carte temps-fréquence aux endroits où il y a réellement une dépendance entre les signaux EEG et EMG. Un autre bénéfice de cette approche pour l'analyse des interactions cortico-musculaires est l'amélioration de la détection des zones de significativité avec un faible nombre d'essais. Bien que l'on observe une dispersion dans les fréquences, avec peu d'essais (10), les résultats obtenus en utilisant le test proposé conserve les caractéristiques générales que nous observions avec un plus grand nombre d'essais (70). Ce résultat illustre l'avantage expérimental de notre approche quand les conditions cliniques limitent le nombre d'essais réalisable par les patients.

6.5. Conclusion

Bien que le WCS soit une mesure non normalisée de la dépendance entre deux processus oscillatoires, la procédure que nous proposons ici peut être utilisée pour détecter les valeurs significatives de WCS puisque la valeur du seuil statistique s'adapte à l'amplitude des auto-spectrums des deux signaux. La cohérence est souvent considérée comme plus interprétable car c'est une mesure normalisée. Cependant, notre étude met en évidence que des valeurs significatives sont détectées alors qu'il n'y a pas nécessairement de dépendance significative temps-fréquence entre les deux signaux considérés. Les interprétations faites à partir de l'analyse de la WC peuvent donc être erronées. Au contraire, nous avons montré à partir de données simulées et réelles que le test statistique basé sur la détection des valeurs de significativité de la carte temps-fréquence du WCS est un moyen beaucoup plus fiable pour déterminer la dépendance temps-fréquence entre deux processus gaussien.

Les résultats obtenus grâce à cette méthode permettent de tester de manière satisfaisante la dépendance entre deux processus non stationnaires, et ce, même pour un faible nombre d'essais. Cette nouvelle méthode représente un intérêt majeur pour l'analyse des interactions cortico-musculaires compte tenu de son rôle fonctionnel dans le contrôle du mouvement (Baker et Baker, 2007). Les interactions cortico-musculaires avec les muscles agonistes et antagonistes seront donc calculées à partir cette méthode pour déterminer l'implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire.

CHAPITRE 7

INTERACTIONS CORTICO-MUSCULAIRES AVEC LES MUSCLES ANTAGONISTES

Les résultats concernant la modulation des oscillations corticales suggèrent un encodage spécifique de l'activation des muscles antagonistes chez les participants ST. En effet, la diminution de la coactivation musculaire chez les ST est associée à une modulation des oscillations corticales. Cependant, cette étude ne permet pas de répondre à la question générale de communication directe entre le cortex moteur primaire et les muscles, ce que permet de vérifier l'analyse des interactions cortico-musculaires. Ces interactions sont un outil approprié pour étudier les stratégies de contrôle cortical de la contraction musculaire (Baker et Baker, 2003 ; Chakarov et al., 2009). Si cette analyse a largement été utilisée pour répondre à la question du contrôle des muscles agonistes (Brown et al., 1998 ; Mima et al., 1999), à notre connaissance elle n'a jamais été mise en œuvre pour évaluer l'implication du cortex moteur primaire dans la coactivation musculaire. L'objectif de cette étude est de comparer la magnitude des interactions cortico-musculaires avec les muscles agonistes et antagonistes. Compte tenu des travaux qui suggèrent un codage du niveau supraspinal pour le contrôle de la coactivation musculaire (De Luca et Mambrito, 1987 ; Ethier et al., 2007 ; Humphrey et Reed, 1983 ; Levenez et al., 2005 ; Psek et Cafarelli, 1993 ; Weir et al., 1998), l'hypothèse de cette étude est qu'il existerait un couplage entre l'activité EEG et l'EMG des muscles antagonistes. Une modulation de la magnitude de ces interactions indiquerait un mode de contrôle spécifique pour le contrôle des muscles agonistes et antagonistes. De plus, au regard des adaptations concernant la modulation de la coactivation musculaire mises en évidence chez les participants ST, nous pouvons également faire l'hypothèse d'une modulation de la magnitude des interactions cortico-musculaires chez les participants ST comparativement aux participants ED, ce qui correspondrait à un contrôle cortical plus fin de l'activation des muscles (Perez et al., 2006) où à un contrôle plus fin de la production du niveau de force musculaire (Ushiyama et al., 2010).

7.1. Méthodologie

Les participants et le recueil des données analysées dans cette étude sont détaillés dans le chapitre 4. Seront détaillées dans ce paragraphe « Méthode » les étapes de prétraitements et traitements des signaux EEG et EMG spécifiques à ce chapitre.

La méthodologie de ce chapitre contient deux parties. Une première où nous avons testé l'effet du type de prétraitement sur la détection des zones de significativité du WCS. Cela nous a permis de déterminer une procédure de prétraitement optimale que nous avons utilisé pour analyser les interactions cortico-musculaires sur l'ensemble de nos données.

7.1.1. Prétraitements

Les signaux EEG et EMG ont été filtrés par un filtrage passe-bande puis coupe-bande, respectivement avec les fréquences de coupure entre 3 et 100 Hz puis 45 et 55 Hz. Une référence moyenne a été appliquée aux signaux EEG.

Pour déterminer un type de prétraitement optimal concernant les bornes des filtres appliqués aux données EEG et EMG et le type de référence du signal EEG, nous avons au préalable testé différents types de filtres et de références EEG. Pour cette analyse, seules les données des contractions réalisées en extension à 20 % de la rMVC ont été retenues chez chaque participant. Les interactions cortico-musculaires ont été calculées entre l'électrode EEG Cz et l'électrode EMG VM. Deux types de références EEG ont été comparées : référence par rapport à l'électrode EEG Fz vs. référence moyenne, ainsi que différents filtres passe-haut, passe-bande et coupe-bande ont été testés. Dix types de filtres résumés dans la figure 38 ont été comparés.

Une fois l'ensemble de ces types de prétraitement réalisés, les signaux EEG et EMG continus ont ensuite été découpés en epochs de -0,5 à +8 secondes par rapport à l'apparition du feedback visuel. Les essais pour lesquels la réalisation de la tâche avait été déterminée comme non satisfaisante dans le chapitre 5 ont été supprimés. Une inspection visuelle des signaux EEG et EMG a aussi été réalisée pour supprimer les essais contenant des artefacts. Les essais supprimés n'ont pas été les mêmes que ceux du chapitre 7 car les procédures de prétraitements des signaux étaient différentes dans cette étude.

Enfin, pour chaque essai, une transformation en ondelettes de Morlet (nombre de cycle 7 (Tallon-Baudry et al., 1996)) entre 0,13 et 114,39 Hz par pas de 1.07 Hz a été réalisée sur le signal de l'électrode EEG Cz, et les signaux de l'électrode EMG VM. La moyenne des cartes temps-fréquence a été calculée pour le signal de chaque électrode. Enfin, le WCS a été calculé entre la carte temps-fréquence moyenne de l'électrode EEG Cz et l'électrode EMG VM. Le seuil statistique ($p < 0,05$) a été déterminé selon la méthode que nous avons détaillée dans le chapitre 6 (Bigot et al., 2011) sur une période de +3 à +6 secondes par rapport à l'apparition du feedback visuel. Afin d'avoir un indice de comparaison entre les différentes méthodes de prétraitement, nous avons effectué un comptage automatique du nombre de pixels significatifs de la carte temps-fréquence de significativité du WCS dans l'intervalle de temps +3 à +6 secondes par rapport à l'apparition du feedback visuel et dans la bande de fréquences entre 13 et 31 Hz.

La première ligne de la figure 36 représente les signaux utilisés de l'électrode EEG Cz et de l'électrode EMG VM chez un participant représentatif. Les lignes noires horizontales représentent les valeurs de l'estimation de la covariance des matrices des deux signaux nécessaires au calcul du seuil de significativité. La seconde ligne représente la carte temps-fréquence du WCS calculé à partir des signaux représentés au-dessus. Sur la troisième ligne est représentée la carte temps-fréquence des valeurs significatives de dépendance entre les deux signaux, en rouge sont représentées les valeurs de WCS qui sont supérieures aux valeurs du seuil de significativité qui est indiqué sur la figure 36. Lorsque la magnitude des interactions cortico-musculaires est calculée, il s'agit de déterminer le volume entre le seuil de significativité et les valeurs du WCS qui sont supérieures au seuil de significativité.

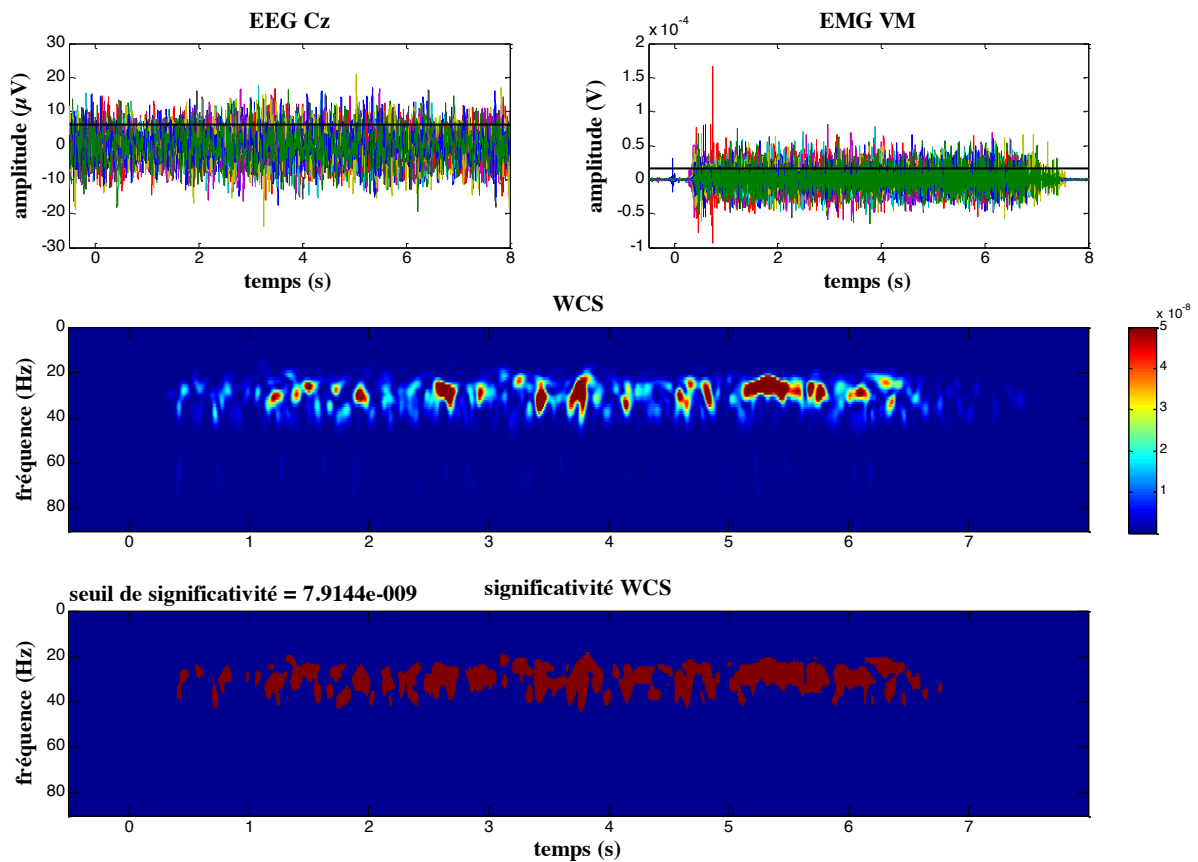


Figure 36 : illustration du calcul du niveau de significativité du WCS à partir des données d'un participant ST au cours d'extensions à 20 % de la rMVC. La ligne du haut représente les signaux EEG et EMG du muscle agoniste VM à partir desquels a été calculé le WCS, le trait vertical noir représente l'estimation du niveau de bruit de chacun des signaux. La deuxième ligne représente la carte temps-fréquence du WCS des signaux EEG et EMG. Sur la troisième est indiquée la valeur du seuil de significativité calculé à partir de l'estimation du niveau de bruit des signaux, la représentation temps-fréquence de la significativité du WCS indique en rouge les valeurs du WCS qui sont supérieures au seuil de significativité et en bleu les valeurs inférieure au seuil de significativité. Cette représentation indique ici une interaction significative entre le signal EEG de l'électrode Cz et le signal EMG du muscle VM au cours de la contraction musculaire (entre +0,5 et 6,5 secondes) dans une bande de fréquences comprise entre 20 et 40 Hz.

La figure 37 représente pour un participant représentatif les cartes temps-fréquence de significativité du WCS en fonction de tous les types de prétraitements (colonne de gauche : référence Fz ; colonne de droite : référence moyenne). Chaque ligne correspond à un type de filtrage différent, seules quelques procédures de filtrages sont représentées). D'après cette figure, que quel que soit le type de prétraitement, le test de significativité du WCS détecte des zones significatives dans une bande de fréquences entre 10 et 40 Hz seulement au cours de la

période de contraction. En revanche, il y a un étalement plus ou moins important de ces zones en fonction du type de prétraitement.

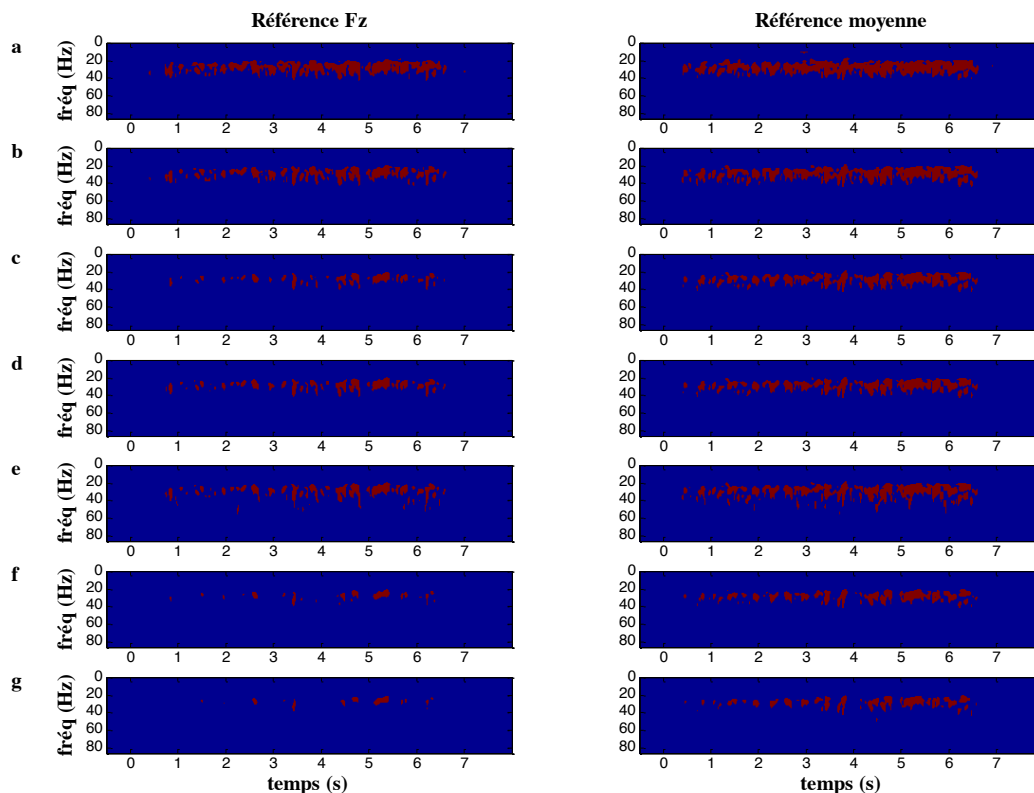


Figure 37 : représentation temps-fréquence des zones significatives du WCS avec différents types de prétraitement pour un participant représentatif. Le WCS a été calculé au cours de contraction en extension à 20 % de la rMVC entre l'électrode EEG Cz et l'activité EMG du muscle agoniste VM. Les différents types de prétraitement sont (a) BP : 3-45 Hz (b) BP 3-100 Hz et BS 45-55 (c) BP 0,5-100 Hz et BS 45-55 Hz (d) HP 3 Hz et BS 45-55 Hz (e) BP 3-100 Hz (f) HP 0,5 et BS 45-55 Hz (g) HP 0,5. BP, HP et BS indiquent respectivement des filtres passe-bande, passe-haut et coupe-bande.

Pour chaque participant, nous avons fait une détection automatique du nombre de pixels significatifs dans la bande de fréquences 13-31 Hz et entre +3 et +6 secondes par rapport à l'apparition du feedback visuel. Le nombre de pixels significatifs a été moyenné par participant, ce qui nous a permis de comparer l'effet du type de prétraitements sur les zones de significativité.

Cette analyse quantitative montre sur la figure 38 que, quel que soit le type de filtrage, la méthode de référence moyenne permet d'obtenir un plus grand nombre de pixels significatifs que la méthode de référence par l'électrode EEG Fz. Ce résultat est en accord avec Mima et al. (1999) qui avait aussi montré une augmentation de l'amplitude du pic d'interactions cortico-musculaires avec une référence moyenne du signal EEG plutôt qu'avec une référence à partir d'une électrode. D'après ces prétests, et en accord avec Mima et al. (1999), la méthode de référence moyenne a été considérée comme optimale pour le calcul du test de significativité du WCS. Nous conseillons d'utiliser ce type de référence pour l'étude de la dépendance des signaux EEG et EMG avec le test développé décrit dans le chapitre 6.

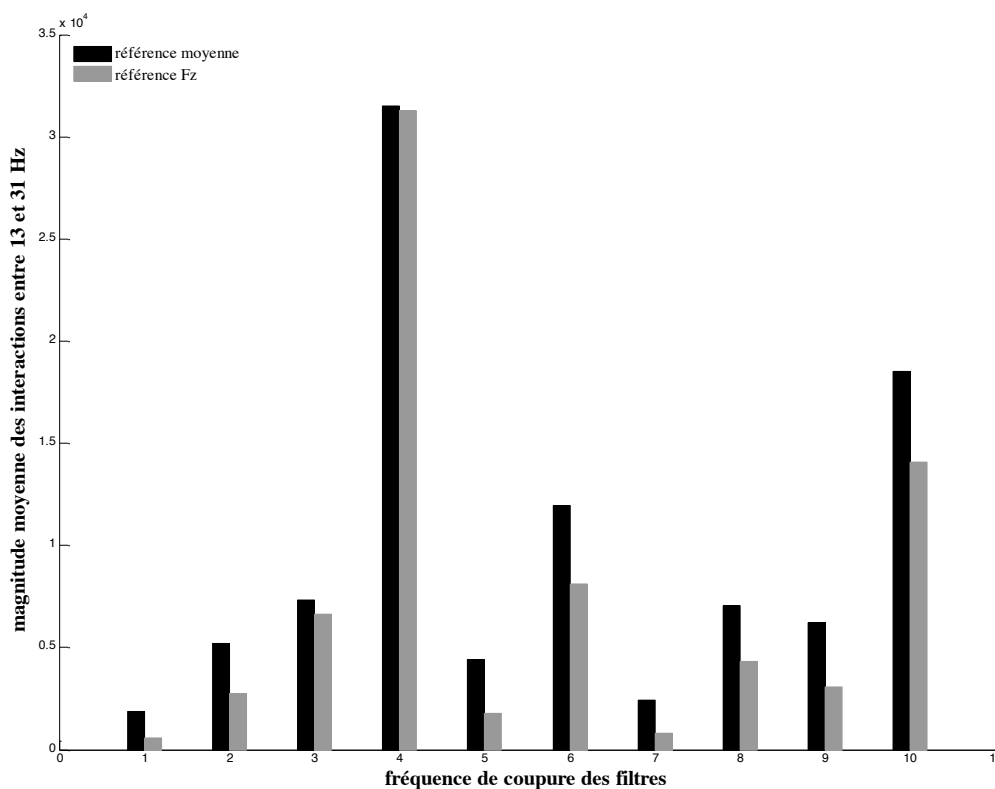


Figure 38 : nombre moyen de valeurs significatives du WCS calculé entre l'électrode EEG Cz et l'EMG du muscle VM dans la bande de fréquences 21-31 Hz de 3 à 6 secondes chez les participants ST et ED pour les contractions en extension à 20 % de la rMVC. Les différentes bandes de fréquences de coupure sont les suivantes : (1) HP 0,5 Hz, (2) HP 3Hz, (3) BP 0,5-45Hz, (4) BP 3-45 Hz, (5) BP 0,5-100 Hz, (6) BP 3-100 Hz, (7) HP 0,5 Hz et BS 45-55 Hz, (8) HP 3 Hz et BS 45-55, (9) BP 0,5-100 Hz et BS 45-55 (10) BP 3-100 Hz et BS 45-55 Hz. BP, HP et BS indiquent respectivement des filtres passe-bande, passe-haut et coupe-bande.

L'analyse quantitative (figure 38) montre aussi que le type de filtrage a aussi un effet sur la carte de significativité du WCS. Ces différences ne sont pas liées à une modification de l'amplitude du WCS dans les bandes de fréquences d'intérêt, mais à une modification de la valeur du seuil de significativité. Nous pouvons observer que plus le filtrage réduit le spectre fréquentiel des données, plus la zone de significativité est importante. Ce résultat s'explique par le fait que la détermination du seuil de significativité prend en compte le niveau de variabilité des signaux. Le seuil fixé est alors d'autant plus bas que le spectre fréquentiel du signal est réduit. C'est avec la fréquence de coupure passe-bande entre 3 et 45 Hz que le test statistique révèle le plus grand nombre de pixels significatifs dans la bande de fréquences 13-31 Hz. Cependant, ce filtrage ne nous a pas paru pertinent pour l'analyse de nos signaux EEG et EMG car il enlevait la possibilité d'observer une dépendance dans des bandes de fréquences supérieures à 45 Hz, alors que les résultats de l'étude 1 semblent indiquer qu'il y aurait une modulation des composantes EEG entre 60 et 90 Hz lors des niveaux de force les plus importants. Pour éviter ce biais, nous avons sélectionné le filtrage passe-bande entre 3 et 100Hz. De plus, un filtrage coupe-bande entre 45 et 55 Hz a été appliqué pour supprimer les artefacts liés aux systèmes électriques environnants.

Après filtrage des signaux EEG et EMG par un filtre passe-bande entre 3 et 100 Hz et une référence moyenne des données EEG, les signaux ont été découpés en epochs de -0,5 à +8 secondes relativement à l'apparition du feedback visuel de production de force puis alignés autour de zéro. Les essais pour lesquels la réalisation de la tâche avait été déterminée comme non satisfaisante dans le chapitre 5 ont été supprimés. Une inspection visuelle des signaux EEG et EMG a aussi été réalisée pour supprimer les essais contenant des artefacts.

Pour chaque essai, une transformation en ondelettes de Morlet (nombre de cycle 7 (Tallon-Baudry et al., 1996)) entre 0,13 et 114,39 Hz par pas de 1.07 Hz a été réalisée sur le signal EEG de l'électrode Cz, et les signaux EMG des électrodes VM, RF, BF et Ga. La moyenne des cartes temps-fréquence a été calculée pour chaque signal, chaque participant et chaque condition expérimentale. Enfin, le WCS a été calculé entre l'électrode EEG Cz et l'ensemble des électrodes EMG dans chaque condition expérimentale pour chaque participant. Le seuil statistique ($p < 0,05$) a été déterminé selon la méthode que nous avons détaillé dans le chapitre 6 (Bigot et al., 2011) sur une période de +3 à +6 secondes par rapport à l'apparition du

feedback visuel. Les valeurs de la carte temps-fréquence dépassant cette valeur de seuil sont considérées comme indiquant une dépendance significative entre les deux signaux étudiés.

Afin de pouvoir comparer la magnitude des interactions entre les signaux EEG et EMG, nous avons calculé le volume entre le seuil de significativité et la valeur du WCS quand il dépassait le seuil de significativité (Andrykiewicz et al., 2007 ; Kristeva et al., 2007 ; Omlor et al., 2007). Ce calcul a été fait pour les mêmes bandes de fréquences d'intérêt que pour le chapitre 5 (13-21, 21-31, 35-45 et 60-90 Hz ; Gaetz et al. (2011), Mima et al. (1999) et Muthukumaraswamy (2011)), et pour la période +3 à +6 secondes après l'apparition du feedback visuel. La valeur de magnitude recueillie a été moyennée pour les muscles extenseurs et fléchisseurs, ces valeurs moyennes ont été transformées par une fonction \sin^{-1} afin d'égaliser les variances (Riddle et al., 2006). Une valeur de magnitude a été obtenue pour chaque condition expérimentale et chaque participant, et ce dans chaque bande de fréquence.

7.1.2. Statistiques

Ces valeurs de magnitude moyenne d'interaction cortico-musculaires avec les muscles extenseurs et fléchisseurs ont été testées statistiquement avec une ANOVA à trois facteurs (*Groupe, Niveau de Force et Fonction Musculaire*) à mesures répétées pour chaque bande de fréquences d'intérêt : 13-21 Hz, 21-31 Hz et 35-45 Hz. L'analyse statistique n'a pas été réalisée dans la bande de fréquences 60-90 Hz car le test de significativité du WCS n'indiquait pas de dépendance entre les signaux EEG et EMG quel que soit le groupe, le niveau de force et la fonction musculaire. L'analyse a été réalisée indépendamment pour les contractions en flexion et en extension avec un seuil de significativité alpha fixé à $p < 0,05$.

7.2. Résultats

7.2.1. Interactions cortico-musculaires

La figure 39 représente les résultats de la détection des zones significatives (en rouge) de la carte temps-fréquence du WCS d'un participant représentatif du groupe ST entre le signal enregistré par l'électrode EEG Cz et l'activité recueillie par l'électrode EMG positionnée sur le BF, muscle fléchisseur. Pour chaque niveau de force, et dans chaque direction de

contraction, l'interaction cortico-musculaire est significative. Au cours des contractions en flexion (figure 39, ligne du haut) où le BF est agoniste, ou au cours des contractions en extension (figure 39, ligne du bas) où le BF est antagoniste, la figure 39 indique qu'il y a une dépendance entre les deux signaux quelle que soit la fonction du muscle. Cette dépendance se produit uniquement au cours des périodes de contractions musculaires dans une bande de fréquences entre 20 et 35 Hz.

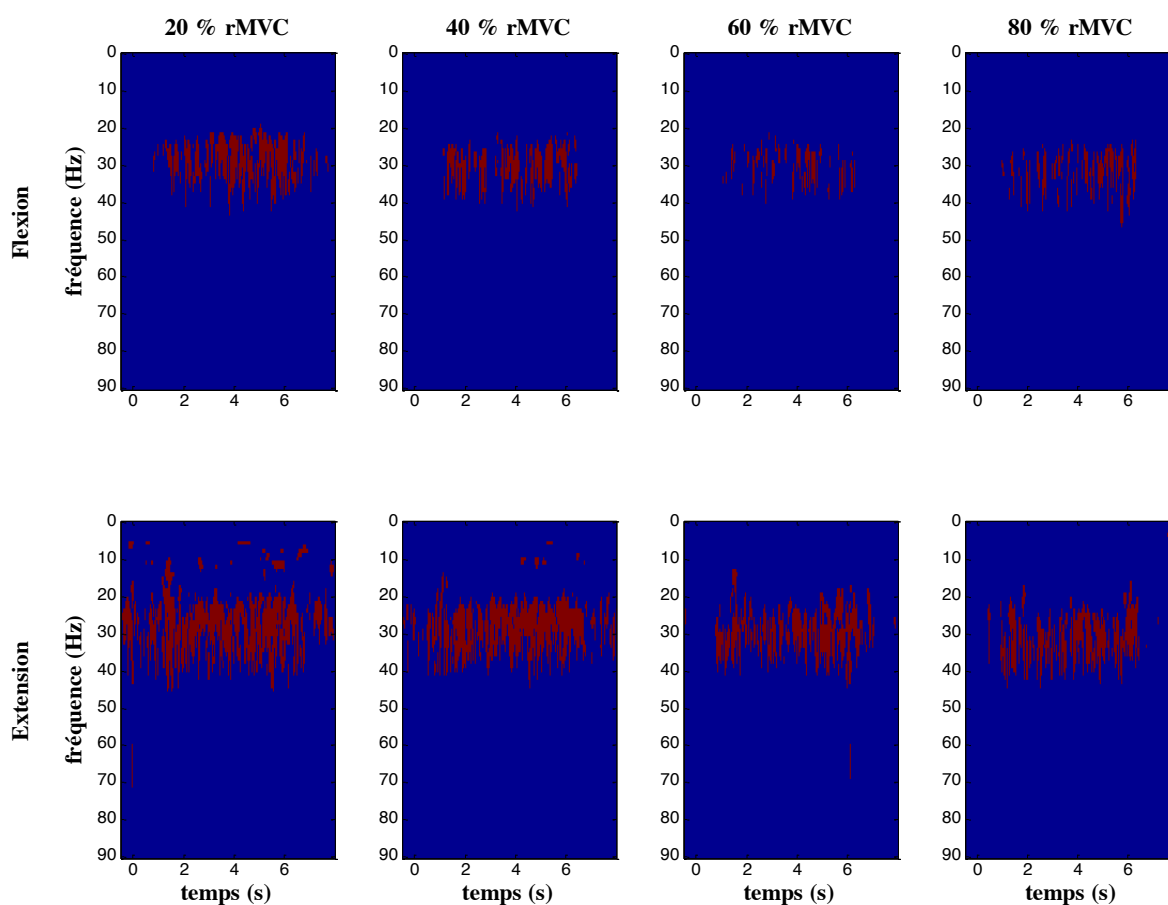


Figure 39 : représentation temps-fréquence des zones significatives (en rouge) du WCS calculé entre l'électrode EEG Cz et l'EMG du muscle BF chez un participant représentatif au cours des contractions en flexion (première ligne) et en extension (deuxième ligne) aux niveaux de force à 20, 40, 60 et 80% de la rMVC (de gauche à droite). Les représentations temps-fréquence indiquent une dépendance entre les deux signaux EEG de l'électrode Cz et EMG de l'électrode BF dans une bande de fréquences comprise entre 20 et 40 Hz quelle que soit la direction de contraction.

Les observations sont similaires concernant les interactions cortico-musculaires entre le signal enregistré par l'électrode EEG Cz et le signal enregistré par l'électrode EMG positionnée sur le VM, muscle extenseur. Pour chaque niveau de force, et dans chaque direction de contraction, l'interaction cortico-musculaire est significative. Au cours des contractions en extension (figure 40, ligne du haut) où le VM est agoniste, ou au cours des contractions en flexion (figure 40, ligne du bas) où le VM est antagoniste, la figure 40 indique une dépendance entre les deux signaux uniquement au cours des périodes de contraction dans une bande de fréquences similaire à celle avec le signal du RF entre 20 et 35 Hz quelle que soit la fonction du muscle.

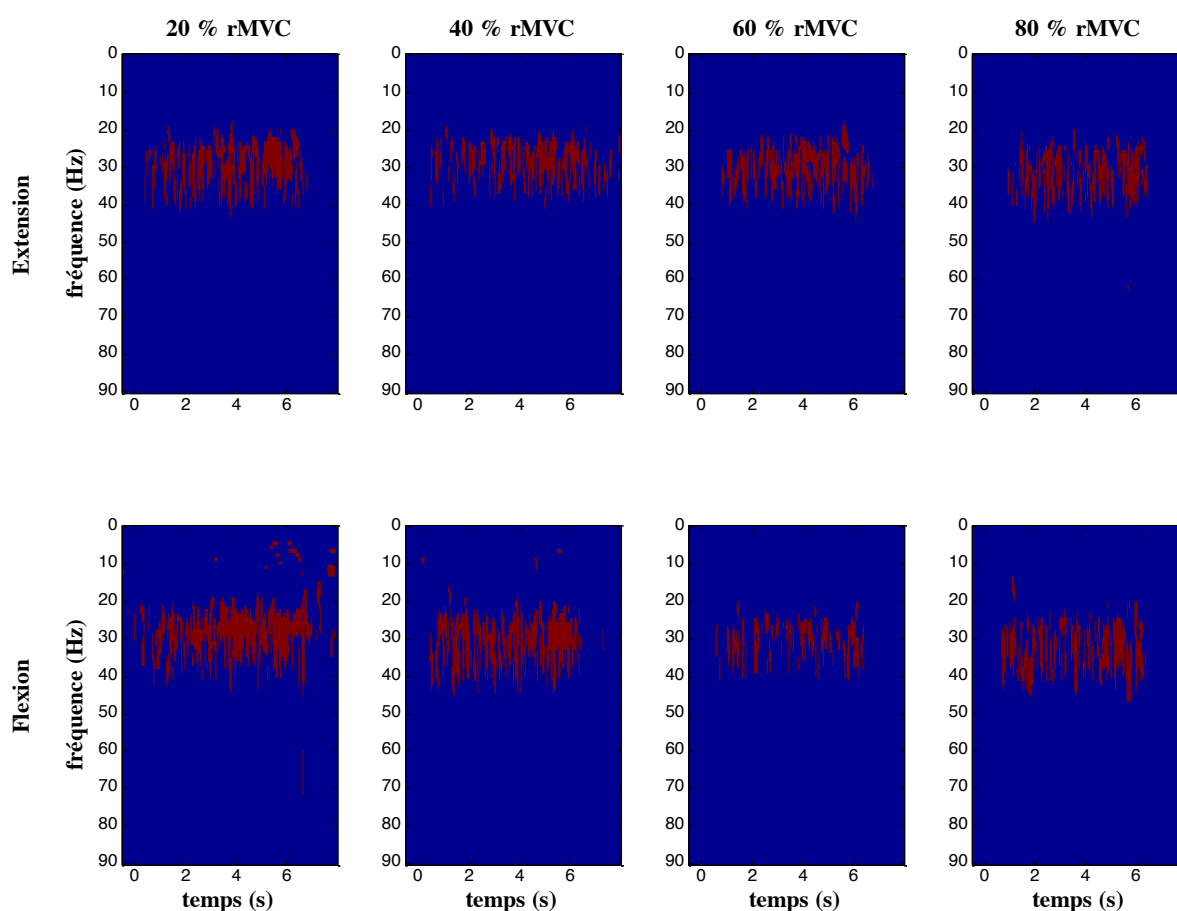


Figure 40 : représentation temps-fréquence des zones significatives (en rouge) du WCS calculé entre l'électrode EEG Cz et l'EMG du muscle VM chez un participant représentatif au cours des contractions en extension (première ligne) et en flexion (deuxième ligne) aux niveaux de force à 20, 40, 60 et 80% de la rMVC (de gauche à droite). Les représentations temps-fréquence indiquent une dépendance entre les deux signaux EEG de l'électrode Cz et EMG de l'électrode VM dans une bande de fréquences comprise entre 20 et 40 Hz quelle que soit la direction de contraction.

7.2.2. Magnitude des interactions cortico-musculaires

7.2.2.1. Magnitude dans la bande de fréquences 13-21 Hz

Dans cette bande de fréquence, en flexion comme en extension, la magnitude des interactions cortico-musculaires ne présente aucun effet du *Niveau de Force*, de la *Fonction Musculaire* ou du *Groupe*, ni d'interaction entre ces variables indépendantes.

7.2.2.2. Magnitude dans la bande de fréquences 21-31 Hz

Dans cette bande de fréquence, pour les contractions en flexion, l'ANOVA à mesures répétées a révélé un effet significatif du *Niveau de Force* ($F_{3,57} = 21,70$; $p < 0,05$) et de la *Fonction Musculaire* ($F_{1,19} = 26,15$; $p < 0,05$) (figure 41) sur la magnitude des interactions cortico-musculaires. Ce test statistique a aussi permis de mettre en évidence une interaction *Niveau de Force* x *Fonction Musculaire* ($F_{3,57} = 15,48$; $p < 0,05$). Pour les deux groupes, la magnitude des interactions augmente avec le niveau de force, mais elle est toujours plus faible quand le muscle est antagoniste, et cette différence est d'autant plus marquée que le niveau de force est important.

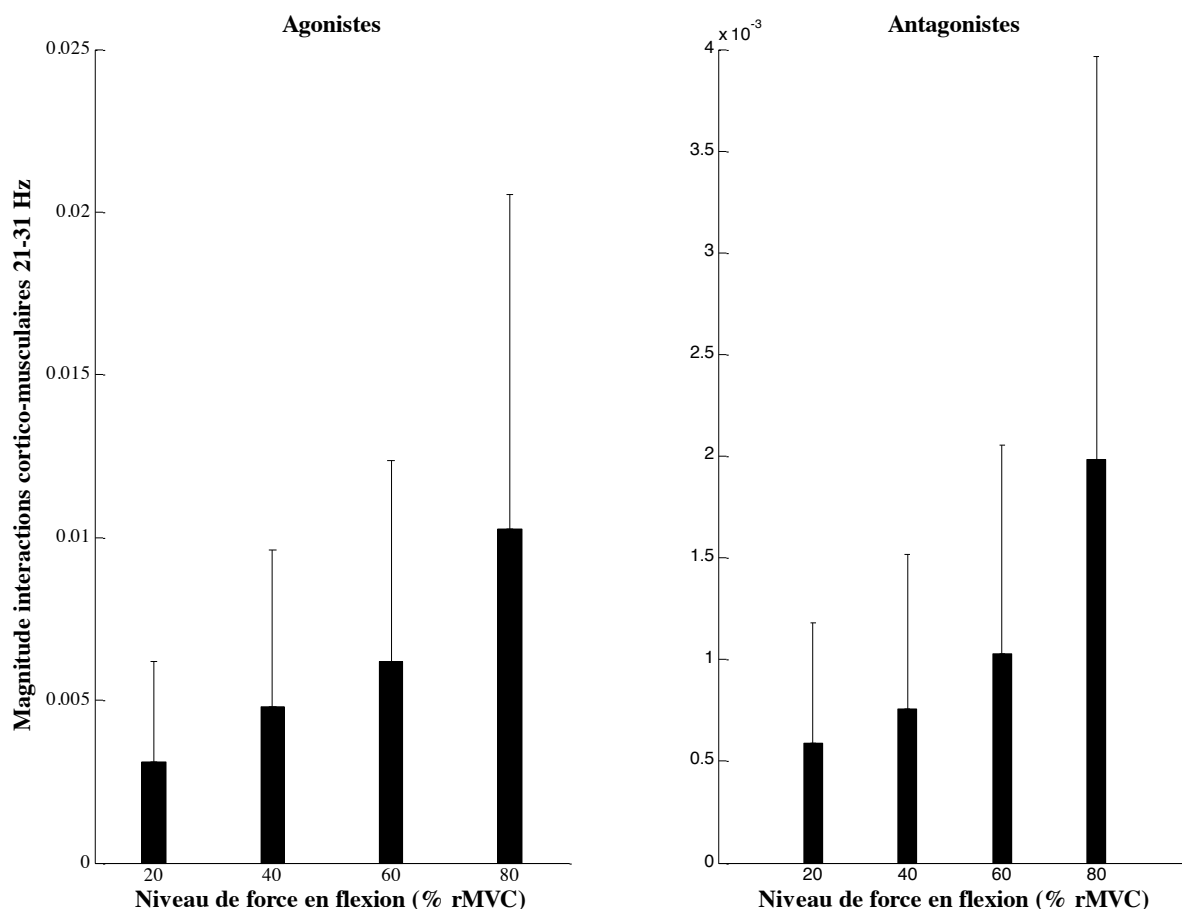


Figure 41 : magnitude moyenne des interactions cortico-musculaires dans la bande de fréquences 21-31 Hz avec les muscles agonistes et les muscles antagonistes au cours des contractions en flexion à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC pour les participants ST et ED. L'échelle en y a été ajustée pour chaque graphique séparément. Les valeurs de magnitude présentent un effet significatif de la *Fonction Musculaire* et du *Niveau de Force*, un effet significatif d'interaction *Fonction Musculaire x Niveau de force* est aussi observé. Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance de 95 %.

En ce qui concerne les contractions en extension (figure 42), l'ANOVA à mesures répétées a montré un effet significatif du *Groupe* ($F_{1,19} = 11,24$; $p < 0,05$), du *Niveau de Force* ($F_{3,57} = 27,34$; $p < 0,05$) et de la *Fonction Musculaire* ($F_{1,19} = 38,13$; $p < 0,05$). La magnitude des interactions est plus importante chez les ST que les ED et elle est d'autant plus importante que le niveau de force développé est important. Elle reste cependant toujours plus faible quand le muscle agit comme antagoniste. L'ANOVA à mesures répétées a aussi permis de mettre en évidence des interactions significatives : *Niveau de Force x Groupe* ($F_{3,57} = 5,26$; $p < 0,05$), *Fonction Musculaire x Groupe* ($F_{1,19} = 9,37$; $p < 0,05$), *Niveau de Force x Fonction Musculaire* ($F_{3,57} = 36,00$; $p < 0,05$) et enfin *Niveau de Force x Fonction*

Musculaire x *Groupe* ($F_{3,57} = 8,04$; $p < 0,05$). La magnitude augmente avec le *Niveau de Force* pour les muscles agonistes, ce qui n'est pas le cas pour les muscles antagonistes. Cette augmentation est plus marquée pour le groupe de participants ST que pour le groupe de participants ED. Enfin, la différence de magnitude entre les interactions avec les muscles agonistes et antagonistes est plus grande chez les ST que les ED.

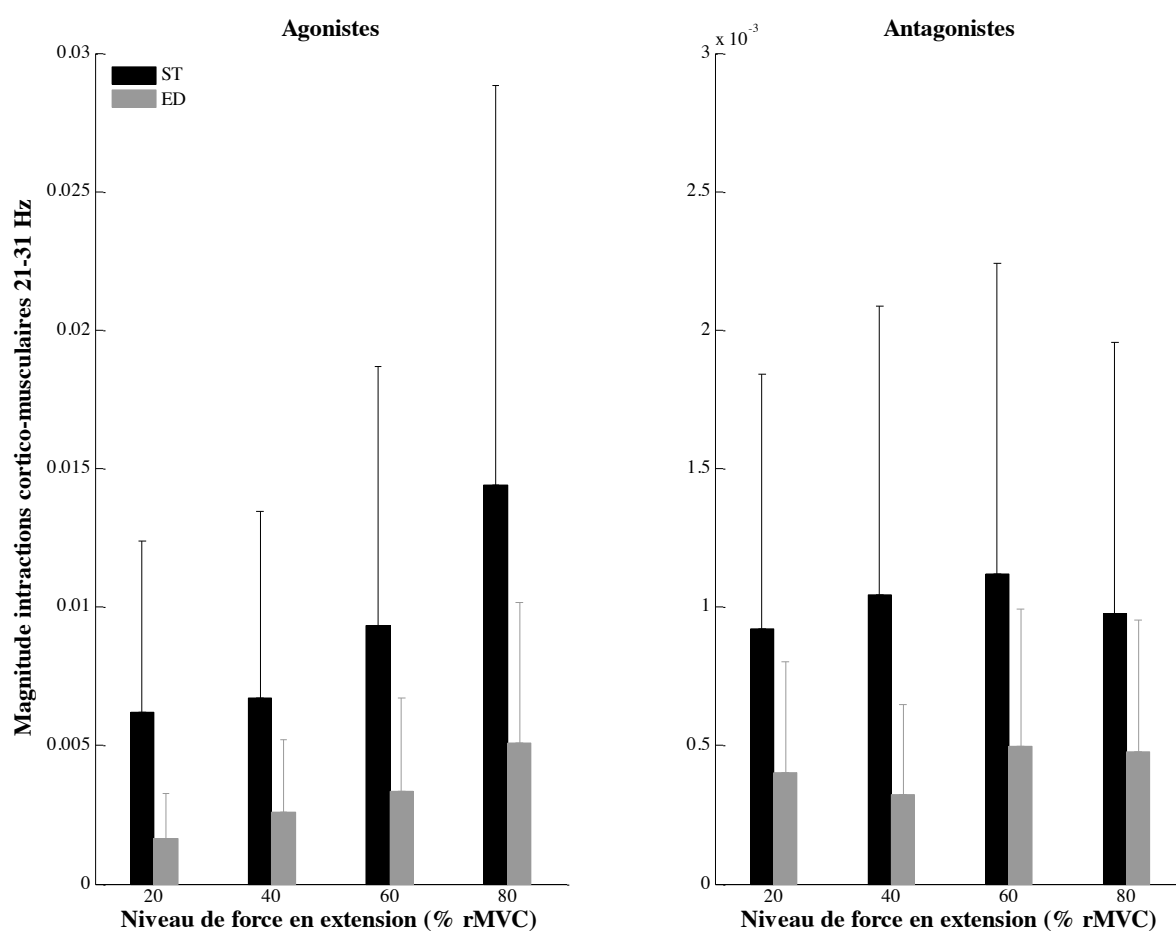


Figure 42 : magnitude moyenne des interactions cortico-musculaires dans la bande de fréquences 21-31 Hz avec les muscles agonistes (à gauche) et les muscles antagonistes (à droite) chez les participants ST et ED au cours des contractions en extension à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC. L'échelle en y a été ajustée pour chaque graphique séparément. Les valeurs d'interactions présentent un effet significatif du *Groupe*, de la *Fonction Musculaire* et du *Niveau de Force*. De plus, l'ANOVA à mesures répétées révèle des interactions significatives concernant le *Niveau de Force* x *Groupe*, *Fonction Musculaire* x *Groupe*, *Niveau de Force* x *Fonction Musculaire* ainsi que *Niveau de Force* x *Fonction Musculaire* x *Groupe*. Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance de 95 %.

7.2.2.3. Magnitude dans la bande de fréquences 35-45 Hz

Dans cette bande de fréquence, les effets significatifs sont similaires à ceux observés dans la bande de fréquences entre 21 et 31 Hz. L'ANOVA à mesures répétées sur les données de contractions en flexion a révélé un effet significatif du *Niveau de Force* ($F_{3,57} = 19,80$; $p < 0,05$) et de la *Fonction Musculaire* ($F_{1,19} = 34,79$; $p < 0,05$) (figure 43). Ce test statistique a aussi permis de mettre en évidence une interaction *Niveau de Force* x *Fonction Musculaire* ($F_{3,57} = 15,06$; $p < 0,05$). Pour les deux groupes, la magnitude des interactions augmente avec le niveau de force, mais elle est toujours plus faible avec le antagoniste, et cette différence est d'autant plus marquée que le niveau de force est important.

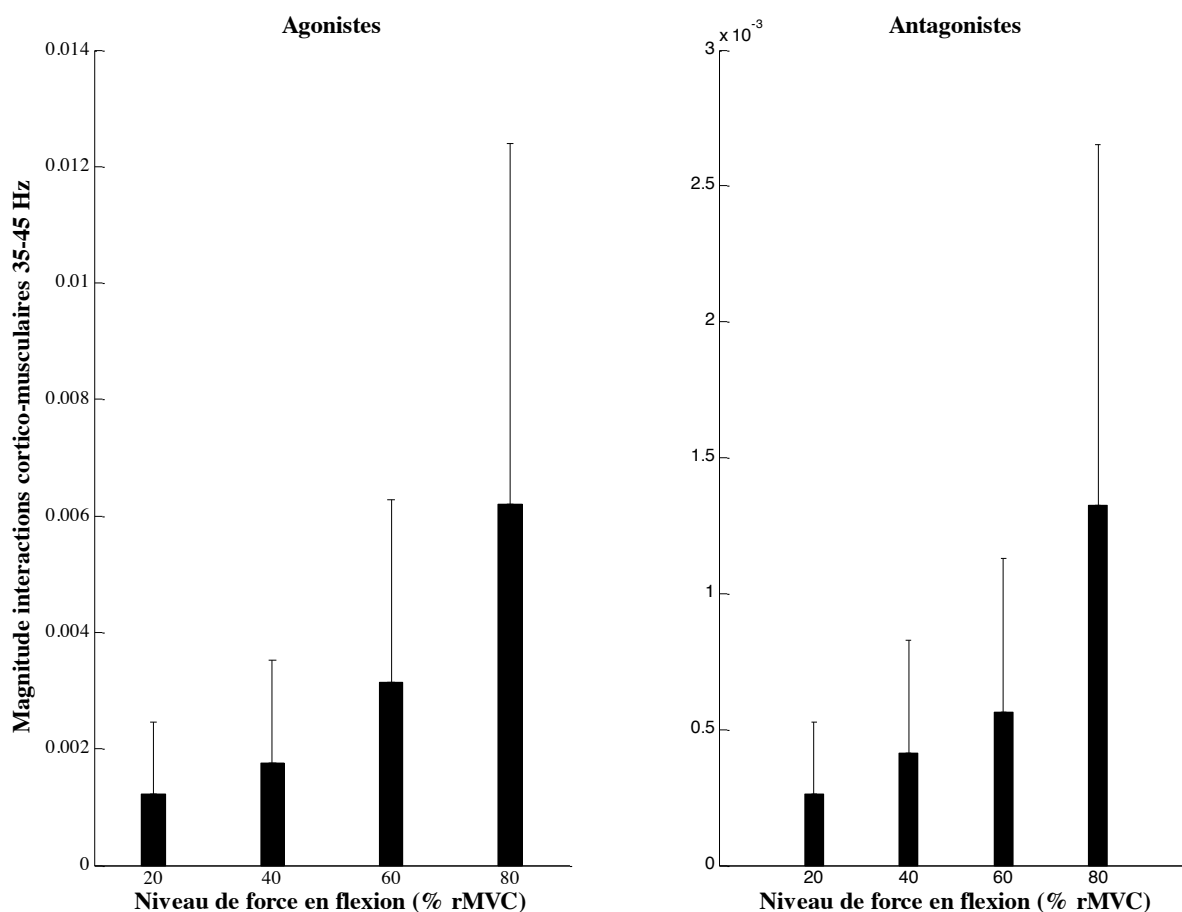


Figure 43 : magnitude moyenne des interactions cortico-musculaires dans la bande de fréquences 35-45 Hz avec les muscles agonistes et les muscles antagonistes au cours des contractions en flexion à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC pour les participants ST et ED. L'échelle en y a été ajustée pour chaque graphique séparément. Les valeurs de magnitude présentent un effet significatif de la *Fonction Musculaire* et du *Niveau de Force*, un effet significatif d'interaction *Fonction Musculaire* x *Niveau de force* est aussi observé.

En ce qui concerne les contractions en extension, l'ANOVA à mesures répétées a montré un effet significatif du *Groupe* ($F_{1,19} = 5,66$; $p < 0,05$), du *Niveau de Force* ($F_{3,57} = 32,70$; $p < 0,05$) et de la *Fonction Musculaire* ($F_{1,19} = 56,68$; $p < 0,05$) (figure 44). La magnitude des interactions est plus importante chez les ST que les ED, elle est d'autant plus importante que le niveau de force développé est important, mais elle est toujours plus faible quand le muscle agit comme antagoniste. L'ANOVA à mesures répétées a aussi permis de mettre en évidence des interactions significatives : *Niveau de Force* x *Groupe* ($F_{3,57} = 3,28$; $p < 0,05$), *Fonction Musculaire* x *Groupe* ($F_{1,19} = 5,36$; $p < 0,05$), *Niveau de Force* x *Fonction Musculaire* ($F_{3,57} = 32,14$; $p < 0,05$) et enfin *Niveau de Force* x *Fonction Musculaire* x *Groupe* ($F_{3,57} = 3,41$; $p < 0,05$). La magnitude augmente avec le *Niveau de Force* pour les muscles agonistes, ce qui n'est pas le cas pour les muscles antagonistes. Cette augmentation est plus marquée pour le groupe de participants ST que pour le groupe de participants ED. Enfin, la différence de magnitude entre les interactions avec les muscles agonistes et antagonistes est plus grande chez les ST que les ED.

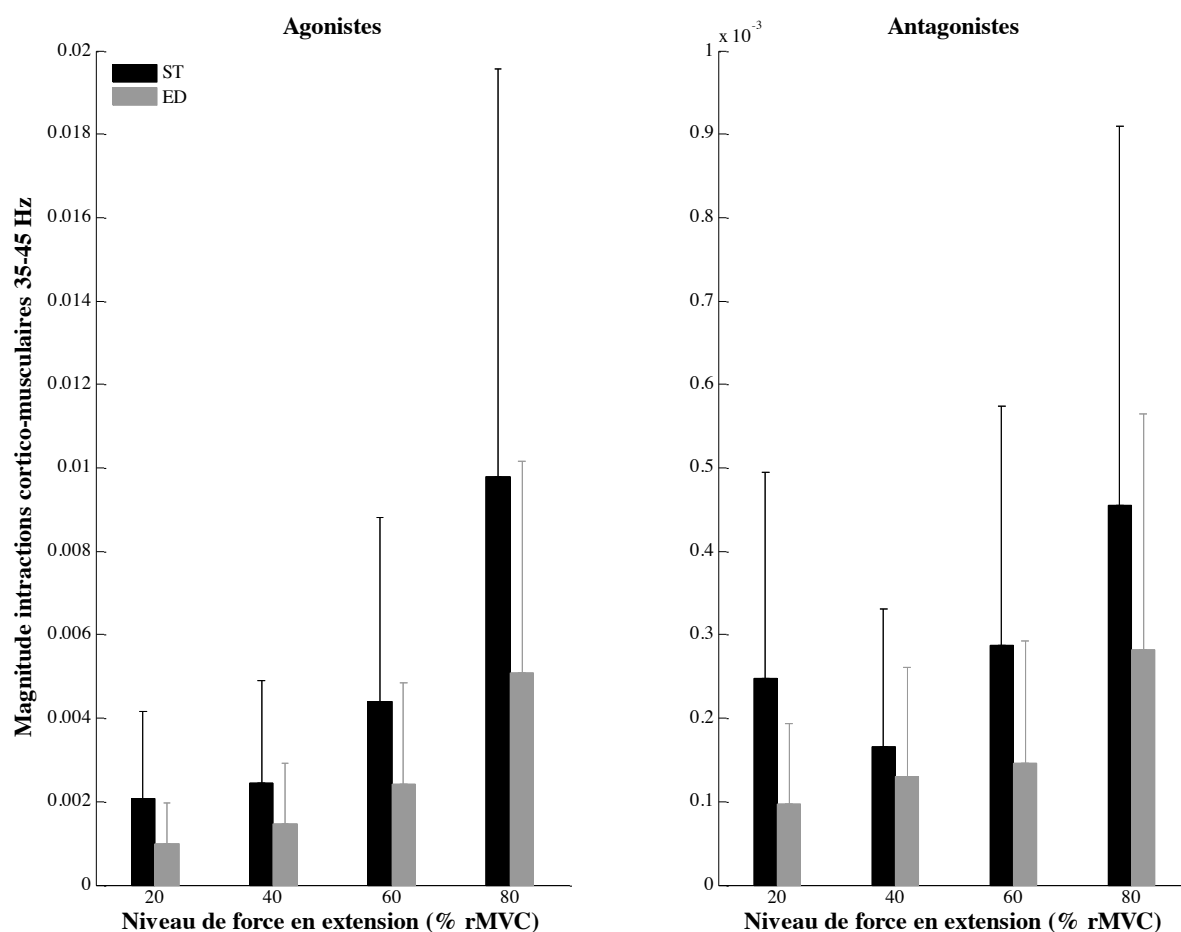


Figure 44 : magnitude moyenne des interactions cortico-musculaires dans la bande de fréquences 35-45 Hz avec les muscles agonistes (à gauche) et les muscles antagonistes (à droite) chez les participants ST et ED au cours des contractions en extension à 20, 40, 60 et 80 % de la rMVC. L'échelle en y a été ajustée pour chaque graphique séparément. Les valeurs d'interaction présentent un effet significatif du *Groupe*, de la *Fonction Musculaire* et du *Niveau de Force*. De plus, l'ANOVA à mesures répétées révèle de interactions significatives concernant le *Niveau de Force x Groupe*, *Fonction Musculaire x Groupe*, *Niveau de Force x Fonction Musculaire* ainsi que *Niveau de Force x Fonction Musculaire x Groupe*. Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance de 95 %.

Les valeurs de WCS ne dépassant pas le seuil de significativité pour la bande de fréquences 60-90 Hz, nous n'avons pas fait de statistique concernant la magnitude des interactions cortico-musculaires dans cette bande de fréquence.

Enfin, les figures 45, 46, 48 et 49 représentent la somme des cartes temps-fréquence de significativité du WCS pour chaque groupe de participants et avec chaque groupe musculaire.

Quel que soit le groupe de participants, quand les muscles sont agonistes, la majorité des zones significatives sont regroupées dans une bande de fréquences entre 20 et 40 Hz. La fréquence des interactions significatives lorsque les muscles sont antagonistes se produit aussi dans la même bande de fréquences, hormis pour les muscles fléchisseurs au cours des extensions qui semblent aussi montrer un couplage oscillatoire avec l'activité EEG dans une bande de fréquences autour de 10 Hz.

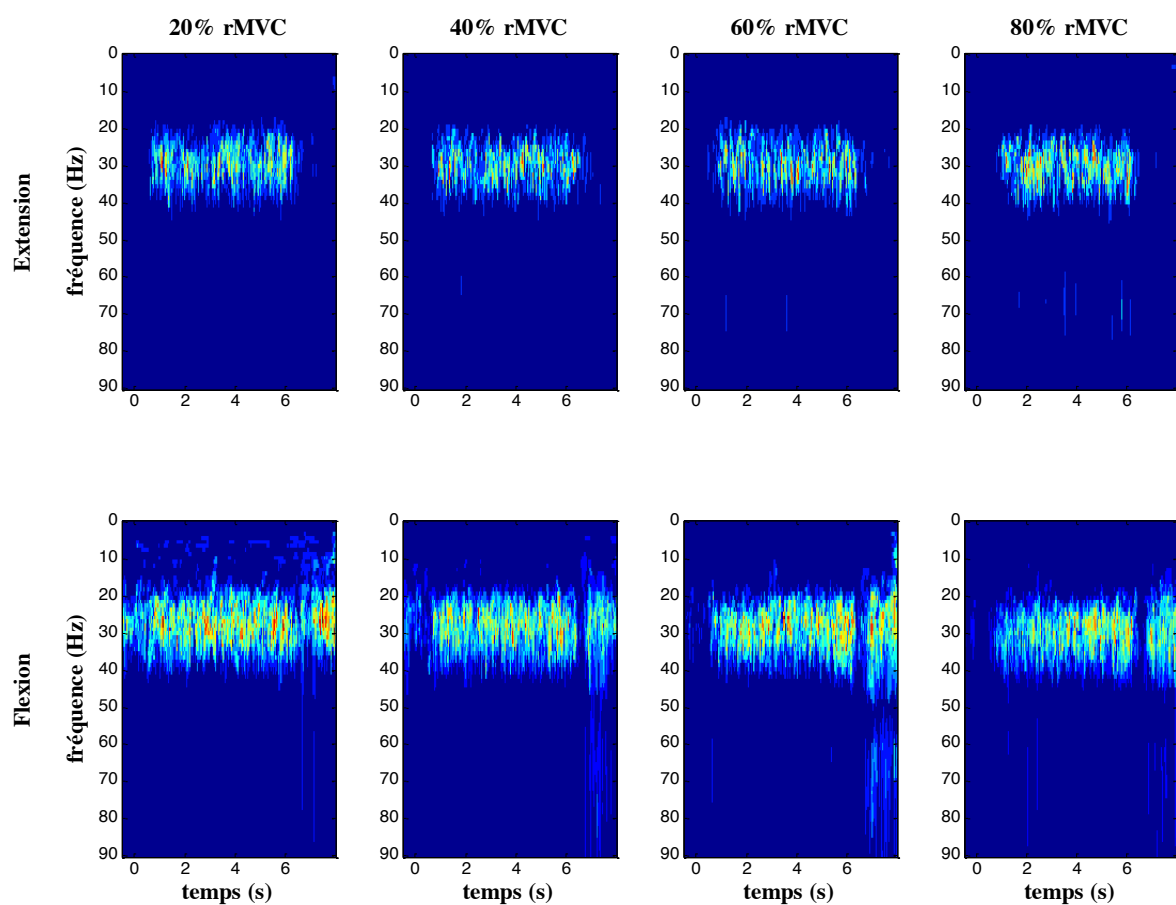


Figure 45 : somme des cartes temps-fréquence significativité du WCS calculé avec les muscles extenseurs des participants ST.

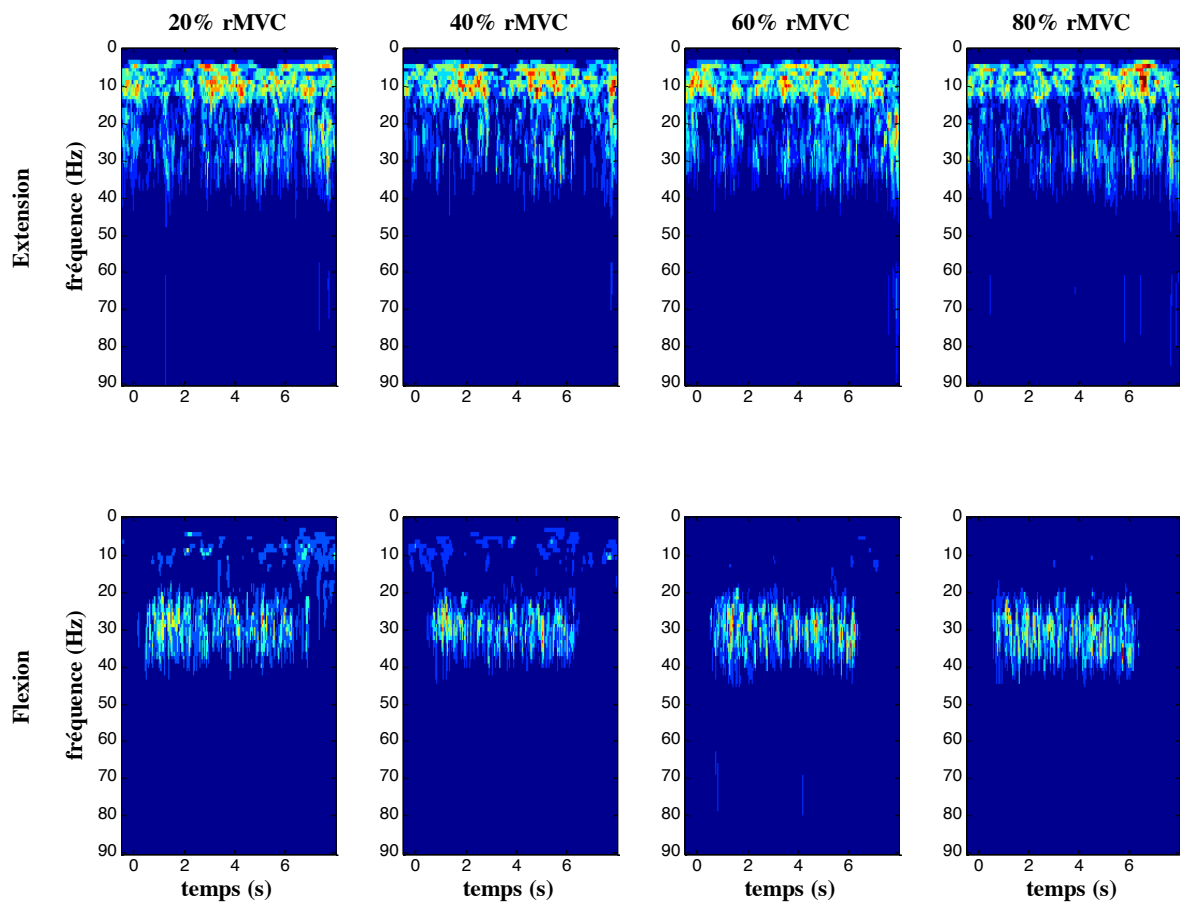


Figure 46 : somme des cartes temps-fréquence significativité du WCS calculé avec les muscles fléchisseurs des participants ST.

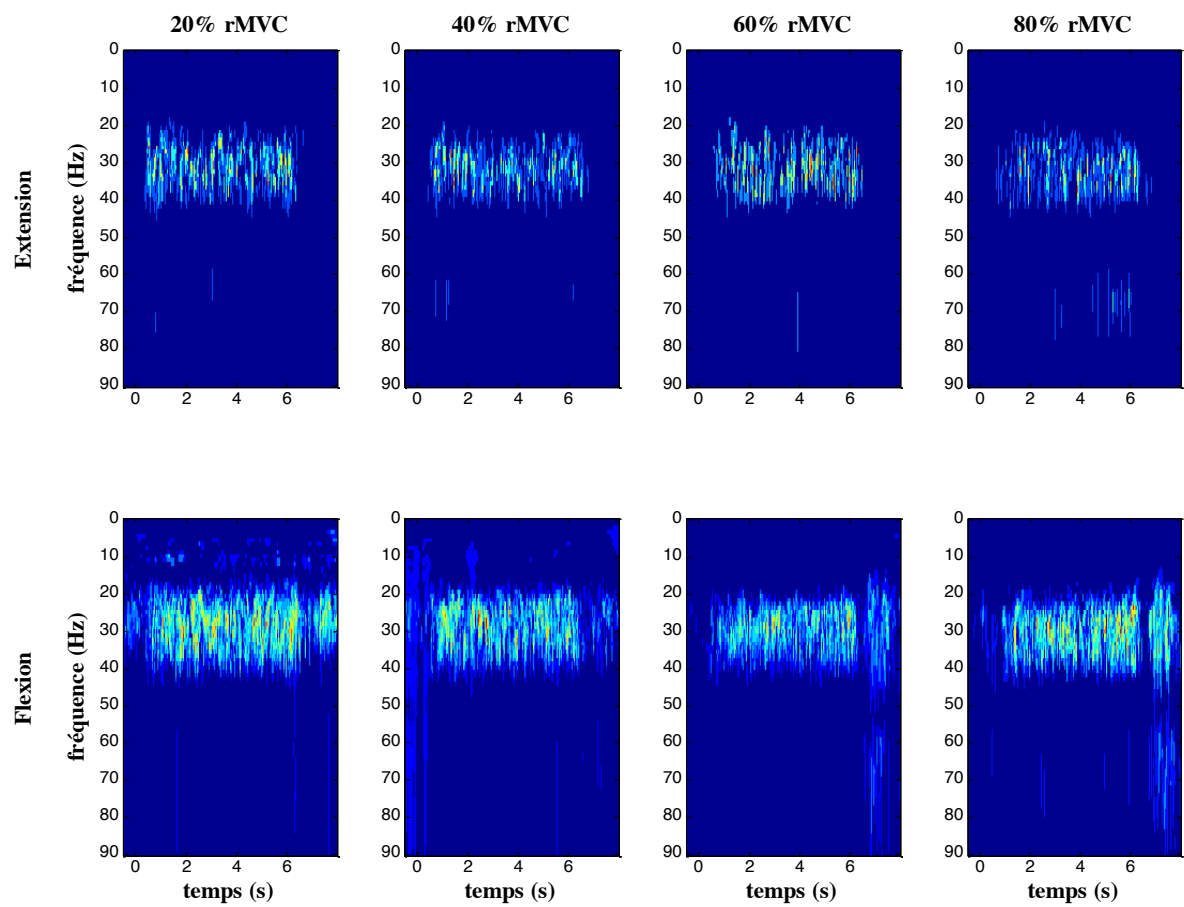


Figure 47 : somme des cartes temps-fréquence significativité du WCS calculé avec les muscles extenseurs des participants ED.

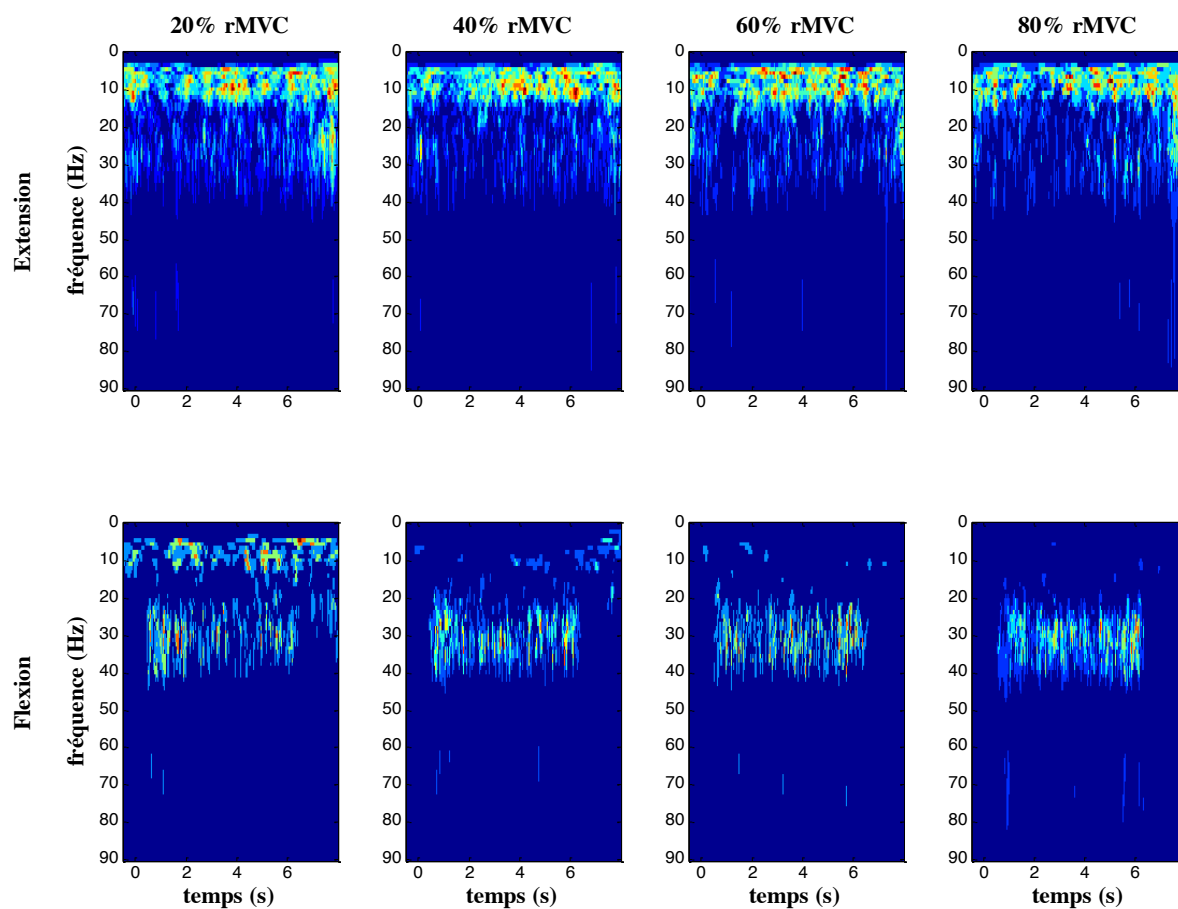


Figure 48 : somme des cartes temps-fréquence significativité du WCS calculé avec les muscles fléchisseurs des participants ED.

7.3. Discussion

Cette étude s'est intéressée aux interactions entre le M1 et les muscles agonistes et antagonistes chez des participants engagés dans un entraînement régulier de production de force (ST) et des participants pratiquant une activité physique régulière basée sur l'endurance (ED) au cours d'une tâche de production de force isométrique. L'objectif de cette étude a été de comparer la magnitude des interactions cortico-musculaires entre les deux groupes de participants pour les muscles agonistes et antagonistes.

7.3.1. Interactions cortico-musculaires avec le groupe musculaire agoniste

En flexion comme en extension, chez les deux groupes de participants, nos résultats indiquent une dépendance significative entre l'activité du cortex moteur et les muscles agonistes : muscles fléchisseurs lors des contractions en flexion et muscles extenseurs lors des contractions en extension. A ce jour, l'ensemble des travaux qui ont porté sur l'analyse des interactions cortico-musculaires ont aussi montré une dépendance entre le cortex moteur et les muscles agonistes au cours de contractions isométriques dans des bandes de fréquences autour de 20 Hz (Kilner et al., 2000 ; Kilner et al., 1999 ; Mima et al., 1999 ; Salenius et al., 1997). Contrairement à Brown et al. (1998) et Mima et al. (1999), qui ont trouvé des interactions cortico-musculaires significatives dans une bande de fréquences autour de 40 Hz uniquement lors des niveaux de force les plus importants, nos résultats indiquent la présence d'interactions dans cette bande de fréquences à tous les niveaux de force.

Une étude récente plus récente de Perez et al. (2012) sur le membre supérieur lors de contractions isométriques volontaire à 10, 40 et 70 % de la MVC est plus en accord avec nos résultats car elle montre une augmentation de la magnitude des interactions moyennes avec l'augmentation du niveau de force. Comme le suggèrent ces auteurs, l'augmentation de la magnitude des interactions pourrait refléter une difficulté accrue à générer une contraction nécessitant un contrôle fin, et par conséquent dans notre étude une plus grande difficulté à générer les niveaux de force les plus importants.

7.3.2. Interactions cortico-musculaires avec les muscles antagonistes

Le résultat le plus important de notre étude est la présence d'une interaction significative entre le cortex moteur primaire et les muscles antagonistes au cours de contractions isométriques volontaires. Un couplage entre l'activité supraspinale et l'activité EMG des muscles fléchisseurs et extenseurs de la cheville avait déjà été reporté par les travaux de Perez et al. (2007). Cependant, cette expérimentation reposait sur un protocole au cours duquel les muscles situés de part et d'autre de l'articulation devaient être volontairement contractés de sorte que le moment net produit autour de l'articulation soit nul. A notre connaissance, notre étude est la première à avoir analysé la dépendance entre l'activité qui émane du cortex moteur et celle des muscles antagonistes au cours d'une contraction musculaire volontaire avec production de force sur l'environnement.

Les résultats indiquent que, quel que soit le groupe de participants, la direction de contraction ou le niveau de force, l'interaction entre l'EEG et l'activité EMG des muscles antagonistes est significative. L'analyse des interactions cortico-musculaires étant un bon indice pour évaluer le couplage entre le cortex moteur primaire et un muscle, ce résultat suggère fortement que comme pour les muscles agonistes, le cortex moteur primaire communique avec les muscles antagonistes au cours de la contraction.

Si on s'intéresse plus en détail aux modulations de la magnitude des interactions cortico-musculaires avec les muscles antagonistes en fonction des autres facteurs expérimentaux plusieurs effets sont notables. D'abord l'analyse statistique montre que, quel que soit le groupe de participant, la direction de contraction et le niveau de force, les interactions cortico-musculaires sont toujours largement plus faibles avec les muscles antagonistes. Bien que le cortex moteur primaire semble impliqué dans le contrôle des muscles antagonistes ce résultat pourrait indiquer que le contrôle serait différent selon qu'il s'agisse des muscles agonistes ou antagonistes. En mettant au point un modèle biophysique basé sur le calcul de la propagation des oscillations corticales vers les groupes de motoneurones des unités motrices qui génèrent le signal EMG, Williams et Baker (2009b) observent une interaction cortico-musculaire significative autour des bandes de fréquences de 10 et 20 Hz. Les neurones corticospinaux qui ont leurs corps cellulaires au sein du cortex moteur transmettent directement aux motoneurones ces deux composantes fréquentielles aux muscles, ce qui permet d'observer une interaction significative dans ces deux bandes de fréquences. Pourtant, d'après l'ensemble des travaux de la littérature chez le sujet sain, les interactions significatives sont observées uniquement dans une bande de fréquences autour de 20 Hz (Kilner et al., 2000 ; Kilner et al., 1999 ; Salenius et al., 1997). En effet, l'étude de Williams et Baker (2009) montre que si la modélisation tient compte de l'implication des cellules de Renshaw (cellules qui sont situées dans la moelle épinière et dont l'activité est soumise à un contrôle cortical), alors les interactions cortico-musculaires apparaissent significatives uniquement autour des fréquences de 20 Hz, avec une suppression des interactions autour de 10 Hz. Une des fonctions de ce type de cellules pourrait alors être de supprimer les fréquences à 10 Hz dans le passage de l'information du niveau central au niveau périphérique. De plus, Riddle et Baker (2005) suggèrent que le reflexe myotatique pourrait générer des oscillations qui, se confrontant avec l'activité oscillatoire corticale descendante, aurait pour effet d'amplifier ou d'annuler les fréquences qui composent le signal qui provient du niveau cortical. Ainsi, d'après ces auteurs,

les interactions cortico-musculaires seraient représentatives de l'interaction entre les oscillations descendantes provenant du cortex moteur et de la tendance intrinsèque des boucles de réflexes périphériques à osciller (Riddle et Baker, 2005). D'après ces hypothèses, et les résultats obtenus en terme de modulation des interactions cortico-musculaires, nous pouvons donc suggérer que ces modulations seraient liées à des niveaux d'implications différents du niveau médullaire dans le contrôle de l'activation des muscles. Ainsi, une plus faible magnitude des interactions cortico-musculaires quand le muscle est antagoniste comparativement à quand il est agoniste pourrait s'expliquer par une plus grande implication du niveau médullaire pour la régulation de l'activation musculaire. Cette interprétation serait corroborée par les études qui indiquent que le niveau spinal joue un rôle important dans le contrôle de l'activation des muscles antagonistes (Carolan et Cafarelli, 1992 ; Henatsch et Langer, 1985 ; Lloyd, 1943 ; Psek et Cafarelli, 1993). En outre, Lundbye-Jensen et Nielsen, (2008) ont montré qu'une diminution de la magnitude des interactions cortico-musculaires était associée à une augmentation des réflexes spinaux après l'immobilisation d'un membre. Nous suggérons que cette modulation de l'implication spinale selon la fonction du muscle se ferait sous la dépendance des afférences du cortex moteur primaire, et donc dépendrait de facteurs supraspinaux.

D'après cette interprétation, nous suggérons ici qu'uniquement le cortex moteur et le niveau spinal auraient un impact sur la magnitude des interactions cortico-musculaires et sur le contrôle de la coactivation musculaire. Il est clair que l'analyse des interactions cortico-musculaire telle que nous l'avons effectuée rend uniquement compte de la communication entre le cortex moteur primaire et les muscles via la voie corticospinale (Murayama et al., 2001; Ushiyama et al., 2011). Ce faisceau projetant directement du cortex moteur vers la moelle épinière, la magnitude des interactions cortico-musculaires ne serait donc pas sensible à l'impact de ces autres structures dans le contrôle de l'activation musculaire. Il reste néanmoins aussi possible que des influences d'autres structures cérébrales (directes ou indirectes via le M1) aient une implication dans la régulation de la coactivation musculaire. Des études complémentaires, par exemple avec des patients parkinsoniens ou cérébelleux, qui évalueraient les interactions entre cortex et muscles antagonistes, seraient nécessaires pour pouvoir conclure sur ce point.

De manière intéressante, les cartes temps-fréquence des figures 45 à 48 suggèrent que le cortex moteur primaire ne communique pas avec les muscles agonistes et antagonistes

exactement aux mêmes instants temporels. Notre démarche a consisté pour l'instant à analyser les interactions sur des fenêtres temporelles fixes au cours de la contraction, comme cela se fait traditionnellement dans la littérature, mais il serait sans doute important à l'avenir d'évaluer plus en détails la dynamique temporelle de ces interactions avec les muscles agonistes et antagonistes, en relation avec la dynamique des activations musculaires sur l'ensemble d'un essai.

7.3.3. Effet de l'expertise

La magnitude des interactions cortico-musculaires est toujours plus importante chez les participants ST uniquement en extension. Cette direction de contraction ne concerne pas la direction de contraction dans laquelle sont observées les adaptations en termes de régulation de la coactivation musculaire. En revanche, il s'agit de la direction de contraction dans laquelle les participants sont principalement entraînés. Nous pouvons alors suggérer que la pratique de l'entraînement principalement constitué de contractions dans cette direction est à l'origine de la modulation de magnitude des interactions cortico-musculaires entre les participants ST et ED au cours des contractions en extension. En effet, il a été montré qu'une immobilisation d'un membre pendant une semaine induit une diminution de la magnitude des interactions cortico-musculaires, puis ces niveaux reviennent à un état initial après la réutilisation normale du membre pendant une semaine (Lundbye-Jensen et Nielsen, 2008). L'entraînement régulier, comme l'utilisation régulière d'un membre pourraient donc contribuer à une augmentation de la magnitude des interactions cortico-musculaires et permettre un meilleur contrôle cortical de l'activation musculaire (Perez et al., 2006).

Ce résultat est aussi en accord avec Perez et al. (2006) et Perez et al. (2007) qui montrent une augmentation du pic des interactions cortico-musculaires après respectivement un apprentissage visuo-moteur et un entraînement à produire des contractions volontaires simultanées des muscles situés de part et d'autre de l'articulation. L'augmentation de la communication est probablement liée aux processus d'apprentissage d'une tâche motrice. Des études ont montré que les inhibitions intracorticales diminuent avec l'agrandissement de la représentation corticale des muscles sollicités lors d'un apprentissage (Classen et al., 1999 ; Liepert et al., 1998 ; Perez et al., 2004), ce qui suggère que les changements des circuits neuronaux peuvent être impliqués dans la modulation de l'excitabilité corticale. De tels

changements peuvent aussi être impliqués dans l'augmentation de la magnitude des interactions cortico-musculaires, puisque les inhibitions et facilitations des circuits locaux influencent de manière significative les propriétés des oscillations des neurones corticospinaux (Baker et Baker, 2003 ; Hansen et Nielsen, 2004). De plus, d'après les résultats de Kilner et al. (1999), une plus grande magnitude des interactions cortico-musculaires pourrait être liée à une fréquence de décharge des neurones corticospinaux plus stable. Ces auteurs suggèrent donc que les oscillations corticales sont un mécanisme dont la fonction serait de favoriser le recrutement des motoneurones, et qu'une activité plus synchrone des neurones corticospinaux pourrait améliorer ce recrutement.

7.3.4. Des effets similaires dans les bandes de fréquences 21-31 Hz et 35-45 Hz

D'après la visualisation des représentations temps-fréquence des cartes de significativités du WCS, les interactions sont significatives sans interruption dans une bande de fréquences comprise entre 20 et 40 Hz. Il semblerait alors que ces interactions reflèteraient le même processus. Les effets statistiques similaires observés dans les bandes de fréquences 21-31 Hz et 35-45 Hz sont donc vraisemblablement associés aux mêmes processus d'interactions cortico-musculaires. Une analyse statistique de la bande de fréquences 20-40 Hz n'a cependant pas été réalisée pour garder une cohérence d'ensemble avec les bornes fréquentielles choisies pour l'analyse des modulations de TRPS.

7.4. Conclusion

Cette étude est, à notre connaissance, la première à révéler une interaction significative entre les signaux enregistrés au-dessus du cortex moteur primaire et ceux enregistrés au niveau des muscles antagonistes. Les résultats concernant les interactions cortico-musculaires avec les muscles antagonistes montrent que le cortex moteur primaire est directement impliqué dans le contrôle de la coactivation musculaire. Ce résultat est en accord avec le concept du « common drive » (De Luca et Mambrito, 1987) qui suggère une information spécifique du niveau supraspinal pour la coactivation musculaire. En revanche, la magnitude des interactions est plus faible pour les muscles antagonistes que les muscles agonistes ce qui pourrait correspondre à une implication plus importante du réseau spinal dans le contrôle des muscles antagonistes.

DISCUSSION GENERALE

8.1. Résumé et discussion des principaux résultats obtenus

L'objet central de ce travail de thèse était d'évaluer l'implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Le paradigme de l'entraînement en production de force nous a paru particulièrement pertinent car il permet de moduler la coactivation musculaire (Bru et Amarantini, 2008 ; Carolan et Cafarelli, 1992 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Hakkinen et al., 2000 ; Hakkinen et al., 1998) pour des capacités de production de force qui peuvent être similaires si l'on compare des participants entraînés en force comparativement à des participants entraînés en endurance (Lattier et al., 2003). Au cours du protocole expérimental, des participants entraînés en production de force (ST) et des participants entraînés en endurance (ED) ont réalisé des contractions isométriques sous-maximales à différents niveaux de force. Trois études ont été menées. Une première a consisté à évaluer la modulation des oscillations corticales chez les deux groupes de participants. La seconde étude a consisté à développer un test pour déterminer la dépendance entre deux signaux oscillatoires non stationnaires. Enfin, la dernière étude a consisté à analyser les interactions cortico-musculaires avec les muscles agonistes et antagonistes chez les participants ST et ED.

Après avoir discuté de manière spécifique des effets statistiques de *Niveau de Force* et de la *Fonction Musculaire* dans chacune des études que nous avons présentées, nous discuterons dans cette partie de manière globale des effets reportés entre les deux groupes de participants.

Concernant la coactivation musculaire, nos résultats indiquent une diminution de l'activation des muscles antagonistes uniquement en flexion chez les participants ST, cette modulation est en accord avec d'autres études qui ont déjà démontré une diminution de la coactivation musculaire à la suite d'un entraînement en production de force (Bru et Amarantini, 2008 ; Carolan et Cafarelli, 1992 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Hakkinen et al., 2000 ; Hakkinen et al., 1998) et pourrait être attribuée aux adaptations induites par l'entraînement en force chez les ST (Remaud et al., 2007). Ce résultat est observé pour des capacités de production de force équivalentes ce qui avait déjà été montré par Lattier et al. (2003) lors de contractions isométriques entre des participants ST et ED.

Concernant spécifiquement l'analyse de la modulation des oscillations corticales, les contractions en flexion sont caractérisées par une augmentation de la suppression de l'activité

oscillatoire avec le *Niveau de Force* chez les participants ST, alors que la suppression reste similaire quel que soit le *Niveau de Force* chez les participants ED. A la lumière de cette modulation, ce résultat en accord avec les travaux de Dettmers et al. (1995) pourrait suggérer un contrôle supraspinal d'autres muscles que ceux principalement sollicités pour la réalisation de la tâche expérimentale. Nous avons suggéré que ce phénomène pourrait être à l'origine d'un codage spécifique de la coactivation musculaire conduisant à une minimisation de la contribution des muscles antagonistes, ce qui suggère une forme d'optimisation énergétique de la contraction musculaire pour les participants ST (Baratta et al., 1995).

Concernant spécifiquement l'analyse des interactions cortico-musculaires, dont un des principaux résultats concerne la modulation de la magnitude des interactions cortico-musculaires avec les muscles antagonistes, nos résultats indiquent aussi une magnitude des interactions cortico-musculaires plus importante chez les participants ST uniquement au cours des contractions en extension. Cette modulation ne se produit pas dans la direction de contraction dans laquelle ont été reportées les adaptations caractéristiques de l'entraînement en production de force (i.e. diminution de la coactivation musculaire chez les participants ST), mais dans la direction de contraction dans laquelle les participants ST sont principalement entraînés (i.e. squat). Cette augmentation de la magnitude des interactions cortico-musculaires en extension pourrait être liée à une sollicitation plus importante des muscles extenseurs du genou lors de l'entraînement (Lundbye-Jensen et Nielsen, 2008). De plus, comme le suggèrent Baker et Baker (2007), nous pouvons faire l'hypothèse que les interactions cortico-musculaires rendraient compte de l'intégration sensori-motrice qui permet de détecter les différences entre la commande émise et l'information proprioceptive reçue. Le couplage oscillatoire permet alors des réajustements rapides de la commande motrice (Baker et Baker, 2007). Des effets de groupes similaires concernant la modulation des oscillations corticales et l'activation musculaire pourraient nous permettre de faire l'hypothèse que la modulation des oscillations cérébrales coderait le niveau d'activation des muscles.

Enfin, d'un point de vue méthodologique, ces modulations d'oscillations corticales et d'interactions cortico-musculaires respectivement en flexion et en extension permettent d'apporter des éléments de discussion concernant la pertinence du test de détection de significativité du WCS. En effet, spécifiquement en flexion, les résultats indiquent une différence de groupe concernant la modulation des oscillations corticales et l'amplitude EMG,

sans qu'il y ait pour autant de différence en terme d'interactions cortico-musculaires. A l'inverse, en extension, il se produit une modulation des interactions cortico-musculaires sans qu'il y ait pour autant de différence de groupe en terme de modulations de la puissance spectrale des oscillations corticales ni d'activations EMG. Ces résultats sont comparables à ceux de Baker et Baker (2003), qui ont modulé artificiellement la puissance spectrale des oscillations corticales par l'absorption de substances chimiques sans observer de modulation des interactions cortico-musculaires et vice-versa. Comme l'ont conclu ces auteurs, les interactions cortico-musculaires ne sont pas un simple phénomène de résonance des oscillations corticales, ces deux phénomènes sont donc dissociables et ont potentiellement des fonctions distinctes (Baker et Baker, 2003). Ces résultats confirment que l'analyse des interactions cortico-musculaires à partir du test de significativité du WCS qui a été développé dans ce travail est une méthode pertinente pour tester la dépendance entre des processus oscillatoires.

8.2. Limites

Même si l'ensemble de nos travaux nous ont permis de dresser des conclusions pertinentes sur l'implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire, certaines limites méthodologiques peuvent être posées.

8.2.1. Localisation de source

La première limite concerne le fait que, même si les enregistrements EEG permettent d'avoir une très bonne information sur le déroulement temporel des processus corticaux, le phénomène physique de dispersion des courants électriques des sources corticales vers chaque capteur positionné à la surface du scalp (figure 49) induit une faible résolution spatiale. L'activité recueillie par l'électrode EEG Cz que nous avons sélectionnée comme électrode la mieux située pour enregistrer l'activité corticale à l'origine de la sollicitation des muscles de la jambe, enregistre aussi probablement l'activité de plusieurs sources corticales (figure 49) dont l'activité n'est pas nécessairement liée à la contraction.

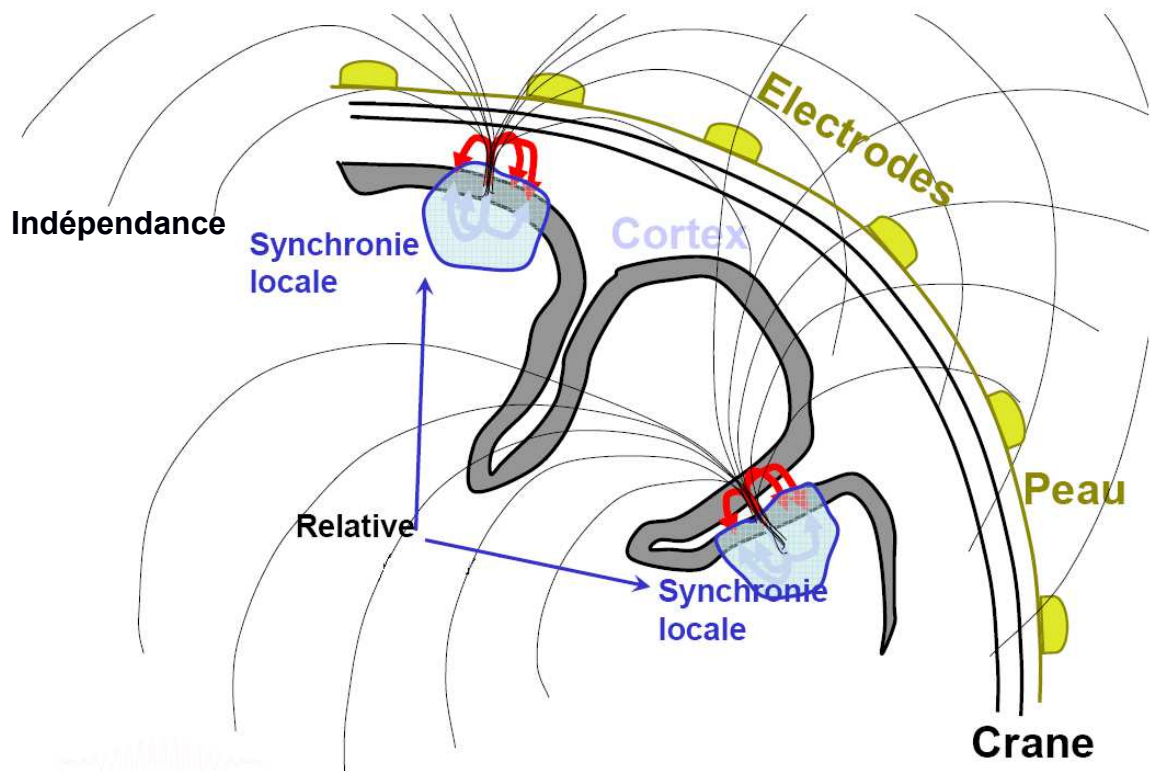


Figure 49 : représentation schématique du phénomène de dispersion des courants électriques des sources vers les électrodes. Sur cette figure, les deux sources corticales représentées par « synchronie locale » génèrent des courants électriques qui vont se disperser dans toutes les directions. Les électrodes positionnées à la surface du scalp peuvent alors enregistrer l'activité « mixée » de plusieurs sources corticales (d'après Delorme, workshop EEGLAB, Aspet, (2009)).

Une des solutions pour résoudre ce problème est de réaliser une ICA, qui est une méthode qui consiste à séparer l'activité des sources corticales qui sont maximale-ment indépendantes (figure 49) (Onton et al., 2006). Cette technique de décomposition a déjà été utilisée pour estimer l'activité de la source corticale à l'origine de la contraction des muscles de la main et l'activité des muscles de la main (McKeown et al., 2005). Ces auteurs ont montré que cette méthode permettait d'augmenter la magnitude des interactions cortico-musculaires. Cette procédure de traitement mériterait d'être réalisée systématiquement. En effet, cela pourrait peut-être permettre d'analyser avec plus de pertinence le couplage entre les niveaux supraspinal et périphérique lors de contractions musculaires volontaires.

8.2.2. Interactions avec EMG intramusculaire

La rectification du signal EMG est une étape de prétraitement préalable au calcul des interactions cortico-musculaires, l'argument majeur repose sur le fait que cela permet d'« optimiser les informations sur la dépolarisation des unités motrices » (Halliday et al., 1995). Il a été démontré que cette procédure n'était pas appropriée (McClelland et al., 2012) et que cela pouvait même diminuer la magnitude des interactions cortico-musculaires (Neto et Christou, 2010). La méthode optimale pour connaître la fréquence de décharge des UM consiste à réaliser des enregistrements EMG intramusculaires et à utiliser des algorithmes de décomposition du signal qui permettent d'obtenir l'activité de chaque UM enregistrée par l'aiguille qui est insérée dans le muscle (Farina et al., 2001). Negro et Farina (2011) ont montré qu'il existe une dépendance significative entre l'activité oscillatoire corticale et la dépolarisation des UM. Cependant, cette méthode semble difficile à généraliser compte tenu de son caractère invasif, et ce, surtout chez des populations pathologiques.

8.2.3. Contribution relative des mécanismes d'inhibition du niveau spinal

Une autre limite concerne l'implication du niveau spinal qui n'est pas quantifiée dans notre étude. Nous ne pouvons donc qu'émettre des suggestions sur les mécanismes de régulation de la coactivation musculaire qui interviennent à ce niveau. Pourtant, la littérature indique qu'il existe des réflexes qui ont un impact sur la régulation de la coactivation musculaire.

Il existe dans le muscle des propriocepteurs, les fuseaux neuromusculaires, qui renseignent le système nerveux sur la longueur et les variations de longueur du muscle. Au cours de l'allongement passif d'un muscle, les propriocepteurs de type fuseaux neuromusculaires de ce muscle vont activer les fibres Ia, et par l'intermédiaire de connexions monosynaptiques, vont induire la dépolarisation des motoneurons alpha de ce même muscle. Ce réflexe constitue l'arc réflexe monosynaptique ou le réflexe myotatique ou encore le réflexe d'étirement, et provoque une contraction musculaire du muscle allongé (Lloyd, 1943). Des propriocepteurs situés dans les extrémités tendineuses des muscles ont aussi un impact sur la modulation de la coactivation musculaire. Ils produisent un influx nerveux qui se propage vers la moelle quand la tension musculaire dépasse leur seuil de sensibilité (Lundberg, 1979). Cet influx nerveux est responsable d'une augmentation de la contribution des muscles antagonistes. Les mêmes

types de mécanismes sont aussi observés à partir de récepteurs qui sont situés dans les ligaments et dans la capsule articulaire qui, lorsque la tension qui leur est imposée est trop importante, provoquent une augmentation de la contribution des muscles antagonistes (Solomonow et al., 1987). Enfin, les cellules de Renshaw situées dans la moelle épinière interviennent aussi dans la régulation de la coactivation musculaire en favorisant l'activation des muscles antagonistes (Carolan et Cafarelli, 1992 ; Henatsch et Langer, 1985 ; Psek et Cafarelli, 1993). Ces cellules sont à la fois sous contrôle supraspinal par l'influence des voies descendantes ainsi que par des branches collatérales des axones du motoneurones alpha (Smith, 1981).

Ces études montrent que les mécanismes de régulation de la coactivation musculaire ne sont pas uniquement d'origine supraspinale. Il pourrait alors être pertinent de quantifier le niveau d'excitabilité spinale comme l'ont fait Lundbye-Jensen et Nielsen (2008) dans une expérimentation au cours de laquelle ils ont réalisé des enregistrements EEG et EMG (ce qui leur a permis de calculer les interactions cortico-musculaires), mais aussi une quantification du niveau d'excitabilité spinale. Ce type d'expérimentation nous aurait peut-être permis d'associer directement les modulations de magnitudes d'interactions cortico-musculaires observées entre les muscles agonistes et antagonistes à des modulations d'excitabilité spinale.

8.2.1. Perspectives immédiates – Quantification des moments musculaires

Les analyses que nous avons menées dans ce travail de thèse nous ont permis de montrer que le cortex moteur primaire était impliqué dans la régulation des muscles agonistes et antagonistes au cours des contractions isométriques à différents niveaux de force. Grâce aux analyses et aux interprétations que nous avons faites, nous avons suggéré que le niveau d'activation musculaire pourrait être une information codée par la modulation des oscillations corticales. Cependant, dans ce travail, la coactivation musculaire a été abordée comme étant l'activité du muscle antagoniste normalisée par son maximum. Une autre méthode pour analyser le phénomène de coactivation musculaire est de quantifier le rapport de la contribution des muscles antagonistes sur la contribution des muscles agonistes et antagonistes (Amarantini et al., 2004 ; Centomo et al., 2007 ; Rao et al., 2009). Ce rapport

correspond au calcul de l'indice de cocontraction agoniste-antagoniste (CI) dont la formule est la suivante (Winter et al., 1995) :

$$CI = \left(\frac{M_{Antago}}{M_{Ago} + M_{Antago}} \right) \times 100$$

où M_{Antago} et M_{Ago} représentent respectivement les moments musculaires des groupes antagonistes et agonistes.

Cependant, le niveau d'activation d'un muscle calculé à partir de l'EMG seul ne renseigne pas directement sur la valeur du moment développé par ce muscle sur l'articulation (Kellis et al., 1998 ; Winter et al., 1995). Pour calculer la cocontraction agoniste-antagoniste, il est alors nécessaire de quantifier ces moments musculaires par des méthodes indirectes. Parmi l'ensemble des méthodes qui existent dans la littérature pour quantifier les moments produits par les muscles autour d'une articulation, les plus pertinentes pour obtenir des résultats physiologiquement réalistes sont celles qui utilisent de manière appropriée l'optimisation numérique et des données EMG (Amarantini et al., 2012). La détermination des moments musculaires produits autour de l'articulation pour le calcul de la cocontraction agoniste-antagoniste est une étape nécessaire pour étudier la perspective immédiate de ce travail de thèse qui concerne l'étude des corrélats cérébraux des moments musculaires et de la cocontraction agoniste-antagoniste. Ce travail a été réalisé à partir d'une méthode EMG-assistée (Amarantini et Martin, 2004) dont nous allons en présenter les résultats dans cette toute dernière partie du document.

Comme le souligne Kellis (1998), l'utilisation de l'EMG seule n'est pas une solution satisfaisante pour quantifier les moments musculaires et la cocontraction agoniste-antagoniste. En revanche, l'utilisation d'un modèle d'optimisation-EMG permet de surmonter cette limite et fournit une méthode pertinente pour estimer les moments musculaires et l'indice de cocontraction agoniste-antagoniste (Amarantini et Martin, 2004). D'un point de vue mathématique, le problème d'optimisation numérique utilisé repose sur une procédure qui, après avoir établi une relation entre l'activité EMG de chaque muscle et le moment musculaire qu'il produit, minimise l'écart entre le moment net mesuré et le moment musculaire estimé. Cette procédure optimise alors les paramètres (paramètres de gains relatifs

à la contribution de chaque muscle dans le moment résultant, et d'exposants relatifs à la non linéarité entre l'EMG et le moment musculaire (Clancy et Hogan, 1997 ; Cholewicki et al., 1995)) pour établir le lien entre l'EMG du muscle et le moment musculaire. Afin d'améliorer l'estimation du moment estimé à partir de l'EMG, le délai électromécanique (EMD), qui correspond à l'intervalle de temps qui sépare le début de l'activité musculaire et la production d'un effort mécanique ou d'un mouvement, a été pris en compte (Gerus et al., 2011). Le début de l'activité EMG transformée par l'opérateur d'énergie de Teager-Kaiser (Solnik et al., 2008) et de la production d'un moment net ont été déterminés à partir d'une méthode de seuillage par écarts-types (Gerus et al., 2010) ce qui nous a permis de calculer et d'intégrer l'EMD pour chaque muscle.

La procédure de filtrage passe-bas à une fréquence de coupure de 2,5 Hz recommandée par Amarantini et Martin (2004) pour déterminer l'enveloppe des signaux EMG rectifiés en valeur absolue (Reaz et al., 2008) est une procédure qui a été maintenue. Nous avons vérifié sur les données d'un participant que cette procédure améliore la valeur finale du critère d'optimisation comparativement au calcul de l'enveloppe EMG par RMS sur des fenêtres de 50, 150 ou 250 ms sans chevauchement (Simoneau et al., 2009). L'estimation des moments musculaires a été réalisée sur le signal de chaque essai. Les moments musculaires ont ensuite été moyennés. Cette procédure améliore la valeur finale du critère d'optimisation comparativement à l'application de la procédure d'estimation sur les données directement moyennées (Amarantini et Martin, 2004).

Les résultats de la procédure d'optimisation sont représentés sur la figure 50. La ligne du haut et du bas représentent respectivement les données moyennées des groupes ST et ED. La moyenne des moments nets enregistrés par l'ergomètre isocinétique est représentée en noir. Les valeurs positives sur les axes indiquent qu'il s'agit des contractions en extension, les valeurs négatives qu'il s'agit des contractions en flexion. En rouge et en cyan sont respectivement représentés les moments musculaires des muscles extenseurs et fléchisseurs. Enfin, en vert est représenté le moment musculaire estimé à partir des moments musculaires extenseur et fléchisseur. De manière générale, plus la courbe du moment estimé se rapproche de la courbe du moment net, plus la procédure d'estimation des moments musculaires est satisfaisante.

Les valeurs d'exposant pour les deux groupes de participants sont $0,74 \pm 0,13$; $0,70 \pm 0,13$; $0,67 \pm 0,10$ et $0,69 \pm 0,26$ (moyenne \pm écart type) respectivement pour les muscles VM, RF, BF et Ga. L'analyse statistique des valeurs d'exposant d'après un test de student montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes quel que soit le muscle ($p > 0,05$). En revanche, le t-test a indiqué que les valeurs d'exposants sont significativement différentes de 1 ($t_{20} = -8,68$; $t_{20} = -9,96$; $t_{20} = -14,54$; $t_{20} = -5,21$; $p < 0,05 / 4$).

Concernant les valeurs des moments développés par les muscles fléchisseurs et extenseurs et les valeurs de cocontraction agoniste-antagoniste moyennées sur une fenêtre de +3 à +6 secondes par rapport à l'apparition du feedback, l'ANOVA à mesures répétées indique un effet significatif du *Niveau de Force* au cours des contractions en flexion (respectivement $F_{3,57} = 326,86$; $F_{3,57} = 1069,84$; $F_{3,57} = 37,89$) et en extension (respectivement $F_{3,57} = 96,95$; $F_{3,57} = 868,90$; $F_{3,57} = 190,74$). L'analyse statistique n'a pas révélé de différence entre les deux groupes de participants. Les moments extenseur et fléchisseur augmentent avec le *Niveau de Force* et la cocontraction agoniste-antagoniste diminue avec le *Niveau de Force*. D'après la figure 50, au cours des contractions en extension et en flexion, le moment musculaire des muscles extenseurs et fléchisseurs augmente avec le niveau de force produit. En revanche, la cocontraction agoniste-antagoniste diminue avec le niveau de force.

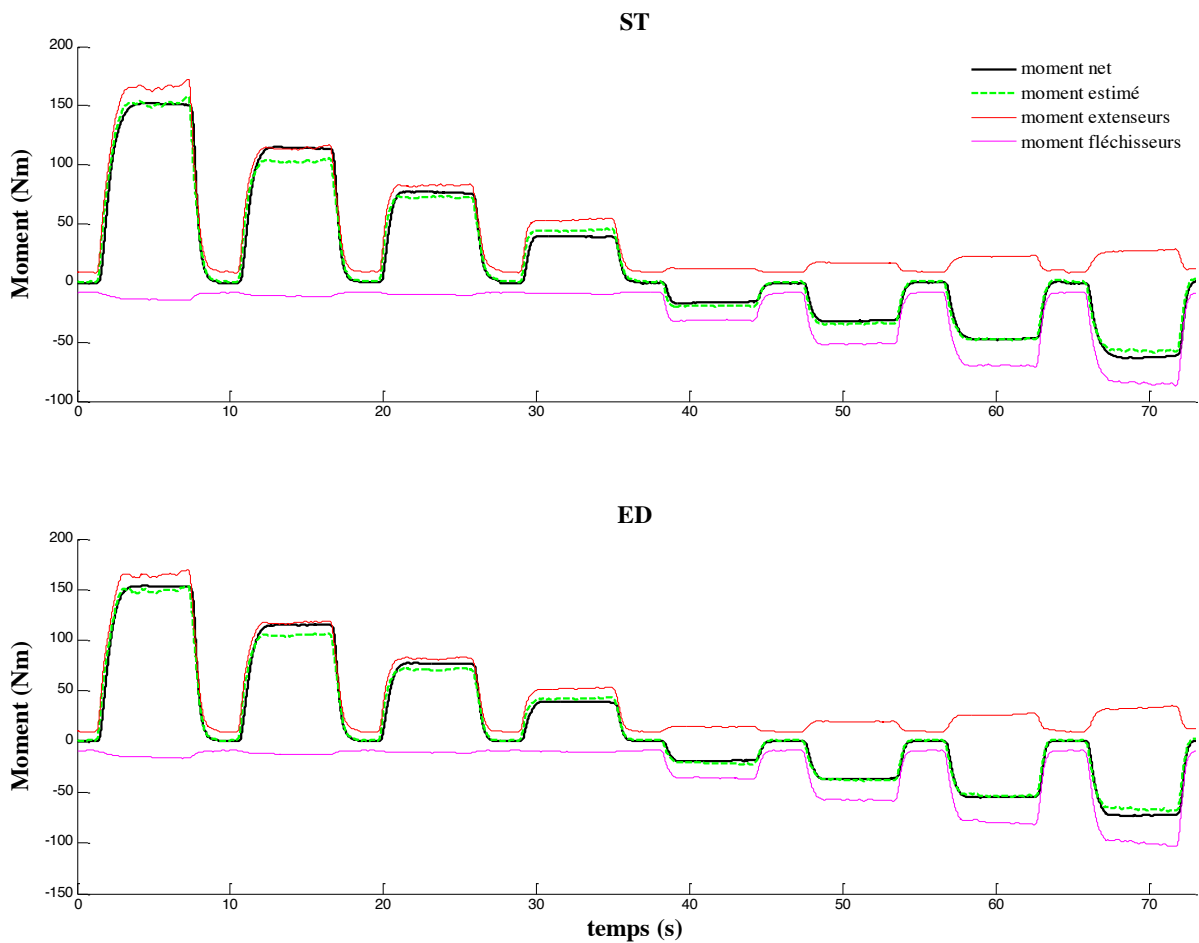


Figure 50 : moments de force net, extenseur et fléchisseur chez les participants ST (première ligne) et ED (deuxième ligne). En noir le moment de force net, en bleu les moments musculaires extenseurs (vers le haut) et fléchisseurs (vers le bas) et en rouge le moment de force estimé. Les valeurs de moment net positives et négatives correspondent respectivement aux directions de contractions extension et flexion.

Les valeurs d'exposant significativement différentes de 1 confirment la non linéarité entre l'activité électrique générée par le muscle et le moment qu'il produit autour de l'articulation (Clancy et Hogan, 1997 ; Cholewicki et al., 1995). Ce résultat est en parti contradictoire avec les travaux d'Amarantini et Martin (2004) qui préconisait d'ajuster à 1 la valeur de l'exposant. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'Amarantini et Martin (2004) avait testé une population de participants sédentaires. Ainsi, la modulation de la nature de la relation EMG-moment pourrait être une adaptation liée à un l'entraînement quel qu'il soit.

Les moments développés par les muscles fléchisseurs et extenseurs sont similaires entre les deux groupes au cours des flexions et des extensions, alors que nos résultats indiquent de plus

faibles niveaux d'activation des muscles extenseurs au cours des flexions chez les participants ST. Ce résultat montre que, bien qu'il y ait une diminution de la contribution des muscles antagonistes lors des flexions pour les participants ST (Bru et Amarantini, 2008 ; Griffin et Cafarelli, 2005 ; Tillin et al., 2011), le moment musculaire antagoniste développé par les participants ST est équivalent à celui développé par les participants ED. Ce nouveau résultat pourrait suggérer que la contribution des muscles antagonistes pour les participants ST permet d'assurer rôle de protection de l'articulation malgré un niveau de sollicitation musculaire plus faible.

Ce résultat montre aussi que pour établir le lien entre l'activité supraspinale et le moment musculaire développé sur l'articulation, il aurait pu être plus pertinent de prendre en compte l'activité EMG élevée à l'exposant. De plus, Ces moments musculaires permettent de quantifier la cocontraction agoniste-antagoniste, nous pourrions alors déterminer si l'activité supraspinale contient une information sur la raideur conférée à l'articulation au cours de contractions volontaires.

Les perspectives immédiates de ce travail sont donc de mettre en lien les variables obtenues grâce aux méthodes des neurosciences via l'analyse des oscillations cérébrales et des interactions cortico-musculaires et les variables obtenues grâce aux méthodes biomécaniques via la modélisation des moments musculaires. Après avoir montré que le cortex moteur primaire est impliqué dans la régulation des muscles agonistes et antagonistes, ces travaux futurs nous permettront de déterminer si les moments musculaires produits par les groupes musculaires autour d'une articulation, ou le niveau de raideur articulaire sont des paramètres de la contraction musculaire qui pourraient être codés par le niveau supraspinal.

8.3. Perspectives à long terme

Des perspectives à plus long terme se dégagent aussi de ce travail. Un test de détection de dépendance entre des processus oscillatoires non stationnaires a été développé avec pour atout majeur de permettre de détecter la dépendance entre deux signaux de manière satisfaisante avec un très faible nombre d'essais. Cette méthode pourrait donc permettre de quantifier les interactions cortico-musculaires chez des populations pathologiques pour lesquelles il peut

être contraignant de répéter un grand nombre d'essais. De plus, cette méthode permet d'analyser des signaux non stationnaires, elle permettrait donc d'analyser les processus de contrôle de la contraction musculaire lors de contractions dynamiques, ce qui est très peu étudié à ce jour à partir des interactions cortico-musculaires.

Des hypothèses ont été émises concernant la modulation des interactions cortico-musculaires et l'implication des régulations spinales au cours de la contraction. Une perspective serait maintenant de quantifier au cours d'un même protocole expérimental les interactions cortico-musculaires à partir d'enregistrements EEG et EMG, et le niveau d'excitabilité spinale par des stimulations électriques de nerfs et de la réponse obtenue par EMG. Ce type de protocole expérimental pourrait permettre d'étayer nos hypothèses concernant l'effet des régulations spinales sur la magnitude des interactions cortico-musculaires.

CONCLUSION GENERALE

La réalisation d'un mouvement ou d'un effort isométrique se caractérise par l'activation systématique des muscles antagonistes de manière simultanée à l'activation des muscles agonistes. Bien que la présence d'un niveau élevé de coactivation musculaire implique une moins bonne efficacité de la contraction musculaire, c'est un paramètre fondamental du mouvement car il permet d'assurer les rôles fondamentaux de protection de l'articulation et de contrôle du mouvement. De nombreuses études se sont intéressées aux rôles fonctionnels de la coactivation et aux facteurs qui peuvent en expliquer la modulation, mais seules quelques études suggèrent la possibilité d'un codage supraspinal de la coactivation musculaire, sans toutefois fournir d'évidence directe sur ce mode de contrôle.

L'ensemble des résultats présentés dans ce travail de thèse reposent sur un paradigme à partir duquel le niveau de coactivation musculaire a été modulé en sollicitant une population de participants entraînés en force qui présentait les mêmes capacités de production de force qu'une population de participants entraînés en endurance lors de contractions isométriques. A partir d'une analyse de la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires, nos résultats indiquent que le cortex moteur primaire est impliqué dans les mécanismes de régulation de la coactivation musculaire. Nous pouvons aussi souligner dans ce travail de thèse le développement d'un nouveau test statistique pour déterminer la dépendance entre deux processus oscillatoires non stationnaires. L'ensemble des travaux réalisés dans les deux expérimentations que nous avons menées nous ont permis de confirmer la fiabilité de ce test. De plus, ce test requiert l'avantage de nécessiter un faible nombre d'essais pour détecter avec pertinence la dépendance entre des signaux ce qui ouvre la perspective d'étudier les interactions cortico-musculaires avec des populations pathologiques.

Une méthode d'estimation des moments musculaires agonistes et antagonistes par EMG-assistée (Amarantini et Martin, 2004) a été appliquée, permettant ainsi d'ouvrir une perspective de travail immédiate associant l'approche des neurosciences – quantification de l'activité cérébrale et des interactions cortico-musculaires – et l'approche biomécanique – la quantification des moments musculaires et développés autour de l'articulation –.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, S.P., Bojsen-Moller, F., Dyhre-Poulsen, P., 2000. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports* 10, 58-67.

Alkjaer, T., Simonsen, E.B., Peter Magnusson, S.P., Aagaard, H., Dyhre-Poulsen, P., 2002. Differences in the movement pattern of a forward lunge in two types of anterior cruciate ligament deficient patients: copers and non-copers. *Clin Biomech* 17, 586-593.

Allen, D.P., MacKinnon, C.D., 2010. Time-frequency analysis of movement-related spectral power in EEG during repetitive movements: a comparison of methods. *J Neurosci Methods* 186, 107-115.

Amarantini, D., Martin, L., 2004. A method to combine numerical optimization and EMG data for the estimation of joint moments under dynamic conditions. *J Biomech* 37, 1393-1404.

Amarantini, D., Rao, G., Martin, L., Cahouët, V., Berton, E., 2012. EMG-based estimation of muscular efforts exerted during human movements. *Mov. Sport Science* 75, 27–37.

Amiridis, I.G., Martin, A., Morlon, B., Martin, L., Cometti, G., Pousson, M., van Hoecke, J., 1996. Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73, 149-156.

Andrykiewicz, A., Patino, L., Naranjo, J.R., Witte, M., Hepp-Reymond, M.C., Kristeva, R., 2007. Corticomuscular synchronization with small and large dynamic force output. *BMC Neurosci* 8, 101.

Baillet, S., Mosher, J.C., Leahy, R.M., 2001. Electromagnetic brain mapping. *Signal Processing Magazine, IEEE* 18, 14-30.

Baker, M.R., Baker, S.N., 2003. The effect of diazepam on motor cortical oscillations and corticomuscular coherence studied in man. *J Physiol* 546, 931-942.

Baker, S.N., 2007. Oscillatory interactions between sensorimotor cortex and the periphery. *Curr Opin Neurobiol* 17, 649-655.

Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B.H., Letson, D., Chuinard, R., D'Ambrosia, R., 1988. Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* 16, 113-122.

Basmajian, J.V., 1977. Motor learning and control: a working hypothesis. *Phys Med Rehabil* 58, 38–41.

Basmajian, J.V., De Luca, C.J. (Eds.), 1985. *Muscles Alive, Their Functions Revealed by Electromyography*. Williams & Wilkins, Baltimore.

Belhaj-Saif, A., Karrer, J.H., Cheney, P.D., 1998. Distribution and characteristics of poststimulus effects in proximal and distal forelimb muscles from red nucleus in the monkey. *J Neurophysiol* 79, 1777-1789.

Beltman, J.G., Sargeant, A.J., Ball, D., Maganaris, C.N., de Haan, A., 2003. Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. *Pflugers Arch* 446, 735-741.

Berger, H., 1929. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr* 87, 527-570.

Bernard, M., 2006. Méthodologie d'analyse des synchronisations neuronales dans les signaux EEG à l'aide de graphes d'informations temps-fréquence. Faculté des Sciences Fondamentales et Appliquées. Université de Poitiers, Poitier.

Bigot, J., Longcamp, M., Dal Maso, F., Amarantini, D., 2011. A new statistical test based on the wavelet cross-spectrum to detect time-frequency dependence between non-stationary signals: application to the analysis of cortico-muscular interactions. *Neuroimage* 55, 1504-1518.

Billot, M., 2009. Estimation des contributions mécaniques agonistes et antagonistes à l'articulation de la cheville dans différentes conditions de sollicitations. Faculté des sciences du sport. Université de Bourgogne.

Boonstra, T.W., Breakspear, M., 2012. Neural mechanisms of intermuscular coherence: implications for the rectification of surface electromyography. *J Neurophysiol* 107, 796-807.

Bouisset, S., Maton, B. (Eds.), 1996. *Muscles posture et mouvement - bases et applications de la méthode électromyographique.*

Braboszcz, C., Delorme, A., 2011. Lost in thoughts: neural markers of low alertness during mind wandering. *Neuroimage* 54, 3040-3047.

Brown, P., Salenius, S., Rothwell, J.C., Hari, R., 1998. Cortical correlate of the Piper rhythm in humans. *J Neurophysiol* 80, 2911-2917.

Bru, B., Amarantini, D., 2008. Influence of sporting expertise on the EMG-torque relationship during isometric contraction in man. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering* 11, 43-44.

Buzsaki, G., Draguhn, A., 2004. Neuronal oscillations in cortical networks. *Science* 304, 1926-1929.

Cannavan, D., Coleman, D.R., Blazeovich, A.J., 2012. Lack of effect of moderate-duration static stretching on plantar flexor force production and series compliance. *Clinical Biomechanics* 27, 306-312.

Cao, H., 2010. Modélisation et évaluation expérimental de la relation entre le signal EMG de surface et la force musculaire. Université technologique de Compiègne.

Carolan, B., Cafarelli, E., 1992. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* 73, 911-917.

Centomo, H., Amarantini, D., Martin, L., Prince, F., 2007a. Kinematic and kinetic analysis of a stepping-in-place task in below-knee amputee children compared to able-bodied children. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 15, 258-265.

Centomo, H., Amarantini, D., Martin, L., Prince, F., 2007b. Muscle adaptation patterns of children with a trans-tibial amputation during walking. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 22, 457-463.

Chakarov, V., Naranjo, J.R., Schulte-Monting, J., Omlor, W., Huethe, F., Kristeva, R., 2009. Beta-range EEG-EMG coherence with isometric compensation for increasing modulated low-level forces. *J Neurophysiol* 102, 1115-1120.

Challis, J.H., 1997. Producing physiologically realistic individual muscle force estimations by imposing constraints when using optimization techniques. *Med Eng Phys* 19, 253-261.

Chapman, J.P., Chapman, L.J., Allen, J.J., 1987. The measurement of foot preference. *Neuropsychologia* 25, 579-584.

Chatrian, G.E., Petersen, M.C., Lazarte, J.A., 1959. The blocking of the rolandic wicket rhythm and some central changes related to movement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 11, 497-510.

Cheney, P.D., Fetz, E.E., 1980. Functional classes of primate corticomotoneuronal cells and their relation to active force. *J Neurophysiol* 44, 773-791.

Cheyne, D., Bells, S., Ferrari, P., Gaetz, W., Bostan, A.C., 2008. Self-paced movements induce high-frequency gamma oscillations in primary motor cortex. *Neuroimage* 42, 332-342.

Classen, J., Liepert, J., Hallett, M., Cohen, L., 1999. Plasticity of movement representation in the human motor cortex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 51, 162-173.

Conway, B.A., Halliday, D.M., Farmer, S.F., Shahani, U., Maas, P., Weir, A.I., Rosenberg, J.R., 1995. Synchronization between motor cortex and spinal motoneuronal pool during the performance of a maintained motor task in man. *J Physiol* 489, 917-924.

- Crone, N.E., Miglioretti, D.L., Gordon, B., Sieracki, J.M., Wilson, M.T., Uematsu, S., Lesser, R.P., 1998. Functional mapping of human sensorimotor cortex with electrocorticographic spectral analysis. I. Alpha and beta event-related desynchronization. *Brain* 121, 2271-2299.
- Dai, T.H., Liu, J.Z., Sahgal, V., Brown, R.W., Yue, G.H., 2001. Relationship between muscle output and functional MRI-measured brain activation. *Exp Brain Res* 140, 290-300.
- Day, S.J., Hulliger, M., 2001. Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *J Neurophysiol* 86, 2144-2158.
- De Luca, C.J., 1997. The use of surface electromyography in biomechanics. *J. appl. Biomech.* 13, 135-163.
- De Luca, C.J., Erim, Z., 2002. Common drive in motor units of a synergistic muscle pair. *J Neurophysiol* 87, 2200-2204.
- De Luca, C.J., Mambrito, B., 1987. Voluntary control of motor units in human antagonist muscles: coactivation and reciprocal activation. *J Neurophysiol* 58, 525-542.
- Delorme, A., Makeig, S., 2004. EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics. *Journal of Neuroscience Methods* 134, 9-21.
- Dettmers, C., Fink, G.R., Lemon, R.N., Stephan, K.M., Passingham, R.E., Silbersweig, D., Holmes, A., Ridding, M.C., Brooks, D.J., Frackowiak, R.S., 1995. Relation between cerebral activity and force in the motor areas of the human brain. *J Neurophysiol* 74, 802-815.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B., Taub, E., 1995. Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science* 270, 305-307.
- Engelhorn, R., 1983. Agonist and antagonist muscle EMG activity pattern changes with skill acquisition. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 54, 315-323.
- Ethier, C., Brizzi, L., Giguere, D., Capaday, C., 2007. Corticospinal control of antagonistic muscles in the cat. *Eur J Neurosci* 26, 1632-1641.
- Falvo, M.J., Sirevaag, E.J., Rohrbaugh, J.W., Earhart, G.M., 2010. Resistance training induces supraspinal adaptations: evidence from movement-related cortical potentials. *Eur J Appl Physiol* 109, 923-933.
- Farina, D., Cescon, C., Merletti, R., 2002. Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG. *Biol Cybern* 86, 445-456.
- Farina, D., Colombo, R., Merletti, R., Olsen, H.B., 2001. Evaluation of intra-muscular EMG signal decomposition algorithms. *J Electromyogr Kinesiol* 11, 175-187.

Farina, D., Merletti, R., Enoka, R.M., 2004. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol* 96, 1486-1495.

Farmer, S.F., Bremner, F.D., Halliday, D.M., Rosenberg, J.R., Stephens, J.A., 1993. The frequency content of common synaptic inputs to motoneurons studied during voluntary isometric contraction in man. *J Physiol* 470, 127-155.

Feige, B., Aertsen, A., Kristeva-Feige, R., 2000. Dynamic synchronization between multiple cortical motor areas and muscle activity in phasic voluntary movements. *J Neurophysiol* 84, 2622-2629.

Ferrier, D., 1874. Experiments on the Brain of Monkeys.--No. I. Proceedings of the Royal Society of London 23, 409-430.

Feuerbach, J.W., Grabiner, M.D., Koh, T.J., Weiker, G.G., 1994. Effect of an ankle orthosis and ankle ligament anesthesia on ankle joint proprioception. *Am J Sports Med* 22, 223-229.

Fritsch, G., Hitzig, E., 1870. Electric excitability of the cerebrum (Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns). *Epilepsy Behav* 15, 123-130.

Gaetz, W., Edgar, J.C., Wang, D.J., Roberts, T.P., 2011. Relating MEG measured motor cortical oscillations to resting gamma-aminobutyric acid (GABA) concentration. *Neuroimage* 55, 616-621.

Gastaut, H., 1952. Etude électrocorticographique de la réactivité des rythmes rolandiques. *Rev.Neurol* 87, 176-182.

Georgopoulos, A.P., Kalaska, J.F., Massey, J.T., 1981. Spatial trajectories and reaction times of aimed movements: effects of practice, uncertainty, and change in target location. *J Neurophysiol* 46, 725-743.

Ghez, C., Krakauer, J., 2000. Principles of Neural Science. McGraw-Hill.

Gish, H., Cochran, D., 1988. Generalized coherence. International Conference on Acoustics, Speech, and Signal Processing, pp. 2745-2748.

Goncharova, II, McFarland, D.J., Vaughan, T.M., Wolpaw, J.R., 2003. EMG contamination of EEG: spectral and topographical characteristics. *Clin Neurophysiol* 114, 1580-1593.

Grabiner, M.D., Campbell, K.R., Hawthorne, D.L., Hawkins, D.A., 1989. Electromyographic study of the anterior cruciate ligament-hamstrings synergy during isometric knee extension. *J Orthop Res* 7, 152-155.

Gribble, P.L., Mullin, L.I., Cothros, N., Mattar, A., 2003. Role of cocontraction in arm movement accuracy. *J Neurophysiol* 89, 2396-2405.

Griffin, L., Cafarelli, E., 2005. Resistance training: cortical, spinal, and motor unit adaptations. *Can J Appl Physiol* 30, 328-340.

Griffin, L., Cafarelli, E., 2007. Transcranial magnetic stimulation during resistance training of the tibialis anterior muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 17, 446-452.

Gross, J., Tass, P.A., Salenius, S., Hari, R., Freund, H.J., Schnitzler, A., 2000. Cortico-muscular synchronization during isometric muscle contraction in humans as revealed by magnetoencephalography. *J Physiol* 527, 623-631.

Gross, J., Timmermann, L., Kujala, J., Dirks, M., Schmitz, F., Salmelin, R., Schnitzler, A., 2002. The neural basis of intermittent motor control in humans. *Proc Natl Acad Sci* 99, 2299-2302.

Guyton, A. (Ed.), 1991. Basic neuroscience. Anatomy and physiology.

Hagood, S., Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., D'Ambrosia, R., 1990. The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sports Med* 18, 182-187.

Hakkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Newton, R.U., Kraemer, W.J., 2000. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol* 83, 51-62.

Hakkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Malkia, E., Kraemer, W.J., Newton, R.U., Alen, M., 1998. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 84, 1341-1349.

Halliday, D.M., Conway, B.A., Farmer, S.F., Rosenberg, J.R., 1998. Using electroencephalography to study functional coupling between cortical activity and electromyograms during voluntary contractions in humans. *Neurosci Lett* 241, 5-8.

Halliday, D.M., Rosenberg, J.R., Amjad, A.M., Breeze, P., Conway, B.A., Farmer, S.F., 1995. A framework for the analysis of mixed time series/point process data--theory and application to the study of physiological tremor, single motor unit discharges and electromyograms. *Prog Biophys Mol Biol* 64, 237-278.

Hansen, N.L., Nielsen, J.B., 2004. The effect of transcranial magnetic stimulation and peripheral nerve stimulation on corticomuscular coherence in humans. *J Physiol* 561, 295-306.

Hari, R., Salenius, S., 1999. Rhythmical corticomotor communication. *Neuroreport* 10, R1-10.

Hasan, Z., 1986. Optimized movement trajectories and joint stiffness in unperturbed, inertially loaded movements. *Biol Cybern* 53, 373-382.

Henatsch, H.D., Langer, H.H., 1985. Basic neurophysiology of motor skills in sport: a review. *Int J Sports Med* 6, 2-14.

Hermens, H.J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., Rau, G., 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10, 361-374.

Hinkley, L.B., Nagarajan, S.S., Dalal, S.S., Guggisberg, A.G., Disbrow, E.A., 2010. Cortical temporal dynamics of visually guided behavior. *Cereb Cortex* 21, 519-529.

Holdefer, R.N., Miller, L.E., 2002. Primary motor cortical neurons encode functional muscle synergies. *Exp Brain Res* 146, 233-243.

Humphrey, D.R., Reed, D.J., 1983. Separate cortical systems for control of joint movement and joint stiffness: reciprocal activation and coactivation of antagonist muscles. *Adv Neurol* 39, 347-372.

Jasper, H., W., P., 1949. Electrocorticograms in man: Effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus. *Arch. Psychiat.* 183, 163-173.

Jerbi, K., 2006. Localisation de l'activité cérébrale et étude des oscillations et des synchronies à large échelle en Magnétoencéphalographie: Le cas de l'intégration visuomotrice chez l'Homme.

Johnson, A.N., Shinohara, M., 2012. Corticomuscular coherence with and without additional task in the elderly. *J Appl Physiol* 112, 970-981.

Joundi, R.A., Jenkinson, N., Brittain, J.S., Aziz, T.Z., Brown, P., 2012. Driving oscillatory activity in the human cortex enhances motor performance. *Curr Biol* 22, 403-407.

Kamen, G., De Luca, C.J., 1992. Firing rate interactions among human orbicularis oris motor units. *Int J Neurosci* 64, 167-175.

Karni, A., Meyer, G., Jezzard, P., Adams, M.M., Turner, R., Ungerleider, L.G., 1995. Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature* 377, 155-158.

- Katz, R., Pierrot-Deseilligny, E., 1999. Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol* 57, 325-355.
- Kellis, E., 1998. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med* 25, 37-62.
- Kellis, E., Zafeiridis, A., Amiridis, I.G., 2011. Muscle coactivation before and after the impact phase of running following isokinetic fatigue. *J Athl Train* 46, 11-19.
- Kilavik, B.E., Ponce-Alvarez, A., Trachel, R., Confais, J., Takerkart, S., Riehle, A., 2011. Context-Related Frequency Modulations of Macaque Motor Cortical LFP Beta Oscillations. *Cereb Cortex*.
- Kilner, J.M., Baker, S.N., Salenius, S., Hari, R., Lemon, R.N., 2000. Human cortical muscle coherence is directly related to specific motor parameters. *J Neurosci* 20, 8838-8845.
- Kilner, J.M., Baker, S.N., Salenius, S., Jousmaki, V., Hari, R., Lemon, R.N., 1999. Task-dependent modulation of 15-30 Hz coherence between rectified EMGs from human hand and forearm muscles. *J Physiol* 516, 559-570.
- Kilner, J.M., Salenius, S., Baker, S.N., Jackson, A., Hari, R., Lemon, R.N., 2003. Task-dependent modulations of cortical oscillatory activity in human subjects during a bimanual precision grip task. *Neuroimage* 18, 67-73.
- Kingma, I., Aalbersberg, S., van Dieen, J.H., 2004. Are hamstrings activated to counteract shear forces during isometric knee extension efforts in healthy subjects? *J Electromyogr Kinesiol* 14, 307-315.
- Klass, M., Levenez, M., Enoka, R.M., Duchateau, J., 2008. Spinal mechanisms contribute to differences in the time to failure of submaximal fatiguing contractions performed with different loads. *J Neurophysiol* 99, 1096-1104.
- Kornecki, S., 1992. Mechanism of muscular stabilization process in joints. *J Biomech* 25, 235-245.
- Krancioch, C., Athanassiou, S., Shen, S., Gao, G., Sterr, A., 2008. Short-term learning of a visually guided power-grip task is associated with dynamic changes in EEG oscillatory activity. *Clin Neurophysiol* 119, 1419-1430.
- Krishnan, G.P., Hetrick, W.P., Brenner, C.A., Shekhar, A., Steffen, A.N., O'Donnell, B.F., 2009. Steady state and induced auditory gamma deficits in schizophrenia. *Neuroimage* 47, 1711-1719.

Kristeva, R., Patino, L., Omlor, W., 2007. Beta-range cortical motor spectral power and corticomuscular coherence as a mechanism for effective corticospinal interaction during steady-state motor output. *Neuroimage* 36, 785-792.

Kubo, K., Tsunoda, N., Kanehisa, H., Fukunaga, T., 2004. Activation of agonist and antagonist muscles at different joint angles during maximal isometric efforts. *Eur J Appl Physiol* 91, 349-352.

Lachaux, J.P., Lutz, A., Rudrauf, D., Cosmelli, D., Le Van Quyen, M., Martinerie, J., Varela, F., 2002. Estimating the time-course of coherence between single-trial brain signals: an introduction to wavelet coherence. *Neurophysiol Clin* 32, 157-174.

Lattier, G., Millet, G.Y., Maffiuletti, N.A., Babault, N., Lepers, R., 2003. Neuromuscular differences between endurance-trained, power-trained, and sedentary subjects. *J Strength Cond Res* 17, 514-521.

Lemon, R.N., 2008. Descending pathways in motor control. *Annu Rev Neurosci* 31, 195-218.

Levenez, M., Garland, S.J., Klass, M., Duchateau, J., 2008. Cortical and Spinal Modulation of Antagonist Coactivation During a Submaximal Fatiguing Contraction in Humans. *J Neurophysiol* 99, 554-563.

Levenez, M., Kotzamanidis, C., Carpentier, A., Duchateau, J., 2005. Spinal reflexes and coactivation of ankle muscles during a submaximal fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 99, 1182-1188.

Liepert, J., Classen, J., Cohen, L.G., Hallett, M., 1998. Task-dependent changes of intracortical inhibition. *Exp Brain Res* 118, 421-426.

Lloyd, D.P.C., 1943. Conduction and synaptic transmission of the reflex response to stretch in spinal cats. *J. Neurophysiol.* 6, 317-326.

Lotze, M., Scheler, G., Tan, H.R.M., Braun, C., Birbaumer, N., 2003. The musician's brain: functional imaging of amateurs and professionals during performance and imagery. *Neuroimage* 20, 1817-1829.

Lundberg, A., 1979. Multisensory control of spinal reflex pathways. *Prog Brain Res* 50, 11-28.

Lundbye-Jensen, J., Nielsen, J.B., 2008. Central nervous adaptations following 1 wk of wrist and hand immobilization. *J Appl Physiol* 105, 139-151.

Magill, R.A. (Ed.), 2010. *Motor learning and control: Concepts and applications*.

- Manal, K., Buchanan, T.S., 2000. Limitations of inverse dynamics in identifying quadriceps avoidance. *Proceedings of the American Society of Biomechanics* 24, 143.
- Maris, E., Schoffelen, J.M., Fries, P., 2007. Nonparametric statistical testing of coherence differences. *J Neurosci Methods* 163, 161-175.
- Marsden, J.F., Brown, P., Salenius, S., 2001. Involvement of the sensorimotor cortex in physiological force and action tremor. *Neuroreport* 12, 1937-1941.
- Marsden, J.F., Werhahn, K.J., Ashby, P., Rothwell, J., Noachtar, S., Brown, P., 2000. Organization of cortical activities related to movement in humans. *J Neurosci* 20, 2307-2314.
- McClelland, V.M., Cvetkovic, Z., Mills, K.R., 2012. Rectification of the EMG is an unnecessary and inappropriate step in the calculation of Corticomuscular coherence. *J Neurosci Methods* 205, 190-201.
- McKiernan, B.J., Marcario, J.K., Karrer, J.H., Cheney, P.D., 2000. Correlations between corticomotoneuronal (CM) cell postspike effects and cell-target muscle covariation. *J Neurophysiol* 83, 99-115.
- Mehrkanona, S., Breakspear, M., Daffertshofer, A., Boonstra, T., 2011. Generalized time-frequency coherency for assessing neural interactions in electrophysiological recordings. *Nature precedings*.
- Milton, J., Solodkin, A., Hlustik, P., Small, S.L., 2007. The mind of expert motor performance is cool and focused. *Neuroimage* 35, 804-813.
- Mima, T., Simpkins, N., Oluwatimilehin, T., Hallett, M., 1999. Force level modulates human cortical oscillatory activities. *Neurosci Lett* 275, 77-80.
- Minetti, A.E., 1994. Contraction dynamics in antagonist muscles. *J Theor Biol* 169, 295-304.
- Mora, I., Quinteiro-Blondin, S., Perot, C., 2003. Electromechanical assessment of ankle stability. *Eur J Appl Physiol* 88, 558-564.
- Morrissey, M.C., Harman, E.A., Johnson, M.J., 1995. Resistance training modes: specificity and effectiveness. *Med Sci Sports Exerc* 27, 648-660.
- Mullany, H., O'Malley, M., St Clair Gibson, A., Vaughan, C., 2002. Agonist-antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 12, 375-384.
- Murayama, N., Lin, Y.Y., Salenius, S., Hari, R., 2001. Oscillatory interaction between human motor cortex and trunk muscles during isometric contraction. *Neuroimage* 14, 1206-1213.

- Muthukumaraswamy, S.D., 2011. Temporal dynamics of primary motor cortex gamma oscillation amplitude and piper corticomuscular coherence changes during motor control. *Exp Brain Res* 212, 623-633.
- Myers, L.J., Lowery, M., O'Malley, M., Vaughan, C.L., Heneghan, C., St Clair Gibson, A., Harley, Y.X., Sreenivasan, R., 2003. Rectification and non-linear pre-processing of EMG signals for cortico-muscular analysis. *J Neurosci Methods* 124, 157-165.
- Naranjo, J.R., Wang, X., Schulte-Monting, J., Huethe, F., Maurer, C., Hepp-Reymond, M.C., Kristeva, R., 2010. Corticospinal interaction during isometric compensation for modulated forces with different frequencies. *BMC Neurosci* 11, 157.
- Negro, F., Farina, D., 2011. Linear transmission of cortical oscillations to the neural drive to muscles is mediated by common projections to populations of motoneurons in humans. *J Physiol* 589, 629-637.
- Neto, O.P., Christou, E.A., 2010. Rectification of the EMG signal impairs the identification of oscillatory input to the muscle. *J Neurophysiol* 103, 1093-1103.
- Neuper, C., Pfurtscheller, G., 1996. Post-movement synchronization of beta rhythms in the EEG over the cortical foot area in man. *Neurosci Lett* 216, 17-20.
- Niedermeyer, E., Lopes da Silva, F., 2005. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, 5th ed. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Olney, S.J., Winter, D.A., 1985. Predictions of knee and ankle moments of force in walking from EMG and kinematic data. *J Biomech* 18, 9-20.
- Omlor, W., Patino, L., Hepp-Reymond, M.C., Kristeva, R., 2007. Gamma-range corticomuscular coherence during dynamic force output. *Neuroimage* 34, 1191-1198 Epub 2006 Dec 1119.
- Onton, J., Westerfield, M., Townsend, J., Makeig, S., 2006. Imaging human EEG dynamics using independent component analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 30, 808-822.
- Osternig, L.R., Hamill, J., Lander, J.E., Robertson, R., 1986. Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 18, 431-435.
- Palmer, E., Ashby, P., 1992. Corticospinal projections to upper limb motoneurons in humans. *J Physiol* 448, 397-412.
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F., Merabet, L.B., 2005. The plastic human brain cortex. *Annu Rev Neurosci* 28, 377-401.

- Pascual-Leone, A., Nguyet, D., Cohen, L.G., Brasil-Neto, J.P., Cammarota, A., Hallett, M., 1995. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *J Neurophysiol* 74, 1037-1045.
- Patino, L., Chakarov, V., Schulte-Monting, J., Hepp-Reymond, M.C., Kristeva, R., 2006. Oscillatory cortical activity during a motor task in a deafferented patient. *Neurosci Lett* 401, 214-218.
- Penfield, W., Rasmussen, T., 1950. *The cerebral cortex of man: a clinical study of localization of function*. Macmillan, New York.
- Perez, M.A., Lundbye-Jensen, J., Nielsen, J.B., 2006. Changes in corticospinal drive to spinal motoneurons following visuo-motor skill learning in humans. *J Physiol* 573, 843-855.
- Perez, M.A., Lundbye-Jensen, J., Nielsen, J.B., 2007. Task-specific depression of the soleus H-reflex after cocontraction training of antagonistic ankle muscles. *J Neurophysiol* 98, 3677-3687.
- Perez, M.A., Lungholt, B.K., Nyborg, K., Nielsen, J.B., 2004. Motor skill training induces changes in the excitability of the leg cortical area in healthy humans. *Exp Brain Res* 159, 197-205.
- Perez, M.A., Soteropoulos, D.S., Baker, S.N., 2012. Corticomuscular coherence during bilateral isometric arm voluntary activity in healthy humans. *J Neurophysiol* 107, 2154-2162.
- Pfurtscheller, G., Aranibar, A., 1978. Occipital rhythmic activity within the alpha band during conditioned externally paced movement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 45, 226-235.
- Pfurtscheller, G., Graimann, B., Huggins, J.E., Levine, S.P., Schuh, L.A., 2003. Spatiotemporal patterns of beta desynchronization and gamma synchronization in corticographic data during self-paced movement. *Clin Neurophysiol* 114, 1226-1236.
- Pfurtscheller, G., Lopes da Silva, F.H., 1999. Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clin Neurophysiol* 110, 1842-1857.
- Pfurtscheller, G., Neuper, C., 1992. Simultaneous EEG 10 Hz desynchronization and 40 Hz synchronization during finger movements. *Neuroreport* 3, 1057-1060.
- Picard, N., Strick, P.L., 2001. Imaging the premotor areas. *Curr Opin Neurobiol* 11, 663-672.
- Pope, K.J., Fitzgibbon, S.P., Lewis, T.W., Whitham, E.M., Willoughby, J.O., 2009. Relation of gamma oscillations in scalp recordings to muscular activity. *Brain Topogr* 22, 13-17.

Prilutsky, B.I., Zatsiorsky, V.M., 2002. Optimization-based models of muscle coordination. *Exerc Sport Sci Rev* 30, 32-38.

Psek, J.A., Cafarelli, E., 1993. Behavior of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol* 74, 170-175.

Purves, D., Augustine, G.A., Fitzpatrick, D., Hall, W.C. (Eds.), 2005. *Neurosciences*.

Puzzo, I., Cooper, N.R., Vetter, P., Russo, R., EEG activation differences in the pre-motor cortex and supplementary motor area between normal individuals with high and low traits of autism. *Brain Res* 1342, 104-110.

Raethjen, J., Govindan, R.B., Muthuraman, M., Kopper, F., Volkmann, J., Deuschl, G., 2009. Cortical correlates of the basic and first harmonic frequency of Parkinsonian tremor. *Clin Neurophysiol* 120, 1866-1872.

Rao, G., Amarantini, D., Berton, E., 2009. Influence of additional load on the moments of the agonist and antagonist muscle groups at the knee joint during closed chain exercise. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 459-466.

Rao, G., Berton, E., Amarantini, D., Vigouroux, L., Buchanan, T.S., 2010. An EMG-driven biomechanical model that accounts for the decrease in moment generation capacity during a dynamic fatigued condition. *J Biomech Eng* 132, 071003.

Remaud, A., Cornu, C., Guevel, A., 2005. A methodologic approach for the comparison between dynamic contractions: influences on the neuromuscular system. *J Athl Train* 40, 281-287.

Remaud, A., Guevel, A., Cornu, C., 2007. Antagonist muscle coactivation and muscle inhibition: effects on external torque regulation and resistance training-induced adaptations. *Neurophysiol Clin* 37, 1-14.

Riddle, C.N., Baker, S.N., 2005. Manipulation of peripheral neural feedback loops alters human corticomuscular coherence. *J Physiol* 566, 625-639.

Riddle, C.N., Baker, S.N., 2006. Digit displacement, not object compliance, underlies task dependent modulations in human corticomuscular coherence. *Neuroimage* 33, 618-627.

Rizzolatti, G., Luppino, G., 2001. The cortical motor system. *Neuron* 31, 889-901.

Rosenbaum, D. (Ed.), 1991. *Human motor control*, Academic, San Diego, CA.

- Rudolph, K.S., Axe, M.J., Buchanan, T.S., Scholz, J.P., Snyder-Mackler, L., 2001. Dynamic stability in the anterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9, 62-71.
- Salenius, S., Hari, R., 2003. Synchronous cortical oscillatory activity during motor action. *Curr Opin Neurobiol* 13, 678-684.
- Salenius, S., Portin, K., Kajola, M., Salmelin, R., Hari, R., 1997. Cortical control of human motoneuron firing during isometric contraction. *J Neurophysiol* 77, 3401-3405.
- Salenius, S., Salmelin, R., Neuper, C., Pfurtscheller, G., Hari, R., 1996. Human cortical 40 Hz rhythm is closely related to EMG rhythmicity. *Neurosci Lett* 213, 75-78.
- Salmelin, R., Hamalainen, M., Kajola, M., Hari, R., 1995. Functional segregation of movement-related rhythmic activity in the human brain. *Neuroimage* 2, 237-243.
- Salmelin, R., Hari, R., 1994. Spatiotemporal characteristics of sensorimotor neurmagnetics rhythms related to thumbs movement. *Neuroscience* 60, 537-550.
- Sanes, J.N., Donoghue, J.P., 1993. Oscillations in local field potentials of the primate motor cortex during voluntary movement. *Proc Natl Acad Sci U S A* 90, 4470-4474.
- Sanes, J.N., Donoghue, J.P., 2000. Plasticity and primary motor cortex. *Annu Rev Neurosci* 23, 393-415.
- Schlaug, G., 2001. The brain of musicians. A model for functional and structural adaptation. *Ann N Y Acad Sci* 930, 281-299.
- Schnitzler, A., Gross, J., 2005. Normal and pathological oscillatory communication in the brain. *Nat Rev Neurosci* 6, 285-296.
- Schoffelen, J.M., Oostenveld, R., Fries, P., 2005. Neuronal coherence as a mechanism of effective corticospinal interaction. *Science* 308, 111-113.
- Schwartz, A.B., 2007. Useful signals from motor cortex. *J Physiol* 579, 581-601.
- Schwartz, A.B., Moran, D.W., 1999. Motor cortical activity during drawing movements: population representation during lemniscate tracing. *J Neurophysiol* 82, 2705-2718.
- Shiavi, R., Frigo, C., Pedotti, A., 1998. Electromyographic signals during gait: criteria for envelope filtering and number of strides. *Med Biol Eng Comput* 36, 171-178.
- Slobounov, S., Ray, W., Cao, C., Chiang, H., 2007. Modulation of cortical activity as a result of task-specific practice. *Neurosci Lett* 421, 126-131.

Smith, A.M., 1981. The coactivation of antagonist muscles. *Can J Physiol Pharmacol* 59, 733-747.

Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., D'Ambrosia, R., 1988. Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Exp Neurol* 100, 470-477.

Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., Shoji, H., Bose, W., Beck, C., D'Ambrosia, R., 1987. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 15, 207-213.

St-Amant, Y., Rancourt, D., Clancy, E.A., 1996. Effect of smoothing window length on RMS EMG amplitude estimates. *Bioengineering Conference, 1996., Proceedings of the 1996 IEEE Twenty-Second Annual Northeast*, pp. 93-94.

Stepien, M., Conradi, J., Waterstraat, G., Hohlefeld, F.U., Curio, G., Nikulin, V.V., 2011. Event-related desynchronization of sensorimotor EEG rhythms in hemiparetic patients with acute stroke. *Neurosci Lett* 488, 17-21.

Stokes, I.A., Gardner-Morse, M., 1999. Quantitative anatomy of the lumbar musculature. *J Biomech* 32, 311-316.

Stokes, I.A., Gardner-Morse, M., 2001. Lumbar spinal muscle activation synergies predicted by multi-criteria cost function. *J Biomech* 34, 733-740.

Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., 1999. Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation. *Trends Cogn Sci* 3, 151-162.

Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Delpuech, C., Pernier, J., 1996. Stimulus specificity of phase-locked and non-phase-locked 40 Hz visual responses in human. *J. Neurosci.* 16, 4240-4249.

Thickbroom, G.W., Phillips, B.A., Morris, I., Byrnes, M.L., Mastaglia, F.L., 1998. Isometric force-related activity in sensorimotor cortex measured with functional MRI. *Exp Brain Res* 121, 59-64.

Tiihonen, J., Kajola, M., Hari, R., 1989. Magnetic mu rhythm in man. *Neuroscience* 32, 793-800.

Tillin, N.A., Pain, M.T., Folland, J.P., 2011. Short-term unilateral resistance training affects the agonist-antagonist but not the force-agonist activation relationship. *Muscle Nerve* 43, 375-384.

Timmermann, L., Gross, J., Dirks, M., Volkmann, J., Freund, H.J., Schnitzler, A., 2003. The cerebral oscillatory network of parkinsonian resting tremor. *Brain* 126, 199-212.

Tyc, F., Boyadjian, A., Devanne, H., 2005. Motor cortex plasticity induced by extensive training revealed by transcranial magnetic stimulation in human. *Eur J Neurosci* 21, 259-266.

Tyler, A.E., Hutton, R.S., 1986. Was Sherrington right about co-contractions? *Brain Res* 370, 171-175.

Ushiyama, J., Masakado, Y., Fujiwara, T., Tsuji, T., Hase, K., Kimura, A., Liu, M., Ushiba, J., 2012. Contraction level-related modulation of corticomuscular coherence differs between the tibialis anterior and soleus muscles in humans. *J Appl Physiol* 112, 1258-1267.

Ushiyama, J., Suzuki, T., Masakado, Y., Hase, K., Kimura, A., Liu, M., Ushiba, J., 2011. Between-subject variance in the magnitude of corticomuscular coherence during tonic isometric contraction of the tibialis anterior muscle in healthy young adults. *J Neurophysiol* 106, 1379-1388.

Ushiyama, J., Takahashi, Y., Ushiba, J., 2010. Muscle dependency of corticomuscular coherence in upper and lower limb muscles and training-related alterations in ballet dancers and weightlifters. *J Appl Physiol* 109, 1086-1095.

van Duinen, H., Renken, R., Maurits, N.M., Zijdwind, I., 2008. Relation between muscle and brain activity during isometric contractions of the first dorsal interosseus muscle. *Hum Brain Mapp* 29, 281-299.

Varela, F., Lachaux, J.P., Rodriguez, E., Martinerie, J., 2001. The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nat Rev Neurosci* 2, 229-239.

Weir, J.P., Keefe, D.A., Eaton, J.F., Augustine, R.T., Tobin, D.M., 1998. Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 78, 555-559.

Whitham, E.M., Pope, K.J., Fitzgibbon, S.P., Lewis, T., Clark, C.R., Loveless, S., Broberg, M., Wallace, A., DeLosAngeles, D., Lillie, P., Hardy, A., Fronsco, R., Pulbrook, A., Willoughby, J.O., 2007. Scalp electrical recording during paralysis: quantitative evidence that EEG frequencies above 20 Hz are contaminated by EMG. *Clin Neurophysiol* 118, 1877-1888.

Wierzbicka, M.M., Wiegner, A.W., Shahani, B.T., 1986. Role of agonist and antagonist muscles in fast arm movements in man. *Exp Brain Res* 63, 331-340.

Williams, E.R., Baker, S.N., 2009a. Circuits generating corticomuscular coherence investigated using a biophysically based computational model. I. Descending systems. *J Neurophysiol* 101, 31-41.

Williams, E.R., Baker, S.N., 2009b. Renshaw cell recurrent inhibition improves physiological tremor by reducing corticomuscular coupling at 10 Hz. *J Neurosci* 29, 6616-6624.

Yao, B., Salenius, S., Yue, G.H., Brown, R.W., Liu, J.Z., 2007. Effects of surface EMG rectification on power and coherence analyses: an EEG and MEG study. *J Neurosci Methods* 159, 215-223.