Altération des stratégies musculaires chez des patients post-AVC : conséquences sur la marche et en condition de fatigue

Hiba Souissi

▶ **To cite this version:**

Hiba Souissi. Altération des stratégies musculaires chez des patients post-AVC : conséquences sur la marche et en condition de fatigue. Education. COMUE Université Côte d'Azur (2015 - 2019), 2018. Français. NNT : 2018AZUR4213 . tel-02273108

HAL Id: tel-02273108
https://theses.hal.science/tel-02273108

Submitted on 28 Aug 2019

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.

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR

ÉCOLE DOCTORALE
SCIENCES DU MOUVEMENT HUMAIN

THÈSE DE DOCTORAT

Altération des stratégies musculaires chez des patients post-AVC : conséquences sur la marche et en condition de fatigue

Hiba SOUISSI

Laboratoire Motricité Humaine, Education, Sport, Santé (LAMHESS)

Présentée en vue de l'obtention du grade de docteur en Science du Mouvement Humain
de l'UNIVERSITE COTE D'AZUR

Dirigée par : **Raphael ZORY**, *PR, Université Côte d'Azur*
Co-encadrée par : **Pauline GERUS**, *MCF, Université Côte d'Azur*

Soutenue le : 5 décembre 2018

Devant le jury, composé de :

Nicolas Peyrot, PR, Le Mans Université, Rapporteur
Nicolas Forestier, MCF, Université Savoie Mont Blanc, Rapporteur
Céline Bonnyaud, Masseur-kinésithérapeute, PhD, Hôpital Raymond Poincaré de Garches, Examinatrice
Denis Mottet, PR, Université de Montpellier, Examinateur
Raphaël Zory, PR, Université Côte d'Azur, Directeur de thèse
Pauline Gerus, MCF, Université Côte d'Azur, Co-directrice de thèse

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier tout particulièrement mes deux directeurs de thèse, Pr Raphaël ZORY et Dr Pauline GERUS, pour m'avoir donné l'occasion de mener ce travail doctoral.

Raph, merci pour ton investissement qui a permis de favoriser mes conditions de travail, notamment à travers l'opportunité d'intégrer le CIU santé de Nice au cours de mes deux premières années de thèse. Merci pour ta disponibilité, ta patience et ta présence très rassurante. Tu as toujours su me guider et m'orienter tout en gardant un œil critique et avisé.

Pauline, merci pour tes conseils, tes remarques ainsi que l'aide précieuse que tu m'as apportée pour l'accomplissement de ce travail. Merci de m'avoir fait bénificier de tes compétences et de ta rigueur scientifique.

Je voudrais remercier les membres du jury qui m'ont fait l'honneur d'accepter de lire et expertiser ce travail. Je remercie les rapporteurs, le Pr Nicolas PEYROT et le Dr Nicolas FORESTIER et les examinateurs, le Pr Denis MOTTET et le Dr Céline BONNYAUD.

Je tiens à remercier énormément les membres du LAMHESS pour leur accueil et tout particulièrement les doctorants, Marion, Laura, Guillaume, Maxime et Sabine avec qui j'ai eu le plaisir de partager mon bureau.

Je remercie les membres de l'équipe du CIU santé de Nice pour leur accueil et leur gentillesse. Un merci tout particuler au Dr Frédéric CHORIN pour l'ensemble de nos échanges et pour l'aide apportée au cours de mes dernières expérimentations.

Je souhaiterais remercier le Pr Manuelle FOURNIER-MEHOUAS et le Dr Guillaume SACCO pour leur rôle majeur dans le recrutement des patients post-AVC ainsi que l'intérêt porté à nos travaux de recherche.

Mes pensées vont à l'ensemble des sujets, plus particulièrement aux patients qui ont participé aux différentes expérimentations de ce travail. Merci pour votre disponibilité, votre bonne humeur et votre volonté.

Je remercie l'ensemble des membres du laboratoire EuroMov pour leur accueil et leur soutien.

Un merci particulier à Samar pour son soutien sans faille, ses bons conseils et sa pésence dans les moments difficiles. Je n'oublie pas Ludo qui a toujours su m'apporter le sourire, la joie et la motivation.

Un grand merci à tous mes amis, en particulier Karima et Kaouthar pour leur soutien et leurs encouragements.

Un merci très spécial à Tarek pour sa présence et son soutien au cours de ces dernières années.

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à ma famille, qui malgré la distance, m'a toujours soutenue et encouragée. Merci Papa pour ta confiance et ton soutien inconditionnels qui ont été ma source de force tout au long de mon parcours. Si je suis là aujourd'hui, c'est grâce à toi !

Tonton Lotfi, je souhaite t'exprimer ma gratitude pour ta présence rassurante et les moments de partage exceptionnels. Merci pour toute l'aide que tu m'as apportée au cours de ces quatre dernières années.

Mes chers frères, Zied, Wajdi et Yassine, merci pour votre présence permanente, votre soutien infaillible et votre écoute si précieuse.

Ma chère petite sœur, Kmar, merci pour la joie et le bonheur que tu m'apportes.

Une pensée très chaleureuse à Hajer, je suis heureuse que tu aies rejoint notre famille.

Latifa, merci pour ton écoute, tes bons conseils et tes encouragements qui m'ont été précieux.

LISTE DES PUBLICATIONS

PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

Souissi H, Zory R, Bredin J, Gerus P. Comparison of methodologies to assess muscle co-contraction during gait. *Journal of Biomechanics*. 2017; 57: 141-145.

Souissi H, Zory R, Bredin J, Roches N, Gerus P. Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2017; 54 (3): 380-387.

Souissi H, Zory R, Boudarham J, Pradon D, Roches N, Gerus P. Muscle force strategies for post-stroke hemiparetic patients during gait. *Topics in Stroke Rehabilitation*. (October 2018)

Souissi H, Gerus P, Chorin F, Sacco G, Fournier-Mehouas M, Zory R. Effect of velocity and fatigue on muscle co-activation during maximal concentric contractions in post-stroke patients. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2018 *(Submitted)*

COMMUNICATIONS ORALES DE CETTE THESE

COMMUNICATION ORALE DANS DES CONGRES INTERNATIONAUX

Souissi H, Zory R, Bredin J, Roches N, Gerus P. (2017, July) Co-contraction of lower limb muscles during gait in post-stroke patients. « 22nd annual Congress of the European College of Sport Science ». Dortmund-Essen, Germany.

COMMUNICATION ORALE INVITEE

Souissi H, Zory R, Bredin J, Roches N, Gerus P. (2017, Mars) La co-contraction autour du genou et de la cheville chez des patients hémiparétiques au cours de la marche. « 19ème Rencontre Inter-régionale de Médecine Physique et de Réadaptation ». Nice, France.

AUTRE COMMUNICATION ORALE

COMMUNICATION ORALE DANS DES CONGRES INTERNATIONAUX

Souissi H, Hamaoui A. (2016, October). Effect of human exposure to whole-body vibration in transport. 1st International Neuroergonomics conference. Paris, France.

LISTE DES ABREVIATIONS

3D : Trois dimensions

AQM : Analyse quantifiée de la marche

ATP : Adénosine triphostphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

bdl: Bras de levier

BicFemlh : Long chef du biceps femoris

BicFemsh : Court chef du biceps femoris

Ca^{2+} : Ion calcium

CC : Composante contractile

CCI : Indice de co-contraction

CEP : Composante élastique parallèle

CES : Composante élastique en série

CMC : Computed muscle control

Co-Act : indice de co-activation

DC : Cinq dernières contractions du protocole de fatigue

EMG : Electromyographie

F_0 : Force maximale isométrique

FF : Fast fatigable

FNM : Fuseaux neuromusculaires

F_{opt} : Force optimale

FR : Fatigue resistant

GasLat : Gastrocnemius lateralis

GasMed : Gastrocnemius medialis

GRAIL : Gait Real-Time Analysis Interactive Lab

BoNT-A : Toxine botulique de type A

H^+ : Ion hydrogène

IF : Indice de fatigue

K^+ : Ion potassium

L_0 : longueur optimale

MAS : Modified Ashworth Scale

M_{DI} : Moment net calculé par dynamique inverse

Mg^{2+} : Ion magnésium

M_{Model} : Moment net estimé par le modèle

M_{MTC} : Moment développé par le complexe muscle-tendon

MRC : Medical Research Council

MVC : Contraction maxiale vonlontaire

Na^+ : Ion sodium

OMS : Organisation mondiale de la santé

OTG : Organe tendineux de Golgi

PC : Cinq premières contractions du protocole de fatigue

PCSA : Section physiologique transversale du muscle

Pi : Phosphate inorganique

P_{max} : Puissance maximale

RecFem : Rectus femoris

RMS : Root mean square

S : Slow

SemiMem : semimembranosus

SemiTen : semitendinosus

SNC : Système nerveux central

Sol : soleus

TibAnt : tibialis anterior

UM : Unité motrice

V_0 : Vitesse maximale de raccourcissement

VasInt : Vastus intermedius

VasLat : Vastus lateralis

VasMed : Vastus medialis

V_{opt} : Vitesse optimale

LISTE DES TABLES

Tableau 1. Méthodes de calcul des indices de co-activation (D'après Busse et al., 2005) **33**

Tableau 2. Effet de l'hémiparésie sur les paramètres spatiotemporels **52**

Tableau 3. Effet de l'hémiparésie sur les paramètres cinématiques de la marche **55**

Tableau 4. Etudes témoignant de l'absence de la co-activation au cours de contractions isométriques et isocinétiques chez les patients post-AVC..... **64**

Tableau 5. Etudes témoignant d'une co-activation plus élevée au cours de contractions isométriques et isocinétiques chez les patients post-AVC..... **66**

Tableau 6. Revue bibliographique sur la co-activation au cours de la marche chez les patients post-AVC **71**

Tableau 7. Caractéristiques démographiques des patients hémiparétiques et des sujets sains inclus dans les quatre études **97**

Tableau 8. Examen clinique des patients hémiparétiques inclus dans les trois études 1, 3 et 4. ..... **98**

Tableau 9. Localisation des 42 marqueurs utilisés pour l'analyse cinématique de la marche, selon le modèle "full-body set" (Besier et al. 2003) **102**

Tableau 10. Recommandation SENIAM pour la disposition des électrodes de surface sur les muscles : long chef du biceps femoris (BicFemlh), gastrocnemius medialis (GasMed), rectus femoris (RecFem), semimembranosus (SemiMem), soleus (Sol), tibialis anterior (TibAnt) et vastus lateralis (VasLat)..... **103**

Tableau 11. Description des différents muscles utilisés pour représenter les muscles agonistes / antagonistes de l'articulation du genou et de la cheville..... **108**

Tableau 12. Les paramètres du modèle ajustés, pendant le processus de calibration, et les contraintes qui leur sont associées **112**

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Relation force-longueur utilisée dans le modèle de type-Hill avec la composante active et passive **20**

Figure 2. Représentation graphique de (A) la relation force-angle, (B) la relation bras de levier-angle et (C) le produit des deux qui représente la relation moment-angle pour le muscle tibialis anterior **21**

Figure 3. Relation force-vitesse utilisée dans le modèle de type-Hill **22**

Figure 4. Relation force-vitesse (trait plein) et puissance-vitesse (pointillé). Contractions maximales du Biceps Brachii relaissées contre 6 charges différentes. Détermination des valeurs de F0 et de V0 et Pmax (Monod et Flandrois, 2003)..... **22**

Figure 5. Modèle de type-Hill à trois composantes **24**

Figure 6. Schéma simplifié des différentes voies nerveuses pouvant influer sur le mécanisme de co-contraction : cas de l'extension du genou. (A) : l'activation des muscles fléchisseurs (antagonistes) est contrôlée par des interneurones inhibiteurs. Ces interneurones inhibiteurs peuvent être inhibés par les cellules de Renshaw (3) (double inhibition). Les cellules de Renshaw sont activées par des axones collatéraux provenant des motoneurones α des muscles extenseurs (agonistes). Cependant, les fibres Ia afférentes (1) provenant des fuseaux neuromusculaires ont un effet excitateur sur ces interneurones inhibiteurs (réflexe d'inhibition réciproque). (B) : l'activation des muscles fléchisseurs est contrôlée par des interneurones excitateurs, eux-mêmes excités par les afférences Ib (2) des organes tendineux de Golgi. Les motoneurones α des muscles extenseurs et fléchisseurs sont aussi sous l'influence de centres supra-spinaux (D'après Remaud et al. 2007)..... **31**

Figure 7. Représentation du cycle de la marche **50**

Figure 8. Représentation graphique de (A) la relation force-longueur, (B) la relation moment-angle et (C) la relation force-vitesse chez le sujet sain et le patient hémiparétique. **60**

Figure 9. Co-activation des muscles de la cuisse et de la jambe des membres parétique et non-parétique en phases aigüe et chronique après l'AVC (D'après (Rosa et al. 2014)) **69**

Figure 10. Les différents sites pouvant contribuer à la fatigue neuromusculaire. **77**

Figure 11. Représentation de la salle d'examen et de l'équipement du sujet **99**

Figure 12. Marqueurs définissant la structure géométrique corporelle des sujets (Besier et al. 2003). A : de face, B : de profil, C : de dos **103**

Figure 13. Représentation du modèle géométrique, à partir de la position des marqueurs disposés sur un sujet sain, créée par le logiciel Nexus **104**

Figure 14. Ajustement du modèle générique sous Opensim..... **107**

Figure 15. Exemple de calcul de l'indice de co-activation entre le muscle TibAnt et GasMed au cours du cycle de la marche. En gris, l'aire commune des signaux EMG rectifiés et normalisés pour les muscles TibAnt et GasMed. D'après Chow et al. (2012) **108**

Figure 16. Processus de calibration du modèle..... **113**

Figure 17. Processus de prédiction du modèle..... **113**

Figure 18. Installation d'un patient sur le dynamomètre isocinétique **116**

Figure 19. Représentation graphique des évolutions différenciées des forces musculaires chez les patients post-AVC **174**

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE **13**

CHAPITRE I. CADRE THEORIQUE **17**

I. DE LA COMMANDE NERVEUSE AU MOUVEMENT **18**
I.1. Paramètres neuromusculaires **18**
I.2 Paramètres mécaniques de la contraction musculaire **20**
I.2.1 La relation force-longueur et moment-angle 20
I.2.2 La relation force-vitesse et moment-vitesse angulaire 21
I.2.3 La puissance 23
I.2.4 Modélisation de la contraction musculaire 23

II. CONTROLE DU MOUVEMENT **26**
II.1. Voies réflexes **27**
II.1.1. Réflexe myotatique 27
II.1.2. Réflexe myotatique inverse 27
II.2. Voies neuronales spinales **28**
II.2.1. L'inhibition réciproque Ia 28
II.2.2. L'inhibition récurrente 29
II.2.3. L'inhibition présynaptique 29
II.3. Co-activation et co-contraction : deux notions distinctes **30**
II.3.1. Définition 30
II.3.2. Méthodologie de quantification 32
II.3.2.1 Mesures électromyographiques (EMG) 32
II.3.2.2 Modélisation neuro-musculo-squelettique 35

III. TROUBLES DE LA FONCTION MOTRICE APRES UN AVC : **40**
III.1. Définition et données épidémiologiques **40**
III.2. Déficiences motrices dans l'hémiparésie **40**
III.2.1. Parésie spastique 40
III.2.1.1. La parésie 41
i. Altération de l'activation centrale 41
II. Changement des propriétés contractiles du muscle 42
III.2.1.2. La rétraction des tissus mous 43
III.2.1.3. L'hyperactivité musculaire 44
i. Sensible à l'étirement 45
Spasticité 45
Dystonie spastique 46
Co-contraction spastique 46
ii. Insensible à l'étirement 47
III.2.2. Les troubles de la marche chez le patient hémiparétique 48
III.2.2.1. La marche chez le sujet sain 49
III.2.2.2. La marche chez le patient hémiparétique 51
i. Modification des paramètres spatiotemporels 52
ii. Troubles cinématiques 53
iii. Troubles cinétiques 55
iv. Impact sur la dépense et le coût énergétique 56
v. Troubles de l'activité musculaire 57
vi. Impact sur l'endurance à la marche 59
III.3. propriétés mécaniques du muscle parétique **59**

III.3.1. La relation force- longueur 60
III.3.2. La relation moment-angle 61
III.3.3. La relation force-vitesse 61
III.4. Co-activation et co-contraction chez le patient hémiparétique 62
III.4.1. Au cours d'un exercice isocinétique 63
III.4.2. Au cours de la marche 69

IV. LA FATIGUE DU PATIENT HEMIPARETIQUE 76
IV.1. Généralités sur la fatigue 76
IV.1.1. Définition 76
IV.1.2. Origines de la fatigue neuromusculaire 77
IV.1.2.1. Les facteurs centraux de la fatigue 77
IV.1.2.2. Les facteurs périphériques de la fatigue 79
IV.2. La fatigue neuromusculaire chez le patient hemiparétique 81
IV.2.1. La fatigue d'origine centrale 82
IV2.2. La fatigue d'origine périphérique 83
IV.3. Effet de la fatigue neuromusculaire sur la marche 85
IV.4. Effet de la fatigue neuromusculaire sur la co-activation 88

PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES 91

CHAPITRE II. METHODOLOGIE GENERALE 96

I. LES SUJETS 97

II. L'ANALYSE QUANTIFIEE DE LA MARCHE 98
II.1. Présentation 98
II.2. Le matériel utilisé 99
II.2.1. Un système optoélectronique pour les données cinématiques 99
II.2.2. Des plateformes de force pour les données cinétiques 99
II.2.3. Electromyographie de surface 100
II.3. Déroulement de l'AQM 101
II.3.1. Examen clinique 101
II.3.2. Equipement du sujet 101
II.3.3. Les enregistrements 104
II.4. Traitement des données expérimentales 104
II.4.1 Traitement des données brutes 104
II.4.2. Les paramètres spatio-temporels 105
II.4.3. Les paramètres cinématiques 106
II.4.4. Les paramètres cinétiques 107
II.4.5. Les paramètres EMG et co-activations 107
II.5. Limites de l'AQM 109

III. ESTIMATION DES FORCES MUSCULAIRES PAR LE MODELE BIOMECANIQUE ASSISTE PAR EMG 109
III.1. Estimation de l'activation musculaire 109
III.2. Dynamique de la contraction musculaire 111
III.3. Calibration du modèle 111
III.4. Prédiction du modèle : Force musculaire et co-contraction 113

IV. L'ANALYSE ISOCINETIQUE 114
IV.1. l'isocinétisme 114
IV.2. Installation du patient 115
IV.3. Le protocole 116

IV.4. Traitement des données expérimentales **117**
IV.4.1. Force maximale 117
IV.4.2. Fatigue 117
IV.4.3. Co-activations 118
IV.4.3.1. Traitement en amplitude 118
IV.4.3.2. Co-activation 119

CHAPITRE III. CONTRIBUTION PERSONNELLE **120**

I. ETUDE 1. Stratégies de force musculaire pour les patients hémiparétiques post-AVC pendant la marche **121**
I.1. Présentation **121**
I.2. L'etude **122**
I.3. Synthèse **131**

II. ETUDE 2. Comparaison des méthodologies pour quantifier la co-contraction musculaire au cours de la marche **132**
II.1. Présentation **132**
II.2. L'etude **133**
II.3. Synthèse **139**

III. ETUDE 3. Co-contraction autour du genou et de la cheville au cours de la marche chez des patients hémiparétiques **140**
III.1. Présentation **140**
III.2. L'etude **141**
III.3. Synthèse **150**

IV. ETUDE 4. Effet de la vitesse et de la fatigue sur la co-activation musculaire pendant des contractions concentriques maximales chez les patients post-AVC **151**
IV.1. Présentation **151**
IV.2. L'etude **152**
IV.3. Synthèse **170**

CHAPITRE IV. DISCUSSION GENERALE **171**

I. STRATEGIES MUSCULAIRES CHEZ LES PATIENTS POST-AVC AU COURS DE LA MARCHE **173**
II. STRATEGIES MUSCULAIRES CHEZ LES PATIENTS POST-AVC EN CONDITION DE FATIGUE **176**
III. LIMITES **179**
IV. PERSPECTIVES **181**
IV.1. Déterminer les causes de l'arrêt de la marche chez le patient hémiparétique **181**
IV.2. Etude des mécanismes de la fatigue neuromusculaire chez le patient post-AVC **182**
IV.3. Renforcement musculaire des fléchisseurs plantaires **183**

CHAPITRE V. CONCLUSION GENERALE **186**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES **189**

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

L'Accident Vasculaire Cérébrale (AVC) anciennement « Apoplexie » (qui signifie en grec « frapper avec violence »), a longtemps été associé aux phénomènes de paralysie soudaine, de perte de conscience ou de mort subite (Theofanidis 2015). Ce n'est qu'au milieu du XVIe siècle que les scientifiques ont différencié et expliqué de manière concise la physiopathologie de l'AVC en termes de blocage ou de saignement d'une artère cérébrale. Il se définit aujourd'hui comme une affection neurologique qui résulte de l'interruption de la circulation sanguine cérébrale suite à l'occlusion ou la rupture d'un vaisseau sanguin (Somes and Bergman 2007). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est la deuxième cause de mortalité dans le monde. Les disparités sont importantes à travers le monde avec des chiffres variant de 10 à 30% (Béjot et al. 2009). Parmi les survivants, environ 60% récupèrent une indépendance fonctionnelle alors qu'environ 40% gardent des séquelles importantes, remettant en cause leur autonomie dans leur vie quotidienne.

L'AVC est considéré comme la première cause de handicap acquis (HAS 2007). Les personnes ayant survécu à un AVC sont près de la moitié à souffrir d'incapacités physiques (Pellerin et al. 2003) associant de multiples déficiences, parmi lesquelles, des déficiences motrices avec un déficit de la commande centrale, des syncinésies, des troubles du tonus et des déficiences sensitives, qui sont à l'origine de troubles de l'équilibre, de la marche et de la préhension. Les troubles moteurs consécutifs à un AVC s'expliquent par la lésion de la voie pyramidale, voie du contrôle de la motricité volontaire (Bariéty et al. 1974). Cette lésion entraîne un syndrome pyramidal qui se caractérise par l'association de signes cliniques qui regroupent : (i) un déficit moteur (déficit de la commande motrice volontaire à l'origine de la parésie), (ii) une hyperexcitabilité musculaire (altérant la sélectivité de la commande motrice) et (iii) une rétraction des tissus mous. Le syndrome pyramidal provoque des troubles moteurs dans l'hémicorps controlatéral à la lésion hémisphérique, en raison du croisement du faisceau pyramidal, entraînant ainsi une hémiplégie ou le plus souvent une hémiparésie. L'hémiparésie correspond à un déficit partiel de la force musculaire touchant la moitié droite ou gauche du corps. Comparée à l'hémiplégie, elle se différencie par l'absence de paralysie totale. Aujourd'hui, l'hémiparésie est l'une des séquelles les plus fréquentes de l'AVC.

Dans l'hémiparésie, les troubles moteurs contribuent de manière significative à réduire la performance de la marche (Olney and Richards 1996; Richards and Olney 1996). Près de

80% des patients retrouvent leur capacité à marcher suite à un AVC, cependant leur pattern locomoteur reste différent par rapport aux personnes en bonne santé (Richards et al. 1999). La marche hémiparétique est généralement caractérisée par une diminution de la vitesse de marche, de la cadence et de la longueur de foulée, et par une asymétrie temporelle et spatiale marquée entre les deux membres inférieurs (Wall and Ashburn 1979; von Schroeder et al. 1995). Des déficits cinématiques, cinétiques et de l'activité musculaire sont à l'origine de la qualité dégradée de la marche hémiparétique. Parmi ces déficits, on trouve principalement, un déficit de la force de propulsion sur le côté parétique (Bowden et al. 2006), un déficit de flexion de genou pendant la phase oscillante (Olney and Richards 1996; Chen et al. 2005) et des activités musculaires anormales (Perry 1992; Olney and Richards 1996). Plus spécifiquement, les troubles de la marche pourraient être la conséquence d'une gestion anormale de la co-contraction (Lamontagne et al. 2000).

Les patients hémiparétiques présentent une cinématique modifiée après de courtes périodes de marche (Dean et al. 2001; Bayat et al. 2005; Sibley et al. 2008; Rybar et al. 2014) et une distance parcourue plus courte pendant le test de 6 minutes par rapport à des sujets sains (Pohl et al. 2002; Slawinski et al. 2014). De plus, les patients post-AVC présentent une plus grande fatigabilité, définie comme toute réduction, induite par l'exercice, de la capacité à produire une force musculaire maximale (Bigland-Ritchie and Woods 1984), que les individus sains (Hyngstrom et al. 2012). Ainsi, comme les patients présentent déjà une faiblesse musculaire et que cette faiblesse limite la fonction de la marche (Milot et al. 2007; Jonkers et al. 2009), les modifications de la fatigue liées à l'AVC pourraient compromettre davantage les déficits de la marche.

Dans la plupart des études, la performance de marche des patients post-AVC est évaluée à partir de la vitesse de marche. Mais, est-ce vraiment l'objectif du patient ? Dans leur étude, Combs et al. (2013) ont mis en évidence que l'objectif des patients est d'être capable de marcher loin plutôt que de marcher vite afin d'améliorer leur autonomie de vie quotidienne. De ce constat et des discussions que l'on peut avoir avec les patients ressort une question primordiale : Pourquoi un patient hémiparétique s'arrête-t-il de marcher après avoir parcouru une distance donnée ? Est-ce pour des raisons énergétiques, neuromusculaires, biomécaniques, psychologiques… ? La réponse à cette question se situe à l'interface de ces différentes composantes. A notre connaissance, aucune étude n'a été capable de répondre complètement à cette question. En effet, beaucoup d'études ont cherché à établir un lien entre différents facteurs

comme la force volontaire, les capacités cardiorespiratoires ou la fatigue perçue et le périmètre de la marche.

Ainsi, dans ce travail de thèse, l'objectif est de comprendre comment les forces musculaires produites par les membres inférieurs, la co-contraction et la fatigue neuromusculaire peuvent limiter la marche des patients post-AVC.

Ce manuscrit comporte cinq chapitres. Le premier chapitre introduit le cadre théorique avec en premier lieu les paramètres neuromusculaires et mécaniques de la contraction musculaire suivi par le contrôle du mouvement avec une partie réservée à la co-contraction et les différentes méthodes qui permettent sa quantification. Ensuite, les déficiences de la fonction motrice suite à un AVC sont présentées, suivies par une description des propriétés mécaniques du muscle parétique et de la co-activation chez le patient hémiparétique. Une dernière partie est réservée à la fatigue chez le patient post-AVC et son effet sur la marche et sur la co-contraction. Enfin, la problématique de recherche et les objectifs de ce travail sont présentés. Le second chapitre présente les aspects méthodologiques de la thèse. Le troisième chapitre expose les quatre études menées afin de répondre à notre problématique de recherche. Le quatrième chapitre est consacré à la discussion générale des différents résultats obtenus, suivie par les limites de ce travail et les perspectives de recherche envisagées. Dans le cinquième et le dernier chapitre, une conclusion générale est présentée.

CHAPITRE I.

CADRE THEORIQUE

I. DE LA COMMANDE NERVEUSE AU MOUVEMENT

Le comportement moteur, du plus simple au plus complexe, est fondé sur un ensemble de contractions musculaires produites par l'interaction entre les systèmes nerveux central (SNC) et périphérique et les unités musculo-tendineuses. Pour comprendre l'étiologie des troubles neurologiques suite à un AVC, il est important d'analyser au préalable la façon dont le système nerveux sain dirige l'organisation du mouvement.

I.1. PARAMETRES NEUROMUSCULAIRES

Le mouvement volontaire est un acte moteur initié par une décision et qui suppose une planification dans le but de réaliser une tâche bien déterminée. L'organisation de la commande motrice se déroule à trois niveaux distincts mais fortement interactifs (Gracies 2005a). ***Le Niveau Supérieur*** possède une double unité fonctionnelle. La première unité correspond à la représentation mentale du mouvement et la seconde correspond à la génération de la volonté, ou la motivation à se mouvoir (Keller and Heckhausen 1990; Trevena and Miller 2002; Winterer et al. 2002). ***Le Niveau Intermédiaire*** consiste à planifier et préparer le mouvement. Il s'agit de la programmation réelle dans le temps et l'espace des différentes contractions et relaxations musculaires requises pour réaliser le mouvement prévu dans la représentation mentale du niveau supérieur (Jueptner and Weiller 1998; Johnson et al. 2002; Watanabe et al. 2002). ***Le Niveau Basal*** correspond à l'exécution même du mouvement. Une fois planifié, le programme moteur est transmis par le cortex moteur primaire aux centres exécutifs du tronc cérébral et de la moelle épinière, par le biais des voies motrices descendantes. Il est permis par les motoneurones suprasegmentaires qui prennent origine au niveau du cortex moteur et du tronc cérébral. Les projections motrices du tronc cérébral sur la moelle épinière jouent un rôle prépondérant dans le contrôle de la motricité volontaire par l'intermédiaire de la voie pyramidale, aussi appelée voie motrice cortico-spinale. Cette voie relie le cortex moteur à la moelle épinière, par le biais d'un ensemble de fibres nerveuses, appelé faisceau. Ce faisceau dit pyramidal (ainsi nommé du fait que les fibres de ce faisceau traversent les pyramides bulbaires) est composé de deux groupes de neurones. Le premier groupe de neurones comprend les axones des motoneurones suprasegmentaires. Il est impliqué dans la planification et la programmation du mouvement. Près de 85 % des motoneurones supérieurs du faisceau pyramidal, destinés aux membres, vont décusser au niveau du tronc cérébral (en dessous du bulbe rachidien), expliquant qu'une lésion encéphalique entraîne des déficits du côté controlatéral. Le deuxième groupe comprend les motoneurones inférieurs (motoneurones α). En effet, le faisceau pyramidal

occupe le faisceau latéral et se projette, à chaque étage sur les noyaux des motoneurones inférieurs. Ces motoneurones α, ou neurones périphériques, se regroupent en fibres et constituent les nerfs périphériques. La majeure partie des motoneurones α qui innervent la musculature du tronc et des membres sont localisés dans la corne antérieure grise de la moelle épinière. Ce sont les terminaisons axonales de ces nerfs périphériques qui transmettent l'influx nerveux (potentiel d'action) jusqu'à la fibre musculaire et entrainent sa contraction.

Lorsque l'une des aires centrales d'exécution est endommagée, le programme du mouvement se déconnecte de son effecteur par la perturbation de l'accès da la commande nerveuse au motoneurone inférieur. Les lésions aux niveaux supérieurs et intermédiaires peuvent perturber la capacité de concevoir le mouvement dans l'espace et la planification et la vérification du mouvement, mais seules les perturbations au niveau basal peuvent provoquer les modifications intervenant typiquement dans la parésie spastique.

Le potentiel d'action qui circule le long des fibres nerveuses des motoneurones α va atteindre la jonction neuromusculaire (ou plaque motrice) où il va établir des contacts synaptiques avec plusieurs fibres musculaires. L'ensemble constitué par un motoneurone α, son axone et les fibres musculaires qu'il innerve représente l'unité fonctionnelle de base appelée, unité motrice (UM) (Sherrington 1906). L'UM est le plus petit élément contractile que le système nerveux peut mettre en jeu. Une perte d'UM fonctionnelles et/ou une diminution de l'activation volontaire des UM suite à une lésion du faisceau pyramidal entraînent un déficit de génération de force (McComas et al. 1973; Newham and Hsiao 2001; Klein et al. 2010)

Trois types d'UM sont identifiés à partir de leur vitesse de contraction, leur tension maximale qu'elles développent et leur fatigabilité (Burke et al. 1974). Les UMs rapides et fatigables (FF : *fast fatigable*) se contractent et se relâchent rapidement et développent la force la plus grande, mais se fatiguent très vite. Les UMs lentes (S : *slow*) se contractent lentement et la force qu'elles développent reste très en-deçà de la force développée par les unités FF ; en revanche, elles sont résistantes à la fatigue. Le troisième groupe a des propriétés intermédiaires par rapport aux deux groupes précédents. Les UMs rapides et résistantes à la fatigue (FR : *fatigue-resistant*) ne se contractent pas aussi rapidement que les unités FF, mais elles sont nettement plus résistantes à la fatigue (Burke et al. 1974). La plupart des muscles contiennent un mélange des trois types d'UMs mais la proportion de chaque type diffère d'un muscle à l'autre. En revanche, dans une UM donnée, toutes les fibres musculaires sont du même type.

L'arrivée du potentiel d'action à l'extrémité de l'axone du motoneurone α provoque la libération de l'acétylcholine (neurotransmetteur) dans la fente synaptique. L'acétylcholine se fixe sur des récepteurs spécifiques permettant l'arrivée d'un courant ionique bref mais important et la dépolarisation de la membrane post-synaptique. Cette dépolarisation crée une vague de courant électrique (potentiel d'action musculaire ou potentiel de plaque) qui se propage le long du sarcomère et conduit à la libération des ions calcium (Ca^{2+}) au niveau du réticulum sarcoplasmique, qui seront la clé de la mobilisation des protéines musculaires (actine et myosine) à la base de la contraction musculaire.

I.2 Parametres mecaniques de la contraction musculaire

La contraction musculaire génère une force qui est transmise via le tendon aux segments osseux qui permet le mouvement. L'amplitude de cette force dépend de nombreux paramètres.

I.2.1 La relation force-longueur et moment-angle

La force produite par le muscle dépend de la longueur des fibres musculaires. Elle a sa valeur maximale pour une longueur optimale (l_0) pour laquelle un nombre maximal de ponts actine-myosine peut se former (Gordon et al. 1966). En deçà et au-delà de l_0, le nombre de ponts formés diminue avec le degré de chevauchement des filaments. Cependant la force développée par le muscle ne dépend pas uniquement du processus actif des ponts d'union, mais également des structures passives qui possèdent des propriétés élastiques. L'étirement de ces éléments permet de rajouter une tension passive à la force produite par le processus actif. La Figure 1 décrit la composante active et passive de la relation force-longueur.

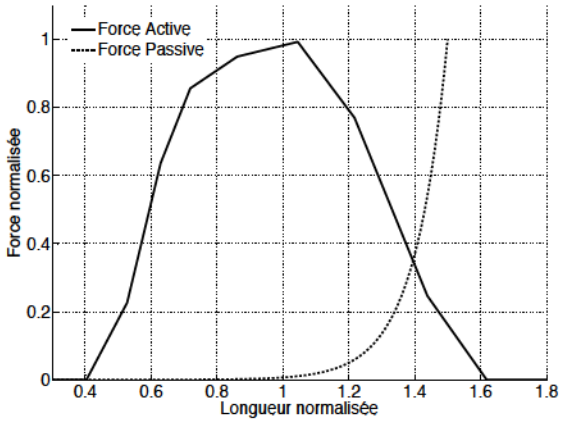


Figure 1. Relation force-longueur utilisée dans le modèle de type-Hill avec la composante active et passive

La relation force-longueur correspond à la force que le muscle peut générer en fonction de sa longueur. Alors que le muscle génère une force, le mouvement de rotation de l'articulation qui en découle est possible par la production d'un moment de force. Un moment de force est le produit mathématique d'une force et du bras de levier, c'est-à-dire la distance entre le centre de rotation et la perpendiculaire de de la force. A l'échelle « *in-situ* », cette relation force-longueur se traduit par une relation moment-angle articulaire. Le bras de levier du muscle dépend de l'angle articulaire. Pour obtenir cette relation moment-angle, il est nécessaire de calculer le produit entre la force et le bras de levier en fonction de l'angle articulaire. La Figure 2 illustre la relation force-angle (A) avec une force maximale à -15°, la relation bras de levier-angle (B) avec un bras de levier maximum à 35° et le produit des deux qui donne la relation moment-angle avec un moment maximum à 4°. Au vue de cet exemple pour le *tibialis anterior*, il semble important de considérer aussi le bras de levier dans la production du mouvement du muscle.

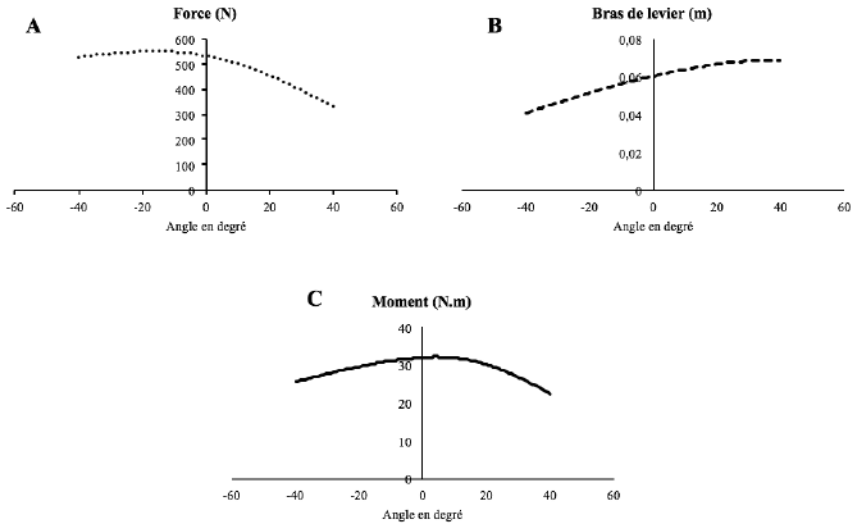


Figure 2. Représentation graphique de (A) la relation force-angle, (B) la relation bras de levier-angle et (C) le produit des deux qui représente la relation moment-angle pour le muscle tibialis anterior

I.2.2 La relation force-vitesse et moment-vitesse angulaire

D'après les travaux de Hill (1938), la force produite par le muscle diminue quand sa vitesse de raccourcissement augmente. Joyce et Rack (1969) ont montré que la force musculaire augmente quand la vitesse d'allongement des fibres musculaires augmente. Cette modification de force en fonction de la vitesse de contraction est définie par la relation force-vitesse (Figure 3). Trois types de contractions musculaires sont à distinguer. La contraction est dite isométrique lorsque la longueur du muscle reste constante, la vitesse est donc nulle. La contraction concentrique entraîne un raccourcissement du muscle, Enfin, la contraction excentrique est

associée à un étirement du muscle. Lors des activités quotidiennes, comme par exemple la marche, les muscles alternent ces trois modes de contraction.

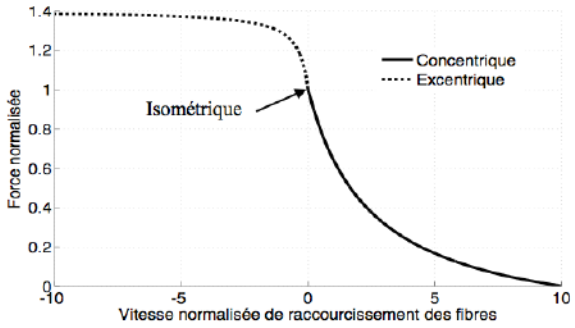


Figure 3. Relation force-vitesse utilisée dans le modèle de type-Hill

Il est possible de déterminer, par extrapolation, la vitesse maximale de raccourcissement (V_0) pour laquelle aucune force ne peut être développée ; et la force maximale isométrique (F_0) obtenue pour une charge ne permettant aucun déplacement (i.e. vitesse nulle) (Figure 4). Hill (1938) a proposé une équation de forme hyperbolique permettant de modéliser la relation force-vitesse :

$$(F + a) \,.\, (V + b) = \; b \,.\, (F_0 + a) = a \,.\, (V_0 + b)$$

Avec $\boldsymbol{F}$: la force produite (en N), $\boldsymbol{V}$: la vitesse de contraction (en $m.s^{-1}$), ***a et b*** : des paramètres ayant respectivement la dimension d'une force et d'une vitesse, et qui dépendent du type de fibres constituant le muscle (Close 1964; Wells 1965). Le coefficient $\boldsymbol{a/F_0}$ indique la courbure de la relation force-vitesse. Le coefficient $\boldsymbol{bF_0/a}$ reflète la vitesse de raccourcissement sous charge nulle.

De même que la relation force-longueur, la relation force-vitesse caractérise la production de force du muscle, et en condition « *in-situ* », la prise en compte du bras de levier, conduit à la relation moment-vitesse angulaire.

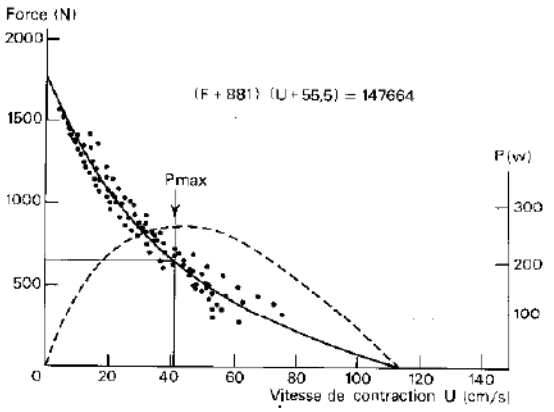


Figure 4. Relation force-vitesse (trait plein) et puissance-vitesse (pointillé). Contractions maximales du Biceps Brachii relaissées contre 6 charges différentes. Détermination des valeurs de F0 et de V0 et Pmax (Monod et Flandrois, 2003).

I.2.3 La puissance

La puissance, débit d'énergie fourni à chaque instant, reflète la vitesse à laquelle un travail est fourni. Elle est égale au produit d'une force et d'une vitesse. La relation entre la puissance musculaire et la vitesse est donc une conséquence directe de la relation entre la force et la vitesse (Figure 4). Cette relation est caractérisée par une valeur de puissance maximale (P_{max}) à laquelle correspond une vitesse optimale (V_{opt}) et une force optimale (F_{opt}) données par les équations suivantes :

$$Vopt = -b(1 - \sqrt{1 + \frac{F0}{a}}) \quad ; \quad Fopt = -a(1 - \sqrt{1 + \frac{V0}{b}})$$

P_{max} correspond au produit d'une V_{opt} et d'une F_{opt} égale respectivement à environ 30 à 45% de V_0 et F_0 (Hill 1938).

I.2.4 Modélisation de la contraction musculaire

Les fibres musculaires génèrent une force transmise aux segments osseux par l'intermédiaire du tendon. Le tendon est un matériau organique qui présente des caractéristiques visco-élastiques (Butler et al. 1978). Il se déforme lorsqu'il est soumis à des contraintes, emmagasine de l'énergie élastique lors de son étirement et la restitue lors de son raccourcissement. Son comportement ainsi que ses propriétés mécaniques jouent un rôle prépondérant dans le comportement des fibres musculaires et donc dans la force qui est généré.

L'importance de cette interaction entre le muscle et le tendon peut s'illustrer à travers l'étude réalisée par Griffiths (1991). Au cours d'une contraction isométrique, alors que les insertions tendineuses sont fixes, la stimulation du muscle entraîne un raccourcissement du muscle qui est possible seulement parce que le tendon se déforme. Une modification de la compliance du tendon aurait pour effet direct de modifier la capacité du muscle à se raccourcir. Dans des activités dynamiques, comme la marche ou la course, le tendon permet aux fibres musculaires de rester sur des parties de relation force-vitesse plus favorables à la production de force (Biewener and Roberts 2000; Hof et al. 2002; Karamanidis and Arampatzis 2005). Afin de comprendre la force à l'origine du mouvement articulaire, il est important de prendre en compte cette interaction entre le muscle et le tendon.

Cette interaction mécanique entre le muscle et le tendon est généralement représentée par un modèle mécanique à trois composantes communément appelé modèle de type-Hill en référence aux travaux de Hill (1938). Ce modèle présente une composante contractile (CC), une composante élastique en parallèle (CEP) et une composante élastique en série (CES) (Figure 5). La CC représente les ponts d'union entre l'actine et la myosine qui sont le siège de la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique. Elle est responsable de la génération de force. La CEP représente les éléments élastiques composant le muscle, en particulier la titine. La CES représente le comportement élastique du tendon.

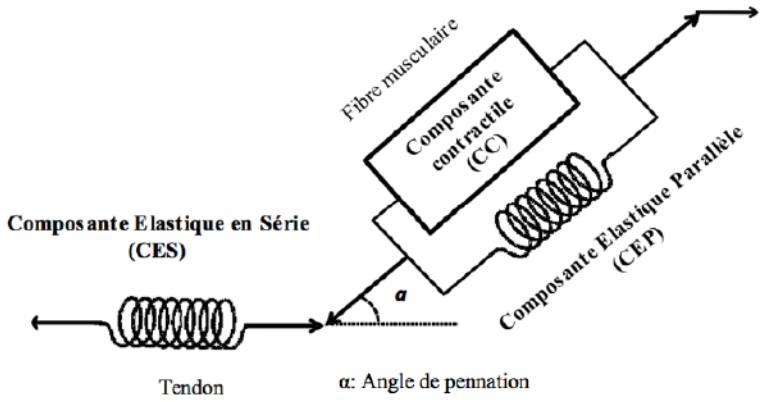


Figure 5. Modèle de type-Hill à trois composantes

La composante active de la relation force-longueur et la relation force-vitesse représente le comportement mécanique de la CC. La composante passive de la relation force-longueur représente le comportement mécanique de la CEP, et celle de la relation force-déformation du tendon représente le comportement mécanique de la CES.

La contraction musculaire, permettant de réaliser un mouvement volontaire, est régie par des commandes cérébrales. Pour déclencher le mouvement, le cortex moteur s'active et entraîne la genèse d'un influx nerveux qui se propage le long de la voie cortico-spinale (voie pyramidale) pour parvenir aux motoneurones α. L'influx nerveux qui circule le long des fibres nerveuses des motoneurones α va atteindre la jonction neuromusculaire, ce qui provoque la libération de neurotransmetteur, qui franchit la fente synaptique et déclenche une nouvelle impulsion électrique, se propageant dans le muscle et permettant sa contraction.

La contraction musculaire génère une force qui permet le mouvement. L'amplitude de cette force dépend de la longueur des fibres musculaires et de la vitesse de contraction. La modification de force en fonction de la longueur et de la vitesse est définie respectivement par les relations force-longueur et force-vitesse. La force produite est transmise aux segments osseux par l'intermédiaire du tendon. L'interaction mécanique entre le muscle et le tendon est généralement représentée par le modèle mécanique de type-Hill.

Chaque contraction musculaire est contrôlée par le SNC par des voies réflexes et des voies neuronales spinales. Les différents processus permettant la régulation de la contraction musculaire au cours du mouvement seront abordés dans la partie suivante.

II. CONTROLE DU MOUVEMENT

Afin d'assurer une régulation de la contraction musculaire au cours d'un mouvement, le SNC requiert de nombreux feedback quant à l'état d'étirement du muscle, les tensions appliquées aux tendons, la vitesse du mouvement, la position des différentes articulations ainsi que la concentration des métabolites musculaires. Ces informations lui sont fournies principalement par les propriocepteurs, récepteurs sensoriels sensibles aux stimuli induits par les mouvements, qui sont situés au niveau des muscles, des tendons, des capsules articulaires et des ligaments. Ces informations permettent au SNC d'ajuster en temps réel le niveau de contraction des différents groupes musculaires afin de répondre aux exigences de la tâche. Ces signaux proprioceptifs sont à l'origine des sensations conscientes et inconscientes. Parmi ces propriocepteurs, on peut distinguer : les récepteurs « musculaires » et les récepteurs « articulaires ». Il existe également d'autres récepteurs qui sont innervés par les fibres sensitives III et IV. Ceux-ci sont sensibles aux modifications métaboliques et/ou mécaniques ou encore à la pression/ douleur à l'intérieur du muscle. Les récepteurs articulaires sont situés dans la capsule articulaire et les ligaments (corpuscules de Ruffini, organes de Golgi-Mazzoni, corpuscules de Vater-Pacini, terminaisons nerveuses libres). Ils sont à l'origine des sensations conscientes.

Les récepteurs musculaires correspondent aux fuseaux neuromusculaires (FNM) et les organes tendineux de Golgi (OTG). Les FNM sont dispersés en grande quantité parmi les fibres musculaires. L'innervation du FNM est à la fois sensitive et motrice. Les voies sensitives, qui relient le muscle à la moelle épinière, sont constituées par des terminaisons sensorielles primaires (fibres Ia) et secondaires (fibres II). Les fibres sensitives Ia renseignent le système nerveux sur les variations de longueur du muscle (sensibilité dynamique) tandis que les fibres sensitives II fournissent une information sur l'état de longueur (sensibilité statique) du muscle. Les voies motrices du FNM comprennent généralement les motoneurones γ qui innervent les fibres intrafusales (fibres musculaires spécialisées situées à l'intérieur du FNM) et modulent leur sensibilité au cours des contractions musculaires et les motoneurones β qui innervent des fibres intrafusales et extrafusales (fibres musculaires ordinaires situées à l'extérieur du FNM). Les FNM permettent ainsi de réguler le tonus musculaire.

A la différence des FNM, les OTG sont des récepteurs musculaires de nature relativement simple puisqu'ils ne comportent qu'une afférence et ne possède pas d'efférence. Les OTG, localisés « en série » au niveau des jonctions myotendineuses et musculo-aponévrotiques, sont

innervés par des fibres sensitives de type Ib. Ils renseignent le SNC sur les modifications de tension mécanique, dues aux étirements passifs ou bien à la contraction du muscle squelettique, et permettent en retour au SNC d'ajuster le niveau de force musculaire produit. En effet, la stimulation des OTG excitent des interneurones eux-mêmes inhibiteurs des motoneurones α, ce qui tend à inhiber la contraction musculaire (réflexe myotatique inverse). De plus, les OTG ont aussi un effet excitateur sur les motoneurones α des muscles antagonistes. Grâce à ces deux mécanismes, les OTG semblent jouer un rôle protecteur pour le muscle, puisqu'ils lui évitent de développer des tensions trop élevées pouvant provoquer des lésions tissulaires.

II.1. Voies reflexes

II.1.1. Réflexe myotatique

Le réflexe myotatique ou d'étirement est un arc réflexe monosynaptique liant le neurone afférent au neurone efférent (Lloyd 1943). Il correspond à la contraction d'un muscle en réponse à son étirement (Liddell and Sherrington 1924). En effet, lorsque le muscle est étiré brutalement, les FNM génèrent des influx nerveux qui se propagent le long des afférences Ia. Ces afférences s'étendent jusqu'à la corne antérieure de la moelle épinière et font synapse avec les motoneurones α. Une réponse motrice est alors déclenchée et les fibres musculaires innervées par ce motoneurone vont se contracter. Cette contraction réflexe, qui s'oppose à l'étirement, est généralement proportionnelle à la variation de longueur provoquée par l'étirement. Elle s'accompagne simultanément d'un relâchement du muscle antagoniste. En effet, des collatérales des axones des fibres afférentes Ia vont s'articuler avec des interneurones inhibiteurs, qui contrôlent l'activité du muscle antagoniste, et ainsi provoquer son relâchement : Il s'agit de l'innervation réciproque.

II.1.2. Réflexe myotatique inverse

Le réflexe myotatique inverse ou réflexe tendineux induit une diminution de la tension musculaire suite à une contraction excessive du muscle. Il permet de protéger les structures musculo-tendineuses des tensions excessives. Ce réflexe tendineux est une voie réflexe polysynaptique qui fait intervenir un OTG, des fibres sensitives Ib, des interneurones et le motoneurone α avec les fibres musculaires qu'il innerve (Laporte and Lloyd 1952). Lorsqu'il est stimulé, l'OTG génère des influx nerveux qui sont transmis vers la moelle épinière via les fibres afférentes Ib. Au niveau de la moelle épinière, les fibres afférentes Ib font synapse avec

deux types d'interneurone : Le premier interneurone est inhibiteur. Il inhibe le motoneurone α du muscle agoniste et limite ainsi la tension générée, ce qui provoque son relâchement. Le deuxième interneurone est excitateur. Il stimule le motoneurone α du muscle antagoniste (Perl 1959). Par conséquent, ce réflexe tendineux permet de diminuer les tensions excessives exercées sur un muscle i) en diminuant les ordres de contraction et ii) en augmentant l'action de son antagoniste (innervation réciproque).

II.2. Voies neuronales spinales

L'excitabilité spinale repose sur la convergence de voies multiples sur des neurones situés en amont des motoneurones. Constituant l'articulation entre l'afférence et l'efférence, les interneurones peuvent contribuer à l'intégration sensorimotrice entre les commandes descendantes et les afférences périphériques en provenance de différents segments spinaux (Meinck et al. 1981). Par des mécanismes d'inhibition ou d'excitation, ce processus d'intégration sensorimotrice permet d'adapter très rapidement l'activité motrice d'origine centrale aux conditions exactes de la périphérie selon les nécessités. Deux mécanismes d'inhibition de base sont disponibles dans le SNC : une inhibition en amont (inhibition présynaptique) et en aval (inhibition postsynaptique) de la synapse. L'inhibition présynaptique a lieu sur la membrane postsynaptique en réduisant le potentiel de réponse des neurones cibles qui deviennent moins sensibles à un signal excitateur. L'inhibition postsynaptique est plus sélective. Elle rend moins efficaces certaines afférences (ou synapses) aux neurones, sans affecter les autres afférences. Deux exemples d'inhibition postsynaptique dans la moelle épinière sont particulièrement bien connus dans le contrôle des contractions musculaires volontaires : l'inhibition réciproque et l'inhibition récurrente.

II.2.1. L'inhibition réciproque Ia

L'inhibition réciproque décrit le processus du relâchement du muscle antagoniste lors de la contraction du muscle agoniste (Sherrington 1906). En effet, lors de la contraction volontaire d'un muscle, les fibres afférentes Ia des FNM de ce muscle font synapse avec les interneurones inhibiteurs Ia qui font à leur tour synapse avec les motoneurones α qui contrôlent le muscle antagoniste (Sherrington 1906; Katz et al. 1982; Baret et al. 2003). Ce mécanisme d'inhibition réciproque est essentiel à la coordination des mouvements puisqu'il tend à empêcher la contraction simultanée de deux muscles opposés (Tortora et al. 2007). Les

afférences Ia ont donc des projections excitatrices sur les motoneurones α homonymes et synergistes, et des projections inhibitrices sur les motoneurones α antagonistes.

II.2.2. L'inhibition récurrente

L'inhibition récurrente décrite par Renshaw (Renshaw 1941) permet la régulation de l'excitabilité des motoneurones. Les axones des motoneurones α donnent naissance à des collatérales excitatrices qui font synapse avec des interneurones, appelés cellules de Renshaw, qui inhibent en retour le motoneurone lui-même (Eccles et al. 1954). L'activation des motoneurones d'un muscle donné provoque une inhibition récurrente des motoneurones α homonymes (auto-inhibition) et synergistes (Eccles et al. 1954; Hultborn et al. 1971a). Les interneurones inhibiteurs Ia peuvent être aussi inhibés par les cellules de Renshaw. Ces dernières inhibent autant les interneurones Ia adressés au muscle antagoniste que les motoneurones α (Hultborn et al. 1971b). Les cellules de Renshaw peuvent donc moduler simultanément la force musculaire et l'inhibition active des antagonistes au cours du mouvement en contrôlant les deux éléments de l'unité fonctionnelle formée par les motoneurones α et les interneurones Ia,

II.2.3. L'inhibition présynaptique

L'inhibition présynaptique est un mécanisme de modulation de l'efficacité de la volée afférente. Elle correspond à l'inhibition de la dépolarisation postsynaptique suite à la diminution de la libération de neurotransmetteurs dans la fente synaptique, sous l'action d'un interneurone inhibiteur au niveau des terminaisons des afférences Ia (Wall 1958). L'inhibition présynaptique est donc transmise par ces interneurones inhibiteurs à travers lesquels cheminent de nombreuses voies afférentes et descendantes qui peuvent la renforcer ou l'inhiber. Elle permet donc de moduler les influx Ia responsables du réflexe myotatique avant qu'ils atteignent les motoneurones (Eccles et al. 1962).

Un autre mécanisme d'inhibition présynaptique, la dépression post-activation, qui traduit une réduction de la transmission au niveau de la synapse fibre Ia –motoneurone suite à l'activation répétitive des afférences Ia (Lamy et al. 2009). En effet, cette activation répétitive induit une réduction des neurotransmetteurs dans les terminaisons des fibres Ia. Si cette réduction devient prononcée, la libération des neurotransmetteurs serait insuffisante pour une activation ultérieure. La dépression post-synaptique semble dépendre des propriétés neuronales

intrinsèques du motoneurone. L'effet de facilitation est dominant pour le motoneurone rapide à seuil élevé, tandis que la dépression est dominante pour le motoneurone lent à seuil bas (Honig et al. 1983).

II.3. Co-activation et co-contraction : deux notions distinctes

II.3.1. Définition

Parmi les mécanismes nerveux permettant au système neuromusculaire de contrôler la production du mouvement volontaire figure le processus de co-contraction. Ce phénomène caractérise l'action simultanée des muscles agonistes et antagonistes croisant la même articulation et agissant sur le même plan (Olney and Winter 1985). En effet, d'un point de vue biomécanique, les muscles peuvent être distingués selon le rôle qu'ils jouent dans le mouvement en muscles agonistes et muscles antagonistes (Rasch and Burke 1971). Les muscles agonistes sont les muscles dont l'action est à l'origine du mouvement. C'est le cas du *biceps brachii* dans la flexion du coude. Les muscles antagonistes sont les muscles dont la contraction produit une action opposée à celle du mouvement désiré. Ainsi, pour un mouvement de flexion du coude, le *triceps brachii* est un muscle antagoniste. Un mouvement de rotation, comme une flexion du coude, est possible par des moments de force qui sont générés par les muscles. Un moment de force est le produit mathématique d'une force et du bras de levier, c'est-à-dire la distance entre l'axe de rotation et a perpendiculaire à la ligne directrice de la force. Le mouvement de rotation dépend de la valeur du moment net, qui représente la somme des moments de force produits par les muscles agonistes et les muscles antagonistes entourant l'articulation sollicitée (Falconer and Winter 1985).

Depuis les postulats de Sherrington (1906, 1909) sur l'inhibition réciproque qui entraîne le relâchement des muscles antagonistes, ces muscles ont été considérés comme inactifs pendant la plupart des mouvements volontaires. Les études qui se sont poursuivies ont mis en évidence l'activation motrice des muscles antagonistes qui peut se superposer à l'inhibition réciproque lors d'un mouvement volontaire (Feldman 1980) et, ainsi, remettre en cause le concept de repos antagoniste (Tilney and Pike 1925; Barnet and Harding 1955; Hammond 1955). En réalité, bien avant l'apparition du postulat de l'inhibition réciproque de Sherrington plusieurs auteurs avaient déjà émis l'hypothèse d'une co-contraction lors d'un mouvement volontaire (Duchenne 1867; Beaunis 1889). Duchenne (1867) fut le premier à relever l'occurrence de la co-contraction de certains muscles précisant que « l'action musculaire isolée

n'existe pas dans la nature ».

Compte tenu des différentes données disponibles dans la littérature, il semble que des mécanismes à la fois spinaux et supra-spinaux soient impliqués dans la régulation du niveau de co-contraction. Ainsi, l'activation des cellules de Renshaw inhibant des interneurones inhibiteurs (double inhibition) des muscles antagonistes (Figure 6A) faciliterait l'activation des muscles antagonistes (Henatsch and Langer 1985; Carolan and Cafarelli 1992; Psek and Cafarelli 1993). Ces auteurs montrent également que ce mécanisme de co-contraction pourrait résulter de l'excitation d'interneurones excitateurs des muscles antagonistes, par les fibres Ib des OTG des muscles agonistes (voie du réflexe myotatique inverse) (Figure 6B). Par ailleurs, il a été suggéré que la co-contraction serait contrôlée par des processus supra-spinaux par l'intermédiaire d'une commande motrice commune (*common drive*) (Baratta et al. 1988; Psek and Cafarelli 1993; Weir et al. 1998; Mullany et al. 2002). En effet, selon cette théorie, un muscle fléchisseur et un muscle extenseur autour d'une articulation spécifique sont contrôlés comme s'ils étaient un seul muscle. Les voies des commandes de flexion et d'extension dans le système nerveux central sont réciproquement organisés et leur principale caractéristique est que l'inhibition du muscle antagoniste se produit avant l'excitation du muscle agoniste.

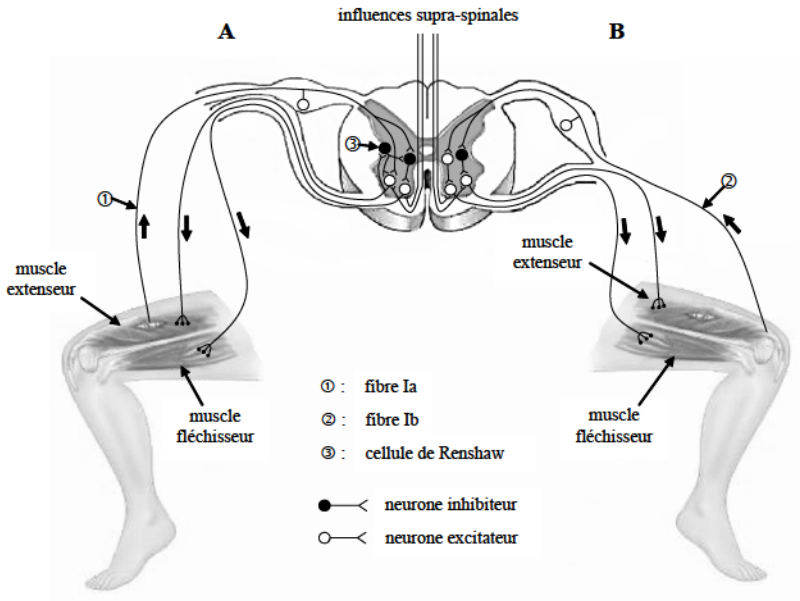


Figure 6. Schéma simplifié des différentes voies nerveuses pouvant influer sur le mécanisme de co-contraction : cas de l'extension du genou. (A) : l'activation des muscles fléchisseurs (antagonistes) est contrôlée par des interneurones inhibiteurs. Ces interneurones inhibiteurs peuvent être inhibés par les cellules de Renshaw (3) (double inhibition). Les cellules de Renshaw sont activées par des axones collatéraux provenant des motoneurones α des muscles extenseurs (agonistes). Cependant, les fibres Ia afférentes (1) provenant des fuseaux neuromusculaires ont un effet excitateur sur ces interneurones inhibiteurs (réflexe d'inhibition réciproque). (B) : l'activation des muscles fléchisseurs est contrôlée par des interneurones excitateurs, eux-mêmes excités par les afférences Ib (2) des organes tendineux de Golgi. Les motoneurones α des muscles extenseurs et fléchisseurs sont aussi sous l'influence de centres supra-spinaux (D'après Remaud et al. 2007).

Pour de nombreux auteurs, la co-contraction est considérée comme une stratégie normale d'efficience du mouvement principalement activée lorsqu'une personne a besoin d'une stabilité articulaire accrue ou d'une plus grande précision du mouvement (Damiano 1993). Son rôle principal dans les habiletés motrices du sujet sain est de stabiliser et de protéger l'articulation (Baratta et al. 1988; Hagood et al. 1990; Carolan and Cafarelli 1992; Weir et al. 1998; Aagaard et al. 2000). La co-contraction est modifiée au sein du système nerveux central en fonction des exigences de l'activité réalisée et des capacités relatives de l'individu (Carson and Riek 2001; Croce and Miller 2003), par exemple, elle augmente en présence d'instabilité (Milner 2002; Nakazawa et al. 2004).

La présence d'une activité antagoniste nécessite une activation plus importante du groupe agoniste au mouvement (Osternig et al. 1986; Baratta et al. 1988; Weir et al. 1998). Par conséquent d'un point de vue énergétique, le mécanisme de co-contraction peut contribuer à augmenter la demande métabolique des muscles agonistes (Baratta et al. 1988), et participerait à l'apparition de leur fatigue musculaire localisée (Weir et al. 1998). Par ailleurs, une co-contraction plus élevée peut perturber le mouvement (i.e. en augmentant la charge de compression articulaire) (Tyler and Hutton 1986; Baratta et al. 1988; Damiano 1993) et induire moins de flexibilité et d'adaptabilité aux changements des conditions environnementales. La fatigue et les modifications musculaires liées à l'âge sont également associées à des niveaux plus élevés de co-contraction (Psek and Cafarelli 1993), ce qui montre que la co-contraction s'adapte à la condition spécifique ou à l'environnement. L'adaptation de la co-contraction en condition de fatigue sera détaillée dans la partie IV de ce chapitre.

II.3.2. Méthodologie de quantification

II.3.2.1 Mesures électromyographiques (EMG)

Il existe plusieurs méthodes qui permettent de quantifier les co-contractions. Parmi ces méthodes, certaines se basent sur des mesures électromyographiques (EMG) des muscles agonistes et antagonistes. L'électromyographie correspond à l'étude du phénomène électrique associé à la contraction des fibres musculaires. Le signal EMG représente la somme spatiale et temporelle de tous les potentiels d'action des unités motrices dans la zone de détection (Winter 1990) et renseigne sur le degré d'activation du muscle. L'EMG de surface est une méthode non-invasive qui peut être réalisée par des électrodes placées directement sur la peau au regard du muscle à étudier (Piper 1912). La méthode d'investigation de la co-contraction à partir d'EMG

de surface présente un certain nombre d'avantages. En effet, cette méthode n'expose pas les participants à la douleur ou à l'inconfort (i.e. EMG à aiguille) ; est facilement appliquée sur la peau ; ne nécessite pas de formation spécialisée pour l'application ; et est capable d'enregistrer l'activité musculaire à partir d'une proportion significative d'unités motrices qui est probablement représentative de l'activité musculaire totale (Basmajian and DeLuca 1985).

Dans la littérature, il existe de nombreuses méthodes pour estimer les co-contractions à partir des mesures EMG. Un récapitulatif est fourni par le Tableau 1 (d'après Busse et al. 2005) synthétisant les différents indices de co-contraction utilisés ainsi que les facteurs qu'ils reflètent. Cette synthèse met en évidence une multitude de méthodes et une absence de consensus sur une approche universelle. Les différences de méthodologies utilisées pour analyser et présenter le signal EMG représentent des obstacles à la comparaison directe entre les résultats des différentes études (i.e. les muscles étudiés, les méthodes de normalisation).

Tableau 1. Méthodes de calcul des indices de co-activation (D'après Busse et al., 2005)

Méthode	**Facteurs influents**
Estimation visuelle de l'amplitude EMG ou pourcentage du chevauchement des muscles agonistes-antagonistes considérés	- Le phénomène du cross-talk, pouvant être interprété comme de l'activité musculaire, peut introduire une source d'erreur (De Luca 1997). - La normalisation permettant la comparaison entre les sujets n'est pas toujours possible.
Rapport entre l'activité de l'agoniste et celle de l'antagoniste	- La mesure de la co-activation en utilisant des rapports en présence d'une diminution du recrutement du muscle agoniste pourrait biaiser les résultats (i.e. la co-activation peut paraître élevée en raison du recrutement inadéquat de l'agoniste impliqué).
Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	- Un avantage de cette méthode est que l'activité antagoniste est mesurée sous les mêmes conditions que celle agoniste; cependant, ni l'activité antagoniste ni la contribution de l'antagoniste au moment articulaire n'est considérée

La co-activation peut être affectée par des facteurs méthodologiques liés à l'enregistrement, à l'analyse et à la quantification du signal EMG. Parmi ces facteurs figure la méthode utilisée pour normaliser l'activité EMG. La normalisation du signal EMG par rapport à une valeur de référence est une méthode qui a été utilisée pour compenser la variabilité entre les participants et pour faciliter les comparaisons entre les différentes études (Basmajian and DeLuca 1985; Knutson et al. 1994). Il existe différentes méthodes pour calculer cette valeur de référence, surtout lors de l'étude de la marche, et le critère de normalisation idéal ne bénéficie

pas encore d'un accord unanime (Yang and Winter 1984). La valeur de référence utilisée dans la plupart des études est celle obtenue lors d'une contraction isométrique maximale (Perry 1992; De Luca 1997). L'avantage de cette mesure est qu'elle présente un indice de reproductibilité intra et inter individuel élevé (Allen et al. 1995). En effet, Knutson et al. (1994) ont montré que cette technique présente une variabilité significativement plus faible et une plus grande fiabilité interindividuelle par rapport à la normalisation par l'amplitude moyenne ou maximale pendant l'activité. Toutefois, l'interprétation des valeurs EMG normalisées par rapport à une contraction isométrique maximale peut conduire à des conclusions erronées concernant la fonction musculaire, car les effets de la position angulaire, l'action musculaire et la vitesse sur l'EMG ne sont pas pris en compte dans le processus de normalisation (Kellis and Baltzopoulos 1996).

Une autre méthode a été largement utilisée lors de l'étude des exercices isocinétiques qui consiste à normaliser les signaux EMG des muscles agonistes et antagonistes par rapport à une contraction concentrique maximale de ces mêmes muscles mobilisés en qualité d'agonistes (Osternig et al. 1984; Osternig et al. 1986; Baratta et al. 1988; Hagood et al. 1990; Colson et al. 1999; Miller et al. 2000). Cependant, l'EMG et la force sont connus pour différer entre les actions musculaires concentriques et excentriques (Kellis and Baltzopoulos 1998). Il semble donc que si l'on souhaite analyser le degré de co-contraction lors d'une contraction isocinétique concentrique, il soit plus pertinent de normaliser l'activité EMG des muscles agonistes par rapport à leur contraction concentrique maximale et les muscles antagonistes durant une contraction maximale excentrique à la même vitesse du mouvement (Kellis and Baltzopoulos 1996; Kellis and Unnithan 1999; Aagaard et al. 2000), ceci permettant de tenir compte à la fois de la spécificité du mode de contraction et de la vitesse du mouvement.

Bien que ce soit la méthode la plus utilisée pour évaluer la co-contraction, l'EMG de surface présente d'importantes limites à son utilisation. En effet, il y a les facteurs intervenant dans l'enregistrement du signal EMG tels que la localisation des électrodes, l'épaisseur des tissus sous-cutanés ou le système utilisé pour détecter le signal (Farina et al. 2004). Même avec un placement précis et reproductible des électrodes, les signaux EMG sont sujets à la diaphonie (cross-talk) des muscles voisins (De Luca and Merletti 1988) ou peuvent contenir des signaux de bruit provenant d'appareils électriques et d'artefacts de mouvement. De plus, en condition dynamique, le muscle agoniste est activé en mode concentrique et le muscle antagoniste en mode excentrique. Ainsi, pour un même niveau d'EMG, la force produite sera plus élevée pour le muscle antagoniste.

Par ailleurs, la relation entre l'EMG et le moment musculaire n'est pas toujours linéaire en condition isométrique (Bigland-Ritchie and Woods 1984) et surtout en condition dynamique. En effet, le moment musculaire est influencé par les propriétés mécaniques tel que la relation force-longueur, la relation force-vitesse et le bras de levier. Par conséquent, l'utilisation unique de l'EMG pour représenter la co-contraction est sujette à questionnement au vue des limites de son utilisation pour représenter la force musculaire.

II.3.2.2 Modélisation neuro-musculo-squelettique

Une des solutions permettant de quantifier la co-contraction consiste en l'estimation des forces (moments) musculaires exercées par les muscles agonistes et antagonistes. La mesure directe des forces est invasive et reste extrêmement limitée. C'est pourquoi, il est nécessaire d'utiliser des modèles neuro-musculo-squelettique dans le but d'estimer les forces musculaires afin de prendre en compte les caractéristiques géométriques, mécaniques et neuromusculaires de la contraction musculaire.

Une première approche, la méthode par dynamique inverse, consiste à estimer les moments nets articulaires à l'origine du mouvement (Crowninshield and Brand 1981; An et al. 1984; Winter 1990). Cette méthode consiste à partir de mesures expérimentales telles que la position des segments dans l'espace, les forces et les moments de réaction au sol, de données anthropométriques (position des centres de masses articulaires de chaque segment ainsi que leur masse) et des lois de Newton, de calculer la somme de toutes les actions des muscles croisant une même articulation. A cause de la présence de redondance musculaire, c'est-à-dire que le nombre de muscles croisant une articulation est supérieur au nombre de degré de liberté, cette méthode présente un nombre d'inconnu supérieur au nombre d'équation et ne permet pas d'estimer la contribution de chaque muscle au moment net sous cette forme.

Une solution pour résoudre ce problème indéterminé, appelée optimisation, consiste à utiliser une procédure d'optimisation numérique qui vise à minimiser ou maximiser un critère (également appelé fonction coût, ou fonctionnelle). Ce critère suppose que, parmi une infinité de combinaisons possibles pour réaliser la tâche, le système nerveux choisirait une combinaison particulière en termes de distribution des forces musculaires autour d'une articulation, à chaque instant. Ces fonctions consistent à privilégier les muscles ayant les plus grandes capacités de production de force en se basant sur leur section physiologique transversale du muscle (PCSA) (Crowninshield and Brand 1981; An et al. 1984). On trouve ainsi l'optimisation statique qui

résout un problème d'optimisation à chaque instant et l'optimisation dynamique qui présente un critère d'optimisation (coût fonctionnel) associé à l'action dans sa totalité et au but de la tâche qui lui est associé (Pandy et al. 1990; Anderson and Pandy 2001; Pandy 2001). Ces méthodes présentent de nombreuses limites (Challis 1997). Tout d'abord, les forces du complexe muscle-tendon estimées par ces méthodes peuvent être irréalistes car supérieures à la capacité maximale de production de force. De plus, la contribution des muscles antagonistes est généralement sous-estimée. Enfin, ces méthodes ne tiennent pas compte des différents patrons d'activation musculaire qui peuvent être rencontrés lors d'un même mouvement et de la variabilité présente entre les sujets en particulier lors de pathologies. Ce type d'approche ne semble pas donner de solutions réalistes physiologiquement (Cholewicki et al. 1995; Challis 1997).

Il existe une autre approche, Computed Muscle Control (CMC), qui combine l'optimisation statique et la dynamique directe (estimer les activations musculaires pour remonter au mouvement). Cette méthode utilise l'optimisation statique pour estimer les activations musculaires à partir du mouvement. Ces activations sont utilisées, ensuite, comme données d'entrée dans un modèle de dynamique directe pour remonter aux forces musculaires et au mouvement (Thelen et al. 2003; Thelen and Anderson 2006). Cette approche garde donc les mêmes limites de l'optimisation présentées précédemment.

Pour répondre à la problématique d'utiliser les stratégies musculaires propres à chaque individu, une autre approche pour quantifier les forces musculaires est d'utiliser l'EMG comme donnée d'entrée. L'utilisation de l'EMG permet d'accéder à l'activation musculaire et donc prendre en compte les patrons individuels d'activation pour chacun des sujets sans la nécessité de formuler des hypothèses sur des règles de fonctionnement du système nerveux. Il existe plusieurs modèles qui utilisent l'EMG en entrée, combinant la dynamique inverse et la dynamique directe (Nussbaum and Chaffin 1998; Lloyd and Besier 2003; Amarantini and Martin 2004; Buchanan et al. 2004; Rao et al. 2009).

Le modèle biomécanique assisté par EMG utilisé dans cette thèse est l'approche développée par Buchanan et Lloyd (Lloyd and Besier 2003; Buchanan et al. 2004). Leur approche utilise un modèle de type-Hill qui intègre les propriétés mécaniques influençant la production de force musculaire, tel que le délai électromécanique et la relation force-longueur-vitesse. Ce modèle comprend plusieurs étapes :

Dynamique de l'activation : L'estimation de l'activation musculaire consiste à relier les données EMG à l'activation musculaire. Pour cela, les données EMG doivent d'abord être redressées puis filtrées (via un filtre passe-bas à une fréquence de coupure faible ≈ 5 Hz). Ensuite, l'EMG filtré est utilisée pour estimer l'activation musculaire en appliquant soit une équation différentielle (He et al. 1991; Pandy et al. 1992), soit un filtre récursif (Lloyd and Besier 2003; Manal et al. 2003; Buchanan et al. 2004). De plus, en se basant sur les travaux de Woods et Bigland-Ritchie (1983), Buchanan et al. (2004) ont considéré une relation non-linéaire entre l'excitation neurale et l'activation musculaire.

Dynamique de la contraction : Après avoir estimé l'activation musculaire, l'étape suivante consiste à calculer la force musculaire en intégrant les paramètres mécaniques influençant la force produite par le complexe muscle-tendon, à partir du modèle de type Hill. Cette étape permet de prendre en compte les propriétés mécaniques du tendon et des fibres ainsi que leur interaction.

Géométrie du complexe muscle-tendon : Cette étape consiste à calculer le moment à partir du bras de levier (*bdl*) du muscle après avoir déterminé les forces développées par chaque complexe muscle-tendon. Le bras de levier peut être estimé, tout comme la longueur du complexe muscle-tendon, en utilisant un modèle géométrique développé sous le logiciel opensource Opensim (SimTK). La somme des moments de tous les complexes muscle-tendon autour d'une articulation représente le moment net.

Calibration du modèle : Certains paramètres, parmi ceux utilisés pour représenter les propriétés physiologiques et mécaniques du complexe muscle-tendon, présentent une variabilité inter-sujets importante. Un processus de calibration consiste à calibrer ces paramètres et les rendre spécifiques au sujet. Le processus de calibration consiste à réduire l'écart entre le moment net estimé par le modèle (M_{Model}) et le moment net calculé par dynamique inverse ou mesuré par un ergomètre (M_{DI}), par une méthode d'optimisation. A l'issu de la calibration, les forces développées par chacun des complexes muscle-tendon sont obtenues.

Ce modèle présente plusieurs avantages parmi lesquels l'absence de normalisation de l'activité EMG, ce qui permet de l'utiliser pour des patients qui présente une faiblesse musculaire (ou la spasticité). Toutefois, l'utilisation de ce modèle présente une limite majeure en condition de fatigue. La fatigue (décrite dans la partie IV de ce chapitre) est généralement

définie comme une perte de la capacité à produire de la force associée à une augmentation du niveau d'effort perçu (Basmajian 1985). Des modifications du signal EMG ont été rapportées en présence de fatigue. En effet, pour compenser la perte de capacité de production de force, des études précédentes ont rapporté une augmentation de l'amplitude EMG au cours des activités isométriques sous-maximales. Par conséquent, la force diminue pour des niveaux constants d'EMG pendant les activations volontaires maximales (Basmajian 1985). Egalement, au cours de contractions dynamiques, le signal EMG a été décrit comme variable en raison des variations de sa fréquence au cours du temps (Bonato et al. 2001; Karlsson et al. 2003). Ainsi, l'utilisation des données EMG des muscles fatigués dans les modèles biomécaniques assistés par EMG est limitée par l'altération de la relation EMG-force.

Dans les trois premières études de ce travail, nous utiliserons le modèle biomécanique assisté par EMG (Buchanan et al. 2004) comme il prend en compte de nombreux paramètres physiologiques et mécaniques. Ce modèle combine des données périphériques (EMG, cinématique, dynamique) et des modèles mathématiques représentant les différentes étapes qui permettent la production de la force musculaire. La quatrième étude aura pour objectif d'étudier l'effet de la fatigue sur la co-contraction. Compte tenu des limites du modèle assisté par EMG en condition de fatigue, la co-contraction sera quantifiée à partir de l'EMG.

L'estimation de la force/moment musculaire permet de calculer l'indice de co-contraction. Afin de valider cette mesure, une étude comparative des méthodes de calcul des indices de co-contraction (à partir de moment musculaire) et de co-activation (à partir de l'EMG) est donc nécessaire. Cette quection fera l'objet de la deuxième étude de ce travail.

Pour la suite de ce manuscrit, deux termes seront distingués **co-contraction** (à partir de force/moment musculaire) **et co-activation** (à partir de l'EMG).

Pour réguler la contraction musculaire au cours du mouvement, le SNC requiert de nombreux feedback. Ces informations lui sont fournies principalement par des récepteurs sensoriels sensibles aux stimuli induits par les mouvements. Ces structures sont impliquées dans différentes voies réflexes et voies neuronales spinales, permettant au SNC de réguler la production du mouvement volontaire via plusieurs stratégies. Parmi ces stratégies figure le processus de co-contraction. Des mécanismes à la fois spinaux (activation des cellules de Renshaw ; excitation des interneurones excitateurs des muscles antagonistes) et supra-spinaux (par l'intermédiaire d'une commande motrice commune) sont impliqués dans la régulation du niveau de co-contraction.

La co-contraction est souvent quantifiée à partir des mesures EMG. Cependant, cette méthode présente d'importantes limites à son utilisation et à la présentation de la force musculaire. Une des solutions permettant de quantifier la co-contraction consiste en l'estimation des forces (moments) musculaires exercées par les muscles agonistes et antagonistes. Etant donné que la mesure directe des forces est difficile de par son caractère invasif, il est nécessaire d'utiliser des modèles neuro-musculo-squelettique pour estimer les forces musculaires afin de prendre en compte les caractéristiques géométriques, mécaniques et neuromusculaires de la contraction musculaire. Un modèle biomécanique assisté par EMG est un modèle qui intègre des données EMG et prend donc en compte les patrons d'activation propres à chaque sujet et donc la grande variabilité qui existe à cause de la redondance musculaire.

Le modèle biomécanique assisté par EMG utilisé dans cette thèse est l'approche développée par Buchanan et Lloyd (2004). Leur approche utilise un modèle de type-Hill qui intègre les propriétés mécaniques influençant la production de force musculaire, tel que le délai électromécanique et la relation force-longueur-vitesse. Bien que ce modèle présente plusieurs avantages, son utilisation présente une limite majeure en condition de fatigue. L'utilisation des données EMG des muscles fatigués dans les modèles biomécaniques assistés par EMG est limitée par l'altération de la relation EMG-force.

Dans la partie suivante, les déficiences de la fonction motrice suite à un AVC seront présentées, suivies par une description des propriétés mécaniques du muscle parétique et de la co-activation chez le patient hémiparétique.

III. TROUBLES DE LA FONCTION MOTRICE APRES UN AVC :

III.1. DEFINITION ET DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « un accident vasculaire cérébral (AVC) résulte de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin éclate ou est bloqué par un caillot. L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé, ce qui endommage les tissus cérébraux ». En fonction de ces deux phénomènes vasculaires distincts, on distingue deux types d'AVC : l'AVC hémorragique (13% des cas) qui est la conséquence de la rupture d'un vaisseau sanguin fragilisé, entraînant ainsi une hémorragie sous-arachnoïdienne ou intracérébrale (Spertus et al. 2005; Somes and Bergman 2007) ; et l'AVC ischémique (87% des cas) qui se produit lorsqu'un caillot sanguin vient obstruer une artère cérébrale bloquant ainsi la circulation du sang dans une partie du cerveau (Spertus et al. 2005).

L'AVC représente aujourd'hui un problème de santé public reconnu comme véritable épidémie mondiale (Bejot et al. 2008). Il est la deuxième cause de mortalité dans le monde avec 6,7 millions de décès/an (après l'infarctus du myocarde) (OMS). Sa prévalence mondiale est de l'ordre de 33 millions de personnes avec une incidence de 17 millions de nouveaux cas par an (Mozaffarian et al. 2015). En France, la prévalence de l'AVC est de 771 000 de personnes (de Peretti et al. 2012). Chaque année, 150 000 personnes sont victimes d'un AVC, soit 1 toutes les 4 minutes. Avec l'augmentation du nombre de survivants d'un AVC (30%) et l'augmentation de l'espérance de vie des patients post-AVC, la prise en charge des patients est associée à un coût financier important (≈ 65,5 milliards et 27 milliards de dollars respectivement aux États-Unis et dans les 27 pays de l'Union Européenne en 2008) (Bejot et al. 2008). L'AVC est considéré comme la première cause de handicap acquis. Les personnes ayant survécu à un AVC sont près de la moitié à souffrir des incapacités physiques (Pellerin et al. 2003) associant de multiples déficiences motrices. Les troubles de la fonction motrice seront détaillés dans la partie suivante.

III.2. DEFICIENCES MOTRICES DANS L'HEMIPARESIE

III.2.1. Parésie spastique

L'atteinte centrale de la voie pyramidale (la voie de la motricité), suite à un AVC, entraîne des troubles de la fonction motrice (Bariéty et al. 1974). Cette affection est connue

sous le nom de « syndrome pyramidal ». Le syndrome pyramidal est caractérisé par l'association de signes déficitaires qui désignent les signes à l'origine de la parésie spastique.

La parésie spastique est la conséquence de trois mécanismes physiopathologiques : (1) la parésie (paralysie incomplète) qui se manifeste par une faiblesse musculaire ; (2) la rétraction des tissus mous, en particulier le raccourcissement musculaire et la rétraction articulaire ; et (3) une hyperactivité musculaire, associée à une perte de sélectivité de la commande neuromusculaire (Gracies 2005a).

Ces symptômes sont controlatéraux à la lésion pour toute atteinte siégeant au-dessus de la décussation pyramidale et ipsilatéraux à la lésion lorsque l'atteinte est médullaire (au niveau du bulbe en dessous de la décussation pyramidale). Ces symptômes se manifestent le plus souvent par une hémiparésie (atteinte partielle de la motricité) ou encore une hémiplégie (atteinte complète de la motricité).

III.2.1.1. La parésie

La parésie est le premier déficit consécutif à la perturbation de l'exécution de la commande motrice, représentant le symptôme le plus invalidant chez le patient hémiparétique. Elle se définit comme l'incapacité à générer des niveaux de force appropriés pour réaliser un mouvement, indépendamment de la préservation de la capacité à planifier le mouvement (Bourbonnais and Vanden Noven 1989; Gracies 2005a). La performance neuromusculaire est considérablement diminuée pour le membre contralésionnel (parétique), par rapport au membre ipsilésionnel (non-parétique) et des sujets sains (Levin and Hui-Chan 1994; Svantesson et al. 1999; Klein et al. 2010). De plus, la parésie est plus prononcée pour les muscles distaux que pour les muscles proximaux (Adams et al. 1990). La faiblesse musculaire résulte d'une combinaison d'une diminution de l'activation volontaire du muscle due à une altération du système nerveux central et d'une diminution de la capacité de génération de force maximale due aux changements structurels et morphologiques dans le muscle.

i. Altération de l'activation centrale

La lésion du faisceau pyramidal, suite à l'AVC, provoque une dégénérescence des fibres cortico-spinales, entraînant des changements trans-synaptiques au niveau segmentaire (McComas et al. 1973). La réduction consécutive des influx nerveux au niveau spinal entraîne la perte des motoneurones, ce qui provoque une dégénérescence des fibres musculaires situées

en aval. Ceci serait la première cause du déficit de génération de force (McComas et al. 1973; Newham and Hsiao 2001; Klein et al. 2010). Des motoneurones adjacents viables se connectent aux fibres musculaires qui ont perdu leur innervation, créant moins, mais de plus grandes UM (Hara et al. 2004). Ce sont les UM fonctionnelles de gros calibre (qui produisent le plus de force) qui sont les plus susceptibles de disparaître (Lukács et al. 2008). De plus, cette lésion provoque également une rupture des connexions cortico-spinales entre les motoneurones et les fibres musculaires qu'elle innervent, qui est d'autant plus prononcée pour les muscles distaux que pour les muscles proximaux (Benecke et al. 1983). Ceci pourrait être expliquer par le fait que les motoneurones qui innervent les muscles distaux reçoivent plus d'influx via la voie pyramidale (Porter and Lemon 1995; Dum and Strick 1996; Dum and Strick 2002).

La force maximale volontaire réduite pourrait également être expliquée par une capacité réduite à recruter et à activer complètement les UM encore sous contrôle volontaire (Jakobsson et al. 1991; Frontera et al. 1997). La diminution de la fréquence à laquelle les fibres musculaires sont stimulées ou encore l'augmentation des seuils d'activation des UM résultant du bourgeonnement collatéral, serait responsable de la force maximale volontaire réduite (Rosenfalck and Andreassen 1980; Gemperline et al. 1995; Frontera et al. 1997). Des fréquences de décharge des UM $\leq$15 Hz ont été observées au niveau du *tibialis anterior* au cours d'une contraction maximale volontaire (MVC) de flexion dorsale du côté parétique chez des patients post-AVC, soit environ la moitié de la fréquence de décharge normale (Frontera et al. 1997). À de telles fréquences de décharge, les UM peuvent ne pas atteindre la force tétanique maximale et la force produite par les fibres musculaires serait donc sous-maximale. De plus, les patients hémiparétqiues présentent des difficultés à moduler la fréquence de décharge des UM, en raison d'un dysfonctionnement dans l'utilisation des feedbacks périphériques nécessaires au contrôle du mouvement (Gemperline et al. 1995; Frontera et al. 1997), provoquant ainsi des difficultés à maintenir des niveaux de force constants au cours d'une contraction (Hu et al. 2006).

ii. Changement des propriétés contractiles du muscle

En raison de la lésion supraspinale suite à l'AVC, la faiblesse musculaire pourrait être attribuée directement à l'altération de l'activation neuronale. Cependant, l'inactivité et l'altération de l'activation musculaire pourraient entraîner une atrophie et des changements dans la typologie des fibres musculaires qui pourraient aussi expliquer la faiblesse chez les personnes

atteintes d'hémiparésie chronique. Le changement des propriétés actives du muscle est rapporté de façon très hétérogène dans la littérature. Des études ont d'abord suggéré qu'il existe une atrophie prédominante des fibres rapides de type II (à haute production de force) qui peut s'accompagner d'une hypertrophie compensatoire et d'une prédominance accrue de fibres lentes de type I (à faible production de force) dans les muscles parétiques (Jakobsson et al. 1991; Frontera et al. 1997). Cependant, des changements inverses ont été observés, notamment dans le muscle *tibialis anterior* parétique, où une augmentation des proportions des fibres rapides de type II a été rapportée par rapport au muscle normal (Jakobsson et al. 1991; Jakobsson et al. 1992). L'ordre de recrutement des UM, qaunt à lui, (selon le « principe de la taille » de Henneman et al. (1965), les fibres lentes de types I résistantes à la fatigue, sont recrutées avant les fibres rapides de type II fatigables), semble être préservé pour certains patients hémiparétiques et donc pas responsable de la fatigabilité excessive (Godfrey et al. 2002) et altéré pour d'autres (Grimby et al. 1974).

III.2.1.2. La rétraction des tissus mous

La parésie conduit généralement à une immobilisation relative et une sous-utilsation chronique de la partie du corps parétique qui provoque un raccourcissement adaptatif des muscles laissés dans une position raccourcie. Le raccourcissement musculaire adaptatif contribue à une diminution de l'extensibilité passive du muscle, qui représente la première manifestation de contracture musculaire (Gracies 2005a).

La contracture musculaire, dans la parésie spastique, comprend (i) une atrophie musculaire ou une perte de masse musculaire, qui est d'autant plus importante dans le membre supérieur (Ryan et al. 2002), (ii) une perte de sarcomères venant modifier la relation force-longueur et augmenter la résistance à l'étirement passif du muscle (Tabary et al. 1972; Williams and Goldspink 1984), (iii) une accumulation du tissu conjonctif intramusculaire et du tissu adipeux (Jozsa et al. 1996; Ryan et al. 2002), (iv) une diminution de la densité vasculaire et des changements dégénératifs de la jonction myotendineuse (Kannus et al. 1992) et enfin (v) une augmentation de la réponse des FNM à l'étirement consécutive à la diminution de l'extensibilité musculaire, qui se traduit par l'augmentation du réflexe d'étirement (Maier et al. 1972; Gioux and Petit 1993). Au-delà de la raideur musculaire (i.e. diminution de l'extensibilité passive du muscle), la contracture musculaire contribue à une perte d'amplitude du mouvement et une fatigabilité plus rapide (Arendt-Nielsen et al. 1992), facteurs conduisant à l'altération de la production de la force musculaire chez les patients hémiparétiques.

Un autre facteur pouvant influencer la génération de force est la raideur articulaire. Dans une étude évaluant le rôle spécifique des structures articulaires et leur contribution à la raideur des membres lors d'une immobilisation allant de 2 à 32 semaines, les auteurs ont observé une augmentation de 40% à 98% dans le rôle joué par les structures articulaires dans la limitation de l'amplitude des mouvements alors que la contribution myogénique relative a diminué au cours du temps (Trudel and Uhthoff 2000). Plusieurs mécanismes sont impliqués dans la raideur articulaire des membres immobilisés tels que l'atrophie ou l'ulcération du cartilage, la prolifération du tissu conjonctif dans l'espace articulaire et les surfaces cartilagineuses, la désorganisation de l'alignement ligamentaire et l'ostéoporose de l'extrimité impliquée (Liebesman, 1994).

III.2.1.3. L'hyperactivité musculaire

Suite à l'apparition immédiate de la parésie et l'émergence rapide de la rétraction des tissus mous, il s'ensuit un troisième facteur contribuant à la déficience motrice chez le patient hémiparétique, il s'agit de l'hyperactivté musculaire. L'hyperactivité musculaire résulte principalement d'un réarrangement plastique neuronal, conséquence à la fois de la lésion paralysante et de la sous-utilisation liée à la parésie. Elle se définit comme l'accroissement du recrutement involontaire des UM, qui se traduit par la difficulté des muscles spécifiques à arrêter leur activité alors qu'ils sont en état de repos volontaire total ou lorsque le mouvement réalisé implique normalement d'autres muscles (Gracies 2005b).

Suite à la dégénérescence des fibres descendantes, un bourgeonnement de collatérales d'axones sains se produit au niveau spinal pour occuper les sites synaptiques laissés vacants. Les nouvelles fibres afférentes s'attacheraient à des synapses inhibitrices, et les convertiraient ensuite en synapses excitatrices (Tan et al. 2012). Les conséquences de ces changements incluent l'émergence progressive de réponses réflexes anormales et souvent excessives face aux afférences périphériques tels que les stimuli cutanés (Brown 1994) et l'étirement musculaire (Wilson et al. 1999). Ces réponses réflexes anormales contribuent à l'hyperactivité musculaire globale. En plus de ces réarrangements interneuronaux spinaux, un bourgeonnement adaptatif émergerait également à proximité des voies descendantes affectées par la lésion, notamment les voies descendantes du tronc cérébral (Farmer et al. 1991). Les nouvelles connexions excitatrices qui se forment entre les neurones spinaux et les neurones des voies du tronc cérébral induiraient une perte de la sélectivité de la commande motrice (Krutki et al. 2003). De plus, des réarragnements neuronaux des voies descendantes peuvent se faire entre

les fibres cortico-spinales restées intactes et des motoneurones inefficaces (Farmer et al. 1991). Ces deux mécanismes sont source de patterns anormaux de commande supraspinale descendnate qui contribuent à l'hyperactivité musculaire (Gracies 2005b).

Les différents types d'hyperactivité musculaire peuvent être regroupés en deux catégories, selon qu'elles soient sensibles ou non à l'étirement. La sensibilité à l'étirement signifie que le recrutement excessif d'UM dans le muscle hyperactif est significativement affecté (aggravé ou amélioré) par le recrutement des récepteurs d'étirement du muscle hyperactif ou son antagoniste, ou des récepteurs articulaires impliquées (Gracies 2005b).

i. Sensible à l'étirement

Les formes d'hyperactivité musculaire caractérisées par leur sensibilité à l'étirement sont la spasticité, la dystonie spastique et la co-contraction spastique, qui se distinguent par leur facteur déclencheur primaire, à savoir l'étirement phasique du muscle, l'étirement tonique du muscle et la commande volontaire, respectivement.

Spasticité

Lance (1980) a initialement défini la spasticité comme un désordre moteur, dans le cadre d'un syndrome pyramidal, qui se caractérise par une augmentation (dépendante de la vitesse) du réflexe tonique d'étirement, c'est à dire une contraction réflexe exagérée des muscles, déclenchée par leur propre étirement. Plus récemment, la spasticité a été définie par le consortium européen SPASM (Burridge et al. 2005) comme un trouble sensorimoteur associé à une lésion de la voie pyramidale, caractérisé par des activations involontaires des muscles de manière permanente ou intermittente. La physiopathologie de la spasticité n'est pas complètement comprise, cependant, il semblerait qu'elle provient principalement (i) d'une diminution de l'activité des interneurones inhibiteurs au niveau spinal de l'inhibition réciproque Ia, l'inhibition présynaptique, l'inhibition récurrente et l'inhibition afférente du groupe II (Aymard et al. 2000; Masakado et al. 2005; Grey et al. 2008; Lamy et al. 2009), (ii) d'une augmentation de l'excitabilité des motoneurones α (Mottram et al. 2009) et (iii) d'une diminution du seuil d'activation des FNM (Pandyan et al. 2005).

Dystonie spastique

La dystonie spastique désigne la contraction d'un muscle en réponse à son étirement tonique, en l'absence de commande volontaire, notamment la commande des muscles avoisinants ou distants, et en l'absence d'étirement phasique du muscle affecté (Denny-Brown 1966). En d'autres termes, la dystonie spastique implique une incapacité relative à relâcher le muscle qui est sensible au degré et à la durée de l'étirement tonique imposé au muscle. Elle provoque ainsi des contractions musculaires involontaires et prolongées qui sont à l'origine de postures anormales des segments corporels et de déformations articulaires. Les dystonies résulteraient d'un dysfonctionnement des ganglions de la base qui implique une réduction de l'inhibition exercée par le pallidum sur le thalamus, entraînant ainsi une hyperactivité de l'aire motrice supplémentaire et du cortex préfrontal, conduisant aux postures dystoniques.

Co-contraction spastique

La co-contraction spastique fait référence à un recrutement antagoniste inapproprié qui se déclenche par la commande volontaire dirigée vers l'agoniste en l'absence de l'étirement phasique de l'antagoniste (Gracies 2005b). Ce phénomène est la conséquence d'une altération de la commande supraspinale descendante, exagérée par des réactions périphériques réflexes anormales, notamment le degré d'étirement tonique imposé au muscle hyperactif (Farmer et al. 1991; Dewald et al. 1995; Gracies et al. 1997). Bien qu'il soit habituellement présent pendant le mouvement humain normal (Levin and Dimov 1997; Aagaard et al. 2000), le processus de co-contraction est présent à un degré excessif chez le patient hémiparétique (Gracies 2005b). Les co-contractions plus élevées inappropriées sont le résultat d'un défaut de leur modulation et sont suggérées être une source importante de dysfonctionnement moteur chez le sujet hémiparétique (Dewald et al. 1995).

Les mécanismes qui peuvent augmenter les réponses musculaires à l'étirement, cités ci-dessus, peuvent tous contribuer à la co-contraction spastique. Cependant, il existe deux mécanismes supplémentaires qui sont spécifiquement liés à la co-contraction spastique. Le premier mécanisme correspond à **l'augmentation de l'inhibition récurrente**. Comme énoncé précédemment, les motoneurones α sont inhibés de manière post-synaptique par les cellules de Renshaw (inhibition récurrente). Les cellules de Renshaw sont soumises à un contrôle supraspinal qui peut diminuer ou augmenter l'inhibition récurrente (Baldissera et al. 2011). Théoriquement, l'inhibition des cellules de Renshaw résultant d'une lésion du SNC pourrait

augmenter la composante tonique du réflexe d'étirement, étant donné qu'une décharge d'un pool de motoneurone serait moins efficacement opposée par une inhibition récurrente. Katz et Pierrot-Deseilligny (1982) ont montré que l'inhibition récurrente augmente au repos et pendant les mouvements volontaires dans la plupart des patients atteints de parésie spastique. Bien que ce mécanisme puisse ne pas jouer un rôle important dans la spasticité et la dystonie spastique, il pourrait jouer un rôle important dans la co-contraction spastique, car une inhibition accrue des cellules de Renshaw entraîne une diminution de l'inhibition réciproque Ia (Hultborn et al. 1971b; Hultborn et al. 1971a).

Le deuxième mécanisme consiste en **un dysfonctionnement de l'inhibition réciproque Ia**. Celui-ci est très probable chez les patients présentant une perturbation de l'exécution centrale de la commande volontaire, puisque les interneurones inhibiteurs Ia sont normalement contrôlés par les voies descendantes excitatrices, notamment la voie pyramidale (Iles 1986; Crone et al. 1987). Selon que ce dysfonctionnement implique une augmentation ou une diminution de l'inhibition réciproque Ia pendant la commande motrice active, deux manifestations différentes peuvent se produire : (i) Un affaiblissement du muscle causé par une augmentation de l'inhibition réciproque dirigée vers ce muscle lors d'une contraction concentrique, du fait de l'étirement de son antagoniste ou (ii) une co-contraction plus élevée du muscle qui résulte d'une diminution de l'inhibition réciproque dirigée vers ce muscle au cours d'un effort antagoniste, en raison de l'influx Ia généré par la contraction du muscle agoniste. La diminution de l'inhibition réciproque Ia a souvent été observée en condition de repos chez des patients atteints de parésie spastique (Crone et al. 1987; Crone et al. 2003). Les changements observés au cours d'une contraction agoniste volontaire incluent un manque de l'augmentation normale de l'inhibition réciproque Ia dirigée vers l'antagoniste, et un manque d'augmentation de l'inhibition présynaptique sur les afférences Ia dirigées vers l'antagoniste (Crone et al. 1994; Morita et al. 2001).

ii. Insensible à l'étirement

Ces formes d'hyperactivité musculaire comprennent la co-contraction extrasegmentaire pathologique (Syncinésies, chorée, athétose), les réponses cutanées ou nociceptives excessives, et d'autres formes de recrutement musculaire inapproprié lors d'activités automatiques ou réflexes comme la respiration, la toux et le bâillement. Ces différents types d'hyperactivité se produisent chez les patients souffrant de spasticité et sont susceptibles d'impliquer également une certaine sensibilité à l'étirement, mais cela n'a pas encore été établi. Il est probable que les

formes d'hyperactivité musculaire non sensibles à l'étirement affectent la posture et la fonction passive (Esquenazi and Mayer 2001) plus qu'elles n'entravent les mouvements actifs, bien que cela n'ait pas été mesuré de manière rigoureuse.

Aucun des trois mécanismes d'altération - parésie, rétraction ou hyperactivité musculaire - n'est réparti symétriquement entre les agonistes et les antagonistes, ce qui crée un déséquilibre des moments de force autour des articulations et des déformations. En conséquence de ce déséquilibre, des patterns anormaux de co-contraction peuvent apparaître, provoquant des mouvement anormaux.

La lésion de la voie pyramidale entraîne des perturbations de la motricité volontaire et des altérations au niveau de la modulation de la motricité réflexe. Ainsi, l'activité locomotrice, générée et structurée par l'association de ces deux voies motrices, est considérablement altérée par la parésie spastique. La partie suivnate vise à expliciter les troubles de la marche des patients hémiparétiques.

III.2.2. Les troubles de la marche chez le patient hémiparétique

La marche est le mouvement le plus commun et le plus répétitif chez l'homme (Winter 1983a). Elle peut se définir comme une activité bipédale et rythmique combinant des mouvements alternés et reproductibles de différents segments corporels. Il s'agit d'un mouvement semi-automatique, qui dépend d'une commande motrice volontaire mais dont sa caractéristique rythmique, qui se manifeste par des patterns moteurs cycliques et coordonnés, est sous le contrôle du « Central Pattern Generator » CPG, centre nerveux situé dans les régions lombaires de la moelle épinière (Grasso et al. 2000; Viel 2000). Le CPG est un réseau de neurones inné capable de générer des patterns rythmiques autonomes, indépendant des informations afférentes (Grillner 1986). Cependant, il est capable de répondre à de multiples informations afférentes supraspinales et sensorielles qui modulent les patterns de la marche. L'apport supraspinal joue un rôle plus important que les autres afférences dans la régulation de la marche afin de maintenir la posture verticale. Ainsi, une plus grande participation de la voie pyramidale est nécessaire dans la programmation de l'activation motrice chez les bipèdes par rapport aux quadrupèdes (Jahn et al. 2008). Cette voie joue un rôle important dans le contrôle volontaire de la marche, comme lorsqu'un changement de la vitesse ou de la direction de la marche est nécessaire ou lorsque des obstacles rencontrés doivent être évités. Chez l'homme,

des lésions au niveau du système nerveux central, consécutives à un AVC, se traduisent finalement par une altération du contrôle neural normal de la marche.

III.2.2.1. La marche chez le sujet sain

La marche humaine « normale » est caractérisée par une séquence répétitive de mouvements des membres, selon laquelle les membres inférieurs doivent supporter le poids corporel, fournir la stabilité et maintenir la propulsion. Il s'agit d'une activité bipède rythmique alternant les appuis au sol pour former le cycle de la marche.

Un cycle de la marche est défini comme la séquence temporelle des événements qui commence, conventionnellement, par le contact initial du pied avec le sol et se termine par la pose subséquente de ce même pied au sol. Le cycle de marche est divisé en deux phases primaires ; phase d'appui et phase oscillante. La phase d'appui est définie comme la période pendant laquelle le membre inférieur ipsilatéral est en contact direct avec le sol et représente 60% du cycle de marche. La phase d'appui est divisée en 4 sous-phases consécutives : **(1) le contact initial du membre** (attaque du talon), **(2) la phase de milieu d'appui** (le poids du corps est transféré antérieurement du talon vers un pied plat), **(3) la phase de fin de simple appui** (le poids du corps est transféré antérieurement d'un pied plat à l'avant-pied) **(4) la phase pré-oscillante** (le poids du corps se transfère vers l'autre membre). La phase oscillante représente les 40% restants du cycle de la marche et se divise en 3 sous-phases : **(1) l'oscillation initiale** (immédiatement après le décollement du talon), **(2) le milieu de l'oscillation** et **(3) l'oscillation terminale** (immédiatement avant le nouveau contact initial) (Figure 7). La flexion plantaire de la cheville au moment de la propulsion, la flexion de la hanche et l'inertie avant du tibia sont les principaux déterminants de l'oscillation. La durée spécifique de chaque phase du cycle de marche a une relation inverse avec la vitesse de marche. Ainsi, lorsque la vitesse de marche augmente, les durées des phases d'appui et d'oscillation du cycle de marche normal diminuent.

Pour comprendre les changements cinématiques et cinétiques de la marche hémiparétiques, une connaissance élémentaire des mouvements normaux du bassin, du genou et de la cheville au cours de la phase d'appui et de la phase oscillante est particulièrement importante.

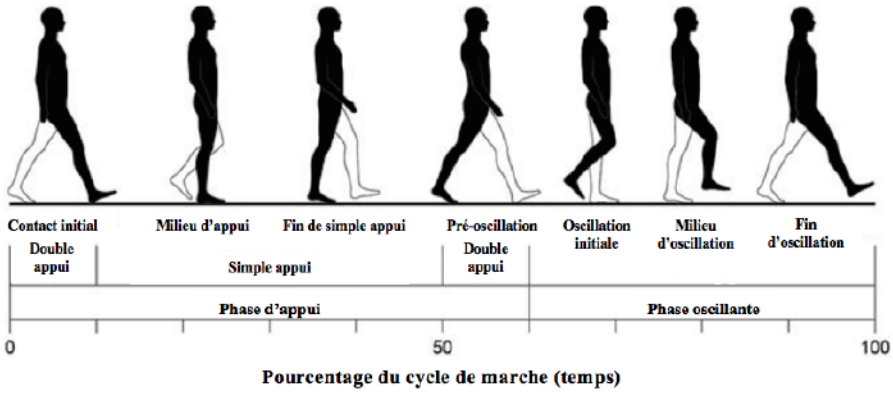


Figure 7. Représentation du cycle de la marche

Au contact initial, la hanche ipsilatérale est en flexion d'environ 20°. Elle commence ensuite un arc de mouvement progressif pour passer de la flexion à l'extension en réalisant un arc de mouvement d'environ 40° tout au long de la phase d'appui. Au cours de la phase de propulsion, la hanche commence une progression inverse de l'extension à la flexion pour atteindre environ 25° de flexion à la fin de l'oscillation. Ainsi, la hanche se déplace à travers 2 arcs de mouvement pendant un cycle de marche.

Lors de la marche « normale », le genou est généralement fléchi d'environ 5°, dans le plan sagittal (flexion et extension du genou), au contact initial et permet une absorption des chocs dus au contact du pied au sol. Au milieu de l'appui, le genou s'étend progressivement jusqu'à atteindre une extension complète et offre une stabilité pour supporter le poids corporel. A la pré-oscillation, le genou se fléchit d'environ 40° et atteint la flexion maximale du genou au début de l'oscillation, ce qui contribue à faciliter l'avancement du membre inférieur et le décollement des orteils. Lors de la marche « normale », une flexion de 60° est nécessaire pour faire décoller les orteils.

Au niveau de la cheville, il y a deux périodes critiques de flexion plantaire de la cheville, qui se produisent juste après le contact initial et lors de la phase pré-oscillante avant le décollement des orteils. Une transition importante au niveau de la cheville est la dorsiflexion progressive qui se produit entre le milieu d'appui et le décollement du talon. Cette période de dorsiflexion croissante, au cours de la phase de simple appui, est un déterminant principal de la progression tibiale ipsilatérale. Le *triceps surae* stabilise la cheville à l'élévation du talon. Au cours de l'oscillation, les fléchisseurs dorsaux de la cheville se contractent pour réaligner la cheville pour faire décoller les orteils.

Ces « évènements » cinématiques sont à associer avec des patterns d'activation musculaire coordonnés qui assurent l'équilibre dynamique du corps tout au long du cycle de la marche. Ces patterns d'activation musculaire sont phasiques et bien décrits au cours de la marche « normale ». Le pattern de contraction d'un muscle donné peut être concentrique, isométrique ou excentrique, selon les exigences de la phase du cycle de la marche.

Après le contact initial du talon au sol et son impact de décélération, la phase de mise en charge du membre inférieur se produit, au cours de laquelle la décélération sagittale est obtenue par les extenseurs du genou et de la hanche pour l'absorption des chocs et pour limiter l'impulsion du tronc vers l'avant. Une fois le pied est à plat sur le sol à la fin de la 1ère phase de double appui, il donne de la stabilité et les fléchisseurs plantaires contribuent à limiter l'impulsion du tronc vers l'avant (Neptune et al. 2001). Avec la transition vers la phase de simple appui, la stabilité de l'extension du genou est assurée par un vecteur antérieur de force de réaction au sol et par la stabilisation du tibia assurée par les fléchisseurs plantaires. Lors de la phase de simple appui, il y a un déplacement du corps vers l'avant au-delà du pied d'appui avec la contribution principale des fléchisseurs plantaires au support du corps et à sa progression vers l'avant. Au cours de la phase pré-oscillante, l'arc final de la flexion plantaire permet la propulsion (push-off) et l'initiation de la flexion du genou pour l'oscillation. Pendant la phase oscillante, le décollement du pied au milieu de l'oscillation est réalisé par dorsiflexion et par la flexion du genou et de la hanche. Les fléchisseurs de la hanche font avancer le membre pendant l'oscillation. Le *tibialis anterior* présente un pattern d'activation biphasique, le premier se produisant à la phase de pré-oscillation et la phase initiale d'oscillation pour la dorsiflexion et le décollement du pied, et le second à la fin de l'oscillation et le nouveau contact initial pour la décélération.

III.2.2.2. La marche chez le patient hémiparétique

Dans l'hémiparésie, des déficits directement liés à la pathologie ainsi qu'aux adaptations résultantes dans les deux membres inférieurs contribuent de manière significative à réduire la performance de la marche (Olney and Richards 1996; Richards and Olney 1996). Près de 80% des patients retrouvent leur capacité de marcher, cependant leur pattern locomoteur reste différent par rapport aux personnes en bonne santé (Richards et al. 1999). La marche hémiparétique est généralement caractérisée par un pattern locomoteur asymétrique et une diminution des paramètres spatiotemporels. Des déficits cinématiques, cinétiques et de l'activité musculaire sont à l'origine de cette asymétrie et de la qualité dégradée de la marche.

i. Modification des paramètres spatiotemporels

La marche hémiparétique est caractérisée par une diminution de la vitesse de marche, de la cadence et de la longueur de foulée, et par une asymétrie temporelle et spatiale marquée entre les deux membres inférieurs (Tableau 2). Selon les études, la vitesse moyenne de marche (indicateur de l'efficacité de la marche) des patients post-AVC, de sévérité variable, varie entre environ 0,18 et 1,03 m/s (Knutsson and Richards 1979; Wade et al. 1987), alors que celle des individus sains d'âges similaires est d'environ 1,4 m/s (Murray et al. 1969). La vitesse de marche du patient hémiparétique est corrélée à la sévérité des troubles moteurs, au temps écoulé depuis l'AVC et à l'âge du patient. Les patterns d'asymétrie temporelle sont souvent caractérisés par une phase d'appui plus longue avec une augmentation de la durée de la phase de simple appui du côté non-parétique, contre une phase d'appui plus courte avec une diminution de la durée de la phase de simple appui et une phase oscillante plus longue du côté parétique (Goldie et al. 2001). L'asymétrie spatiale est souvent caractérisée par une longueur de pas plus courte du membre non-parétique, bien que l'inverse se produise aussi (Patterson et al. 2010; Lewek et al. 2014). Ainsi, la diminution du temps d'oscillation du côté non-parétique se traduit souvent par une longueur du pas non-parétique plus courte (Hsu et al. 2003). De plus, la variabilité inter-cycle, marqueur de risque de chutes (Barak et al. 2006; Kressig et al. 2008; Toebes et al. 2012), de la longueur du pas, du temps du cycle, de la phase pré-oscillante et de la phase oscillante est augmentée chez les patients hémiparétiques.

Tableau 2. Effet de l'hémiparésie sur les paramètres spatiotemporels

Vitesse de marche (m/s)	Diminue
Longueur de foulée (m)	Diminue
Longueur de pas (m)	Diminue
Cadence (pas/min)	Diminue
Durée de la phase de simple appui du côté parétique (s)	Diminue
Durée de la phase de double appui du côté parétique (s)	Augmente
Durée de la phase d'appui du côté parétique (s)	Diminue
Durée de la phase oscillante du côté parétique (s)	Augmente
Durée de la phase de simple appui du côté non-parétique (s)	Augmente
Durée de la phase d'appui du côté non-parétique (s)	Augmente
Durée de la phase oscillante du côté non-parétique (s)	Diminue

Le pattern de marche du patient hémiparétique est caractérisé par une stratégie qui favorise l'équilibre et la stabilité au détriment de la vitesse, un phénomène qui a également été

observé chez les personnes âgées, reconnu comme la « marche prudente » (Lord et al. 1996; Maki 1997). Cette stratégie a été caractérisée par une vitesse de marche plus lente, un temps de phase oscillante réduit et un temps de phase de double appui allongé par rapport aux valeurs normales (Maki 1997).

ii. Troubles cinématiques

La marche hémiparétique est caractérisée par des modifications cinématiques qui peuvent être observées cliniquement. Au niveau du bassin, il peut y avoir une augmentation de l'obliquité du bassin du côté non-parétique en raison de la faiblesse des abducteurs de la hanche du côté parétique (Perry 1992; Kuan et al. 1999). Au niveau de la hanche parétique, la flexion de la hanche apparaît tard au cours de la phase pré-oscillante (De Quervain et al. 1996) et, au moment du contact initial, elle est typiquement diminuée.

Le pic de flexion du genou est généralement diminué et retardé, lors de la phase oscillante, reconnu comme la marche avec un genou raide (Stiff-knee gait, SKG), qui est une anormalité commune associée à l'AVC (Kerrigan et al. 1991). Le SKG est un trouble de la marche fréquemment rencontré dans les pathologies neurologiques, tels que le traumatisme crânien, la paralysie cérébrale ou l'hémiparésie à la suite d'un AVC (Tok et al. 2012). Ce pattern de marche empêche le décollement des orteils et requiert des mouvements compensatoires afin d'éviter l'accrochage du pied avec le sol, qui sont, toutefois, coûteux d'un point de vue énergétique (Waters et al. 1979; Lewek et al. 2012). De nombreuses études ont investigué les causes du SKG dans les pathologies touchant le SNC. Parmi les différents mécanismes attribués au SKG, l'hyperactivité du muscle *rectus femoris* pendant la phase oscillante semble être la cause la plus communément rapportée par ces études (Waters et al. 1979; Perry 1987; Sutherland et al. 1990). En effet, l'hyperactivité du muscle *rectus femoris* peut être provoquée par la réponse exagérée du réflexe d'étirement, due à la spasticité, lors de la flexion rapide du genou (Jonkers et al. 2006) et/ou lors de l'extension maximale de la hanche lors de la phase pré-oscillante (Lewek et al. 2007). Un second mécanisme lié au SKG est le « push-off » insuffisant pendant la phase de propulsion (Kerrigan et al. 1991). Le « push off » réduit est due à un déficit de flexion plantaire de cheville qui se produit lors de la phase de propulsion en raison de l'incapacité des fléchisseurs plantaires de produire une force suffisante pour faire décoller les orteils. Un « push off » réduit au niveau de la cheville entraîne une diminution de la vitesse angulaire du genou au décollement des orteils avec une diminution de flexion passive du genou (Piazza and Delp 1996; Goldberg et al. 2003; Reinbolt et al. 2008). Un troisième

mécanisme lié au SKG est le « pull-off » réduit de la hanche pendant la phase pré-oscillante due à la faiblesse des fléchisseurs de la hanche (Goldberg et al. 2004). Le « pull-off » réduit au niveau de la hanche entraîne une diminution de la flexion de hanche lors de la phase pré-oscillante qui peut, à son tour, contribuer au déficit de flexion maximale du genou lors de la phase oscillante de la marche. Enfin, l'hyperactivité des muscles ischio-jambiers, lors de la phase pré-oscillante, peut également contribuer au SKG (Kerrigan et al. 1991). Alors que les muscles ischio-jambiers participent activement à la flexion du genou lors de la phase oscillante, leur activité peut limiter la flexion de hanche, lors de la phase pré-oscillante, comme ils sont également extenseurs de hanche, et donc contribuer au déficit de flexion maximale du genou lors de la phase oscillante. La combinaison d'une diminution de la flexion de la hanche et du genou du côté parétique pendant la phase oscillante contribue à réduire la capacité à décoller le membre inférieur parétique.

Dans l'hémiparésie chronique, l'extension excessive du genou parétique au milieu et à la fin de la phase d'appui (*genu recurvatum*) est fréquente. Le *genu recurvatum* peut être causé par une spasticité et/ou rétraction des fléchisseurs plantaires en début de phase d'appui, une spasticité et/ou une faiblesse du quadriceps et/ou une faiblesse des ischio-jambiers (Kerrigan et al. 1991; Piazza and Delp 1996). Dans une étude de Cooper et al. (2012), une forte association a été trouvée entre l'hyperextension du genou parétique en milieu d'appui et la faiblesse du *triceps surae*. La progression du tibia du membre parétique est altérée en raison de l'hyperextension du genou pendant la phase d'appui. Enfin, l'hyperextension du genou à la fin de la phase d'appui combinée à la diminution de la flexion de la hanche contribue à raccourcir la longueur du pas.

Le *pied-tombant (foot-drop)*, dû à un déficit de dorsiflexion de la cheville et/ou à une spasticité des fléchisseurs plantaires, est particulièrement visible au cours de l'oscillation (Goldner and Thomas 1969; Voigt and Sinkjaer 2000; Stein et al. 2010). La faiblesse des fléchisseurs dorsaux peut être la seule manifestation de la marche hémiparétique chez un patient légèrement atteint (Sheffler and Chae 2015). Chez ces patients, la faiblesse des fléchisseurs dorsaux du côté parétique peut être plus évidente cliniquement au milieu de l'oscillation avec une flexion plantaire excessive et une flexion du genou et de la hanche relativement préservée (Burridge et al. 2001). Chez des patients plus atteints, l'angle de dorsiflexion du côté parétique au contact initial peut être diminué de sorte que le pied soit positionné, au moment du contact initial, sur l'avant-pied en premier ou sur un pied plat. L'activation prolongée du *triceps surae*

contribue de façon évidente au *pied-tombant*, associée à un déficit de dorsiflexion pendant la phase oscillante (Burridge et al. 2001). L'activation prolongée des muscles *tibialis anterieor* et *tibialis posterieor*, contribue à l'inversion du positionnement de la cheville lors de l'oscillation. Une inversion exagérée de la cheville entraîne un déplacement du poids sur le bord latéral du pied et une instabilité supplémentaire à la cheville. Le terme *équinovarus* désigne spécifiquement un *pied-tombant* associé à une flexion et une inversion plantaires excessives. La déformation d'*équinovarus* se produit quand la spasticité et la perte de la sélectivité du contrôle moteur prédominent plutôt que la faiblesse des fléchisseurs dorsaux (Sheffler and Chae 2015). En conséquence, le contact initial se produit avec le pied étant à la fois en flexion et inversion plantaires. L'*équinovarus* de la cheville est la posture pathologique la plus commune dans l'hémiparésie (Sheffler and Chae 2015). Le Tableau 3 présente les modifications typiques des paramètres cinématiques qui caractérisent la marche hémiparétique.

Tableau 3. Effet de l'hémiparésie sur les paramètres cinématiques de la marche

Bassin	
Inclinaison	Augmente
Hanche	
Flexion au contact initial	Diminue
Extension à la pré-oscillation	Diminue
Flexion au milieu de l'oscillation	Diminue
Genou	
Flexion au contact initial	Diminue
Extension en phase d'appui	Augmente
Flexion en phase oscillante	Diminue
Cheville	
Dorsiflexion au contact initial	Diminue
Flexion plantaire en phase oscillante	Augmente
Inversion en phase oscillante	Augmente

iii. Troubles cinétiques

Une asymétrie de puissance mécanique est observée entre les deux membres inférieurs au cours de la marche hémiparétique (Mahon et al. 2015). Le membre non-parétique fournit plus de puissance mécanique que le membre parétique pendant toutes les phases du cycle de la marche. Dans la marche « normale » et la marche hémiparétique, les principales sources de production de puissance sont les fléchisseurs plantaires de la cheville au moment de la poussée (push-off), les extenseurs de la hanche lors de la 1ère phase de double appui et les fléchisseurs de la hanche lors de la phase pré-oscillante. Dans la marche hémiparétique, cependant, la puissance générée au niveau de la hanche et de la cheville est réduite. Dans une étude sur la

capacité à augmenter la vitesse de marche chez des patients hémiparétique, Jonkers et al. (2009) ont constaté que les patients post-AVC plus actifs étaient capables d'augmenter la vitesse de marche en augmentant la puissance de flexion de la hanche lors de la phase pré-oscillante et la puissance des fléchisseurs plantaires au moment de la poussée (push-off). Une augmentation de la flexion de la hanche à la pré-oscillation seule peut compenser la diminution de la flexion plantaire de la cheville et accélérer la marche chez les patients présentant une plus grande force proximale résiduelle (Williams et al. 2010).

iv. Impact sur la dépense et le coût énergétique

Une perturbation du cycle de la marche, comme dans l'hémiparésie post-AVC, entraîne une augmentation de la dépense énergétique (énergie utilisée exprimée en fonction du temps) qui est à l'origine d'une fatigabilité importante (Waters and Mulroy 1999). La consommation excessive d'énergie semble principalement être due au travail musculaire supplémentaire nécessaire pour soulever le centre de masse du corps contre la gravité pendant la phase oscillante du membre parétique (Chen et al. 2005). Ainsi, le coût métabolique élevé au cours de la marche est attribué, en partie, aux compensations nécessaires du membre non-parétique dues à une incapacité du membre parétique de fournir une puissance suffisante au moment de la propulsion (push-off). La co-contraction plus élevée peut représenter également une adaptation pour compenser une stabilité altérée au cours des phases de transition (Lamontagne et al. 2000; Chow et al. 2012; Rosa et al. 2014). Elle a été, en effet, associée à une dépense énergétique élevée (Lamontagne et al. 2000). Le travail mécanique total réalisé par les muscles possède une grande influence sur le coût énergétique (énergie utilisée par unité de distance parcourue) (Lejeune et al. 1998).

Corcoran et al. (1970) ont montré qu'à une vitesse de marche donnée, le coût énergétique brut était 1,5 à 1,7 fois plus élevé chez les patients hémiparétiques que chez les individus sains. Il a été démontré également que l'augmentation du coût énergétique est inversement proportionnelle à la vitesse de marche spontanément adoptée par les patients (Bernardi et al. 1999). Les niveaux de dépense énergétique et le coût énergétique physiologique étaient systématiquement plus élevés chez les patients post-AVC qui marchaient plus lentement que chez ceux qui marchaient plus vite (Zamparo et al. 1995; M. Bernardi et al. 1999; Detrembleur et al. 2003), suggérant une relation entre le coût énergétique et la capacité de marche. Cependant, lorsque les patients hémiparétiques doivent marcher à des vitesses plus rapides, le coût énergétique relatif par unité de distance parcourue diminue, ce qui suggère que des vitesses

de marche plus rapides favorisent un pattern de marche plus économique (Hesse et al. 2001). La vitesse de marche lente peut donc être l'un des facteurs contribuant à la réduction de l'efficience de la marche hémiparétique en limitant l'efficacité des transferts d'énergie. Les déficits et le déconditionnement des systèmes cardiovasculaire et neuromusculaire après un AVC, qui réduisent la capacité d'exercice et la capacité de réponse au stress physiologique (Potempa et al. 1995; Macko et al. 2001; MacKay-Lyons and Makrides 2002), peuvent également contribuer à l'augmentation du coût énergétique. Cependant, alors que la vitesse de marche lente des patients post-AVC peut être moins économique (rapport coût/efficacité), elle leur fournit un taux de dépense énergétique convenable (Detrembleur et al. 2003) et des ratios d'utilisation musculaire ou d'effort (Requião et al. 2005; Milot et al. 2007) qui ressemblent à des sujets sains marchant à une vitesse confortable. Une vitesse de marche lente pourrait donc être une stratégie adaptative pour la conservation de l'énergie.

v. Troubles de l'activité musculaire

Le pattern de recrutement musculaire aux membres inférieurs lors de la marche est souvent altéré (Shiavi et al. 1987). Cela est dû à une activité réduite de certains groupes musculaires du côté parétique, par rapport au côté non-parétique et aux individus sains, en relation directe avec la faiblesse et des changements temporels dans leur recrutement (Perry 1992; Olney and Richards 1996). En effet, des activités prématurées, des activités prolongées, une activité réduite ou absente et/ou des co-activations musculaires plus élevées (décrites dans la partie III.4.2 de ce chapitre) ont été observées au cours de la marche chez des patients hémiparétiques (Knutsson and Richards 1979). Ainsi, une activation prolongée des extenseurs et des fléchisseurs du genou et des gastrocnémiens du côté parétique ont été observées pendant toute la phase d'appui (Marks and Hirschberg 1958). De plus, une hyperactivité des extenseurs du genou (Perry 1992) et des fléchisseurs plantaires (Caillet et al. 2003) ont été enregistrées au début et au milieu de la phase d'appui et qui représentent les premières causes du *genu recurvatum* (Bleyenheuft et al. 2010). Une activation prématurée des gastrocnémiens au début de l'appui a été également rapportée avec une activité réduite voire absente au moment de la propulsion (push-off) (Peat et al. 1976). Une activité prématurée du muscle *rectus femoris* a été aussi identifiée au début de la phase pré-oscillante et qui représente le facteur majeur expliquant le SKG. Egalement, une activité prématurée du *triceps surae* à la fin de la phase oscillante et une activité prolongée au moment du contact initial ont été rapportées, dont la conséquence est une flexion plantaire excessive de la cheville (Perry et al. 1978; Caillet et al. 2003). Le membre

non-parétique peut présenter également une activité prolongée du quadriceps, des ischio-jambiers et du gastrocnémien pendant la phase d'appui (De Quervain et al. 1996).

Ces troubles d'activité musculaire sont en fait des stratégies de compensation utilisées par le patient pour tenter de compenser une fonction musculaire inappropriée. Des études de simulation précédentes ont identifié comment les muscles peuvent adopter différents mode d'activation pour assurer l'ambulation (Jonkers et al. 2003; Goldberg and Neptune 2007; van der Krogt et al. 2012; Knarr et al. 2013). Ils ont montré qu'un pattern de marche normal pouvait être altéré par une diminution significative des forces produites par les fléchisseurs plantaires et les fléchisseurs du genou (Jonkers et al. 2003; Goldberg and Neptune 2007; Knarr et al. 2013), mais une diminution de la force développée par les extenseurs du genou a très peu d'effet sur la marche (van der Krogt et al. 2012). Ces études ont utilisé une simulation de la marche normale et ont induit uniquement une faiblesse musculaire aléatoire ou une désactivation musculaire afin de simuler la marche hémiparétique. Cependant, la contribution des muscles aux troubles de la marche ne repose pas uniquement sur la force musculaire. Elle dépend également du bras de levier, qui dépend, à son tour, de la cinématique de l'articulation. De plus, l'hémiparésie induite par un AVC provoque des altérations d'un côté du corps, permettant de compenser la faiblesse musculaire des membres parétiques par les muscles des membres non-parétiques.

Des études précédentes ont étudié les contributions musculaires des membres parétiques et non-parétiques impliquées dans la phase d'appui (Higginson et al. 2006) et la phase pré-oscillante (Peterson et al. 2010; Allen et al. 2014) au cours de la marche. Higginson et al. (2006) ont démontré que les fléchisseurs plantaires de la cheville, parétiques et non-parétiques, ainsi que les extenseurs du genou non-parétiques, contribuaient moins au support du centre de masse lors de la phase d'appui intermédiaire au cours de la marche hémiparétique qu'à la marche lente des sujets sains. Les extenseurs du genou parétiques, quant à eux, ont contribué plus qu'à leur contribution à la marche lente des sujets sains. De plus, Peterson et al. (2010) ont étudié les contributions musculaires à la propulsion et l'initiation de l'oscillation chez deux patients hémiparétiques lors de la phase pré-oscillante. Il ont montré que les fléchisseurs plantaires contribuaient moins à la propulsion pendant la phase pré-oscillante par rapport aux sujets sains. Plus spécifiquement, les *gastrocnemius* et les fléchisseurs de hanche parétiques contribuaient moins à l'initiation de l'oscillation.

vi. Impact sur l'endurance à la marche

L'endurance à la marche est altérée chez le patient hémiparétique avec une diminution de la performance lors de tests longs de marche (Slawinski et al. 2014). En effet, dans l'étude de Slawinski et al. (2014), les patients post-AVC ont parcouru 57% de la distance parcourue par les sujets sains au test de 6 minutes. De plus, les capacités de transition posturale (passage assis-debout, demi-tour) sont également diminuées (Salbach et al. 2001; Knorr et al. 2010). Ces altérations affectent la capacité des patients à réaliser les activités de la vie quotidienne et contribuent à la perte d'autonomie. Il en résulte une réduction de la participation aux activités de travail et de loisirs, et donc une altération de la qualité de vie (LeBrasseur et al. 2006; Jones and Riazi 2011).

Les performances locomotrices sont corrélées à la force des extenseurs du genou (Bohannon 1987; Nakamura and Watanabe 1988; Suzuki et al. 1990) et des fléchisseurs de la hanche et de la cheville (Nadeau et al. 1999). La génération de force, en plus d'être influencée par les facteurs neuronaux, elle dépend également de la capacité contractile du muscle. Celle-ci est influencée, à son tour, par une série de facteurs morphologiques. Les modifications morphologiques, suite à un AVC, impliquent des changements dans les propriétés fonctionnelles fondamentales des relations force-longueur, moment-angle et force-vitesse. La partie suivante présentera l'effet de l'AVC sur ces trois relations.

III.3. PROPRIETES MECANIQUES DU MUSCLE PARETIQUE

La génération de force peut être influencée par la capacité contractile du muscle. Cette dernière est influencée, à son tour, par une série de facteurs morphologiques, mais principalement, sa composition en fibres et ses caractéristiques architecturales : la section transversale du muscle, la longueur des fibres dans un muscle et l'angle de pennation (l'angle entre les fibres musculaires et la ligne d'action du tendon). De plus, les propriétés du tendon (élément non-contractile) influencent la fonction des éléments contractiles dans le complexe muscle-tendon et ont donc une incidence sur la production de force. Suite à un AVC, la masse musculaire et la longueur des fibres musculaires diminuent (Iversen et al. 1989; Jørgensen and Jacobsen 2001; Gao and Zhang 2006; Li et al. 2007; Celik et al. 2008; Gao et al. 2009), l'angle de pennation change (Gao and Zhang 2006; Li et al. 2007; Gao et al. 2009) et le tendon est plus raide (Svantesson et al. 2000; Gao et al. 2009; Zhao et al. 2009). Les diminutions de la masse musculaire et de la longueur des fibres musculaires réduisent le nombre de filaments

contractiles (actine et myosine) en parallèle et en série ; cette réduction des protéines contractiles entraîne une diminution de génération de force. L'angle des fibres musculaires et la diminution de la raideur du tendon contribuent également à la diminution de la force globale. Ces modifications musculaires et tendineuses impliquent des changements dans les propriétés fonctionnelles fondamentales des relations force-longueur, moment-angle et force-vitesse.

III.3.1. La relation force- longueur

La diminution de la longueur des fibres musculaires entraîne une modification de la relation force-longueur. La position de repos du muscle et de la force maximale est décalée vers une position où le muscle est plus court pour s'adapter à la nouvelle longueur de fibre. Ce changement, qui a été rapporté dans les fléchisseurs et extenseurs du poignet, les fléchisseurs et extenseurs du coude, et les fléchisseurs plantaires (Ada et al. 2003; Hu et al. 2006; Gao and Zhang 2008), réduit efficacement l'amplitude du mouvement (Gao and Zhang 2006). Par exemple, si la cheville est positionnée en flexion plantaire pendant de longues périodes, les fibres musculaires des fléchisseurs plantaires s'adaptent à la nouvelle longueur plus courte en réduisant le nombre de filaments contractiles en série. La longueur plus courte des fibres musculaires des fléchisseurs plantaires décale la position de repos de la cheville vers la flexion plantaire, ce qui réduit l'amplitude du mouvement de la flexion dorsale. Ces changements dans la longueur des fibres contribuent à la génération de forces réduites (i.e. faiblesse musculaire) et limitent la capacité fonctionnelle, puisque la force maximale est maintenant générée dans une position qui n'est plus optimale à des fins fonctionnelles.

Comme le montre la Figure 8A, lorsque le muscle s'allonge, la force du muscle augmente, jusqu'à un plateau où la limite physiologique maximale du muscle est atteinte. Ensuite, il y a une diminution de la force musculaire générée, car le nombre de sarcomères sus-jacents diminue. Gao et Zhan (2008) ont trouvé une relation force-longueur beaucoup plus raide, mais plus limitée, à la suite d'un AVC.

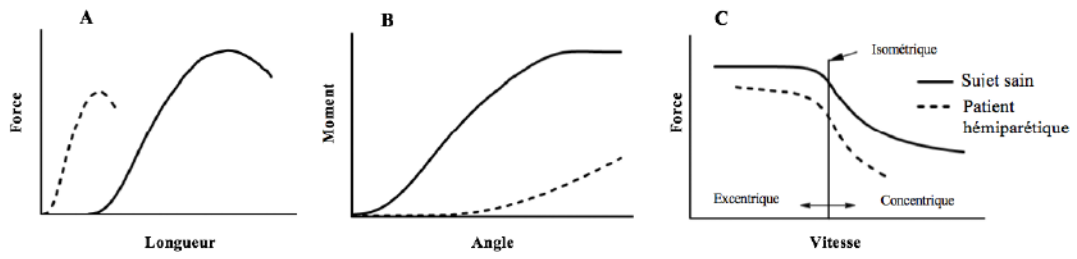


Figure 8. Représentation graphique de (A) la relation force-longueur, (B) la relation moment-angle et (C) la relation force-vitesse chez le sujet sain et le patient hémiparétique.

III.3.2. La relation moment-angle

La relation entre l'angle et le moment a été étudiée en utilisant des contractions isométriques à différents angles pour déterminer quels angles sont plus sensibles aux déficits en force. La faiblesse musculaire est caractéristique des patients post-AVC, mais des déficits de force plus importants sont évidents lorsque les fibres musculaires sont raccourcies (Ada et al. 2000; Lum et al. 2004; Hu et al. 2006; Lomaglio and Eng 2008). Des déficits de force ont été observés dans une position raccourcie dans les fléchisseurs et les extenseurs du coude et les fléchisseurs et extenseurs du genou (Ada et al. 2000; Lum et al. 2004). Ces déficits peuvent être dus à une préférence d'utiliser le muscle dans la position qui permet de développer le plus de force, à mi-distance entre la flexion et l'extension. Ceci résulte en une non-utilisation relative du muscle dans d'autres positions. Gao & Zhang (2006) ont également trouvé une relation angle-moment différente chez des patients post-AVC par rapport aux sujets sains dans le muscle gastrocnémien médial, de manière qu'une faible force a été générée lorsque le muscle était raccourci et relativement une plus grande force a été préservée lorsque le muscle a été étiré (Figure 8B).

Un problème dans la mesure de la relation moment-angle après un AVC est que les personnes ayant subi un AVC ont tendance à avoir une amplitude de mouvement réduite par rapport aux sujets contrôles. Cela rend difficile l'étude des déficits de la force dans les amplitudes extrêmes. L'amplitude limitée de mouvement peut être le résultat de la diminution de la longueur des fibres musculaires, comme mentionné ci-dessus, ou d'une incapacité à générer suffisamment de force lorsque le muscle est raccourci.

III.3.3. La relation force-vitesse

Après un AVC, les déficits de force sont plus importants dans les contractions concentriques (Clark et al. 2006; Eng et al. 2009) que dans les contractions isométriques (Davies et al. 1996; Sunnerhagen et al. 1999; Svantesson et al. 2000), et plus faibles dans les contractions excentriques que dans les contractions concentriques et isométriques (Figure 8C) (Clark et al. 2006; Eng et al. 2009). La préservation de la force pendant les contractions d'étirement peut s'expliquer par le fait que l'activation volontaire lors des contractions excentriques est inférieure à celle mesurée lors des contractions concentriques et isométriques. Des résultats similaires ont été observés chez les personnes âgées (Paterson et al. 2007).

À faible vitesse (30°/s), aucun déficit de force n'a été observé dans les muscles biceps ou quadriceps du côté parétique relativement au côté non-parétique ou contrôles, mais les déficits de force étaient présents dans les muscles ischio-jambiers et *triceps surae* du côté parétique (Davies et al. 1996; Lum et al. 2004; Clark et al. 2006). Des diminutions similaires de la force quand la vitesse augmentait de 30°/s à 120°/s ou 180°/s ont été observées dans les muscles quadriceps et *triceps brachii* du côté parétique et non-parétique (Bohannon 1987; Lum et al. 2004), indiquant que la relation force-vitesse a été maintenue pour ces muscles ou, au moins, a été maintenu à ces vitesses. Bien qu'aucune différence dans la relation force-vitesse n'ait été trouvée dans les extenseurs du coude, des déficits plus importants ont été observés avec l'augmentation de la vitesse dans les fléchisseurs du coude (Lum et al. 2004).

Dans certains cas, l'étendue de la lésion suite à un AVC était si importante que des vitesses de déplacement de 300°/s n'ont pas pu être produites, particulièrement en flexion du genou (Davies et al. 1996). Deux causes possibles des déficits accrus en force à des vitesses plus élevées sont la réduction de la longueur des fibres musculaires, comme discuté ci-dessus, et le temps réduit pour la formation des ponts d'actine-myosine. De plus, lorsque la vitesse augmente, un recrutement prématuré d'UM à seuil élevé est nécessaire (Wakeling et al. 2006). Ainsi les facteurs neuronaux cités ci-dessus peuvent aggraver les modifications architecturales dans le muscle, en produisant des déficits de force, en particulier à des vitesses plus élevées.

Une gestion anormale de la co-contraction peut également se produire et contribue à la perte de la force musculaire. Une revue des études qui ont étudié la co-activation chez le patient hémiparétique au cours des contractions isocinétiques et lors de la marche sera présentée dans la partie suivante.

III.4. Co-activation et co-contraction chez le patient hemiparetique

La co-contraction des muscles agonistes et antagonistes chez les personnes en bonne santé est considérée comme une stratégie normale qui favorise l'efficience du mouvement pendant l'exécution des activités fonctionnelles. Chez les patients atteints de troubles neurologiques, cependant, c'est une stratégie anormale qui favorise la stabilité et/ou la précision mais pas l'efficience du mouvement. L'activation musculaire volontaire perturbée après un AVC implique une co-contraction plus élevée , qui peut provenir d'une commande motrice descendante diffuse ou de réflexes exagérés générés dans le muscle antagoniste par le

mouvement (Nathan 1980; Knutsson et al. 1997). Cependant, la littérature à ce jour reste peu concluante en ce qui concerne sa présence ou le rôle causal dans la dysfonction motrice.

III.4.1. Au cours d'un exercice isocinétique

Le ratio de co-activation peut être élevé par une activité antagoniste excessive en présence d'une activité agoniste normale ou une activité agoniste réduite en présence d'une activité antagoniste normale (Clark et al. 2006). Une diversité de résultats a été rapportée dans les études investiguant la co-activation au cours de contractions musculaires isométriques et isocinétiques chez le patient post-AVC. Certaines études ont exclu la présence d'une co-activation plus élevée (Tableau 4), mettant en avant l'activation centrale réduite du muscle agoniste ou les changements des propriétés passives et actives du muscle. Dans d'autres études, des niveaux de co-activation plus élevée ont été observés (Tableau 5), résultant d'une perturbation de la commande motrice descendante ou de réflexes exagérés générés par le mouvement dans le muscle antagoniste (Levin and Hui-Chan 1994; Dewald et al. 1995; Gracies et al. 1997; Knutsson et al. 1997; Ikeda et al. 1998; Lum et al. 2004; Gracies et al. 2009).

La diversité des résultats peut être due à un certain nombre de facteurs (Boorman et al. 1996). Les atteintes faisant suite à un AVC et leur sévérité sont extrêmement variables d'un individu à l'autre car elles dépendent du lieu initial de la lésion et de son étendue (Langhorne et al. 2011). L'atteinte du SNC, suite à un AVC, peut ainsi inclure des structures pyramidales, parapyramidales et extrapyramidales, corticales, sous-corticales et cérébelleuses ainsi que des voies sensorielles et d'association qui pourraient confondre les résultats des études de co-activation. De plus, différents groupes musculaires ont été évalués pendant des activités différentes, dont certaines impliquent des structures mono-articulaires et d'autres des structures bi-articulaires. Certaines études n'ont pas inclus l'utilisation d'un groupe contrôle à des fins comparatives. Il est clair que les méthodes utilisées pour quantifier la co-activation (Ikeda et al. 1998) sont des facteurs limitants majeurs dans la compréhension de ce phénomène.

Tableau 4. Etudes témoignant de l'absence de la co-activation au cours de contractions isométriques et isocinétiques chez les patients post-AVC

ABSENCE DE CO-ACTIVATION PLUS ÉLEVÉE

Auteurs	Population	Evaluation	Articulation	Indice de co-activation	Résultats
Sahrmann & Norton (1977)	16 patients post-AVC 8 sujets sains	Contractions isométriques et isocinétiques Flexion / Extension	Coude	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	L'altération du mouvement est due au recrutement limité et prolongé et au dé-recrutement du muscle agoniste
Tang & Rymer (1981)	17 patients post-AVC 11 sujets sains	Contractions isométriques Flexion	Coude	Estimation visuelle de l'amplitude EMG intramusculaire	EMG plus important par unité de force du côté parétique par rapport au côté non-parétique non attribuable à la co-activation
Fellows et al. (1994)	25 patients post-AVC 15 sujets sains	Contractions isométriques Flexion / Extension	Coude	Estimation visuelle de l'amplitude EMG de surface	Le degré de parésie résulte d'une atteinte neurologique directe et non des effets compensatoires de niveaux anormalement élevés de co-activation
Davies et al. (1996)	10 patients post-AVC 2 sujets sains	Contractions isométriques et isocinétiques Flexion / Extension	Genou	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	La diminution de la force de l'agoniste semble être due à une réduction de la production de force agoniste plutôt qu'à une activité antagoniste excessive
Newham &Hsia (2001)	12 patients post-AVC 20 sujets sains	Contractions isométriques Flexion / Extension	Genou	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa	La perte de la force isométrique volontaire chez les patients post-AVC ne

				contraction agoniste maximale	peut pas être expliquée par la co-activation, mais plutôt comme un effet neurologique direct sur le muscle
Clark et al. (2006)	17 patients post-AVC 13 sujets sains	Contraction isocinétiques Extension	Genou	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	Une altération de la production du moment concentrique, dépendante de la vitesse du mouvement est due principalement à une altération de l'activation des extenseurs du genou plutôt qu'à une co-activation plus élevée

Tableau 5. Etudes témoignant d'une co-activation plus élevée au cours de contractions isométriques et isocinétiques chez les patients post-AVC

CO-ACTIVATION PLUS ÉLEVÉE					
Auteurs	**Population**	**Evaluation**	**Articulation**	**Indice de co-activation**	**Résultats**
McLellan (1977)	14 patients post-AVC traité avec du Baclofène	Contractions isocinétiques Flexion / Extension	Genou	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	Le Baclofène a supprimé la réponse à l'étirement passif, mais pas la co-activation pendant le mouvement volontaire
El-Abd et al. (1993)	150 patients post-AVC 5 sujets sains	Contractions isocinétiques Flexion	Coude	Estimation visuelle de l'amplitude EMG de surface	Co-activation plus élevée pendant la flexion de la cheville qui augmente avec la vitesse du mouvement
Levin & Hui-Chan (1994)	13 patients post-AVC 7 sujets sains	Contractions isométriques Flexion plantaire / Flexion dorsal	Cheville	Rapport entre l'activité de l'agoniste et celle de l'antagoniste	Co-activation plus élevée pendant la flexion dorsale Le niveau co-activation était négativement corrélé avec la force produite par les fléchisseurs dorsaux
Dewald et al. (1995)	10 patients post-AVC 2 sujets sains	Contractions isocinétiques Flexion / Extension Adduction / Abduction	Coude Epaule	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	Apparition de nouveaux patterns de co-activation entre fléchisseurs du coude / abducteurs de l'épaule et entre extenseurs du coude / adducteurs de l'épaule due à une commande motrice descendante diffuse

Knutsson et al. (1997)	22 patients post-AVC 22 sujets sains	Contractions isocinétiques Flexion / Extension Concentriques et excentriques	Genou	Rapport entre l'activité de l'agoniste et celle de l'antagoniste	En contractions concentriques, la co-activation augmente avec l'augmentation de la vitesse (↗ EMG antagoniste suite à une activation du réflexe d'étirement + ↘ EMG agoniste liée à l'inhibition réciproque des motoneurones agonistes)
Gracies et al. (1997)	12 patients post-AVC 1 patient paraparétique	Contractions isométriques Flexion / Extension	Cheville	Estimation visuelle de l'amplitude EMG de surface	Co-activation plus élevée due à un étirement exagéré des gastrocnémiens (genou tendu)
Kamper & Rymer (2001)	11 patients post-AVC 6 sujets sains	Contractions isométriques et isocinétiques Flexion / Extension	Doigts	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	Déficit d'activation volontaire des extenseurs En lien avec une co-activation plus élevée
Chae et al. (2002)	26 patients post-AVC	Contractions isométriques Flexion / Extension	Poignet	Rapport entre l'activité de l'agoniste et celle de l'antagoniste	Co-activation plus élevée , corrélée avec le déficit fonctionnel
Lum et al. (2004)	14 patients post-AVC 14 sujets sains	Contractions isocinétiques Flexion / Extension	Coude	Rapport entre l'activité de l'agoniste et celle de l'antagoniste	En flexion, pas d'effet de la vitesse angulaire sur la co-activation En extension, co-activation anormalement augmentée, avec une activité antagoniste élevée et une activité agoniste réduite, contribuant à la diminution du moment d'extension

Hu et al. (2006)	11 patients post-AVC	Contractions isométriques Flexion / Extension	Poignet	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	Co-activation plus élevée dans tous les mouvements testés
Gracies et al. (2009)	21 patients post-AVC Avant et après injection de Toxine botulique (antispastique)	Contractions isométriques Flexion / Extension	Coude	Rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale	Co-activation plus élevée lors de la flexion et de l'extension, diminuée après l'injection de toxine botulique dans les fléchisseurs uniquement

III.4.2. Au cours de la marche

Une altération de la co-activation musculaire pendant la marche peut avoir des effets positifs ou négatifs sur la performance fonctionnelle. Pendant la marche normale, la co-activation des muscles des membres inférieurs est un mécanisme de contrôle postural important qui contribue à régulariser la raideur articulaire et à améliorer la stabilité posturale (Falconer and Winter 1985). Ainsi, un aspect positif de la co-activation musculaire élevée est qu'elle représente une adaptation pour compenser l'instabilité posturale pendant la marche chez les patients après un AVC (Arene and Hidler 2009; Rosa et al. 2014). Contrairement, un aspect négatif de l'augmentation de la co-activation musculaire est qu'il induit un coût énergétique élevé pendant la marche chez les patients après un AVC (Detrembleur et al. 2003).

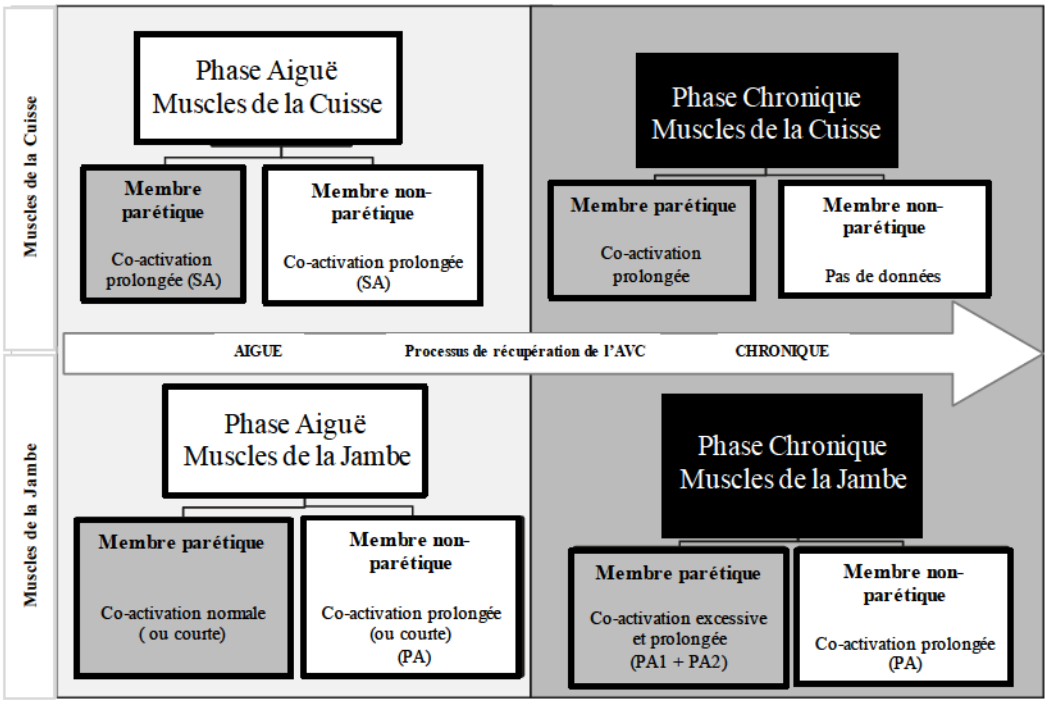


Figure 9. Co-activation des muscles de la cuisse et de la jambe des membres parétique et non-parétique en phases aigüe et chronique après l'AVC (D'après (Rosa et al. 2014)*)*

Le Tableau 6 résume les différents résultats des études précédentes investiguant la co-activation pendant la marche chez les patients post-AVC. De différents patterns de co-activation ont été observés pour les différentes phases de la marche et les différents groupes musculaires. Dans l'ensemble, des co-activations anormales des muscles agonistes et antagonistes au niveau du genou et/ou la cheville ont été observées (Figure 9) (Shiavi et al. 1987; Lamontagne et al. 2000; Chow et al. 2012). Du côté parétique, une co-activation plus élevée et prolongée au

niveau de la cheville a été rapportée pendant la 1ère et la 2ème phase de double appui (Detrembleur et al. 2003; Chow et al. 2012) pour compenser la faiblesse des fléchisseurs plantaires. Une co-activation prolongée des muscles du genou a été également observée du côté parétique (Detrembleur et al. 2003). Du côté non-parétique, une co-activation prolongée a été rapportée au niveau de la cheville pendant la phase d'appui. Cela semble refléter une stratégie compensatoire adaptative pour assurer la stabilité posturale (Lamontagne et al. 2000).

La diversité des résultats peut être signe de mécanismes de récupération, un artefact des différentes méthodes employées dans les études (i.e. les vitesses et les surfaces de marche différentes) (Gross et al. 2013) ou des facteurs de confusion qui ne sont pas soigneusement adressés dans l'analyse et l'interprétation (Zhang et al. 1998). Par exemple, la marche chez le patient post-AVC est caractérisée par des vitesses significativement lentes et une forte variabilité inter-sujet qui auront une incidence sur les paramètres de la foulée et par conséquent les patterns de co-activation (Peterson et al. 2010; Gross et al. 2013). Les vitesses de marche lentes chez le patient post-AVC sont généralement associées à l'incapacité de recruter des co-activation supplémentaires (Gross et al. 2013). Les patterns de co-activation observés chez les sujets ayant subi un AVC peuvent donc être un artefact plus représentatif de la vitesse de marche que tout autre déficience associée à un AVC. Les variations de la position articulaire ont également un impact sur la longueur du muscle et influencent donc le niveau de co-activation (Zhang et al. 1998). Compte tenu de la forte variabilité des patterns de la marche et donc les positions articulaires au cours de la marche du patient post-AVC (De Quervain et al. 1996), ceci présente un autre facteur de confusion qui doit être pris en compte et / ou contrôlé dans les interprétations des résultats.

Tableau 6. Revue bibliographique sur la co-activation au cours de la marche chez les patients post-AVC

Auteurs	Population	Evaluation de la marche	Muscles	Indice de co-activation	Résultats
Hesse et al. (2000)	18 patients post-AVC en phases aiguë et chronique	Marche sur tapis roulant et marche au sol (15 m)	TA/ GAS	$CoAct = \left(\frac{2 \times zone\ commune}{zone\ EMG\ antago + zone\ EMG\ ago}\right) \times 100$	**Membre parétique** Co-activation plus élevée et prolongée pendant la marche au sol en comparaison avec la marche sur tapis roulant
Lamontagne et al. (2000)	30 patients post-AVC en phase aiguë 17 sujets sains	10 m de marche Patients : vitesse spontanée Sains : vitesse lente	TA/ GAS	$CoAct = \frac{zone\ commune}{zone\ totale} \times 100$	**Membre parétique** Co-activation plus courte en phase de simple appui **Membre non-parétique** Co-activation prolongée pendant la 1ère et la 2ème phase de double appui
Lamontagne et al. (2002)	30 patients post-AVC en phase aiguë 15 sujets sains	10 m de marche Patients : vitesse spontanée Sains : vitesse spontanée et lente	TA/ GAS	$CoAct = \frac{zone\ commune}{zone\ totale} \times 100$	**Membre parétique** Co-activation normale en phase d'appui et phase oscillante **Membre non-parétique** Co-activation prolongée, pendant la 1ère phase de double appui et la phase de simple appui

Detrembleur et al. (2003)	9 patients post-AVC en phase chronique	10 m de marche à vitesse spontanée et rapide	RF / BF	% du cycle de la marche de la co-activation de l'antagoniste	**Membre parétique** Co-activation RF / BF ~10% et 1,5-6 fois plus prolongée que la normale pendant tout le cycle de la marche
			TA / GL		Co-activation TA / LG ~40% et 1,5-6 fois plus prolongée que la normale pendant tout le cycle de la marche
Den Otter et al. (2006)	14 patients post-AVC en phase aiguë 14 sujets sains	Marche sur tapis roulant à vitesse maximale pendant 40s	RF / BF	$CoAct = \frac{durée\ de\ la\ zone\ commune}{durée\ totale} \times 100$	**Membre parétique** RF / BF : Co-activation prolongée en phase de simple appui
			TA / GM		TA / GM : --- **Membre non-parétique** RF / BF : Co-activation prolongée en phase de simple appui TA / GM : Co-activation plus courte pendant tout le cycle de la marche
Den Otter et al. (2007)	24 patients post-AVC en phases aiguë et chronique	Marche sur tapis roulant à vitesse spontanée pendant 40s	RF / BF	$CoAct = \frac{durée\ de\ la\ zone\ commune}{durée\ totale} \times 100$	**Membre parétique** RF / BF : Co-activation prolongée en phase de double appui

	14 sujets contrôles		TA / GAS		TA / GM : --- **Membre non-parétique** RF / BF : Co-activation prolongée pendant tout le cycle de la marche TA / GM : ---
Chow et al. (2012)	11 patients post-AVC en phase chronique 11 sujets sains	7 m de marche Patients : vitesse spontanée Sains : vitesse spontanée et lente	TA / GM	$Amplitude_CoAct = \frac{zone\ commune}{zone\ totale} \times 100$ $Durée_CoAct = \frac{durée\ de\ la\ zone\ commune}{durée\ totale} \times 100$	**Membre parétique** Co-activation plus élevée pendant toute la phase d'appui **Membre non-parétique** Co-activation plus élevée pendant la 1ère phase de double appui
Kitatani et al. (2016)	17 patients post-AVC en phase aiguë 7 sujets sains	6 m de marche	TA / GL	$CoAct = \frac{zone\ commune}{zone\ totale} \times 100$	**Membre parétique** Co-activation plus élevée pendant toute la phase d'appui **Membre non-parétique** Co-activation plus élevée pendant la 1ère phase de double appui et la phase de simple appui

Certaines études ont investigué les relations entre la co-activation et les paramètres de la marche chez les patients post-AVC. Lamontagne et al. (2000) ont rapporté qu'une co-activation plus courte des muscles de la cheville pendant la phase de simple appui du côté parétique était liée à une plus courte durée de cette phase et à une vitesse de marche lente chez les patients post-AVC. Plus récemment, Kitatani et al. (2016) ont observé également une co-activation plus élevée autour de la cheville du côté parétique pendant la phase de simple appui, qui était négativement liée à l'angle de flexion de la cheville, au moment de flexion plantaire de la cheville, à la puissance articulaire et à la vitesse du centre de pression. Ils ont aussi rapporté que la co-activation élevée autour de la cheville des deux côtés, parétique et non-parétique, était négativement liée à la force de propulsion des deux membres. Ils ont suggéré que cette stratégie permet d'améliorer la raideur articulaire et compenser l'instabilité des membres.

Par ailleurs, une co-activation plus élevée et prolongée a été rapportée comme étant liée à des coûts énergétique importants au cours de la marche (Missenard et al. 2008). Ceci est cohérent avec la littérature qui identifie la co-activation comme un processus métabolique coûteux qui conduit à une fatigue plus rapide. La partie suivante sera focalisée sur le phénomène de la fatigue. Après avoir détaillé les origines de son apparition et les mécanismes impliqués dans la fatigue du patient hémiparétique, nous présenterons son effet sur la marche et sur la co-activation.

L'hémiparésie est l'une des déficiences les plus fréquentes chez les personnes ayant survécu à un AVC. Elle s'explique par la lésion de la voie cortico-spinale. Cette lésion entraîne un syndrome pyramidal qui se caractérise par l'association de signes cliniques qui regroupent la parésie, la rétraction des tissus mous et l'hyperactivité musculaire. Ces trois mécanismes sont à l'origine de multiples déficiences motrices qui contribuent de manière significative à réduire la performance de la marche.

La marche hémiparétique est généralement caractérisée par une diminution de la vitesse de marche, de la cadence et de la longueur de foulée, et par une asymétrie temporelle et spatiale marquée entre les deux membres inférieurs. Des déficits cinématiques, cinétiques et de l'activité musculaire sont à l'origine de la qualité dégradée de la marche hémiparétique. Parmi ces déficits, on trouve principalement, un déficit de la force de propulsion sur le côté parétique, un déficit de flexion de genou pendant la phase oscillante et des activités musculaires anormale.

La génération de force dépend des facteurs neuronaux et de la capacité contractile du muscle. Cette dernière est influencée par une série de facteurs morphologiques. Les modifications morphologiques, suite à un AVC, impliquent des changements dans les propriétés fonctionnelles fondamentales des relations force-longueur, moment-angle et force-vitesse.

Une gestion anormale de la co-contraction peut également se produire et contribue à la perte de la force musculaire. Une diversité de résultats a été rapportée dans les études investiguant la co-activation au cours de contractions isométriques et isocinétiques et au cours de la marche chez les patients post-AVC. Les études, ayant rapporté la présence de la co-activation élevée, confirment qu'il s'agit d'une stratégie anormale qui favorise la stabilité articulaire et/ou la précision mais pas l'efficience du mouvement.

La co-activation est un processus métabolique coûteux qui conduit à une fatigue plus rapide. La partie suivante est réservée à la fatigue chez le patient hémiparétique, ainsi que son effet sur la marche et sur la co-activation.

IV. LA FATIGUE DU PATIENT HEMIPARETIQUE

IV.1. GENERALITES SUR LA FATIGUE

IV.1.1. Définition

La fatigue est un phénomène pluridimensionnel qui, en fonction des champs d'études, peut comprendre de différentes significations. Décrite souvent comme « un sentiment d'épuisement causé par l'effort, l'excès de dépense physique ou intellectuelle », la fatigue est avant tout un symptôme d'alarme normal qui peut être réduit par le repos (Colle et al. 2006). Elle peut désigner une réduction de la performance motrice et/ou de la coordination. La fatigue est alors considérée comme une « fatigue objective ». Elle peut aussi signifier un sentiment d'épuisement précoce ou d'aversion pour l'effort ; elle est alors considérée comme une « fatigue subjective ».

Lorsqu'elle est étudiée dans le cadre d'un exercice musculaire, la fatigue est dite neuromusculaire ou encore fatigabilité musculaire. Elle peut se référer à « l'incapacité d'un muscle à maintenir la force requise ou attendue, entraînant une diminution de la performance » (Edwards 1981) ou à « l'incapacité de poursuivre un exercice à une intensité donnée » (Booth and Thomason 1991). De ce point de vue, la fatigue se produirait brusquement empêchant l'individu de poursuivre l'effort et son apparition surviendrait uniquement dès l'arrêt de la tâche. Or, plusieurs mécanismes neurophysiologiques sont altérés avant le constat mécanique de l'effet de la fatigue. D'ailleurs l'état initial du système neuromusculaire est perturbé dès le début de l'exercice et se développe progressivement jusqu'à ce que les muscles ne soient plus capables d'effectuer la tâche requise. Par conséquent, une définition plus réaliste de la fatigue est « toute réduction induite par l'exercice de la capacité à exercer une force ou une puissance musculaire, que la tâche puisse ou non être maintenue » (Bigland-Ritchie and Woods 1984).

La fatigue est un phénomène multifactoriel complexe dont les mécanismes sont influencés par les caractéristiques de la tâche exécutée (i.e. type et durée de l'exercice, vitesse de réalisation) (Enoka and Stuart 1992). Les adaptations qui interviennent dès le début de l'exercice musculaire se situent à différents sites le long des voies motrices, du cortex moteur jusqu'aux fibres musculaires (Gandevia 2001). Ainsi, la fatigue neuromusculaire peut être dissociée en deux composantes centrale et périphérique. La distinction entre ces deux types de fatigue se fait en fonction de l'origine de la perte de capacité à générer une force maximale, se

situant en amont (fatigue centrale) ou en aval (fatigue périphérique) de la jonction neuromusculaire.

IV.1.2. Origines de la fatigue neuromusculaire

Au cours de l'exercice musculaire maximal ou sous-maximal, la diminution de la production de force est causée par plusieurs phénomènes physiologiques différents (Place et al. 2010). Ainsi, la fatigue centrale est définie comme une réduction de l'activation volontaire du muscle, et est caractérisée par une altération des processus impliqués dans la génération de la commande motrice et le recrutement des UM, à la fois au niveau spinal et supraspinal. La fatigue périphérique correspond, quant à elle, à une diminution de la force contractile des fibres musculaires causée par une altération des processus sous-jacent la transmission des potentiels d'action musculaires, au niveau de la jonction neuromusculaire ou à un niveau distal de celle-ci (Gandevia 2001).

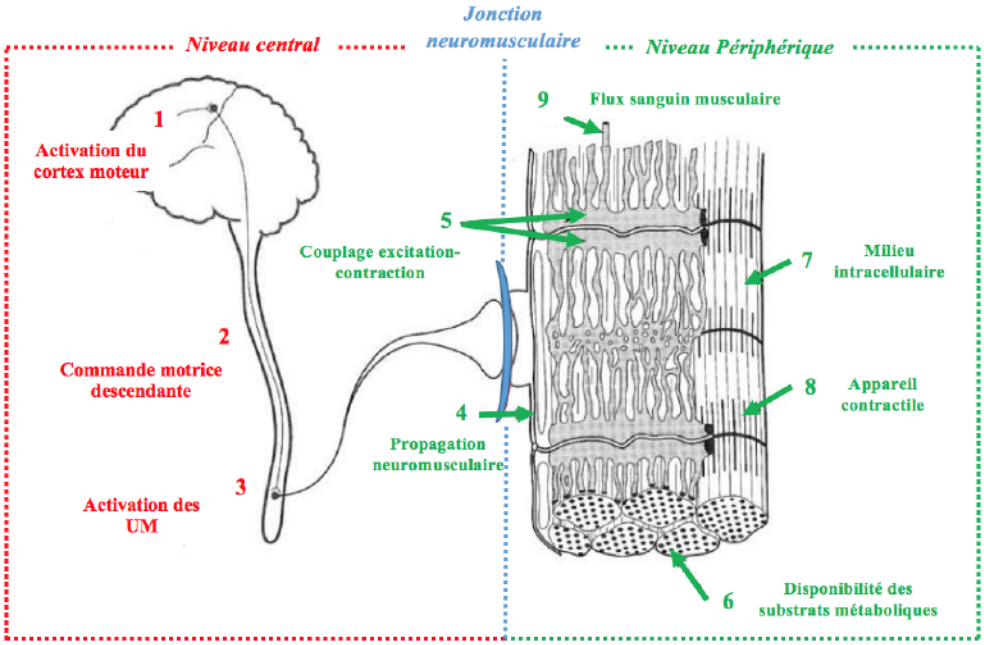


Figure 10. Les différents sites pouvant contribuer à la fatigue neuromusculaire.
Les sites 1à 3 sont associés à la fatigue centrale (en rouge). Les sites 4 à 9, incluant la jonction neuromusculaire (En bleu), sont associés à la fatigue périphérique (en vert). D'après (Bigland-Ritchie 1981)

IV.1.2.1. Les facteurs centraux de la fatigue

La fatigue centrale peut être définie comme une dégradation progressive, induite par l'exercice, de l'activation volontaire musculaire (Gandevia et al. 1995). La fatigue centrale regroupe tous les phénomènes physiologiques d'origine cortico-spinale capables d'induire une diminution de l'excitation des motoneurones. Elle peut survenir au niveau de l'activation du

cortex moteur, du cheminement de la commande nerveuse descendante et/ou de l'activation des UM (Figure 10). La fatigue centrale est alors subdivisée en deux: la fatigue supraspinale qui correspond à l'altération de l'excitabilité corticale ; et la fatigue spinale qui se manifeste par l'altération des propriétés et/ou de l'excitabilité des motoneurones α (Gandevia 2001). La résultante de ces altérations va entraîner une réduction du nombre d'UM recrutées et/ou une diminution de la fréquence de décharge de celles-ci.

Les causes de la fatigue supraspinale sont mal identifiées. Cependant, plusieurs hypothèses explicatives ont été suggérées. Tout d'abord, la fatigue supraspinale peut être liée à la déplétion ou l'accumulation de certains neurotransmetteurs cérébraux (sérotonine, dopamine, adrénaline, noradrénaline, glutamate, acétylcholine, adénosine et acide gamma-aminobutyrique (GABA)) induisant une diminution de l'excitation descendante cortico-spinale (Seguin et al. 1998). De plus, la commande centrale descendante pourrait être limitée par les variations de concentration cérébrale d'autres substances comme l'ammonium ou le glycogène qui peuvent affecter l'activité de certains neurotransmetteurs (Davis and Bailey 1997; Dalsgaard et al. 2002; Felipo and Butterworth 2002; Nybo et al. 2005). Toutefois, il semble que ces altérations (déplétion des neurotransmetteurs cérébraux et variations de concentration cérébrales d'ammonium et de glycogène) ne surviennent qu'à la suite d'exercices prolongés (Davis and Bailey 1997). Une autre hypothèse concernant la fatigue supraspinale suggère que certaines afférences musculaires relatives à l'état biochimique des muscles et à la capacité de génération de force limitent l'activité du cortex moteur (Gandevia 2001). En effet, les afférences musculaires III et IV, sensibles aux métabolites produites lors d'un exercice ont été proposées comme agissant dans le développement de la fatigue centrale (Pitcher and Miles 2002; Amann 2012), de par leur action sur le cortex moteur et sur la transmission nerveuse descendante dans un objectif de protection du muscle (Martin et al. 2008).

Outre les altérations centrales, la perception de l'effort et la motivation interviendraient également dans la diminution de l'activité corticale (Enoka and Stuart 1992; Marcora 2009; Noakes 2012; McMorris et al. 2018). En effet, la régulation de la performance et l'arrêt de l'effort dépendraient des feedbacks du corps entier concernant l'homéostasie, l'activité musculaire, les émotions et la motivation (McMorris et al. 2018). Des prédictions des feedbacks sensoriels prévus sont transmises par le cortex préfrontal au cortex insulaire antérieur. Au cours de l'exercice, le cortex insulaire antérieur reçoit des informations concernant une grande variété de conditions physiologiques (i.e. température, stress mécanique, pression artérielle, pH

musculaire, hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie et osmolarité) (Craig 2002; Craig 2014). Le retour d'information est comparé aux prédictions afin de générer un état de conscience actuel, qui est transmis au cortex cingulaire antérieur et au cortex préfrontal. Celui-ci intègre les informations et prend la décision de continuer ou d'arrêter l'exercice. La décision dépend de l'interaction entre les augmentations, induites par l'exercice et par la motivation, de la dopamine et de la noradrénaline. L'activation phasique (de brefs bursts de 2 à 3 PA – 10-20 Hz) des neurones dopaminergiques et noradrénaline semble être nécessaire pour le maintien de l'activité, mais le cortex frontal et le cortex cingulaire antérieur induisent une activité noradrénaline lente (0,1-5,0 Hz) lorsque les avantages sont jugés peu importants, ainsi la fatigue est perçue (McMorris et al. 2018).

Au niveau spinal, l'altération de l'activité des motoneurones α est associée à plusieurs mécanismes. Tout d'abord, des influences inhibitrices provenant des afférences musculaires contribueraient à la baisse de l'activité des motoneurones (Enoka and Stuart 1992). En effet, une stimulation des afférences III et IV au cours d'un exercice fatiguant inhiberait l'activité des motoneurones α (Woods et al. 1987; Duchateau and Hainaut 1993; Martin et al. 2006). De plus, une diminution progressive de la fréquence de décharge des fuseaux neuromusculaires (afférences Ia et II) a été rapportée au cours d'une contraction isométrique inférieure à 30% de la MVC (Macefield et al. 1991). La baisse de la fréquence de décharge des fuseaux neuromusculaires serait associée à une limitation de l'activité motoneuronale α (Bongiovanni and Hagbarth 1990; Gandevia 2001). Ensuite, la diminution de l'activité des motoneurones pourrait aussi être due aux propriétés intrinsèques de celui-ci (Kernell and Monster 1982; Kernell 2006). En fait, le motoneurone peut adapter sa vitesse de décharge au cours de la fatigue en réponse à une excitation constante. La stimulation des afférences des groupes III et IV pourrait induire des modifications dans les propriétés intrinsèques de la membrane des motoneurones, modifiant ainsi sa fréquence de décharge (Windhorst et al. 1997; Gardiner 2001). Cette diminution de la fréquence de décharge peut donc être plus prononcée pour les fibres à contraction rapide que pour les fibres à contraction lente (Spielmann et al. 1993).

IV.1.2.2. Les facteurs périphériques de la fatigue

Les facteurs impliqués dans la fatigue périphérique comprennent des altérations dans la transmission neuromusculaire, la propagation du potentiel d'action musculaire, le couplage excitation-contraction, de la disponibilité en substrats ou du flux sanguin ainsi qu'aux mécanismes métaboliques et contractiles associés (Figure 10).

Au cours de la fatigue, l'altération de la transmission neuromusculaire, qui consiste au transfert du potentiel d'action nerveux en potentiel d'action musculaire, comprend des perturbations qui peuvent survenir au niveau de la jonction neuromusculaire, l'axone moteur et le sarcolemme. Au niveau de la jonction neuromusculaire, l'altération de la propagation des signaux peut être due à une diminution de la quantité de neurotransmetteurs (acétylcholine) libérés par chaque terminaison nerveuse à la fente synaptique ou par une moindre sensibilité des récepteurs de l'acétylcholine au niveau post-synaptique. Une altération de la propagation des potentiels d'action au niveau des bifurcations axonales dans le muscle a été également rapportée au cours d'un exercice fatigant (Grossman et al. 1979), contribuant ainsi à réduire le nombre des fibres musculaires dépolarisés. L'altération de la transmission neuromusculaire peut être aussi due à une diminution de l'excitabilité du sarcolemme. L'excitabilité réduite du sarcolemme est la conséquence d'un déséquilibre des concentrations ioniques en sodium (Na^+) et potassium (K^+) de part et d'autre de la membrane cellulaire (Allen et al. 2008). Ce phénomène a été rapporté suite à des exercices intenses (Juel et al. 2000; Sejersted and Sjøgaard 2000), mais ne semble pas être un facteur déterminant (Zhang et al. 2006).

Le couplage excitation-contraction désigne le processus par lequel le potentiel d'action musculaire conduit à la libération du Ca^{2+} stocké dans le réticulum sarcoplasmique permettant la mobilisation de l'actine et de la myosine et donc la contraction musculaire. Au cours de la fatigue, il peut être altéré par une diminution de la libération et de la recapture du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique, ainsi qu'une diminution de la sensibilité des protéines contractiles au Ca^{2+} (Westerblad and Allen 1991; Allen and Westerblad 2001). Des changements métaboliques sont également associés à une altération du couplage excitation-contraction pendant la fatigue (Westerblad et al. 1998). Il s'agit de l'augmentation des concentrations intracellulaires des ions hydrogène (H^+), métabolites de l'hydrolyse de l'ATP et de la production de lactate, et des ions phosphate inorganique (Pi), métabolites de la dissociation de la phosphocréatine et de l'hydrolyse de l'ATP. L'accumulation de H^+ a longtemps été considérée comme une cause significative de la diminution de la génération de la force myofibrillaire, puisqu'elle est associée à une baisse du pH intracellulaire qui perturbe les réactions chimiques. Cependant, la réduction de la génération de la force n'est pas seulement due à l'acidose, mais également à l'accumulation de Pi (Bruton et al. 1997). Le Pi pourrait perturber la production de force en diminuant la sensibilité des myofibrilles au Ca^{2+} et en agissant directement sur les ponts actine-myosine (Westerblad et al. 2002; Place et al. 2010). En effet, l'augmentation de la concentration en Pi dans des conditions de fatigue peut perturber les cycles de contraction-

relaxation des ponts d'union (McLester 1997; Stackhouse et al. 2001). De plus, l'accumulation induite par l'exercice de Pi dans la cellule musculaire peut favoriser sa pénétration dans le réticulum sarcoplasmique. Le Pi peut alors se lier au Ca^{2+} pour donner du phosphate de calcium (Ca^{2+}-Pi), ce qui limiterait les réserves de Ca^{2+} susceptibles d'être libérées dans le sarcoplasme (Westerblad et al. 2002). L'accumulation des ions magnésium (Mg^{2+}) pourrait aussi être impliquée dans la dégradation de la libération du Ca^{2+} car ils participent également au fonctionnement du réticulum sarcoplasmique, limitant ainsi la production de force musculaire (Westerblad and Allen 1992).

Une baisse du flux sanguin est également impliquée dans la fatigue. Au cours d'un exercice, une augmentation du flux sanguin est nécessaire pour apporter des substrats aux muscles actifs, évacuer les métabolites et dissiper la chaleur. Cependant, la contraction musculaire provoque souvent une compression des vaisseaux sanguins et diminue ainsi l'apport sanguin aux muscles actifs. La diminution du débit sanguin déclenche une accumulation plus rapide des métabolites associés à la contraction musculaire (Pi, H^+) et accélère ainsi le processus de fatigue et la baisse de la production de force (Sjøgaard et al. 1988).

IV.2. La fatigue neuromusculaire chez le patient hemiparetique

La fatigue est un symptôme invalidant et persistant qui affecte de nombreux patients après l'AVC. Malgré sa forte prévalence chez les patients post-AVC allant jusqu'à 77% (Kluger et al. 2013), sa physiopathologie est encore mal comprise (Wu et al. 2015). Néanmoins, certaines voies physiopathologiques ont été proposées telles que les altérations neurologiques conduisant à un dysfonctionnement des voies motrices centrales et périphériques (Sisson 1998). De plus la fatigue peut résulter de stress psychosocial directement lié à l'adaptation à une nouvelle situation de vie (Sisson 1998). Christensena et al. (2008) ont étudié la fatigue post-AVC comme un phénomène multidimensionnel et ont constaté que, comparés à une population générale, les patients post-AVC subissaient une fatigue physique significativement plus élevée, bien que leur fatigue mentale et leur motivation soient comparables à celles de la population générale. Cette revue de littérature se focalise principalement sur la fatigabilité neuromusculaire.

IV.2.1. La fatigue d'origine centrale

Différents types de protocoles de fatigue sur une variété de groupes musculaires ont été utilisés pour étudier la fatigue centrale chez le patient post-AVC et comparer les résultats avec ceux obtenu chez des individus sains. Chez un patient hémiparétique, la capacité maximale de génération de force et la capacité du SNC à activer les muscles de manière maximale est plus altérées du côté parétique que du côté non-parétique, ou par rapport aux individus sains (Svantesson et al. 1999; Riley and Bilodeau 2002; Knorr et al. 2011). Riley et Bilodeau (2002) ont évalué, par la technique de secousse surimposée (twitch interpolation), le niveau d'activation volontaire des fléchisseurs du coude au cours d'une tâche fatigante (maintien d'une contraction isométrique maximale). Un déficit de l'activation volontaire était plus prononcé du côté parétique par rapport au côté non-parétique. De même, suite à une tâche de maintien d'une contraction isométrique sous-maximale (30% MVC) des fléchisseurs dorsaux de la cheville, un déficit de l'activation volontaire était plus marqué du côté parétique, par rapport au côté non-parétique et aux sujets sains (Knorr et al. 2011). Le déficit de l'activation était mis en évidence par une incapacité à augmenter l'excitabilité centrale en réponse à une augmentation de l'inhibition corticale associée à la contraction fatigante. Les résultats de ces études suggèrent que la fatigue centrale touche de manière plus importante les muscles parétiques, par rapport aux muscles non-parétiques et aux muscles des individus sains.

Au cours du maintien d'une contraction isométrique sous-maximale (20% MVC) des fléchisseurs du coude, la fréquence de décharge des UM des côtés parétiques et non-parétiques était supérieure à celle des sujets sains (Hu et al. 2006). Des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude de Tang et Rymer (1981) où les participants devaient maintenir une contraction isométrique de flexion du coude à différents niveaux de force prédéterminés. Des enregistrements EMG étaient obtenus à partir des muscles fléchisseurs du coude des côtés parétique et non-parétique. Les résultats ont montré que l'amplitude de l'activité EMG était davantage augmenté du côté parétique par rapport au côté non-parétique (Tang and Rymer 1981). Ces études suggèrent que les patients post-AVC devaient fournir un effort supplémentaire par rapport aux individus sains, par l'augmentation du nombre d'UM recrutées et/ou de leur fréquence de décharge, et cela d'autant plus du côté partéique, afin d'atteindre et de maintenir un certain niveau de force requis.

La plus grande fatigabilité d'origine centrale chez les patients post-AVC, qui touche de manière plus importante les muscles parétiques par rapport aux muscles non-parétiques, est

associée à la lésion cérébrale consécutive à l'AVC. En effet, le cortex humain subit des modifications structurelles et fonctionnelles, suite à un AVC, qui peuvent entraîner des modifications de l'excitabilité corticale et/ou de l'activité neuronale inhibitrice (Traversa et al. 2000; Byrnes et al. 2001; Pennisi et al. 2002; Calautti and Baron 2003; Liepert et al. 2005). Effectivement, la perte de tissu excitable dans le cortex moteur, la démyélinisation des fibres cortico-spinales et/ou la diminution de la vitesse de conduction des PA le long des axones cortico-spinaux, contribuent à une production sous-optimale du cortex moteur et à des changements dans le recrutement spinal des motoneurones qui semblent être la cause de la fatigabilité (Hömberg et al. 1991; Pennisi et al. 2002).

De plus, les lésions corticales provoquent principalement une activation accrue des zones corticales adjacentes à la zone de l'AVC (Luft et al. 2004). Les patients présentant des déficiences sévères ont montré une activation bilatérale élevée des voies motrices et un recrutement des structures sensorielles et motrices supplémentaires qui ne sont pas habituellement impliquées dans la fonction motrice lors de l'exécution des mouvements volontaires et passifs (Nelles et al. 1999). Ainsi, il semble que la « suractivation » des structures cérébrales puisse refléter un mécanisme compensatoire pour surmonter les perturbations induites par l'AVC et la fonction perdue de certains réseaux corticaux pour effectuer une tâche. Cette suractivation peut entraîner une augmentation de la perception de l'effort souvent rapportée par les patients neurologiques pendant l'exécution d'une tâche fatigante (Solomon and Robin 2005; Thickbroom et al. 2006).

IV2.2. La fatigue d'origine périphérique

Les études qui ont investigué l'effet de l'AVC sur la fatigue neuromusculaire lors de contractions volontaires, ont montré que les muscles du côté parétique présentent une fatigabilité périphérique inférieure à celle des muscles du côté non-parétique (Svantesson et al. 1999; Riley and Bilodeau 2002; Knorr et al. 2011). Ces études ont rapporté une augmentation de la fatigue centrale associée à une diminution de la fatigue périphérique sur le côté parétique par rapport au côté non-parétique et chez les sujets sains (Knorr et al. 2012). Il existe plusieurs explications possibles qui peuvent justifier le faible niveau de la fatigue périphérique du côté parétique des patients post-AVC suite à des protocoles de fatigue basés sur les contractions volontaires. Par exemple, l'altération de l'activation musculaire volontaire observée du côté parétique pendant et après les tâches fatigantes pourrait jouer un rôle «protecteur» pour minimiser le développement de la fatigue périphérique du côté parétique. Les différences de

force absolues entre le côté parétique et non-parétique et les sujets sains pourraient être une autre raison possible pour laquelle la fatigue périphérique du côté parétique était moins importante par rapport aux muscles non-parétiques et sains. Une tendance similaire a été rapportée dans les études sur le vieillissement et la fatigue neuromusculaire dans lesquelles les muscles plus faibles des personnes âgées ont tendance à se fatiguer moins (au moins lors de contractions isométriques) comparativement aux jeunes adultes lorsque la force est normalisée (Enoka and Duchateau 2008; Christie et al. 2011). Ainsi, une faiblesse musculaire consécutive à l'AVC du côté parétique entraînent des niveaux inférieurs de pression intramusculaire qui sont insuffisants pour perturber le flux sanguin et provoquer des altérations métaboliques induisant une fatigue musculaire importante.

Une autre hypothèse, qui pourrait expliquer la faible fatigue périphérique, est le réarrangement dans la compostion du type de fibre dans le muscle parétique caractérisé par une atrophie prédominante des fibres rapides de type II et une hypertrophie compensatoire des fibres lentes de type I (Jakobsson et al. 1991; Frontera et al. 1997). Ces changement peuvent être à l'origine d'une plus grande résistance à la fatigue, étant donnée que les fibres lentes sont endurantes par rapport aux fibres de types II très fatigable (Toffola et al. 2001; Knorr et al. 2012). La relation entre les altérations du tissu musculaire consécutives au syndrome pyramidal et la résistance à la fatigue a été étudiée par Moreau et al. (2009) pour les fléchisseurs et les extenseurs du genou chez des patients paralysés cérébraux. Les résultats obtenus ont montré que les déficiences motrices accompagnant cette pathologie permettent aux patients une meilleure résistance à la fatigue. Plus spécifiquement, ces auteurs ont reporté qu'au cours d'une tâche fatigante, plus les niveaux de faiblesse, de spasticité et de co-contraction musculaire sont élevés, plus bas est le niveau de fatigue périphérique développé. La relation entre la faiblesse musculaire et la résistance à la fatigue périphérique a déjà été expliqué dans le paragraphe précédent. Ainsi, une explication possible de l'influence de la co-contraction et de la spasticité sur la résistance à la fatigue est que le fonctionnement au quotidien avec des niveaux élevés de co-contraction musculaire et de spasticité autour du genou pourrait avoir un effet d'entraînement d'endurance sur le muscle (Moreau et al. 2009). Etant donné que la faiblesse, la spasticité et la co-contraction musculaire sont des symptômes caractéristiques de l'hémiparésie, de la même manière que dans la paralysie cérébrale, la faible fatigue périphérique peut être associée aux conséquences de la parésie spastique.

Cependant, à l'exception des résultats rapportés par Toffola et al. (2001), des études

utilisant des protocoles de fatigue impliquant une stimulation musculaire électrique ont rapporté une fatigabilité périphérique plus importante sur le membre parétique (Gerrits et al. 2009; Horstman et al. 2010). Suite à un protocole de fatigue électriquement induite sur les extenseurs du genou, la fatigabilité du côté parétique est supérieure à celle du côté non-parétique et chez les sujets sains (Horstman et al. 2010). Dans un protocole similaire, Gerrits et al. (2009) ont rapporté une fatigabilité plus élevée sur le côté parétique que sur le côté non-parétique et chez les sujets sains avec un indice de fatigue (ratio de la tension développée pendant les trois dernières contractions sur les trois premières contractions) de 101% du côté non-parétique et chez les sujets sains et de 77% du côté parétique. Il a été suggéré que le débit sanguin et le métabolisme oxydatif plus faibles observés du côté parétique des patients post-AVC (Adams and Imms 1983; Ivey et al. 2004; Ivey et al. 2010) jouent un rôle dans le niveaau élevé de la fatigue périphérique. Toffola et al. (2001), quant à eux, ont rapporté des niveaux plus faibles de fatigue périphérique du côté parétique après une stimulation musculaire électrique (Toffola et al. 2001). Ils ont examiné les différences de fatigue dans le muscle *tibialis anterior* induites par une stimulation électrique fonctionnelle supramaximale (40 Hz pendant 10 s) délivrée aux membres parétiques et non-parétiques des patients post-AVC. Les auteurs ne se sont pas intéressés aux changements de force pendant la stimulation supramaximale, ils ont plutôt mesuré la manifestation myoélectrique de la fatigue, l'utilisation de l'EMG étant un indicateur indirect de la force, ce qui pourrait expliquer le manque de cohérence avec les autres études utilisant la stimulation électrique.

La fatigabilité périphérique augmentée est rapportée uniquement lors d'études utilisant des protocoles de fatigue induite par des contractions électriques et non par de contractions volontaires. Ces protocoles contournent les effets de l'activation centrale et activent donc directement les muscles à des fréquences différentes par rapport à une contraction volontaire. Les UM des muscles parétiques sont caractérisées par une fréquence de décharge maximale réduite et ne seraient ainsi plus habituées à de hautes fréquences (comme celles utilisées lors de contractions électriquement induites), qui seraient donc source de fatigabilité. Cette fatigabilité périphérique élevée du côté parétique semble donc dépendante du protocole utilisé et ne peut être généralisée aux contractions volontaires.

IV.3. Effet de la fatigue neuromusculaire sur la marche

Il a été montré que la performance de marche des patients post-AVC, évaluée par la distance parcourue au cours d'un test de marche de 6 minutes, est diminuée après la deuxième

minute du test (Sibley et al. 2008; Straudi et al. 2009). Des changements des paramètres spatiotemporels (Dean et al. 2001; Sibley et al. 2008; Straudi et al. 2009) et cinématiques (Straudi et al. 2009) ont été observés au cours de ce test. En effet, la vitesse de marche, la cadence, la longueur de foulée et le temps de simple appui ont été réduits, tandis que le temps de double appui a été augmenté chez les patients post-AVC (Straudi et al. 2009). De plus, Dean et al. (2001) ont mis en évidence que les patients post-AVC n'étaient pas en mesure de maintenir leur vitesse de marche confortable pendant 6 minutes, tandis que les sujets en bonne santé ont dépassé leur vitesse confortable. Ils ont montré également que la distance parcourue en 6 minutes par les patients post-AVC était bien inférieure à la distance prévue pour les individus en bonne santé présentant des caractéristiques physiques similaires. Par ailleurs, les changements des paramètres cinématiques au cours du test de 6 minutes consistent principalement en une diminution de la flexion plantaire de la cheville du côté parétique pendant la phase de propulsion (push-off), une diminution de la flexion du genou pendant la phase oscillante et une absence de l'extension de la hanche pendant la phase d'appui (Straudi et al. 2009). Ces résultats suggèrent la présence d'une fatigabilité importante qui pourrait expliquer la dégradation de la performance de marche. Cependant, le niveau de fatigue n'est pas quantifié et il est donc difficile de le considérer comme facteur principal de l'altération observée.

Quelques études seulement ont évalué les performances de marche suite à l'induction d'une fatigue neuromusculaire des membres inférieurs chez des patients post-AVC. En effet, Rybar et al. (2014) ont étudié l'effet de la fatigue des fléchisseurs de la hanche sur la marche chez des patients post-AVC après des contractions dynamiques intermittentes à intensité sous-maximale (30% MVC) jusqu'à épuisement. Ils ont observé que la fatigabilité induite dans les fléchisseurs de la hanche chez des sujets sains et post-AVC avait des conséquences fonctionnelles plus importantes chez les patients, notamment une marche plus lente et des altérations plus importantes de la cinématique des membres inférieurs. Ainsi, en comparaison aux sujets sains, les patients ont montré (i) des réductions relativement plus importantes de la vitesse maximale de marche, (ii) des diminutions plus importantes de l'amplitude du mouvement et de la vitesse maximale de la hanche pendant la phase oscillante et (iii) une absence de modulation de l'activation des fléchisseurs de la hanche (EMG) (Rybar et al. 2014). Ces résultats ont été expliqués par une capacité réduite à moduler l'activité musculaire, notamment par une incapacité à augmenter l'activité des fléchisseurs de la hanche (*rectus femoris* hyperactif avant de commencer le test) et une altération des stratégies de recrutement

en condition de fatigue, contrairement aux sujets sains qui sont capables de réguler le comportement musculaire en réponse à l'exercice de fatigue sous-maximale, en recrutant plus d'UM pour compenser les UM déjà actives dans les muscles agonistes fatigués.

Boudarham et al. (2014), cependant, ont reporté des résultats différents à ceux présentés ci-dessus. En effet, ils ont montré que la fatigue, induite par des contractions concentriques répétées des extenseurs du genou, a entraîné une amélioration des paramètres spatio-temporels des patients et des sujets sains. L'augmentation de la vitesse de marche et de la longueur du pas chez les patients post-AVC était associée à (i) une augmentation de la flexion du genou et de la hanche pendant la phase oscillante, (ii) une augmentation de la longueur maximale normalisée des muscles, *rectus femoris* et *vastus lateralis*, et de la vitesse d'allongement maximale du *rectus femoris* pendant les phases pré-oscillante et oscillante et (iii) une diminution de l'activité EMG du muscle *rectus femoris* pendant le début de la pré-oscillation et le début de l'oscillation. Ces auteurs ont suggéré que l'augmentation de la longueur du pas est directement liée aux changements de flexion du genou et de la hanche du membre fatigué pendant la phase oscillante et donc à l'augmentation des vitesses angulaires du genou et de la hanche. L'augmentation de la flexion du genou pendant l'oscillation était justifiée par une diminution de l'activité excessive du *rectus femoris*, initialement due à l'exagération du réflexe d'étirement au début de la phase pré-oscillante.

La divergence des résultats reportée dans ces études pourrait être expliquée par les différences de protocoles utilisés pour induire la fatigue, ou encore par la différence des caractéristiques des populations incluses dans les deux études. En effet, Boudarham et al. (2014) ont précisé que le groupe de patients testé dans leur étude présentait une bonne capacité de marche avec une vitesse de marche initiale égale à 0,66 ± 0,19 m/s contre 0,61 ± 0,31 m/s pour les patients évalués dans l'étude de Rybar et al. (2014), reflétant ainsi une capacité de marche probablement inférieure. De plus, deux groupes musculaires différents, qui contribuent de manière différente à la marche, ont été investigués dans ces deux études. Tandis que la fatigue des fléchisseurs de la hanche n'a pas été compensée par d'autres groupes musculaires (Rybar et al. 2014), la fatigue des extenseurs du genou dans l'étude de Boudarham et al. (2014) serait compensée par les fléchisseurs de la hanche. En effet, une étude précédente réalisée chez des personnes âgées a montré que la diminution de la force induite par la fatigue des extenseurs du genou peut être compenser par une augmentation de la puissance des fléchisseurs de la hanche pendant la marche (Granacher et al. 2010).

IV.4. Effet de la fatigue neuromusculaire sur la co-activation

Des résultats contradictoires ont été reportés par les études qui ont évalué l'effet de la fatigue neuromusculaire sur la co-activation chez le sujet sain. Psek et Cafarelli (1993) ont montré que la co-activation du *vastus medialis* (agoniste) et du *biceps femoris* (antagoniste) augmentait de manière significative pendant des efforts isométriques répétés des extenseurs du genou. Ils ont conclu que l'activité antagoniste est un facteur qui contribue à la diminution de la force articulaire résultante. Des résultats similaires ont été reportés par Weir et al. (1998) qui ont examiné la co-activation des muscles *vastus lateralis* et *biceps femoris* au cours des extensions maximales répétées du genou. Ces auteurs ont également cherché à déterminer si la réponse à la fatigue est différente entre deux vitesses isocinétiques (100°/s et 250°/s). Ils ont mis en évidence que l'augmentation de la co-activation avec la fatigue est indépendante de la vitesse de contraction (Weir et al. 1998). Cependant, des résultats différents ont été observés par Kellis (1999) et Kellis & Kellis (2001) qui ont examiné l'influence de la fatigue sur la co-activation lors des contractions d'extension et de flexion du genou. Ainsi, bien que les extenseurs et les fléchisseurs du genou soient fatigués, cette affection n'a pas d'effet significatif sur la co-activation de ces muscles au cours de l'exercice (Kellis and Kellis 2001). Par ailleurs, lors d'un protocole de fatigue par stimulation électrique du quadriceps, les co-activations du *biceps femoris* ont tendance à diminuer (Zory et al. 2005). Cependant, Boerio et al. (2005) n'ont rapporté aucun effet de fatigue induite par des stimulations électriques des fléchisseurs plantaires sur la co-activation des muscles de la cheville. La divergence des résultats reportée dans ces études peuvent être attribuées aux différences entre les protocoles de fatigue utilisés, relatives aux modes de contraction et au niveau de fatigue induit qui pourraient influencer l'adaptation du système neuromusculaire (Kellis and Kellis 2001).

Chez les patients post-AVC, l'influence de la fatigue sur la co-activation n'a jamais été étudiée. Néanmoins, certaines études ont évalué l'effet de la fatigue sur la co-activation chez des patients atteints de paralysie cérébrale qui présentent des niveaux élevés de co-activation pendant le mouvement, tout comme les patients post-AVC (Moreau et al. 2009). Une diminution des niveaux de co-activation des muscles du genou a été observée au cours de contractions répétées d'extension du genou, mais pas au cours de contractions répétées de flexion du genou (Moreau et al. 2016). Ces auteurs ont montré que la diminution de l'activité EMG agoniste couplée à une diminution de l'activité EMG antagoniste a contribué à la préservation du moment net produit au niveau de l'articulation du genou pendant la tâche

fatigante chez les patients paralysés cérébraux qui sont naturellement faibles (Moreau et al. 2016). La diminution des niveaux de co-activation chez ces patients au cours des contractions répétées d'extension du genou peut être un mécanisme compensatoire permettant de préserver le moment de force agoniste en présence d'une faiblesse musculaire sévère et atténuer les effets de la fatigue musculaire. Toutefois, il n'est pas clair si l'activation des antagonistes dépend des facteurs périphériques influençant l'effort agoniste, ou si les commandes motrices centrales déterminent le recrutement antagoniste indépendamment de l'agoniste.

Alors qu'aucune étude ne reporte de données sur l'effet de la fatigue sur la co-activation, quelques études ont évalué l'activité EMG au cours des tâches fatigantes chez les patients post-AVC et des résultats contradictoires ont été observés, empêchant toute conclusion. Boudarham et al. (2014) ont rapporté une augmentation de l'activité EMG agoniste après des contractions concentriques répétées des extenseurs du genou alors que Knorr et al. (1987) ont rapporté une diminution de l'activité après une contraction isométrique fatigante des fléchisseurs dorsaux. Ces résultats contradictoires peuvent être liés aux différences entre les protocoles de fatigue utilisés, relatives aux modes de contraction et au niveau de fatigue induit qui pourraient influencer l'adaptation du système neuromusculaire (Gollhofer et al. 1987).

Les patients post-AVC présentent une fatigabilité plus importante que les individus sains. La fatigue des patients hémiparétiques est le résultat d'une combinaison de facteurs centraux et périphériques. La fatigue qui touche les muscles du côté parétqiue est à prédominance centrale avec une diminution de la fatigue périphérique par rapport à celle qui touche le côté non-parétique et chez les sujets sains.

La présence d'une fatigabilité importante semble contribuer à la dégradation de la performance de marche chez les patients post-AVC (marche plus lente, altération de la cinématique des mémbres inférieurs). Une capacité réduite à moduler l'activité musculaire et une altération des stratégies de recrutement seraient à l'origine des troubles de la marche en condition de fatigue.

La littérature explorant l'effet de la fatigue sur la co-activation chez les patients post-AVC reste pauvre. Chez des patients atteints de paralysie cérébrale, qui présentent des niveaux élevés de co-activation pendant le mouvement, à l'instar des patients post-AVC, la co-activation diminue avec la fatigue (induite par des contractions maximales répétées d'extension du genou). La diminution de la co-activation peut être un mécanisme compensatoire permettant de préserver le moment de force agoniste en présence d'une faiblesse musculaire sévère et atténuer les effets de la fatigue musculaire.

PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES

PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES

L'hémiparésie est une déficience communément observée suite à un AVC. Elle s'accompagne par des déficits directement liés à la pathologie (parésie) ainsi qu'aux adaptations résultantes (hyperactivité musculaire) dans les deux membres inférieurs qui contribuent de manière significative à réduire la performance de la marche (Olney and Richards 1996; Richards and Olney 1996). Bien que près de 80 % des patients retrouvent leur capacité de marcher suite à l'AVC, leur pattern locomoteur reste différent par rapport aux personnes en bonne santé (Richards et al. 1999). La marche hémiparétique est généralement caractérisée par une diminution de la vitesse de marche, de la cadence et de la longueur de foulée, et par une asymétrie temporelle et spatiale marquée entre les deux membres inférieurs (Wall and Ashburn 1979; von Schroeder et al. 1995). La performance de la marche est réduite principalement en raison d'une altération de la capacité à coordonner l'activité musculaire (Den Otter et al. 2007; Turns et al. 2007) et des déficits de génération de force (Olney and Richards 1996; Richards and Olney 1996; Nadeau et al. 1999). Ces altérations entraînent une réorganisation des patterns de coordination musculaire afin d'assurer la stabilité et d'ajuster la propulsion du centre de masse au cours de la marche (Higginson et al. 2006). Cependant, la littérature reporte très peu de données sur les stratégies musculaires nouvelles adoptées par les patients post-AVC et sur les rôles des muscles individuels des membres inférieurs au cours de la marche. Ainsi, l'investigation des forces musculaires et de la co-contraction des muscles des membres inférieurs est nécessaire afin de mieux comprendre les altérations des stratégies musculaires qui sous-tendent les troubles de la marche chez les patients post-AVC.

Les méthodes utilisées pour évaluer la co-contraction peuvent varier des modèles mathématiques (Olney and Winter 1985; Solomonow et al. 1986), aux mesures EMG simples (Crenna et al. 1992; Unnithan et al. 1996; Rudolph et al. 2000). En raison de la complexité de l'estimation du moment musculaire, l'activité EMG normalisée était généralement utilisée pour représenter la co-contraction musculaire (Kellis 1998). Cependant, la relation entre l'activité EMG et la force n'est pas linéaire, en particulier lors des activités dynamiques comme la marche (Buchanan et al. 2004). Une meilleure alternative serait d'utiliser une approche de modélisation incluant la relation force-longueur-vitesse et le changement du bras de levier en fonction de l'angle articulaire pour estimer les moments musculaires agonistes et antagonistes.

La fatigue neuromusculaire est l'un des facteurs limitants de la marche des patients post-AVC. Quelques études seulement ont évalué les performances de marche suite à l'induction d'une fatigue neuromusculaire des membres inférieurs chez des patients post-AVC et des résultats contradictoires ont été observés (Boudarham et al. 2014; Rybar et al. 2014). De plus, seul l'effet de la fatigue induite dans les fléchisseurs de la hanche et les extenseurs du genou a été étudié. Aucune étude n'a toutefois investigué l'effet de la fatigue des fléchisseurs plantaires de la cheville sur la marche. La fatigue des muscles fléchisseurs plantaires parétiques, en comparaison avec d'autres muscles de la jambe, est susceptible d'avoir un impact considérable sur la fonction de la marche après un AVC. Les muscles fléchisseurs plantaires de la cheville jouent un rôle important dans le cycle de la marche car ils génèrent une grande partie de l'énergie nécessaire pour faire avancer les membres pendant la phase de propulsion et contribuent au support du centre de masse (Winter 1983b). En revanche, après un AVC, les muscles de la cheville restent souvent paralysés, ce qui diminue la propulsion de la cheville (Nadeau et al. 1999). Ainsi, il serait intéressant d'étudier la fatigabilité des fléchisseurs plantaires au cours des contractions dynamiques simples, et de déterminer ensuite ses conséquences fonctionnelles sur la marche. Compte tenu de la spécificité de la fatigabilité neuromusculaire (Enoka and Duchateau 2008) et de la fatigabilité accrue des muscles parétiques, les contractions dynamiques fatigantes des fléchisseurs plantaires parétiques sont susceptibles d'avoir un impact délétère sur la fonction de la marche.

L'objectif principal de ce travail de thèse était d'identifier l'altération des stratégies musculaires des membres inférieurs chez les patients post-AVC au cours de la marche et lors de la fatigue induite par des contractions maximales volontaires concentriques isocinétiques.

Nous avions émis les hypothèses suivantes :

- Les déficits de la marche hémiparétique proviendraient principalement d'une force réduite des fléchisseurs plantaires et des extenseurs du genou du côté parétique, par rapport aux individus sains.
- Les patients hémiparétiques présenteraient des patterns de force musculaire asymétriques avec des forces musculaires des muscles de la cuisse, supérieures sur le côté non-parétique que sur le côté parétique afin de compenser la faiblesse musculaire.

- La co-contraction serait plus élevée autour de la cheville pendant la phase de propulsion et autour du genou pendant la phase oscillante du côté parétique.
- La co-contraction serait plus élevée autour de la cheville et du genou pendant la phase d'appui du côté non-parétique.
- La co-activation serait diminuée avec la fatigue neuromusculaire et contribuerait à une résistance à la fatigue chez les patients post-AVC.

Quatre études ont été menées : L'étude 1 avait comme objectif de quantifier les forces musculaires des membres inférieurs chez les patients hémiparétiques post-AVC et les individus en bonne santé pendant la marche. Nous avons utilisé un modèle assisté par EMG pour estimer les forces musculaires autour du genou et de la cheville simultanément sur les côtés parétique et non-parétique. Nous avons émis l'hypothèse que les déficits de la marche hémiparétique proviendraient d'une plus faible force de flexion plantaire du côté parétique par rapport aux sujets sains. Les patients hémiparétiques présenteraient des patterns de force musculaire asymétriques avec des forces musculaires du quadriceps et des ischio-jambiers supérieures sur le côté non-parétique que sur le côté parétique afin de compenser la faiblesse musculaire.

L'étude 2, qui est une étude méthodologique, visait à valider la mesure de co-contraction (à partir du moment musculaire) estimée à l'aide d'un modèle assisté par EMG, en la comparant à différents indices de co-activation dérivées des données EMG autour des articulations du genou et de la cheville au cours de la marche. L'hypothèse générale était que la co-contraction serait différente de la co-activation et pourrait ainsi fournir une description plus complète des actions musculaires lors de l'analyse de la marche.

Après avoir validé la méthode de mesure de la co-contraction, dans l'étude 3, nous nous sommes intéressés à comparer la co-contraction au niveau du genou et de la cheville chez des patients post-AVC et des sujets sains au cours de la marche. Au regard de la littérature, nous avons émis l'hypothèse que la co-contraction musculaire serait augmentée au niveau de l'articulation de la cheville pendant la 2ème phase de double appui et au niveau de l'articulation du genou pendant la phase oscillante du côté parétique ; et serait augmentée autour de la cheville et du genou pendant toute la phase d'appui du côté non-parétique.

L'étude 4 avait pour objectif de déterminer si la co-activation musculaire au niveau de l'articulation de la cheville du membre parétique chez le patient post-AVC est influencée par i) la vitesse du mouvement de flexion plantaire et ii) la fatigue. Précédemment, on a montré que

la méthode la plus fiable pour mesurer la co-contraction était d'utiliser le modèle assisté par EMG pour estimer les moments musculaires. Compte tenu des limites du modèle assisté par EMG en condition de fatigue, la co-contraction a été quantifiée à partir de l'EMG. D'après la littérature, nous avons émis l'hypothèse que la co-activation serait plus élevée chez les patients post-AVC que chez les sujets sains à toutes les vitesses angulaires et diminuerait avec la fatigue.

.

CHAPITRE II.

METHODOLOGIE GENERALE

I. LES SUJETS

31 patients post-AVC ont été inclus dans les différentes études : 9 patients dans l'étude 1, 12 patients dans l'étude 3 et 10 patients dans l'étude 4. 48 sujets sains ont également été recrutés : 9 sujets dans l'étude 1, 12 sujets dans l'étude 2, 12 sujets dans l'étude 3 et 15 sujets dans l'étude 4. Le Tableau 7 et le Tableau 8 résument, respectivement, les caractéristiques démographiques et cliniques de chaque population incluse dans chaque étude.

Les critères d'inclusion des patients, communs aux études 1, 3 et 4, étaient les suivants : patient volontaire adulte ayant plus de 18 ans, hémiparétique à la suite d'un AVC unilatéral, avoir plus de 6 mois post-AVC (en phase chronique), capable de marcher indépendamment au moins 10 m sans aide technique, sans prescription de traitement anti-spastique et n'ayant subi aucune chirurgie orthopédique 6 mois avant les inclusions. Dans l'étude 4, les patients devaient présenter une flexion plantaire active de la cheville d'au moins 60°, ainsi ils devaient avoir un score ≥ 3 sur l'échelle *Meadical Research Council* pour le *triceps surae*. Les critères d'inclusion des sujets sains, communs à l'ensemble des études, étaient : sujet volontaire adulte ayant plus de 18 ans, sans antécédent de pathologie neurologique ou musculo-squelettique.

Tableau 7. Caractéristiques démographiques des patients hémiparétiques et des sujets sains inclus dans les quatre études

N° Etude	Nombre de patients	Genre (H/F)	Age (années)	Taille (cm)	Poids (kg)	Côté parétique D/G	Temps écoulé depuis l'AVC (mois)
1	9	6/3	53 ±13	173 ± 11	76 ± 12	3/6	134 ± 78
3	12	7/5	49,3 ± 12,5	169,7 ± 7,3	65,3 ± 9,6	7/5	11 ± 6
4	10	8/2	63,8 ± 12,6	169,8 ± 5,1	74,8 ± 14,9	4/6	34, 5 ± 64,34
N° Etude	**Nombre de sujets**	**Genre (H/F)**	**Âge (années)**	**Taille (cm)**	**Poids (kg)**		
1	9	7/2	37 ± 11	174 ± 10	76 ± 18		
2	12	7/5	23,5 ± 7,7	174,3 ± 8,5	66,5 ± 9,3		
3	12	7/5	23,5 ± 7,7	174,3 ± 8,5	66,5 ± 9,3		
4	15	9/6	26,4 ± 6,3	176,9 ± 9,5	72,2 ± 15,7		

Caractéristiques démographiques rapportées par leur valeur moyenne ± écart-type. H = homme, F = femme, D = droit, G = gauche.

Tableau 8. Examen clinique des patients hémiparétiques inclus dans les trois études 1, 3 et 4.

N° Etude	Spasticité MAS				Force MRS scale			
	Quadriceps	Ischio-jambiers	Triceps surae	Tibialis anterior	Quadriceps	Ischio-jambiers	Triceps surae	Tibialis anterior
1	2 [1,5;2]	1 [0;2]	2[1,5;2]	-	4 [3;4]	3 [3;4]	3 [1;3]	-
3	2 [1,5;4]	0 [0;2]	2[1,5;2]	-	4 [3;4]	4 [3;4]	3 [1;3]	-
4	-	-	0 [0;2]	1 [0;2]	-	-	3 [3;3]	3 [2,75;3,25]

Examen clinique rapporté par les valeurs médianes [1er ; 3ème quartiles]. MAS = Modified Ashworth Scale, MRC = Medical Research Council.

Les études 1, 3 et 4, présentées dans ce travail, ont reçu l'approbation du comité d'éthique institutionnel (Comité de Protection des Personnes Sud Méditerranée V). Tous les participants ont attesté par écrit de leur consentement pour l'utilisation des données acquises lors de leurs évaluations.

II. L'ANALYSE QUANTIFIEE DE LA MARCHE

II.1. PRESENTATION

L'analyse quantifiée de la marche (AQM) est un examen clinique visant à obtenir des informations quantitatives sur la marche pathologique. Comme son nom l'indique, le but de cet examen est de mesurer, en laboratoire (Figure 11), la marche d'un patient. Ces mesures concernent tout d'abord le mouvement en trois dimensions (3D) des articulations et des segments corporels, ainsi que les forces qui s'appliquent à ces articulations et enfin l'activité EMG des muscles. L'ensemble de ces données quantitatives permet d'identifier les anormalités de marche et en déduire les causes. Cet examen permet également d'évaluer l'effet d'un traitement ou encore de suivre l'évolution de la marche d'un patient.

L'utilisation de l'AQM dans l'étude de la marche hémiparétique, a permis d'identifier les mécanismes neurophysiologiques qui contribuent à la perturbation du pattern de la marche et d'en évaluer les conséquences mécaniques (Perry 1992; Olney and Richards 1996). Les informations quantitatives obtenues à partir de l'analyse permettent au clinicien une meilleure identification et compréhension des troubles locomoteurs afin d'orienter le choix thérapeutique.

L'enregistrement de la marche consiste, de manière générale, à utiliser des caméras numériques, un système optoélectronique, des plateformes de force et un système EMG pour

réaliser, respectivement, un enregistrement vidéo, cinématique, cinétique et électromyographique.

II.2. Le materiel utilise

II.2.1. Un système optoélectronique pour les données cinématiques

Dans l'étude 1, un système optoélectronique de capture tridimensionnelle du mouvement Motion Analysis Corporation (Santa Rosa, CA, USA) a été utilisé pour l'analyse de la marche. Dans les études 2 et 3, la marche a été analysée en utilisant le système optoélectronique VICON® (Oxford, Royaume-Uni). Ce sont deux appareils qui permettent d'obtenir les coordonnées spatiales 3D d'un point donné au cours du temps. Le principe est de modéliser les segments corporels à partir de marqueurs réfléchissants de 14 mm de diamètre disposés sur la peau qui vont être capturés par des caméras. Ces caméras sont équipées de LED qui émettent de la lumière infrarouge qui est réfléchie ensuite par les marqueurs passifs. Dans l'étude 1, le système était composé de 8 caméras Motion Analysis et dans les études 2 et 3, 10 caméras VICON étaient utilisés. La fréquence d'acquisition était fixée à 100 Hz.

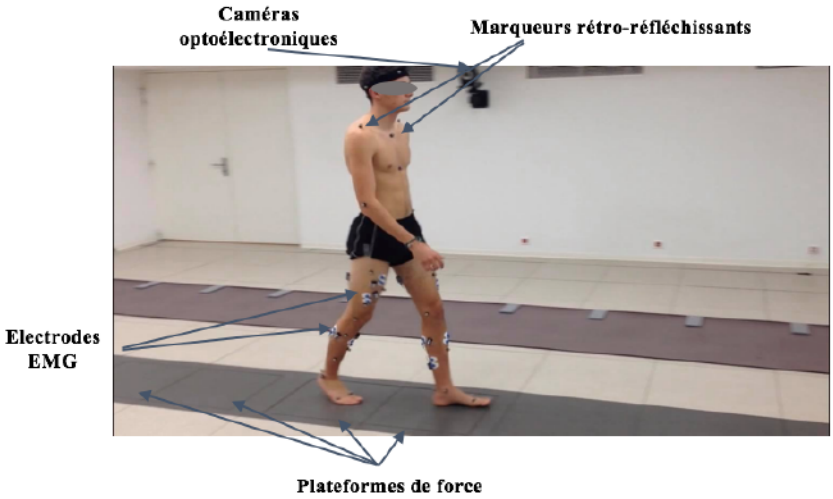


Figure 11. Représentation de la salle d'examen et de l'équipement du sujet

II.2.2. Des plateformes de force pour les données cinétiques

Les plateformes de force sont des instruments dynamométriques, permettant la mesure des forces et moments qui s'appliquent à l'interface entre le pied et la plate-forme dans les trois dimensions : verticale, longitudinale (antéro-postérieur) et latérale (médio-latérale). Ces capteurs peuvent être des jauges de contrainte (AMTI) ou des éléments piézoélectriques

(Kistler). Les données de forces de ces plateformes couplées aux données cinématiques et anthropométriques du sujet permettent de calculer les moments nets articulaires par dynamique inverse.

Deux plateformes (dans l'étude 1) et quatre plateformes (dans les études 3 et 4) AMTI (Watertown, MA, USA) encastrés au milieu du chemin de marche ont été utilisées (Figure 11). La fréquence d'acquisition a été fixée à 1000 Hz. Les données des plateformes n'ont été utilisées que si le pied était posé entièrement sur la plateforme.

II.2.3. Electromyographie de surface

L'électromyographie est définie comme « la discipline qui traite de la détection, de l'analyse et de l'utilisation des signaux myo-électriques qui émanent de la contraction musculaire » (De Luca 2006). Le signal EMG est la manifestation électrique de l'activation neuromusculaire associée à un muscle en contraction. Le signal représente le potentiel d'action généré par le flux ionique à travers la membrane des fibres musculaires qui se propage à travers les tissus intermédiaires pour atteindre la surface de détection d'une électrode située à la surface. C'est un signal complexe qui est affecté par les propriétés anatomiques et physiologiques des muscles et le schéma de contrôle du système nerveux, ainsi que les caractéristiques du matériel utilisé pour sa détection.

Dans l'étude 1, l'acquisition des signaux EMG a été effectuée en utilisant un système EMG composé de 14 électrodes de surface, bipolaires et pré-amplifiées (MA311, Motion Lab Systems, LA, USA). L'activité EMG était enregistrée à partir de 7 muscles des deux membres parétique et non-paratique : long chef du *biceps femoris* (BicFemlh), *gastrocnemius medialis* (GasMed), *rectus femoris* (RecFem), *semimembranosus* (SemiMem), *soleus* (Sol), *tibialis anterior* (TibAnt) et *vastus lateralis* (VasLat). Les électrodes de surface étaient composées de deux récepteurs secs, en acier inoxydable, avec préamplificateurs double différentielle. Le signal EMG a été amplifié avec un gain de 20 et était enregistré en continu avec une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz, grâce à une carte d'acquisition (National Instrument Corporation, Austin, TX, USA). Les signaux recueillis par les électrodes étaient transmis par un système filaire jusqu'à un récepteur.

Dans les études 2 et 3, nous avons utilisé un système Bagnoli avec 16 électrodes de surface, bipolaires et pré-amplifiées (Delsys, Boston, MA, USA). Les signaux EMG ont été

enregistrés à partir de 8 muscles de chaque côté : BicFemlh, *gastrocnemius lateralis* (GasLat), GasMed, RecFem, SemiMem, Sol, TibAnt et VasLat. Les signaux EMG ont été enregistrés à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz, par une carte d'acquisition (SP1 Software, National Instruments, Austin, Texas).

II.3. Deroulement de l'AQM

II.3.1. Examen clinique

A son arrivée, chaque patient a bénéficié d'un examen clinique effectué par un médecin spécialisé ou un kinésithérapeute. Une évaluation de la spasticité des quadriceps, des ischio-jambiers et des triceps surae a été effectuée sur l'échelle d'Ashworth modifiée (Bohannon and Smith 1987). Cette échelle permet de quantifier la résistance au mouvement passif, c'est-à-dire, la résistance opposée par le muscle à un étirement. Chaque groupe musculaire est coté de 0 (tonus musculaire normale) à 4 (l'articulation concernée est fixée en flexion ou en extension). Une évaluation de la force des muscles fléchisseurs et extenseurs du genou et fléchisseurs plantaires de la cheville a également été réalisée sur l'échelle Medical Research Council (MRC). Cette échelle est graduée de 0 à 5, avec 0 correspondant à une force musculaire nulle et 5 à une force musculaire normale (Held and Pierrot-Deseilligny 1969). Quelques mesures anthropométriques telles que la taille et le poids ont été effectuées au début de l'examen clinique.

II.3.2. Equipement du sujet

Dans l'étude 1, 29 marqueurs rétro-réfléchissants ont été fixés sur la peau des sujets selon le modèle géométrique « Helen Hayes markers set » (Kadaba et al. 1990). Dans l'étude 2 et 3, 42 marqueurs rétro-réfléchissants (Tableau 9) ont été fixés sur les repères anatomiques (Figure 12) selon le modèle « full-body model set » (Besier et al. 2003). Ces configurations ont permis de modéliser le corps en 14 segments : tête, tronc, bras, avant-bras, mains, cuisses, jambes et pieds. 14 électrodes EMG ont été positionnées sur les muscles étudiés après avoir rasé, dégraissé et nettoyé la zone d'intérêt de la peau.

Tableau 9. Localisation des 42 marqueurs utilisés pour l'analyse cinématique de la marche, selon le modèle "full-body set" (Besier et al. 2003)

Abréviation	Disposition anatomique du marqueur
RFHD	Placé sur le coté droit du front
LFHD	Placé sur le coté gauche du front
RBHD	Placé sur le coté droit de l'arrière de la tête
LBHD	Placé sur le coté gauche de l'arrière de la tête
C7	Placé sur l'épine de la 7ème vertèbre cervicale
STRN	Placé sur l'angle sternal
Xypho	Placé sur l'appendice xyphoïde
RSHO	Placé sur l'acromion droit
LSHO	Placé sur l'acromion gauche
RELB	Placé sur l'épicondyle droit du coude
LELB	Placé sur l'épicondyle gauche du coude
RWRA	Placé sur apophyse styloïde de l'ulna droit
LWRA	Placé sur apophyse styloïde de l'ulna gauche
RASI	Placé sur l'épine iliaque antéro-supérieure droit
LASI	Placé sur l'épine iliaque antéro-supérieure gauche
SACR	Placé à mi-distance entre les épines iliaques postéro-supérieures
RTHI1	Placé à 1/3 latéro-supérieur de la surface de la cuisse droite
LTHI1	Placé à 1/3 latéro-supérieur de la surface de la cuisse gauche
RTHI2	Placé à 1/2 antérieur de la surface de la cuisse droite
LTHI2	Placé à 1/2 antérieur de la surface de la cuisse gauche
RTHI3	Placé à 1/3 latéro-inférieur de la surface de la cuisse droite
LTHI3	Placé à 1/3 latéro-inférieur de la surface de la cuisse gauche
RKNELAT	Placé sur le condyle latéral du genou droit
LKNELAT	Placé sur le condyle latéral du genou gauche
RKNEMED	Placé sur le condyle médial du genou droit
LKNEMED	Placé sur le condyle latéral du genou droit
RTIB1	Placé à 1/3 latéro-supérieur de la surface de la jambe droite
LTIB1	Placé à 1/3 latéro-supérieur de la surface de la jambe gauche
RTIB2	Placé à 1/2 antérieur de la surface de la jambe droite
LTIB2	Placé à 1/2 antérieur de la surface de la jambe gauche
RTIB3	Placé à 1/3 latéro-inférieur de la surface de la jambe droite
LTIB3	Placé à 1/3 latéro-inférieur de la surface de la jambe gauche
RANKLAT	Placé sur la malléole latérale de la cheville droite
LANKLAT	Placé sur la malléole latérale de la cheville gauche
RANKMED	Placé sur la malléole médiale de la cheville droite
LANKMED	Placé sur la malléole médiale de la cheville gauche
RTOELAT	Placé sur la tête du premier métatarse droit
LTOELAT	Placé sur la tête du premier métatarse gauche
RTOEMED	Placé sur la tête du cinquième métatarse droit
LTOELAT	Placé sur la tête du cinquième métatarse gauche
RHEEL	Placé sur le calcanéum droit
LHEEL	Placé sur le calcanéum gauche

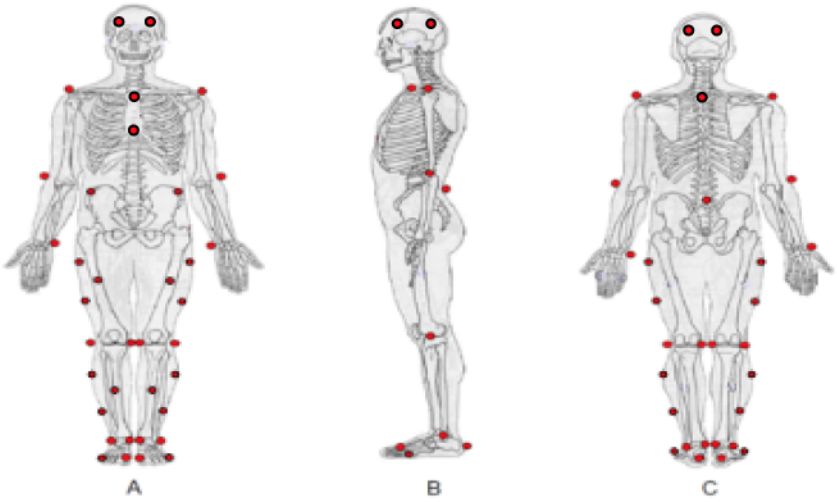


Figure 12. Marqueurs définissant la structure géométrique corporelle des sujets (Besier et al. 2003). A : de face, B : de profil, C : de dos

Afin d'améliorer la conduction du signal électrique et de réduire les artéfacts, la peau en regard des muscles étudiés était rasée, gommée avec une pâte abrasive et nettoyée à l'alcool. Les électrodes ont été placées sur la peau dans l'axe longitudinal des muscles, au niveau du point moteur, conformément aux recommandations de la SENIAM (Surface Electromyographie for the Non-Invasive Assessment of Muscles) (Hermens et al. 2000). La disposition des électrodes a été réalisée en respectant les précisions présentées dans le Tableau 10.

Tableau 10. Recommandation SENIAM pour la disposition des électrodes de surface sur les muscles : long chef du biceps femoris (BicFemlh), gastrocnemius medialis (GasMed), rectus femoris (RecFem), semimembranosus (SemiMem), soleus (Sol), tibialis anterior (TibAnt) et vastus lateralis (VasLat)

Muscle	Placement de l'électrode
BicFemlh	mi-distance de la ligne séparant la tubérosité ischiatique et l'épicondyle latéral du tibia
GasLat	1 /3 de la ligne séparant la crête du fibula et le talon
GasMed	La partie la plus proéminente du muscle
RecFem	mi-distance de la ligne séparant l'épine iliaque antéro-supérieure et la partie supérieure de la patella
SemiMem	mi-distance de la ligne séparant la tubérosité ischiatique et l'épicondyle médial du tibia
Sol	2/3 de la ligne séparant le condyle médial du fémur et la malléole médial
TibAnt	1/3 de la ligne séparant la crête du fibula et l'extrémité de la malléole médiale
VasLat	2/3 de la ligne séparant l'épine iliaque antéro-supérieure et la partie latérale de la patella

II.3.3. Les enregistrements

Une fois le sujet équipé, un enregistrement statique (sujet immobile en position anatomique de référence) a été réalisé à partir du système de caméras. Cet enregistrement permet d'ajuster le modèle anatomique aux données anthropométriques du sujet et d'ajuster la position des marqueurs par rapport à leur position théorique sous Opensim.

Ensuite, le sujet a exécuté des allers-retours sur la piste de marche de 10 mètres. 6 passages valides ont été enregistrés, à vitesse spontanée pour chaque sujet dans les trois premières études, sauf dans l'étude 3 où les sujets sains ont réalisé des essais de marche à vitesse spontanée et lente. Un passage valide correspond à une position du pied au milieu de la plateforme de force. Les données cinématiques, cinétiques et EMG ont été enregistrées.

II.4. Traitement des donnees experimentales

II.4.1 Traitement des données brutes

Après les enregistrements, les données brutes qui correspondent aux coordonnées cartésiennes (X, Y et Z) de chaque marqueur au cours du temps, ont été exportées. Dans un premier temps, les données sont filtrées avec un filtre digital passe-bas, de type Butterworth d'ordre 4 avec une fréquence de coupure à 6 Hz (Winter 1990). Ce prétraitement permet de réduire les artefacts liés au système de mesure et liés au mouvement de peau.

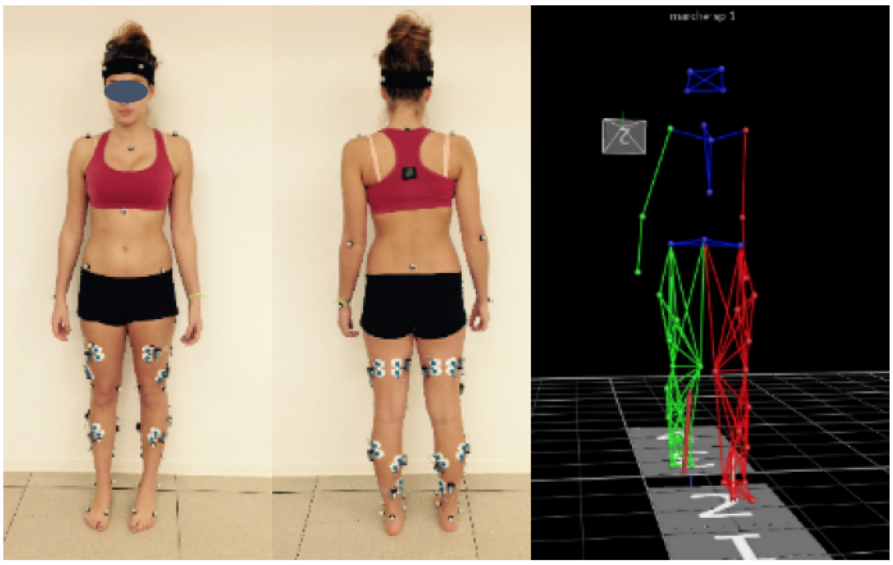


Figure 13. Représentation du modèle géométrique, à partir de la position des marqueurs disposés sur un sujet sain, créée par le logiciel Nexus

Après la reconstruction de la trajectoire des marqueurs (Figure 13), une troisième étape consiste en la normalisation des données. Cette étape comporte plusieurs phases. La première correspond à repérer les évènements des cycles de marche, c'est-à-dire les contacts du pied avec le sol et les décollements du pied successifs pour les côtés droit et gauche, à l'aide des signaux issus des plateformes de force ou par identification visuelle. Ensuite, chaque trajectoire de marqueur et signal de force a été normalisé temporellement en fonction de la durée du cycle. Cette étape a permis la comparaison des valeurs moyennes des paramètres et des instants spécifiques du cycle pour les analyses inter- et intra-individuelles.

Les trajectoires des marqueurs, les données anthropométriques et les données des plateformes de force ont permis, par la suite, de calculer les paramètres spatio-temporels, cinématiques (angles, vitesses, accélérations) et cinétiques (moments articulaires).

II.4.2. Les paramètres spatio-temporels

Les paramètres spatio-temporels permettent de caractériser la marche, c'est-à-dire son déroulement dans le temps et dans l'espace, fournissant ainsi un aperçu sur la performance globale de la marche (Viel 2000). Les paramètres spatiaux (de distance) regroupent la longueur du pas et la longueur du cycle. La longueur du pas correspond à la distance qui sépare deux contacts successifs des talons des pieds opposés et est exprimé en mètres. La longueur du cycle est la distance qui sépare deux contacts successifs du talon du même pied. Les paramètres temporels (de temps) comprennent la vitesse de marche, la cadence, la durée du cycle et les durées et pourcentages relatifs aux sous-phases de la marche. La vitesse de marche est la distance parcourue par le corps par unité de temps, habituellement mesurée en mètre/ seconde. Dans nos travaux, la vitesse de marche était calculée comme la vitesse moyenne de progression du sacrum selon l'axe antéro-postérieur entre deux contacts du talon successifs. La cadence est le nombre de pas par minute. Elle est exprimée donc en pas/minute. La durée du cycle correspond au temps qui sépare deux points successifs du contact du talon du même pied et est exprimé en secondes. La première phase de double appui correspond au pourcentage du cycle de la marche pendant lequel les deux pieds sont en contact avec le sol, en début du cycle. Elle a été calculée comme l'intervalle du temps séparant le contact initial d'un pied avec le sol et se termine avec le décollement des orteils du pied opposé du sol. La durée de la deuxième phase de double appui du côté droit correspond à la durée de la première phase de double appui du côté gauche. La phase de simple appui correspond au pourcentage du cycle de la marche pendant lequel un seul pied est contact avec le sol. Elle a été calculée, pour le côté droit comme

pour le côté gauche, comme l'intervalle du temps séparant le décollement d'un pied et le contact du même pied avec le sol. La durée de la phase oscillante du côté droit correspond à la durée de la phase de simple appui du côté gauche. Les différentes sous-phases du cycle de la marche ont été exprimées en secondes ou en pourcentage de la durée du cycle.

II.4.3. Les paramètres cinématiques

La cinématique articulaire permet de mesurer les déplacements linéaires et angulaires dans le temps des segments corporels adjacents reliés entre eux par des articulations. Les paramètres cinématiques ont été estimés par la méthode de cinématique inverse à l'aide du logiciel OpenSim.

OpenSim est un logiciel open source qui permet de modéliser, simuler et analyser le système neuro-musculo-squelettique. Cet outil nécessite tout d'abord de créer un modèle anatomique comprenant la géométrie osseuse des différents segments, les muscles (leur insertion et terminaison osseuse), des marqueurs virtuels qui sont fixés à des points anatomiques précis et les degrés de liberté correspondant aux mouvements des articulations.

Le modèle utilisé dans ces travaux de thèse basé sur un modèle de corps entier (Hamner et al. 2010) représente douze unités muscle-tendon pour les membres inférieurs droit et gauche : BicFemlh, court chef du *biceps femoris* (BicFemsh), GasLat, GasMed, RecFem, SemiMem, *semitendinosus* (SemiTen), Sol, TibAnt, *vastus intermedius* (VasInt), VasLat, et vastus medialis (VasMed) (Figure 14).

Afin de quantifier les paramètres cinématiques, la première étape consiste à ajuster le modèle générique aux données anthropométriques du sujet. Pour cela, l'enregistrement des marqueurs du sujet en position statique est utilisé sous OpenSim dans l'outil « Scaling ». Cette étape consiste à ajuster la longueur des segments osseux et ajuster la position des marqueurs virtuels à partir de la position réelle des marqueurs. L'étape suivante consiste à utiliser les enregistrements de la position des marqueurs au cours du mouvement dans l'outil « Inverse Kinematic ». Les angles articulaires sont estimés à partir de la position des marqueurs dans l'espace.

A l'aide d'Opensim, la longueur et le bras de levier du complexe muscle-tendon de chaque muscle était estimé à chaque instant.

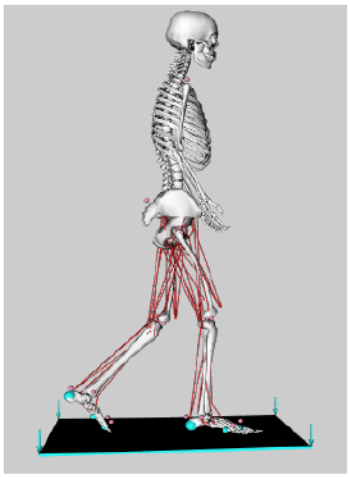


Figure 14. Ajustement du modèle générique sous Opensim

II.4.4. Les paramètres cinétiques

Les paramètres cinétiques concernent tout d'abord les forces et moments de réaction directement mesurés via les plateformes de forces. Ces mesures couplées aux données cinématiques dans l'outil « Inverse Dynamics » permettent de quantifier les moments nets articulaires par dynamique inverse.

II.4.5. Les paramètres EMG et co-activations

Après l'acquisition des signaux EMG, les données brutes ont été traités avec des programmes développés dans MatLab R2015b (The MathWorks, Inc., MA, USA). Avant tout traitement, les données EMG brutes des trois premières études étaient filtrées avec un filtre passe bande entre 30 et 400 Hz (30 – 500 Hz pour l'étude 1), rectifiées, filtrées avec un filtre passe-bas de type Butterworth d'ordre 4 avec une fréquence de coupure de 6 Hz et normalisées par rapport à l'amplitude maximale enregistrée au cours des passages de marche.

Dans l'étude 2, les données EMG normalisées utilisées dans le modèle assisté par EMG ont été exprimées en pourcentage de la valeur maximale de l'EMG obtenue au cours des essais de marche et utilisées pour estimer l'indice de co-activation (Co-Act). *Norm EMG antago (t)* était la valeur inférieure de l'EMG normalisé et *Norm EMG ago (t)* était la valeur supérieure. La co-activation a été calculée selon trois méthodes différentes :

La méthode de Falconer et Winter (1985) :

$$Co - Act\ 1\ (t) = \frac{2 \times norm\ EMG\ (t)antago}{(norm\ EMG\ (t)antago + norm\ EMG\ (t)ago)}$$

La méthode de Hesse et al. (2000)

$$Co - Act\ 2 = \frac{2 \times aire\ commune}{(aire\ EMG\ antago + aire\ EMG\ ago)} \times 100$$

L'aire commune est l'intégrale de la somme des signaux EMG agoniste et antagoniste (Figure 15). L'aire EMG est l'intégrale des valeurs EMG normalisées.

La méthode modifiée d'Unnithan et al. (1996) et Frost et al. (1997):

$$Co - Act\ 3 = \frac{aire\ commune}{aire\ totale} \times 100$$

L'aire totale est le nombre total de points de données. Afin de pouvoir comparer la valeur de Co-Act 3 avec les autres méthodes, le chevauchement complet des deux courbes indique un indice de co-activation de 100%.

Les données EMG de *GasMed*, *Sol* et *TibAnt* ont été utilisées pour l'articulation de la cheville et RecFem, VasLat et SemiMem pour l'articulation du genou Tableau 11.

Tableau 11. Description des différents muscles utilisés pour représenter les muscles agonistes / antagonistes de l'articulation du genou et de la cheville.

	Co-Act 1	**Co-Act 2**	**Co-Act 3**
Fléchisseurs plantaires	Sol ou GasMed	Sol ou GasMed	Sol ou GasMed
Fléchisseur dorsal	TibAnt	TibAnt	TibAnt
Fléchisseurs du genou	SemiMem	SemiMem	SemiMem
Extenseurs du genou	RecFem ou VasLat	RecFem ou VasLat	RecFem ou VasLat
Traitement des données	Valeur moyenne pour chaque phase	Une valeur pour chaque phase	Une valeur pour chaque phase

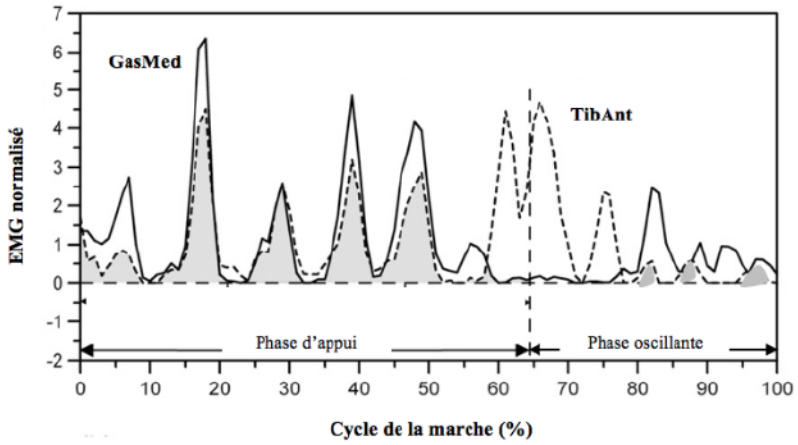


Figure 15. Exemple de calcul de l'indice de co-activation entre le muscle TibAnt et GasMed au cours du cycle de la marche. En gris, l'aire commune des signaux EMG rectifiés et normalisés pour les muscles TibAnt et GasMed. D'après Chow et al. (2012)

II.5. Limites de l'AQM

L'AQM présente des limites qu'il est important de prendre en considération lors de l'interprétation des résultats. Tout d'abord, la reconstruction des positions des marqueurs en 3D est étroitement liée à la précision des outils de capture du mouvement utilisés. Le nombre de caméra, la résolution des caméras, leur disposition dans le laboratoire ainsi que la qualité de l'optique des caméras sont les premières sources d'erreur. De même, les algorithmes mathématiques permettant la reconstruction des coordonnées 3D des différents marqueurs ainsi que leur trajectoire peuvent être une source d'erreurs. Les imprécisions de la mesure causées par un placement erroné des marqueurs ou des électrodes EMG représentent également une limite de l'AQM. En effet, il a été rapporté que le placement des marqueurs est considéré comme la plus grande source de variabilité des résultats cinématiques d'un AQM (Gorton et al. 2009).

Une autre limite fondamentale de l'AQM repose sur l'utilisation de modèles biomécaniques qui ne sont qu'une représentation simplifiée du corps humain. En effet, la modélisation biomécanique repose sur l'aspect rigide et indéformable des segments or le pied, par exemple, présente une certaine mobilité interne comme il est constitué de plusieurs os ayant de nombreux degrés de liberté, et peut se déformer au cours d'un mouvement. De plus, des imprécisions peuvent être obtenues suite à l'utilisation des marqueurs du fait de la distance qui existe entre le marqueur et le squelette interne. Ces deux points sont séparés par des tissus mous (muscle, graisse, etc.) qui peuvent bouger indépendamment des segments osseux. Une autre limite liée au modèle est l'estimation des centres articulaires. Il a été rapporté que l'erreur d'estimation du centre de la hanche peut aller jusqu'à 10,5 cm par rapport à la position réelle (Della Croce et al. 2005) .

III. ESTIMATION DES FORCES MUSCULAIRES PAR LE MODELE BIOMECANIQUE ASSISTE PAR EMG

Les forces musculaires ont été estimées à partir du modèle assisté par EMG (Buchanan et al. 2004). Ce modèle comporte quatre étapes qui sont représentées ci-dessous :

III.1. Estimation de l'activation musculaire

L'estimation de l'activation musculaire consiste à relier les données EMG à l'activation musculaire. Pour cela, les données EMG brutes ont été rectifiées et filtrées via un filtre passe-

bas (30-500 Hz) de type Butterworth et d'ordre 4, dont la fréquence de coupure était de 6Hz, puis normalisés par la valeur de la force maximale de chaque muscle, estimée sur les essais de marche. L'enregistrement de tous les principaux muscles n'est pas possible via l'EMG de surface en particulier pour les muscles profonds; plusieurs hypothèses de simplification ont donc été formulées (Lloyd and Besier 2003). Nous avons supposé que tous les muscles dans un groupe fonctionnel avaient les mêmes modèles d'activation musculaire, et donc l'EMG de SemiTend représentait SemiMem, le BicFemlh représentait le BicFemsh, et le VasLat représentait à la fois le VasInt et VasMed. La transformation de l'EMG normalisée en activation musculaire a été obtenue en utilisant la dynamique de second ordre, le retard électromécanique et la relation non linéaire entre l'EMG et l'activation musculaire (Manal et al. 2003).

Le passage entre l'EMG filtrée normalisée et l'activation neurale est modélisée par :

$$u(t) = \alpha e(t-d) - \beta_1 u(t-1) - \beta_2 u(t-2) \qquad \text{(A)}$$

Avec : $u(t)$: l'activation neurale ; $e(t)$: l'EMG filtrée et d : le délai électromécanique.

Les paramètres du filtre récursif (équation A) sont contraints pour rendre le filtre stable par :

$$\beta_1 = C_1 + C_2 \quad et \quad \beta_2 = C_1 * C_2$$

$$\alpha - \beta_1 - \beta_2 = 1$$

Avec les contraintes :

$$-0{,}8 < C_1 < 0{,}95 \text{ et } -0{,}8 < C_2 < 0{,}95$$

$$0{,}6 < \alpha < 2$$

$$10ms < d < 80ms$$

La transition entre l'activation neurale et l'activation musculaire était modélisée par :

$$\begin{cases} a(t) = d.\ln(cu(t)+1) & 0 < u(t) \leq 0{,}3 \\ a(t) = m.u(t) + b & 0{,}3 < u(t) < 1 \end{cases}$$

Les coefficients c, d, m et c peuvent être réduit à un facteur A (Manal et al. 2003).

III.2. Dynamique de la contraction musculaire

L'étape suivante consiste à estimer la force musculaire en intégrant les paramètres mécaniques influençant la force produite par le complexe muscle-tendon, à partir du modèle de type Hill. La force du complexe muscle-tendon ($\mathbf{F_{MTC}}$) a été estimée à partir de :

$$F_{MTC} = F_m \cos(\alpha)$$
$$= \left[a(t) \times f_a(l_m) \times f(v_m) + f_p(l_m) \right] \times F_m^0 \times \cos(\alpha)$$
$$= F_{EES}$$

Avec : F_m : force produite par les fibres musculaires

$a(t)$: activation musculaire

$f_a(l_m)$: composante active de la relation force-longueur normalisée

$f(v_m)$: relation force-vitesse normalisée

$f_p(l_m)$: composante passive de la relation force-longueur normalisée

F_m^0 : la force isométrique maximale

α : angle de pennation

F_{EES} : force produite par l'élément élastique en série

Cette première étape nécessite de connaître la longueur du complexe muscle-tendon à chaque instant, information extraite d'OpenSim à l'issue de la cinématique inverse.

Ensuite, une autre étape consiste à calculer le moment développé par chaque complexe muscle-tendon ($\boldsymbol{M_{MTC}}$) à partir du bras de levier du muscle (***bdl***).

$$M_{MTC} = bdl \times F_{MTC}$$

Le moment net articulaire ($\boldsymbol{M_{mod}}$) a été obtenu en faisant la somme des moments de tous les complexes muscle-tendon.

III.3. Calibration du modele

Certains paramètres, parmi ceux utilisés pour représenter les propriétés physiologiques et mécaniques du complexe muscle-tendon, présentent une variabilité inter-sujet importante. Un processus de calibration consiste à calibrer ces paramètres et les rendre spécifiques au sujet (Figure 16). Le Tableau 12 présente ces différents paramètres ainsi que les contraintes qui leur sont associées.

Tableau 12. Les paramètres du modèle ajustés, pendant le processus de calibration, et les contraintes qui leur sont associées

Symbole	Description de la variable	Elément concerné	Gamme de variation
C1	Coefficient du filtre	Chaque muscle	$-0,8 \leq C1 \leq 0,95$
C2	Coefficient du filtre	Chaque muscle	$-0,8 \leq C2 \leq 0,95$
d	Délai électromécanique	Chaque muscle	$10\ ms \leq d \leq 80\ ms$
A	Paramètre d'activation non-linéaire	Chaque muscle	$0,01 \leq A \leq 0,1$
	Variation de la longueur de fibre optimale	Chaque muscle	5%
	Variation de la longueur de repos du tendon	Chaque muscle	5%
λ	Variation de la longueur de fibre optimale	Tous les muscles	$0 \leq \lambda \leq 0,25$
G	Facteur de gain pour le sujet sain	Groupe musculaire	$0,5 \leq \lambda \leq 1,5$
	Facteur de gain pour le patient post-AVC	Groupe musculaire	$0,3 \leq \lambda \leq 1$

Le processus de calibration a permis de réduire l'écart entre le moment net calculé par dynamique inverse (M_{net}) à partir d'OpenSim et le moment net estimé par le modèle (M_{mod}) par une méthode d'optimisation :

$$\min \sum \left(M_{mod} - M_{net} \right)^2$$

Après un AVC, la faiblesse musculaire est un symptôme souvent observé qui résulte de la diminution du volume musculaire et de la diminution de l'activation musculaire volontaire (Gray et al. 2012) . Knarr et al. (2014) ont montré que l'ajout d'un facteur d'échelle sur la force musculaire isométrique maximale augmente la précision de la résultante du modèle, qui est l'activation musculaire dans leur étude. Pour les groupes musculaires parétiques, le coefficient de résistance était limité à 0,3, correspondant à la plus faible force trouvée sur le côté parétique (Fimland et al. 2011) à 1 pendant le processus de calibration pour inclure la faiblesse musculaire, alors qu'il varie entre 0,5 et 1,5 pour les sujets sains et le côté non-parétique.

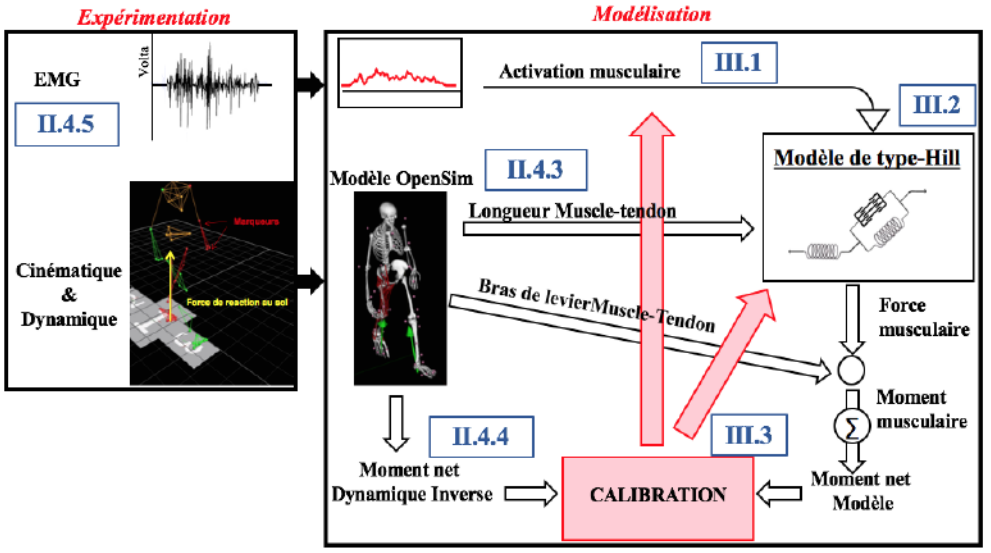


Figure 16. Processus de calibration du modèle

III.4. Prediction du modele : Force musculaire et co-contraction

Après l'issue de la calibration, le modèle est utilisé sur des nouveaux essais de marche permettant de prédire les forces développées par chacun des muscles (complexes muscle-tendon). La performance du modèle assisté par EMG a été évaluée en interprétant l'erreur entre les moments articulaires nets estimés par dynamique inverse et celui obtenu à partir du modèle assisté par EMG à l'articulation du genou et de la cheville en mode prédiction (Figure 17).

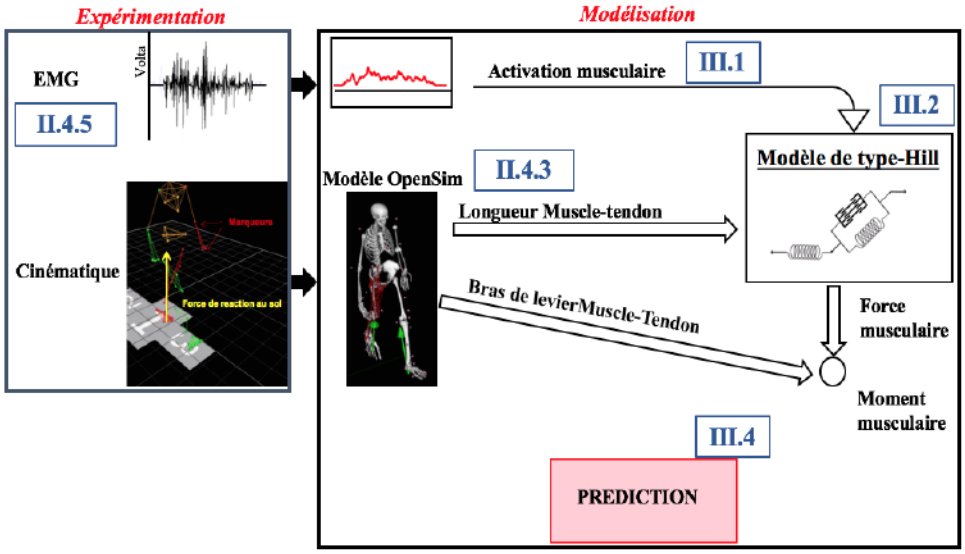


Figure 17. Processus de prédiction du modèle

Pour l'étude 1, les forces des extenseurs et des fléchisseurs du genou et des fléchisseurs plantaires ont été calculées respectivement comme la somme des forces des RecFem, VasInt, VasLat et VasMed, les forces des BicFemlh, BicFemsh, SemiMem, SemiTen, GasLat et

GasMed, et les froces des GasLat, GasMed, et Sol. La force maximale et moyenne de chaque groupe musculaire a été estimée pour les côtés parétique et non-parétique dans le groupe des patients hémiparétiques, et pour les deux côtés pour le groupe contrôle lors de la phase d'appui (freinage et propulsion) et la phase oscillante du cycle de marche.

Dans les études 2 et 3, l'indice de co-contraction (CCI) a été calculé suivant la méthode de Falconer et Winter (1985) :

$$CCI\ (t) = \frac{2 \times |Moment\ (t) antago|}{(|Moment\ (t) anatgo| + |Moment\ (t) ago|)} \times 100$$

Le moment antagoniste était défini comme la valeur absolue du moment inférieur et le moment agoniste était la valeur absolue du moment supérieur. Le moment des fléchisseurs plantaires a été calculé comme la somme des moments musculaires des Sol, GasMed et GasLat. Le moment du fléchisseur dorsal correspondait au moment du TibAnt. Le moment des fléchisseurs du genou a été calculé en faisant la somme des moments des SemiMem, SemiTend, BicFemsh, BicFemlh, GasMed et GasLat. Le moment des extenseurs du genou a été déterminé en faisant la somme des moments des RecFem, VasLat, VasMed et VasInt. Une valeur moyenne de la co-contraction a été déterminée pour les articulations du genou et de la cheville pour chaque phase du cycle de marche.

IV. L'ANALYSE ISOCINETIQUE

IV.1. L'ISOCINETISME

L'isocinétisme est une méthode d'évaluation et de rééducation de la force musculaire. Il repose sur deux principes : (i) la maîtrise de la vitesse, qui une fois sélectionnée, elle ne peut pas être dépassée et est maintenue constante dès lors qu'elle est atteinte, et (ii) l'asservissement de la résistance, qui varie et s'auto-adapte en tous points du mouvement de façon à être égale à la force musculaire développée par le sujet, lorsque la vitesse présélectionnée est atteinte. Actuellement, l'évaluation par dynamométrie isocinétique est le « gold standard » de l'évaluation de la force musculaire (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé). Chez le sujet sain, la fiabilité des mesures enregistrées sur ergomètre isocinétique a été rapportée pour différents groupes musculaires (Molczyk et al. 1991; Larsson et al. 2003; Toonstra and Mattacola 2013) . Plusieurs paramètres peuvent être mesurés par le dynamomètre comme par exemple le moment de force maximale ou pic de couple et l'endurance musculaire.

Chez le patient hémiparétique, les premières évaluations musculaires sur dynamomètre isocinétique ont été effectuées en 1984 (Watkins et al. 1984). Aujourd'hui, il est rapporté comme étant un outil qui permet un travail musculaire sécurisé et reproductible dans l'évaluation et la prise en charge de personnes suite à un AVC (Delahaye et al. 2013; Billinger et al. 2014). Des mesures de moments de force des muscles des membres inférieurs et supérieurs ont été largement décrites dans la littérature permettant, ainsi, la comparaison des niveaux de force développés sur le côté parétique et le côté non-parétique (Nakamura et al. 1985; Lindmark and Hamrin 1995; Newham and Hsiao 2001; Lum et al. 2004). Ces mesures ont permis également d'identifier les muscles les plus corrélés aux capacités fonctionnelles des patients (Nadeau et al. 1999; Hsu et al. 2003). La reproductibilité et la fiabilité de ces mesures ont été mises en évidence, à différentes vitesses et à différents modes de travail musculaire (concentrique et excentrique) (Clark et al. 2006) pour les fléchisseurs de la hanche (Eng et al. 2002; Hsu et al. 2002), les extenseurs et les fléchisseurs du genou (Eng et al. 2002; Clark et al. 2006; Flansbjer et al. 2006) et les fléchisseurs plantaires de la cheville (Eng et al. 2002; Hsu et al. 2002). Un autre avantage de l'évaluation isocinétique est de pouvoir être couplée avec une évaluation EMG qui permet d'enregistrer les activations musculaires au cours du mouvement (Kim et al. 2005).

IV.2. Installation du patient

Dans l'étude 4, l'évaluation de la force et de la fatigue neuromusculaire a été réalisée sur un ergomètre isocinétique (Biodex Medical System 4 PRO, Shirley, NY, USA), couplée à une électromyographie de surface des muscles fléchisseurs plantaires (GasLat, GasMed et Sol) et fléchisseur dorsal (TibAnt). L'activité EMG a été enregistrée en utilisant le système sans fil TringoTM (Delsys, Boston, USA). L'ensemble des tests a été réalisé sur le membre parétique pour les patients post-AVC et sur le membre non-dominant pour les sujets sains. En effet, le *triceps surae* du membre non-dominant est plus faible que celui du membre dominant chez les sujets sains (Moraux et al. 2013). Ainsi, étant donné que les fléchisseurs plantaires du membre parétique sont plus faibles que ceux du membre non-parétique (Fimland et al. 2011), nous avons testé le membre non-dominant des sujets sains pour que la comparaison entre les deux groupes soit la plus juste possible. Les tracés de position, du moment de force et des signaux EMG ont été synchronisés et enregistrés par une carte d'acquisition (SP1 Software, National Instruments, Austin, Texas), à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz.

Les participants étaient assis sur le siège du dynamomètre isocinétique avec une flexion de hanche de 135°, une flexion du genou de 30° (0° = jambe tendue) et le pied en contact total avec le repose pied (accessoire pour la cheville) sans avoir inhibé l'amplitude du mouvement de la cheville (Brouner et al. 2014) . Un support a été placé sous la cuisse pour soutenir le poids du membre et permettre un relâchement au niveau du genou. L'axe de rotation du dynamomètre isocinétique était visuellement aligné avec le centre articulaire de la cheville, c'est à dire de la malléole latérale (ou médiale), indiquant l'axe articulaire anatomique de la cheville. Afin de limiter les compensations lors des contractions maximales volontaires de flexion/extension de la cheville ; le tronc, le bassin, la cuisse, la cheville et l'avant-pied ont été maintenus par des sangles (Figure 18). Le mode de correction gravitaire a été activé dans le logiciel du dispositif isocinétique avant de commencer le test. Le moment de force a ensuite été mesuré et enregistré instantanément.

Figure 18. Installation d'un patient sur le dynamomètre isocinétique

IV.3. Le protocole

Dans l'étude 4, les sujets ont réalisé un échauffement dynamique afin qu'ils soient familiarisés avec la machine. Une série de 10 contractions sous-maximales des fléchisseurs dorsaux et plantaires de la cheville a été effectuée à 60°/s. Ensuite, trois contractions isocinétiques concentriques maximales des muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux ont été réalisées à 30, 60, 90, 120, 150 et 180°/s. L'ordre des essais a été randomisé afin de minimiser l'effet d'apprentissage. La consigne était de pousser et tirer le plus fort possible. Les sujets ont

suivi leur performance sur l'écran d'ordinateur et ont été verbalement encouragés afin qu'ils développent un effort maximal lors de chaque action musculaire. Le protocole de fatigue isocinétique volontaire consistait en 50 contractions concentriques maximales des fléchisseurs plantaires de la cheville à 45°/s avec un retour passif à la position initiale de la cheville. Ce protocole a été montré comme étant fiable pour induire une fatigue dans différentes pathologies neurologiques (hémiparésie et paralysie cérébrale) (Moreau et al. 2008; Moreau et al. 2009; Boudarham et al. 2014; Hameau et al. 2017). Bien que des études précédentes aient utilisé une vitesse de mouvement de 60°/s pour induire la fatigue, des études pilotes ont montré que 45°/s au lieu de 30°/s ou 60°/s était la vitesse la plus confortable mais aussi la plus réalisable pour la majorité des patients. De plus, certains patients ne pouvaient pas maintenir la vitesse de 60°/s et d'autres se plaignaient que 30°/s était trop difficile. Des encouragements verbaux et un feedback visuel des valeurs de moments générés étaient fournis pour s'assurer que les sujets fournissaient un effort maximal pendant chaque contraction.

IV.4. Traitement des donnees experimentales

Le traitement des données a été réalisé avec des programmes informatiques développés dans MatLab R2015b (The MathWorks, Inc., MA, USA). Avant tout traitement, les données étaient filtrées avec un filtre passe-bas, de type Butterworth du second ordre avec une fréquence de coupure de 10 Hz. Les données de moment de force ont été analysées sur la portion des mouvements réalisés à vitesse constante, afin d'éviter les phases transitoires des contractions (activité non-isocinétique initiale et finale).

IV.4.1. Force maximale

Au cours des trois contractions concentriques maximales, le moment de force maximale était quantifié comme la valeur maximale du moment de force atteinte lors de chaque essai. Seul le meilleur essai de l'ensemble des trois contractions (c'est-à-dire celui qui a montré la valeur de force la plus élevée) a été analysé.

IV.4.2. Fatigue

De même, pour les contractions concentriques du protocole de fatigue, le moment de force maximale de chacune des 50 contractions correspondait à la valeur maximale de la courbe du moment de force. Le moment de force maximale pour chaque répétition et chaque sujet était exprimé comme : i) données brutes (N.m) et ii) normalisées à la valeur maximale du moment

de force maximale des cinq premières contractions développées lors du protocole de fatigue. La normalisation permet d'éliminer la différence des niveaux de force initiale qui existe entre les sujets. La moyenne du moment de force maximal des cinq premières contractions et des cinq dernières a été calculée.

La fatigue musculaire a été quantifiée par l'indice de fatigue (IF) qui a été calculé comme un pourcentage de diminution en utilisant la moyenne du moment de force maximale des cinq premières (PC) et cinq dernière répétitions (DC) du protocole de fatigue dans l'équation suivante (Riley and Bilodeau 2002) :

$$IF\ (\%) = [\frac{(PC - DC)}{PC}] * 100$$

IV.4.3. Co-activations

IV.4.3.1. Traitement en amplitude

Les données EMG brutes étaient filtrées avec un filtre passe bande entre 3,5 et 350 Hz. De même que le moment de force, les signaux EMG ont été analysés sur la portion des mouvements réalisés à vitesse constante, afin d'éviter les phases transitoires d'accélération et de décélération, au cours desquelles les données sont fortement influencées par les forces inertielles (Knutsson and Mårtensson 1980). Pour quantifier les amplitudes du signal EMG, la racine carrée de la moyenne des carrés (root mean square (RMS)) a été calculée. Ce paramètre fournit une mesure de la puissance du signal. Il a été recommandé comme la méthode de traitement la plus appropriée pour l'analyse du signal EMG (De Luca 2006). Le RMS est calculé selon l'équation suivante :

$$RMS(i) = \sqrt{\frac{\sum_{i=n}^{n+N-1} |Data_{raw}(i)^2|}{N}}$$

Avec N, est le nombre d'échantillon total et i, un instant donné

La valeur de RMS des signaux EMG a été calculée pour les muscles GasMed, GasLat, Sol et TibAnt ($GasMed_{RMS}$, $GasLat_{RMS}$, Sol_{RMS} et $TibAnt_{RMS}$) sur une période de 500 ms autour de l'apparition du moment de force maximal (soit 250 ms avant et 250 ms après). Ensuite, les valeurs de RMS de chacun des muscles ont été normalisées par la valeur maximale des contractions concentriques maximales (RMS_{norm}). Pour la fatigue, les $GasMed_{RMS}$, $GasLat_{RMS}$, Sol_{RMS} et $TibAnt_{RMS}$ ont été calculés pour chaque répétition, puis normalisés à la valeur la plus

élevée enregistrée au cours des 5 premières contractions (RMS_{norm}) du protocole de fatigue. La moyenne de la RMS lors des cinq premières et lors des cinq dernières contractions a été calculée. Un indice de fatigue a été calculé comme le pourcentage de diminution de la RMS pendant le protocole de fatigue. Des résultats contradictoires, ont été rapportés, concernant l'évolution de la RMS lors d'un protocole de fatigue basé sur des contractions concentriques. Certaines études ont rapporté une absence de modification de la RMS (Babault et al. 2006; Julienne et al. 2012) et d'autres ont mis en évidence une diminution de la RMS qui a été justifiée par une diminution du recrutement des UM et de leur fréquence de décharge (Pasquet et al. 2000).

IV.4.3.2. Co-activation

Compte tenu des limites du modèle assisté par EMG en condition de fatigue (altération de la relation EMG-force), nous avons calculé les co-activations à partir des signaux EMG. L'EMG normalisé a été utilisé dans l'équation suivante pour déterminer l'indice de co-activation (Weir et al. 1998) :

$$co - activation\ (\%) = \frac{TibAnt_{RMSnorm}}{Mean(GasMed_{RMSnorm}, GasLat_{RMSnorm}, Sol_{RMSnorm})} \times 100$$

La moyenne des co-activations lors des cinq premières contractions et lors des cinq dernières contractions a été calculée. Un indice de fatigue (Co-activation FI) a été calculé comme le pourcentage de diminution des co-activations pendant le protocole de fatigue entre les cinq dernières et les cinq premières contractions.

CHAPITRE III.

CONTRIBUTION PERSONNELLE

I. ETUDE 1. Stratégies de force musculaire pour les patients hémiparétiques post-AVC pendant la marche

I.1. Presentation

La marche hémiparétique se caractérise par une diminution de la vitesse et de la cadence, un prolongement du temps de la phase oscillante du membre parétique et de la phase d'appui du membre non-parétique, ainsi que d'autres changements spatio-temporels entraînant fréquemment un pattern de marche asymétrique (Olney and Richards 1996; Awad et al. 2015). A notre connaissance, les études précédentes qui ont évalué la marche hémiparétique se sont intéressées uniquement aux variables externes décrivant les effets de la marche, sans examiner la cause (i.e. les forces musculaires sous-jacentes). En examinant la production de force musculaire pendant la marche, le mécanisme spécifique qui sous-tend le pattern de marche asymétrique des patients post-AVC peut être plus facilement compris. Comprendre les forces sous-jacentes des patterns de la marche permettrait une meilleure réhabilitation individuelle visant à renforcer les muscles faibles.

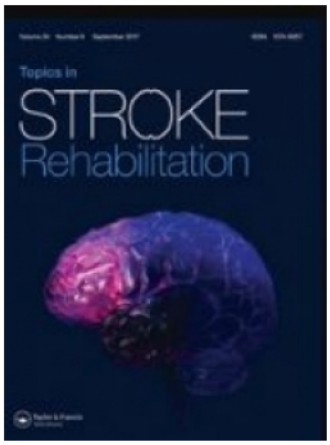
L'objectif de cette première étude était donc de déterminer les forces musculaires des membres inférieurs chez les patients hémiparétiques post-AVC et les individus en bonne santé pendant la marche. Nous avons utilisé un modèle assisté par EMG pour estimer les forces musculaires autour du genou et de la cheville simultanément sur les côtés parétique et non-parétique. Nous avons émis l'hypothèse que les altérations de la marche hémiparétique résulteraient d'une force de flexion plantaire inférieure du côté parétique par rapport aux sujets sains. Les patients hémiparétiques présenteraient des patrons de force musculaire asymétriques avec des forces des ischio-jambiers et du quadriceps, supérieures sur le côté non-parétique en comparaison à celles du côté parétique afin de compenser la faiblesse musculaire.

I.2. L'ETUDE

Stratégies de force musculaire chez les patients post-AVC au cours de la marche

Muscle force strategies for post-stroke hemiparetic patients during gait

Hiba SOUISSI, Raphael ZORY, Julien BOUDARHAM, Didier PRADON, Nicolas ROCHE, Pauline GERUS



Article publié dans
Topics in Stroke Rehabilitation (Octobre 2018)

TOPICS IN STROKE REHABILITATION
2018, VOL. 00, NO. 00, 1–8
https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1536023

Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

ARTICLE

Check for updates

Muscle force strategies for poststroke hemiparetic patients during gait

Hiba Souissi [a], Raphael Zory[a], Julien Boudarham[b], Didier Pradon[b], Nicolas Roche [b] and Pauline Gerus[a]

[a]Laboratory of Human Motricity, Education and Health, Université Côte d'Azur, Nice, France; [b]INSERM 1179, CIC 1429, CHU Raymond Poincaré, APHP, University of Versailles Saint Quentin en Yvelines, Garches, France

ABSTRACT

Background and Objective: Individuals who survive a stroke often display considerable gait impairments that occur in part due to inadequate muscle force production. This study aimed to investigate lower limb muscle forces in poststroke patients during walking.

Methods: Kinematics, kinetics, and electromyographic (EMG) measurements were performed on nine poststroke and healthy individuals walking at natural speed in a cross-sectional study. Recorded parameters were used in an EMG-driven model to estimate the forces exerted by the muscles around the knee and ankle joints during the stance (braking and propulsion) and swing phases.

Results: For hemiparetic patients, in comparison to healthy controls, the paretic side exhibited (i) lower forces generated by plantar-flexors and quadriceps respectively during the braking and propulsion phases, but (ii) higher knee-flexors forces during the propulsion phase. Regarding the non-paretic side, it displayed (i) higher forces generated by knee-flexors and quadriceps (only for the propulsion phase) forces during the stance phase, and (iii) higher plantar-flexors forces during the swing phase, in comparison to controls.

Conclusion: Reduced forces exerted by the plantar-flexors and the knee-extensors along with increased force generated by the knee-flexors on the paretic side give possible explanation for hemiparetic gait abnormalities. Increased muscle forces exerted by the non-paretic side might be a compensatory strategy to better support body weight and properly adjust the center of mass forward.

ARTICLE HISTORY
Received 13 June 2018
Accepted 6 October 2018

KEYWORDS
EMG-driven modelling; poststroke gait; muscle force

Introduction

Stroke is a leading cause of long-term disability.[1] Hemiparesis is a commonly seen impairment in stroke survivors, which is accompanied by motor weakness, abnormal muscle tone (usually spasticity) and loss of selective muscle control on the body side contralateral to the lesion.[2] Hemiparesis frequently compromises walking performance.[3] Around 80% of hemiparetic patients regain their capacity to walk, but their gait patterns remain different from healthy people[4]. Hemiparetic gait is characterized by decreased speed and cadence, prolonged duration of the paretic limb swing phase and the non-paretic limb stance phase, and other spatiotemporal changes that frequently lead to asymmetries of gait patterns[5,6].

To our knowledge, previous studies assessing poststroke gait have focused only on the resulting gait parameters, without examining the underlying muscle forces. By examining muscle force production during walking, the specific mechanism underlying the asymmetric gait patterns of stroke survivors may be more readily understood. Understanding the underlying forces of gait patterns might be useful, to strengthen weak muscles, for individual-based rehabilitation programs. Since muscle forces cannot be easily or ethically measured in vivo in humans, computational methods are used to estimate muscle forces during normal and pathological gait. Earlier simulation studies found that a normal gait pattern can be altered by a significant decrease in plantar-flexor and hamstring muscle forces,[7–9] but a decrease in quadriceps muscle force exerts very little effect on gait.[10] These studies used a simulation of normal walking and induced only random muscle weakness or muscle deactivation in order to simulate poststroke gait. However, the contribution of the muscle to gait abnormalities does not rely solely on muscle force. It also depends on the moment-arm, which in turn depends on the joint kinematics. Moreover, stroke-induced hemiparesis causes greater and more significant deficits in the body side contralateral to the brain lesion than in the ipsilateral side. In order to maximize the body function and safety, motor deficits are compensated with paretic and non-paretic side muscles. Accordingly, the investigation of the paretic and non-paretic muscle forces during gait could lead to a better understanding of the poststroke gait abnormalities.

Paretic and non-paretic muscle contributions involved during walking have been investigated, in previous studies, either during support phase[11] or during propulsion phase.[12,13] Higginson et al.[11] have demonstrated that paretic and non-paretic ankle plantar-flexors, along with non-paretic knee-extensors, contributed less to the midstance support of the center of mass in poststroke gait than in healthy slow gait, whereas paretic knee-extensors contributed more compared to their contribution in healthy slow gait. This study included only

CONTACT Hiba Souissi hibasouissi89@gmail.com Laboratory of Human Motricity, Education and Health, Université Côte d'Azur
Color versions of one or more of the figures in the article can be found online at www.tandfonline.com/ytsr.
© 2018 Informa UK Limited, trading as Taylor & Francis Group

one patient and used a numerical approach to represent muscle excitations based on electromyographic (EMG) data found in the literature. Despite this unique data-driven approach, EMG data available in the literature does not reliably represent real muscle activation patterns of poststroke patients as activation patterns have large intersubject variability.[14] In addition, poststroke gait is characterized by the presence of hyperactive stretch reflexes and excessive antagonist activation.[15] These muscle activation abnormalities are difficult to predict and can influence the EMG data. Therefore, using a numerical approach to estimate muscle activation could lead to erroneous muscle force estimation. To our knowledge, paretic and non-paretic muscle forces have never been studied over an entire gait cycle; more particularly from experimental data of poststroke gait. The EMG-driven approach is a modeling method which incorporates experimentally acquired measures to account for individual's muscle activation[16].

The objective of this study was to determine the lower-limb muscle forces in poststroke hemiparetic patients and healthy individuals during walking. We applied an EMG-driven approach to estimate muscle forces around the knee and the ankle joint simultaneously on the paretic and the non-paretic sides. We hypothesized that hemiparetic gait abnormalities would stem from lower plantar-flexors force on the paretic side compared to healthy subjects. Hemiparetic patients would exhibit asymmetric muscle force patterns with higher hamstring and quadriceps muscle forces on the non-paretic side than on the paretic side in order to compensate for muscle weakness.

Methods

Participants

This is a cross-sectional study conducted at a clinical movement analysis laboratory in a health center in Nice and a community hospital in Paris, France. Nine chronic poststroke patients (six males and three females) walking with a stiff-knee-gait (53 ± 13 years; 173 ± 11 cm; 76 ± 12 kg) participated in this study. The right side was affected for three patients, and the stroke onset occurred on average 11.2 ± 6.6 years prior to participation in this study. All had the ability to walk independently at least 10 m without walking aids or assistance, were not using antispastic medications, and had no orthopedic surgery in the last 6 months. For the clinical examination, the median (first; third quartiles) of the Medical Research Council scale was 4 (3;4), 3 (3;4), and 3 (1;3), and the median of the Modified Ashworth Scale was 2 (1.5;2), 1 (0;2), and 2 (1.5;2), respectively, for the quadriceps, the hamstring, and the triceps surae. Nine healthy subjects (seven males and two females) with no history of neurological or musculoskeletal pathologies were recruited (37 ± 11 years; 174 ± 10 cm; 76 ± 18 kg). This manuscript conforms to the STROBE guidelines.

Experimental design

Subjects (hemiparetic and healthy) performed six trials of overground walking at their self-selected speed. The natural gait speed was chosen in order to compare muscular strategy differences between poststroke and healthy persons under similar conditions to walking in everyday life. The segmental motion was recorded at 100 Hz using eight optoelectronic cameras (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA). Ground reaction forces were recorded from two force-plates (AMTI, Watertown, MA, USA), and surface EMG were recorded at 1000 Hz using a 14-channel surface electrodes with built-in pre-amplification (MA311, Motion Lab Systems, LA, USA). Twenty-nine retro-reflective markers were attached to the skin-surface according to the Helen-Hayes prescription.[17] Skin surface electrodes were placed according to recommendations of the SENIAM group[18]. EMGs were recorded from seven muscles on each leg: *biceps femoris long-head* (BicFemlh), *gastrocnemius medialis* (GasMed), *rectus femoris* (RecFem), *semi-membranous* (SemiMem), *soleus* (Soleus), *tibialis anterior* (TibAnt), and *vastus lateralis* (VasLat). Force plates, camera, and EMG systems were synchronized using a data acquisition card (National Instruments Corp., Austin, TX, USA).

Estimation of muscle force

Muscle forces were estimated using an EMG-driven approach, which has been described in details previously.[16,19] Briefly, the EMG-driven model has four parts: (1) an anatomical model to estimate muscle–tendon lengths and moment arms, (2) an EMG-to-activation model to represent muscle activation dynamics, (3) a Hill-type muscle model to characterize muscle–tendon contraction dynamics and estimate the forces in the muscle–tendon complex, and (4) a calibration process to adjust model parameters.

OpenSim (v. 3.0, SimTK, Stanford, USA) was used to create the anatomical model based on a full-body model (Hamner et al., 2010) to represent bone geometries and 12 muscle–tendon units for both the right and left lower legs: BicFemlh, *biceps femoris short-head* (BicFemsh), *gastrocnemius lateralis* (GasLat), GasMed, RecFem, SemiMem, *semitendinosus* (SemiTen), Soleus, TibAnt, *vastus intermedius* (VasInt), VasLat, and *vastus medialis* (VasMed) paths. The generic model was scaled in three-dimensional (3-D) to match the subject's anthropometry based on experimental markers measured from motion capture. The OpenSim inverse kinematics, inverse dynamics, and muscle-analysis tools were used to estimate the 3-D joint kinematics, moments, and muscle–tendon lengths and moment arms from the gait data.[20]

Muscle activation patterns were estimated from the EMG data. The raw EMG signals were band-pass filtered (30–500 Hz), full-wave rectified, low-pass filtered using a zero phase-lag Butterworth filter (fourth order, 6 Hz cutoff frequency), and normalized by the maximal value of each muscle estimated on gait trials. The sampling of all major muscles is not possible using surface EMG; therefore, several simplifying assumptions were made.[19] We assumed that all muscles within a functional group had the same patterns of muscle activation, and therefore the EMG of SemiTend represented the SemiMem, the BicFemlh represented the BicFemsh, and the VasLat represented both VasInt and VasMed. The

transformation from normalized EMG to muscle activation was obtained using second-order dynamics, electromechanical delay, and a nonlinear relationship between EMG and muscle activation.[21] This transformation was modeled by

$$u(t) = \alpha e(t-d) - \beta_1 u(t-1) - \beta_2 u(t-2) \quad (1)$$

where $u(t)$ is the neural activation, $e(t)$ is the filtered EMG, and d is the electromechanical delay. The parameters of the recursive filter (Equation 1) were constrained to make the filter stable by

$$\beta_1 = C_1 + C_2 \; et \; \beta_2 = C_1 * C_2$$
$$\alpha - \beta_1 - \beta_2 = 1$$

with C_1 ranges from −0.8 to 0.95; C_2 ranges from −0.8 to 0.95; α ranges from 0.6 to 2, and d ranges from 10 to 80 ms. The transformation from neural activation to muscle activation was modeled by

$$\begin{cases} a(t) = d.\ln(cu(t)+1) & 0<u(t)\leq 0,3 \\ a(t) = m.u(t)+b & 0,3<u(t)<1 \end{cases}$$

The coefficients c, d, m, and c could be reduced to a factor A.[21]

We estimated the individual muscle–tendon force using a Hill-type muscle model based on muscle activations and muscle–tendon lengths[22]. Individual muscle forces were then multiplied by the muscle–tendon moment arms, and summed to determine the net joint moments about the knee and ankle.

The EMG-driven model was calibrated by minimizing the difference between the knee and ankle joints moments computed by inverse dynamics and the EMG-driven model. The model parameters (muscle activation parameters, strength coefficients, optimal fiber lengths, and tendon slack lengths) were calibrated using simulated annealing method[23].

The parameter called strength coefficient (G_i) was used to scale the maximal isometric force for specific muscle groups (quadriceps, hamstring, gastrocnemii, Soleus, and TibAnt) to account for differences in muscle physiological cross-sectional area between people. For paretic muscle groups, the strength coefficient (G_i) was limited to 0.3, corresponding to the lowest force found on the paretic side,[24] to 1 during the calibration process to include muscle weakness, while it ranges between 0.5 and 1.5 for healthy subjects and the non-paretic side. The general form of the equation for the force produced by the muscle ($F_m(t)$) was given by

$$F_m(t) = G_i \cdot F_m^0\left[f_a(l)f(v)a(t) + f_p(l)\right] \cdot \cos(\alpha(t)) \quad (2)$$

$f_a(l)$ and $f_p(l)$ are respectively the active force–length and passive force–length relationship, $f(v)$ is the force–velocity relationship, $a(t)$ is the muscle activation estimated from EMG data, and $\cos(\alpha(t))$ is the pennation angle.

One walking trial was used to calibrate the model. The subsequent walking trials were used in prediction mode to estimate muscle forces using only EMG and muscle–tendon kinematics (moment arm and muscle–tendon length from Opensim) as inputs.

Following stroke, muscle weakness is prevalent due to decreased muscle volume and lower voluntary muscle activation.[25] Knarr et al.[26] have shown that adding a scaling factor on the maximal isometric muscle force increases the accuracy of model output, which is the muscle activation in their case. For the muscle groups of the paretic side, the strength coefficient was bounded to a range of 0.3, corresponding to lower strength found on paretic side[24] to 1 during the calibration process to include the muscle weakness, whereas the range was set to between 0.5 and 1.5 for the control subjects and the non-paretic side.

Data analysis

The performance of the EMG-driven model was assessed by interpreting the error between the net joint moments estimated through inverse dynamics and the EMG-driven model at the knee and ankle joint. Gait velocity was estimated based on pelvis-marker displacement from two successive heel strikes. The braking and propulsion phases were defined as negative and positive anterior-posterior ground reaction forces, respectively. Quadriceps, knee-flexors, and plantar-flexors groups forces were computed respectively as the sum of the RecFem, VasInt, VasLat, and VasMed forces, the BicFemlh, BicFemsh, SemiMem, SemiTen, GasLat and GasMed forces, and the GasLat, GasMed, and Soleus forces. Peak and mean force of each muscle group were estimated for the paretic and the non-paretic sides within the hemiparetic group across stance (braking and propulsion) and swing phases of the gait cycle. For the control group, peak and mean of muscle group forces were averaged for both sides since lower limb muscle forces tend to be symmetrical during walking in healthy adults [27].

A Mann–Whitney U test was used to compare the peak and mean of muscle group forces between the paretic side and the control group and between the non-paretic side and the control group according to the braking, propulsion, and swing phases. A Wilcoxon signed-rank test was used to compare the peak and mean of muscle group forces between the paretic and the non-paretic side. Statistical analyses were performed using JASP (JASP 0.9, Amsterdam, The Netherlands) with the threshold of significance fixed at $p < 0.05$.

Results

Gait spatiotemporal parameters for each group were summarized in Table 1. Kinetics and kinematics from knee and ankle joints are presented in Figure 2. Gait velocity of the poststroke patients (0.64 m/s ± 0.09) was slower than that of the control group (1.28 m/s ± 0.14) ($p < 0.01$). Following the calibration process, the model predicted the knee joint moment with a mean (SD) of RMS_{error} of 5.3 (1.2) N.m and the ankle joint moment with a mean (SD) of RMS_{error} of 3.2 (0.6) N.m. The low RMS_{error} suggests that the EMG-driven model was able to match the net moments from inverse dynamics (Figure 1). Mean muscle groups forces are presented in Figure 3.

Table 1. Spatiotemporal parameters for the hemiparetic patients and the control subjects.

	Hemiparetic patients ($N = 9$)		
	Paretic side	Non-paretic side	Control subjects ($N = 9$)
Velocity (m/s)	0.64 ± 0.09		1.28 ± 0.14
Stride length (m)	0.9 ± 0.13		1.33 ± 0.10
Cadence (step/min)	85 ± 9		115 ± 8
% of braking phase	0.31 ± 0.04	0.36 ± 0.04	0.38 ± 0.02
% of propulsion phase	0.30 ± 0.04	0.37 ± 0.05	0.25 ± 0.03
% of swing phase	0.39 ± 0.04	0.27 ± 0.04	0.36 ± 0.01

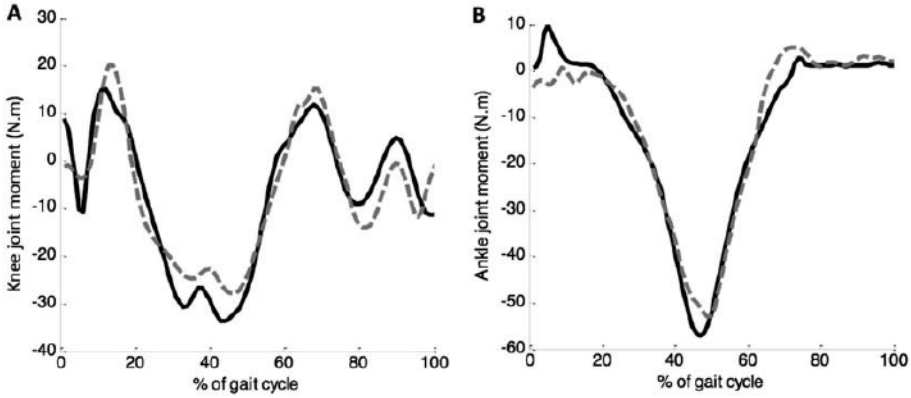


Figure 1. The bold solid line is the knee (A) and ankle (B) net joint moment (N.m) for one subject computed using inverse dynamics. The gray line is the prediction of the net joint moment by the EMG-driven model. Note how well the model matches the measured moment. The RMSerror is 5.0 N.m for the knee joint and 3.8 N.m for the ankle joint.

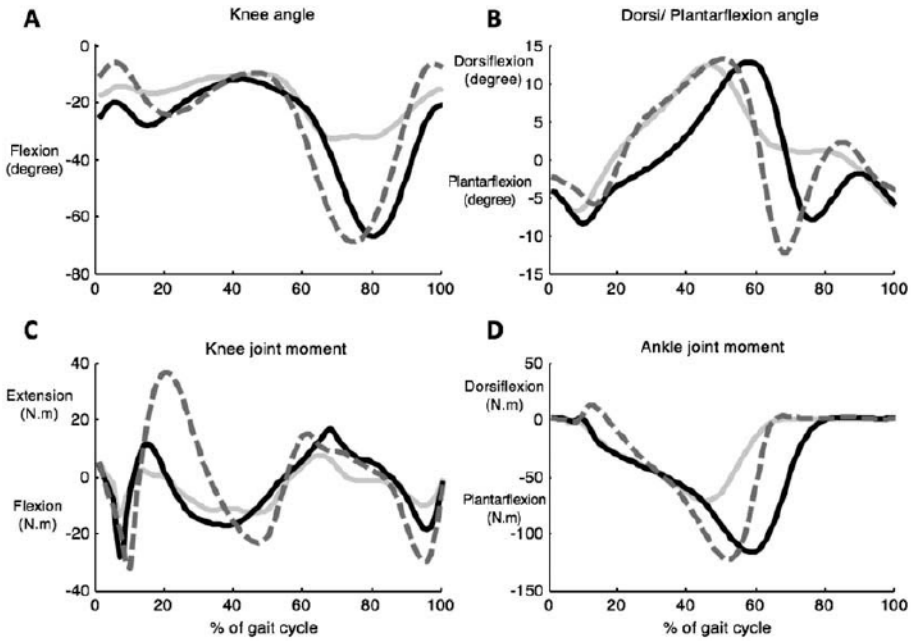


Figure 2. Mean knee flexion angle (degree) (A), plantarflexion angle (degree) (B), knee joint moment (N.m) (C), and ankle joint moment (N.m) (D) from the paretic side, the non-paretic side and the control leg average (avg). The gray line represents the paretic side, the dashed line represents the non-paretic side and the continuous black line represents the control leg (avg).

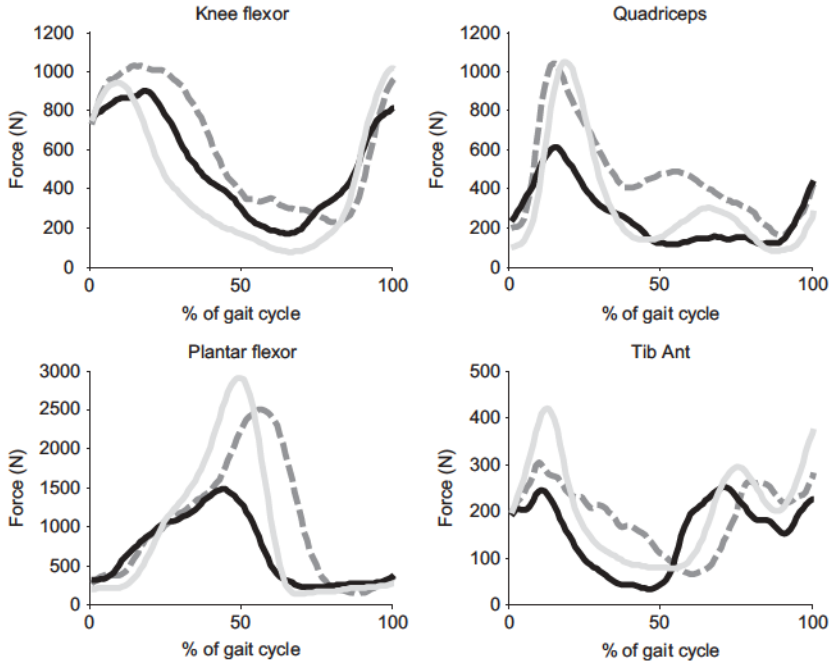


Figure 3. Mean muscle group forces (N) from the paretic side, the non-paretic side and the control leg average (avg). The gray line represents the paretic side, the dashed line represents the non-paretic side and the continuous black line represents the control leg (avg).

The stance phase

For hemiparetic patients, in comparison to controls, peak quadriceps force on the paretic side was significantly lower during the braking phase ($p = 0.002$) (Cohen's $d = -1.38$) (Figure 4(a)). In addition, paretic side peak quadriceps force was significantly lower than non-paretic side during the propulsion phase ($p = 0.02$) (Cohen's $d = -1.59$) (Figure 4(a,b)). Muscle force generated by the quadriceps was significantly higher on the non-paretic side than in the controls during the propulsion phase ($p = 0.009$) (Cohen's $d = 1.14$) (Figure 4(b,d)).

Hemiparetic patients experienced significantly higher knee-flexor muscles force on the paretic side, than healthy subjects, during the propulsion phase ($p = 0.003$) (Cohen's $d = 1.49$) (Figure 4(b,c)). Moreover, hemiparetic subject's non-paretic knee-flexor muscles force was higher than the paretic side during the braking phase ($p = 0.027$) (Cohen's $d = -1.42$) and than the healthy subjects during the braking and propulsion phases ($p = 0.003$ and $p < 0.001$, respectively) (Cohen's $d = 1.46$ and Cohen's $d = 1.52$, respectively).

Plantar-flexor muscles force on the paretic side was significantly lower than on the non-paretic side ($p = 0.004$) (Cohen's $d = -2.2$) and controls ($p < 0.001$) (Cohen's $d = -2.16$) during the propulsion phase (Figure 4(b,d)).

TibAnt muscle force was significantly lower on the paretic side than on the non-paretic side during the braking phase ($p = 0.004$) (Cohen's $d = -1.10$) (Figure 4(a,c)). The peak TibAnt force was significantly higher on the non-paretic side than in the controls during the propulsion phase ($p < 0.001$) (Cohen's $d = 1.32$) (Figure 4(b)).

The swing phase

During the swing phase, plantar-flexor muscles forces were significantly higher on the non-paretic side than in the healthy controls ($p = 0.03$) (Cohen's $d = 0.98$) (Figure 5).

Discussion

This study introduces the novel use of an EMG-driven modeling approach to measure muscle forces generated around the knee and ankle joints of the paretic and non-paretic lower limbs during gait in poststroke patients. Our results revealed a substantial difference in key gait parameters between the paretic side and healthy subjects. These differences stemmed primarily from the lower ankle plantar-flexors force during the stance phase (braking and propulsion) and from the lower quadriceps force during the braking phase along with the higher knee-flexors force during the propulsion phase on the paretic side compared to the healthy individuals. Muscle forces exerted by the quadriceps and the knee-flexors on the non-paretic side were higher than in the healthy group during the propulsion phase.

The stance phase

Maximal plantar-flexors force exerted on the paretic side represented only about half of that on the non-paretic side and controls during the propulsion phase. Previous simulation[8,9] and experimental[28] studies have shown that gait is very sensitive to changes in activation or force of the

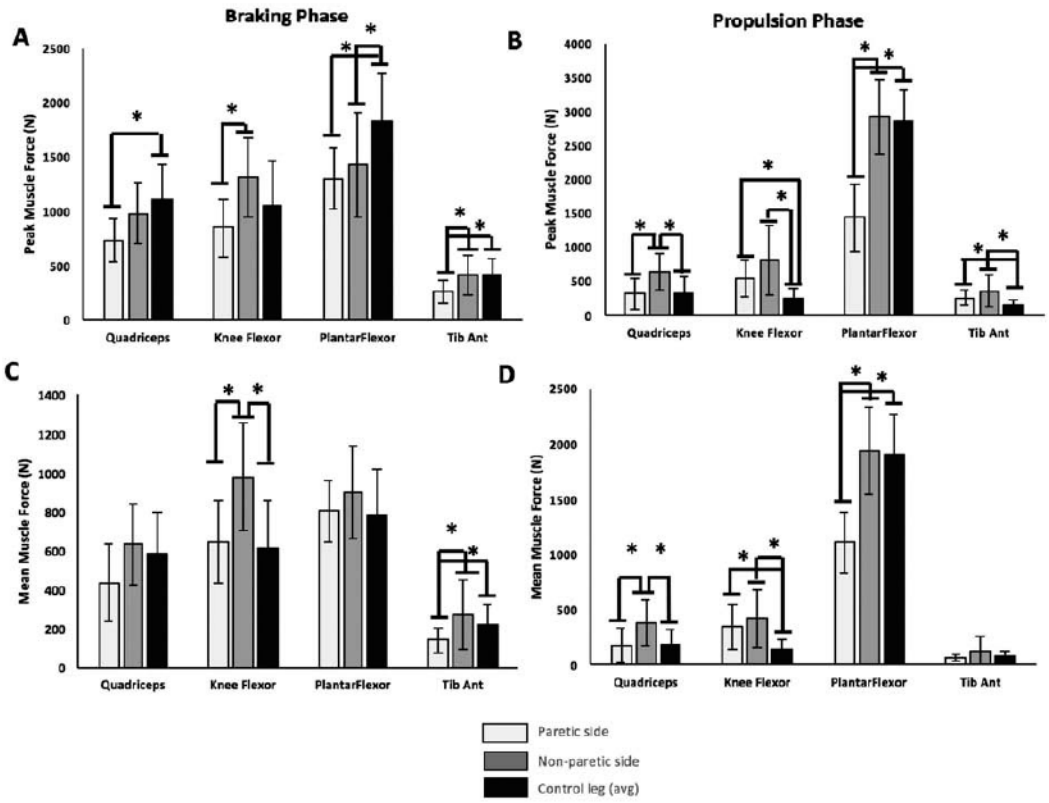


Figure 4. Peak and mean muscle group force (N) for the braking phase (A&C) and the propulsion phase (B&D). The peak/mean force are the mean and the error-bars represent the standard deviation for the prediction trials. *Significant difference between conditions.

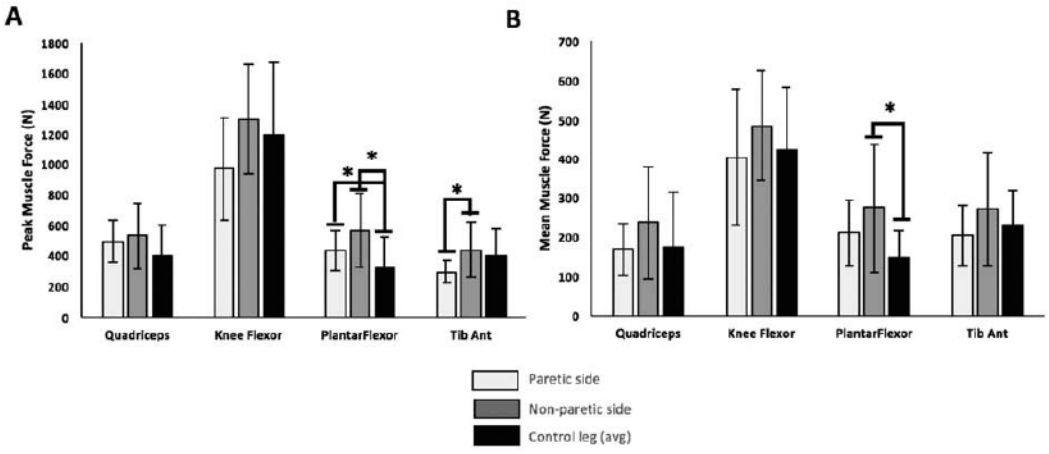


Figure 5. Peak (A) and mean (B) muscle group force (N) for the swing phase. The peak/mean force are the mean and the error-bars represent the standard deviation for the prediction trials. *Significant difference between conditions.

plantar-flexors (particularly Soleus).Thus, plantar-flexors weakness may explain the gait abnormalities of the hemiparetic patients and the decreased gait speed[12]. The decreased plantar-flexors force could result from the inability to modulate voluntary muscle activation due to the central nervous system impairment and/or the decrease in maximal muscle force capacity from atrophy following stroke.[25,29]

Patients displayed higher knee-flexors force on the paretic side compared to the control group during the propulsion phase. Hamstring muscles have been shown to provide

supplemental propulsion during walking.[30] Thus, increased knee-flexors force could be an adaptive compensatory strategy to increase propulsion and counteract the plantar-flexors weakness.

Normal gait patterns tend to be symmetrical. In contrast, hemiparetic gait is asymmetric and the degree of symmetry has been correlated with motor recovery following stroke.[31] As expected, the non-paretic side exhibited higher muscle forces than the paretic side during the stance phase. Although poststroke patients walked slower than the healthy controls, similar or higher muscle forces were found on the non-paretic side compared to controls. Increased agonist (quadriceps) and antagonist (knee-flexors) muscle forces at the knee joint could potentially increase joint stiffness and stability. This strategy could be a consequence of the increased weight bearing on the non-paretic side in order to alleviate the loading on the paretic side and compensate for the muscle weakness. Nevertheless, increased muscle forces on the non-paretic side during gait could lead to an increase in the energy consumption[32] and could explain in part the rapid fatigue in poststroke patients.

Swing phase

Patients exhibited reduced knee-flexion on the paretic side during the swing phase (Figure 2), which is a typical feature of "stiff-knee-gait."[33] This result has previously been explained by an overactivity of the quadriceps muscles during swing and an inadequate push-off during propulsion.[28] There was no difference in peak and mean quadriceps force on the paretic side during the stance and the swing phases. Accordingly, our results corroborate that "stiff-knee-gait" is due to a deficit in propulsion force that stems mainly from reduced plantar-flexors force on the paretic side, more particularly from the reduced Soleus force.

EMG-driven modeling

The strength coefficient in our study was not able to distinguish between the two possible sources of muscle weakness: muscle atrophy and activation failure. Further testing such as the burst superimposition test that consists in delivering a train of maximal electric pulses to the subject during a maximal voluntary isometric contraction[29] can be used to (i) estimate the lack of voluntary activation, (ii) estimate the deficit in muscle strength, and (iii) normalize the EMG during hemiparetic gait in order to preserve passive force. The hip joint was not included into the EMG-driven model because EMG from several hip muscles were not available. Hip muscles are important in balance especially for hemiparetic gait.[11] Therefore, combining calibration of an EMG-driven approach with subsequent optimization to estimate missing EMG may offer a future solution.

Given that the study groups walked at their own self-pace, poststroke patients walked slower than healthy controls. Stroke patients have been shown to exhibit higher energy metabolic cost than healthy persons during walking at matched speed.[32] Lower gait velocity for healthy subjects could lead to higher metabolic cost. In addition, the spontaneous gait velocity is an indicator of motor recovery. As a first step, self-paced gait velocity was preferred to matched-speed but further analysis in similar speed condition will be conducted. One limit of this study is that the control group was relatively younger than the patients group. This difference could influence the muscle strategy. Nonetheless, we assume that the consequence on our results can be minimal because the non-paretic muscles strategy in poststroke patients was close to the control subjects.

Finally, using modeling may put into question the validity of model outputs; however, muscle force cannot be easily, reliably or ethical measured in vivo in humans. An accurate prediction of net joint moment compared to inverse dynamic confirmed the robustness of EMG-driven model. The advantage of our EMG data approach in comparison to existing optimization methods, which consist of comparing muscle activation to EMG measurement, is the usage of actual muscle activation patterns; real muscle activation patterns result in a more accurate and trustworthy model estimate. The study could be enhanced by including additional muscles, finding a better way to normalize EMG, and improving the transition from EMG to muscle force in case of muscle spasticity.

Conclusion

In conclusion, our results showed that, in hemiparetic patients walking with a stiff-knee-gait, forces generated by the plantar-flexor and the knee-extensor muscles were reduced on the paretic side during the stance phase whereas the force generated by the knee-flexor muscles was increased during the propulsion phase. The non-paretic side displayed increased forces generated by knee-flexor and knee-extensor (only for the propulsion phase) muscles during the stance phase. These findings highlight the importance of developing rehabilitation programs focused on strengthening the plantar-flexor and knee-extensor muscles. Strengthen knee-extensor muscles would be more beneficial than other treatment like botulinum toxin-type A (BoNTA) injection. In poststroke patients exhibiting an SKG, BoNTA injection of the knee extensors is a common treatment for spasticity[34]. Since BoNTA blocks neuromuscular junctions of the injected muscle, this may lead to an exacerbation of strength loss.

ORCID

Hiba Souissi http://orcid.org/0000-0002-3734-6115
Nicolas Roche http://orcid.org/0000-0002-9847-8103

References

1. Adamson J, Beswick A, Ebrahim S. Is stroke the most common cause of disability? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2004;13(4):171–177. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2004.06.003.
2. Dewald JP, Pope PS, Given JD, Buchanan TS, Rymer WZ. Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain.* 1995;118(Pt 2):495–510.
3. Richards CL, Malouin F, Dean C. Gait in stroke: assessment and rehabilitation. *Clin Geriatr Med.* 1999;15(4):833–855.

4. Wade DT, Wood VA, Heller A, Maggs J, Langton Hewer R. Walking after stroke. Measurement and recovery over the first 3 months. *Scand J Rehabil Med*. 1987;19(1):25–30.
5. Awad LN, Palmer JA, Pohlig RT, Binder-Macleod SA, Reisman DS. Walking speed and step length asymmetry modify the energy cost of walking after stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2015;29(5):416–423. doi:10.1177/1545968314552528.
6. Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: characteristics. *Gait Posture*. 1996;4(2):136–148. doi:10.1016/0966-6362(96)01063-6.
7. Jonkers I, Stewart C, Spaepen A. The complementary role of the plantarflexors, hamstrings and gluteus maximus in the control of stance limb stability during gait. *Gait Posture*. 2003;17(3):264–272.
8. Goldberg EJ, Neptune RR. Compensatory strategies during normal walking in response to muscle weakness and increased hip joint stiffness. *Gait Posture*. 2007;25(3):360–367. doi:10.1016/j.gaitpost.2006.04.009.
9. Knarr BA, Reisman DS, Binder-Macleod SA, Higginson JS. Understanding compensatory strategies for muscle weakness during gait by simulating activation deficits seen post-stroke. *Gait Posture*. 2013;38(2):270–275. doi:10.1016/j.gaitpost.2012.11.027.
10. van der Krogt MM, Delp SL, Schwartz MH. How robust is human gait to muscle weakness? *Gait Posture*. 2012;36(1):113–119. doi:10.1016/j.gaitpost.2012.01.017.
11. Higginson JS, Zajac FE, Neptune RR, Kautz SA, Delp SL. Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiparesis. *J Biomech*. 2006;39(10):1769–1777. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.05.032.
12. Peterson CL, Hall AL, Kautz SA, Neptune RR. Pre-swing deficits in forward propulsion, swing initiation and power generation by individual muscles during hemiparetic walking. *J Biomech*. 2010;43(12):2348–2355. doi:10.1016/j.jbiomech.2010.04.027.
13. Allen JL, Kautz SA, Neptune RR. Forward propulsion asymmetry is indicative of changes in plantarflexor coordination during walking in individuals with post-stroke hemiparesis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2014;29(7):780–786. doi:10.1016/j.clinbiomech.2014.06.001.
14. Knutsson E, Richards C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain*. 1979;102(2):405–430.
15. Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture*. 2002;15(3):244–255.
16. Buchanan TS, Lloyd DG, Manal K, Besier TF. Neuromusculoskeletal modeling: estimation of muscle forces and joint moments and movements from measurements of neural command. *J Appl Biomech*. 2004;20(4):367–395.
17. Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res*. 1990;8(3):383–392. doi:10.1002/jor.1100080310.
18. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(5):361–374.
19. Lloyd DG, Besier TF. An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo. *J Biomech*. 2003;36(6):765–776.
20. Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, et al. OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2007;54(11):1940–1950. doi:10.1109/TBME.2007.901024.
21. Manal K, Buchanan TS. A one-parameter neural activation to muscle activation model: estimating isometric joint moments from electromyograms. *J Biomech*. 2003;36(8):1197–1202.
22. Zajac FE. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. *Crit Rev Biomed Eng*. 1989;17(4):359–411.
23. Kirkpatrick S, Gelatt CD, Vecchi MP. Optimization by simulated annealing. *Sci New Ser*. 1983;220(4598):671–680.
24. Fimland MS, Moen PMR, Hill T, et al. Neuromuscular performance of paretic versus non-paretic plantar flexors after stroke. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111(12):3041–3049. doi:10.1007/s00421-011-1934-z.
25. Gray V, Rice CL, Garland SJ. Factors that influence muscle weakness following stroke and their clinical implications: a critical review. *Physiother Can*. 2012;64(4):415–426. doi:10.3138/ptc.2011-03.
26. Knarr BA, Reisman DS, Binder-Macleod SA, Higginson JS. Changes in predicted muscle coordination with subject-specific muscle parameters for individuals after stroke. *Stroke Res Treat*. 2014;2014:321747. doi:10.1155/2014/462681.
27. Teichtahl AJ, Wluka AE, Morris ME, Davis SR, Cicuttini FM. The associations between the dominant and nondominant peak external knee adductor moments during gait in healthy subjects: evidence for symmetry. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90(2):320–324. doi:10.1016/j.apmr.2008.07.030.
28. Apti A, Akalan NE, Kuchimov S, Özdinçler AR, Temelli Y, Nene A. Plantar flexor muscle weakness may cause stiff-knee gait. *Gait Posture*. 2016;46:201–207. doi:10.1016/j.gaitpost.2016.03.010.
29. Flynn S, Knarr BA, Perumal R, Kesar TM, Binder-Macleod SA. Using submaximal contractions to predict the maximum force-generating ability of muscles. *Muscle Nerve*. 2012;45(6):849–858. doi:10.1002/mus.23254.
30. Ellis RG, Sumner BJ, Kram R. Muscle contributions to propulsion and braking during walking and running: insight from external force perturbations. *Gait Posture*. 2014;40(4):594–599. doi:10.1016/j.gaitpost.2014.07.002.
31. Patterson KK, Parafianowicz I, Danells CJ, et al. Gait asymmetry in community-ambulating stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(2):304–310. doi:10.1016/j.apmr.2007.08.142.
32. Kramer S, Johnson L, Bernhardt J, Cumming T. Energy expenditure and cost during walking after stroke: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(4):619–632.e1. doi:10.1016/j.apmr.2015.11.007.
33. Kerrigan DC, Gronley J, Perry J. Stiff-legged gait in spastic paresis. A study of quadriceps and hamstrings muscle activity. *Am J Phys Med Rehabil*. 1991;70(6):294–300.
34. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, et al. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2003;15(4):289–300. doi:10.1159/000069495.

I.3. SYNTHESE

L'objectif de cette étude était de déterminer en quoi les patterns de forces musculaires des membres inférieurs des patients hémiparétiques diffèrent de ceux des sujets sains au cours de la marche.

Les résultats de cette étude ont montré que, chez les patients hémiparétiques présentant un SKG en comparaison à des sujets sains, les forces générées par les fléchisseurs plantaires et les extenseurs du genou étaient réduites du côté parétique pendant la phase d'appui, alors que la force générée par les fléchisseurs du genou était plus importante pendant la phase de propulsion. Les forces générées par les fléchisseurs et les extenseurs du genou (uniquement lors de la phase de propulsion) pendant la phase d'appui, et la force développée par les fléchisseurs plantaires pendant la phase oscillante étaient plus importantes du côté non-parétique par rapport aux sujets sains.

Les forces réduites développées par les fléchisseurs plantaires et les extenseurs du genou du côté pourraît expliquer en partie l'altération des patrons de la marche chez les patients post-AVC. Les forces musculaires élevées produites par les quadriceps et les fléchisseurs du genou du côté non-parétique, ainsi que la force élevée générée par les fléchisseurs du genou du côté parétique, par rapport aux sujets sains, pendant la phase de propulsion constitueraient une stratégie compensatoire pour augmenter la stabilité et ajuster la propulsion du centre de masse. L'application clinique de ces résultats est d'orienter les programmes de rééducation vers le renforcement des fléchisseurs plantaires et les extenseurs du genou afin d'améliorer les capacités locomotrices des patients post-AVC.

Afin d'avoir une meilleure compréhension des stratégies musculaires adoptées par les patients post-AVC au cours de la marche, il nous a semblé intéressant d'investiguer la co-contraction dans les membres inférieurs parétique et non-parétique.

II. ETUDE 2. Comparaison des méthodologies pour quantifier la co-contraction musculaire au cours de la marche

II.1. Presentation

Dans l'objectif de comprendre les causes qui sous-tendent les troubles de la marche des patients post-AVC, l'étude précédente nous a permis de caractériser les patterns de force musculaire des membres parétique et non-parétqiue au cours de la marche. Cependant, ne tenir compte que des forces produites par les différents muscles qui participent à la production du mouvement ne permet pas de comprendre la stratégie musculaire adoptée par les patients au cours de la marche. Une meilleure compréhension de la gestion de la co-contraction au cours de la marche est nécessaire pour caractériser plus complètement le pattern de coordination des activités musculaires chez les patients post-AVC.

Les méthodes utilisées pour évaluer la co-contraction peuvent varier des modèles mathématiques (Olney and Winter 1985; Solomonow et al. 1986), aux mesures EMG simples (Crenna et al. 1992; Unnithan et al. 1996; Rudolph et al. 2000). En raison de la complexité de l'estimation du moment musculaire, l'activité EMG normalisée était généralement utilisée pour représenter la co-contraction musculaire (Kellis 1998). Cependant, la relation entre l'activité EMG et la force n'est pas linéaire, en particulier lors des activités dynamiques comme la marche (Buchanan et al. 2004). Une meilleure alternative serait d'utiliser une approche de modélisation incluant la relation force-longueur-vitesse et le changement du bras de levier en fonction de l'angle articulaire pour estimer les moments musculaires agonistes et antagonistes.

Ainsi, l'objectif de cette deuxième étude méthodologique était de valider la mesure de co-contraction (à partir du moment musculaire) estimée à l'aide d'un modèle assisté par EMG, en la comparant à différents indices de co-activation dérivées des données EMG autour des articulations du genou et de la cheville au cours de la marche. Nous avons émis l'hypothèse que la co-contraction serait différente de la co-activation et pourrait ainsi fournir une description plus complète des actions musculaires lors de l'analyse de la marche.

II.2. L'ETUDE

Comparaison des méthodologies pour quantifier la co-contraction musculaire au cours de la marche

Comparison of methodologies to assess muscle co-contraction during gait

Hiba SOUISSI, Raphael ZORY, Jonathan BREDIN, Pauline GERUS

Article publié dans
Journal of Biomechanics (2017) 57 : 141 - 145

Journal of Biomechanics 57 (2017) 141–145

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Biomechanics

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jbiomech
www.JBiomech.com

Short communication

Comparison of methodologies to assess muscle co-contraction during gait

H. Souissi [a,*], R. Zory [a], J. Bredin [a,b], P. Gerus [a]

[a] Laboratory of Human Motricity, Education and Health, University of Nice Sophia-Antipolis, Nice, France
[b] Health Center Rossetti, PEP 06, Nice, France

ARTICLE INFO

Article history:
Accepted 31 March 2017

Keywords:
Co-contraction
EMG-driven modeling
Muscle moment
EMG activity
Gait

ABSTRACT

The aim of this study was to compare co-contraction index (CCI) computed from muscle moments to different co-activation indexes (Co-Act) derived from EMG data at the ankle and the knee joint during gait.

An EMG-driven model was used to estimate muscle moments during over-ground walking gait at a self-selected velocity from twelve healthy subjects. The CCI calculated from muscle moments was compared with three Co-Acts estimated from the normalized EMG data. The co-activation methods produced lower values than the CCI during the first double-support and the swing phase at the ankle joint and during the stance phase at the knee joint. The co-activation methods trend is to underestimate the simultaneous action of agonist and antagonist contraction.

Because the EMG-driven model included the muscle mechanical properties (e.g. force-length-velocity relationship) and muscle moment-arm, the co-contraction based on major agonist and antagonist muscle moment may provide a more confident description of muscle action compared to co-activation indexes.
© 2017 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

During human walking, agonist and antagonist muscles of the lower extremities act simultaneously to provide support, dynamic balance and propulsion. The simultaneous contraction of agonist and antagonist muscles, called co-contraction, might be a mechanism to improve movement efficiency (Doorenbosch et al., 1994; Van Ingen Schenau et al., 1992), and increase joint stabilization (Falconer and Winter, 1985). However, excessive or prolonged co-contraction could also increase metabolic cost (Falconer and Winter, 1985; Peterson and Martin, 2010). The estimation of muscle co-contraction is a useful clinical tool to better understand how pathology can affect the muscle strategies during gait (Den Otter et al., 2006).

The methods used to examine the simultaneous actions of agonist and antagonist muscles can vary from advanced mathematical models (Olney, 1985; Solomonow et al., 1986), to simple electromyography (EMG) measurements (Rudolph et al., 2000; Crenna et al., 1992; Unnithan et al., 1996). Due to the complexity in estimating the muscle moment, normalized EMG measurement were generally used to represent the muscle co-contraction (Kellis, 1998). However, the relationship between EMG activity and force is not linear particularly during dynamic activities such as gait (Buchanan et al., 2004), hence it's important to know if the use of co-activation parameters can be representative of muscle co-contraction during dynamic movement. A first comparative study (Knarr et al., 2012) based on neuro-musculo-skeletal modeling had focused only on the knee joint. They found lower peak co-contraction computed from the *vastus lateralis* and *semi-membranous* muscles moment than co-activation but the two methods showed almost similar patterns with peak values occurring during early stance. They were focused on normalized moment of only one agonist and antagonist muscle at the knee while there are several muscles that surround the knee joint. Moreover, the use of normalized moment or EMG value doesn't allow to distinguish between the force production capacity of the agonist and antagonist muscle group, especially for the ankle joint, as the plantar flexor muscles group is at least four times stronger than the dorsiflexor muscle group (Fukunaga et al., 1996).

To our knowledge, no study has explored co-contraction index (CCI) obtained from absolute value of muscle moments at the knee and ankle joints during gait. Our study aimed to compare CCI obtained from muscle moments estimated using an EMG-driven model to different co-activation index derived from EMG data during gait at the knee and ankle joints.

* Corresponding author.
E-mail address: hiba.souissi@unice.fr (H. Souissi).

http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2017.03.029
0021-9290/© 2017 Elsevier Ltd. All rights reserved.

2. Methods

2.1. Experimental protocol

Twelve subjects without a history of neuro-musculo-skeletal impairments (seven males and five females) with mean ± standard deviation for height, mass and age of 174.3 ± 8.5 cm, 66.5 ± 9.3 kg, 23.5 ± 7.7 years, performed five trials of over-ground walking gait at their self-selected walking speed.

The whole body segmental motion was recorded at 100 Hz using 10 optoelectronic cameras (VICON, Oxford, UK) based on a full-body marker set (Besier et al., 2003). Ground reaction forces were recorded from four force plates (AMTI, Watertown, MA, USA), and surface electromyograms (EMGs) were recorded at 1000 Hz using a 16-channel bipolar surface electrodes Bagnoli system (Delsys, Boston, USA) with built-in pre-amplification. Skin surface electrodes were placed according to SENIAM conventions (Hermens et al., 2000) on *biceps femoris long-head* (BicFemlh), *gastrocnemius lateralis* (GasLat), *gastrocnemius medialis* (GasMed), *rectus femoris* (RecFem), *semi-membranous* (SemiMem), *soleus* (Soleus), *tibialis anterior* (TibAnt), and *vastus lateralis* (VasLat) for both legs.

2.2. Estimation of agonist/antagonist muscle moment

Ankle and knee joint muscle forces were estimated using a two degrees-of-freedom EMG-driven approach, which has been described in details elsewhere (Lloyd and Besier, 2003; Buchanan et al., 2004). OpenSim (version 3.1, SimTK, Stanford, USA) was used to create the anatomical model based on a full-body model (Hamner et al., 2010) including twelve muscle-tendon units for both right and left lower legs: BicFemlh, *biceps femoris short-head* (BicFemsh), GasLat, GasMed, RecFem, SemiMem, *semi-tendinosus* (SemiTen), Soleus, TibAnt, *vastus intermedius* (VasInt), VasLat, and VasMed paths. The generic anatomical model was scaled to match the subject's anthropometry based on static motion capture. The OpenSim inverse kinematics, inverse dynamics and muscle analysis tools were used to estimate the joint kinematics, moments, muscle-tendon lengths and moment arms from the gait data (Delp et al., 2007).

The raw EMG signals were band-pass filtered (30–400 Hz), full-wave rectified, low-pass filtered using a zero phase-lag Butterworth filter (4th order, 6 Hz cut-off frequency), and normalized by the maximal value of each muscle estimated on gait trials. We assumed that all muscles within a functional group had the same muscle activation patterns, and therefore the EMG of the SemiTend represented the SemiMem, the BicFemLH represented the BicFemSH, and the VasLat represented both the VastInt and VastMed. The transformation from normalized EMG to muscle activation was obtained by including second-order dynamics, electromechanical delay and a non-linear relationship between EMG and muscle activation (Manal and Buchanan, 2003).

We estimated the individual muscle-tendon force using a Hill-type muscle model based on muscle activations (transformed EMG to activation) and muscle-tendon lengths (Zajac, 1989). Individual muscle forces were then multiplied by the muscle-tendon moment arms and summed to determine the net knee and ankle joint flexion/extension moments.

The EMG-driven model was calibrated for each leg simultaneously for the knee and ankle joint by minimizing the difference between the knee and ankle joints moments computed by inverse dynamics and the EMG-driven model. The maximal isometric force was scaled for each subject by adjusting the strength coefficient at each muscle group (hamstring, quadriceps, gastrocnemius, the soleus and the tibialis anterior). The initial optimal fiber length and the resting tendon length were estimated based on the method described by Winby et al. (2008) to preserve the muscle-tendon dimensionless operating ranges. Then, the model parameters of each muscle (muscle activation parameters, strength coefficients, optimal fiber lengths, and tendon slack lengths) were tuned using simulated annealing method (Kirkpatrick et al., 1983) separately on both legs of each subject (Table S1).

After the calibration done on two separate trials, the other trials were used to predict the muscle moment around each joint computed as the product of muscle force and muscle moment arm at each time.

Then the CCI was computed following the method described by Falconer and Winter (1985) as:

$$\text{CCI}\ (t) = \frac{2 \times |Moment\ (t)\ antago|}{(|Moment\ (t)\ antago| + |Moment\ (t)\ ago|)} \times 100 \quad (1)$$

The antagonist moment was defined as the moment of lower absolute value and the agonist moment was the moment of higher absolute value. The moment of the muscle group was computed as the sum of all the muscle moments summarized in Table 1.

2.3. Estimation of co-activation index

The normalized EMG data used into the EMG-driven model was expressed as a percentage of the maximal EMG value obtained during the gait trials and used to estimate the co-activation index (Co-Act). Norm EMG antago (t) was the lower normalized EMG and norm EMG ago (t) was the higher value. The Co-Act was calculated using three different methods.

First, the method by Falconer and Winter (1985) (Method 1) was applied:

$$\text{Co-Act1}\ (t) = \frac{2 \times norm\ EMG\ (t)\ antago}{(norm\ EMG\ (t)\ antago + norm\ EMG\ (t)\ ago)} \times 100 \quad (2)$$

The method by Hesse et al. (2000) (Method 2) was applied:

$$\text{Co-Act2} = \frac{2 \times common\ Area}{(area\ EMG\ antago + area\ EMG\ ago)} \times 100 \quad (3)$$

The common Area is the integral of the sum of antagonist and agonist EMG data. The area is the integral of normalized EMG muscle values.

The modified method by Unnithan et al. (1996) and Frost et al. (1997) (Method 3) was applied:

$$\text{Co-Act3} = \frac{common\ Area}{total\ Area} \times 100 \quad (4)$$

The total Area is the total number of data points. In order to be able to compare the Co-Act3 value with the other methods, full overlap of the two curves indicated a co-activation index of 100%.

EMG of GasMed, Sol and TibAnt were used for the ankle joint and RecFem, VasLat and SemiMem for the knee joint (Table 1).

2.4. Data analysis and statistics

All the CCI and Co-Act1 values from the prediction trials were averaged for each phase whereas the Co-Act2 and Co-Act3 was computed across each phase of gait cycle: the first double support phase (DS1), the single support phase (SS), the second double support phase (DS2) and the swing phase (SW). Two ANOVAs with repeated measures and Tukey post hoc analysis were used to compare the four methods during and between each phase of gait cycle. Values were expressed as mean ± standard deviation. The level of significance was fixed at $p < 0.05$.

3. Results

At the ankle, CCI was significantly higher than Co-Act for DS1 and SW. For the remaining phases of the gait cycle (SS, DS2), Co-Act1 was significantly higher than the CCI and Co-Act2-3 except for SS where it was similar to Co-Act2. Co-Act3 was significantly lower than the CCI, Co-Act1-2 during the gait cycle except for SW where Co-Act1-2-3 were similar (Fig. 1 and Table 2).

At the knee joint, the CCI was significantly higher than the three Co-Acts for DS1, SS and DS2. Co-Act 3 was significantly lower than the CCI and Co-Act1-2 for all the stance sub-phases. Co-Act1-2 were similar around the knee except for SW where Co-Act2 was significantly higher than the CCI and Co-Act1-3 (Fig. 2 and Table 2).

Comparing the different phases, at the ankle joint, the CCI was significantly higher for DS1 and SW compared to the other phases ($p < 0.001$). The co-activation parameters were significantly lower for SW compared to the other phases ($p < 0.05$). At the knee joint, the CCI and Co-Act1 was significantly higher for DS1 than the three other phases ($p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively). Co-Act2-3 were higher for DS1 ($p < 0.01$) and SW ($p < 0.001$) compared to the two other phases.

4. Discussion

We compared co-contraction calculated from modeled muscle moments to different co-activation index derived from EMG around the knee and ankle joints during walking. Many differences were found between the CCI and the three Co-Acts and this difference was more noticeable at the ankle joint.

Previous studies reported that Co-Act based on TibAnt and GasLat or GasMed varies during the gait cycle, being higher during DS1 (Falconer and Winter, 1985; Den Otter et al., 2007), SS (Den Otter et al., 2007) and DS2 (Olney, 1985) and lower at SW similar to our results on the Co-Act. Regarding to the CCI, the highest value was found during SW and DS1, and these values were higher than all three Co-Act calculations. These higher values at the ankle may be attributed to the larger antagonist moment of the plantar flexors (Fig. 3) for the CCI.

Table 1
Description of the different muscles used to represent the agonist/antagonist muscles at the knee and ankle joint.

	CCI	Co-Act1	Co-Act2	Co-Act3
Plantar flexors	Soleus + GasMed + GasLat	Soleus or GasMed	Soleus or GasMed	Soleus or GasMed
Dorsiflexor	TibAnt	TibAnt	TibAnt	TibAnt
Knee flexors	SemiMem + SemitTend + BicFemsh + BicFemlh + GasMed + GasLat	SemiMem	SemiMem	SemiMem
Knee extensor	RecFem + VasLat + VasMed + VasInt	RecFem or VasLat	RecFem or VasLat	RecFem or VasLat
Data processing	Mean value for each phase	Mean value for each phase	One value for each phase	One value for each phase

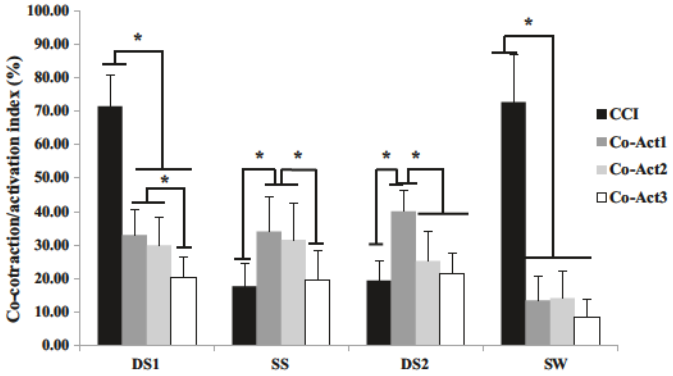


Fig. 1. Co-contraction and co-activation indexes around the ankle during gait. CCI: co-contraction index; Co-Act1: co-activation index calculated using Eq. (2); Co-Act2: co-activation index calculated using Eq. (3); Co-Act3: co-activation index calculated using Eq. (4); DS1: 1st double support phase; SS: single support phase; DS2: 2nd double support phase; SW: swing phase; *significantly different.

Table 2
Repeated measures *ANOVA* analysis and *p*-values inter-method differences at the ankle and knee joints. Post-hoc Tukey HSD test.

Phase of gait cycle	Parameters	Ankle joint		Knee joint	
		Repeated measures ANOVA	*p*-Values	Repeated measures ANOVA	*p*-Values
DS1	CCI vs. Co-Act1	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
	CCI vs. Co-Act2		<0.001		<0.001
	CCI vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
	Co-Act1 vs. Co-Act2		0.413		0.769
	Co-Act1 vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
	Co-Act2 vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
SS	CCI vs. Co-Act1	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
	CCI vs. Co-Act2		<0.001		<0.001
	CCI vs. Co-Act3		0.851		<0.001
	Co-Act1 vs. Co-Act2		0.762		0.978
	Co-Act1 vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
	Co-Act2 vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
DS2	CCI vs. Co-Act1	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
	CCI vs. Co-Act2		0.084		<0.001
	CCI vs. Co-Act3		0.851		<0.001
	Co-Act1 vs. Co-Act2		<0.001		<0.05
	Co-Act1 vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
	Co-Act2 vs. Co-Act3		0.359		<0.01
SW	CCI vs. Co-Act1	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05
	CCI vs. Co-Act2		<0.001		<0.05
	CCI vs. Co-Act3		<0.001		<0.001
	Co-Act1 vs. Co-Act2		0.996		<0.001
	Co-Act1 vs. Co-Act3		0.301		0.314
	Co-Act2 vs. Co-Act3		0.210		< 0.001

CCI: co-contraction index; Co-Act 1: co-activation index calculated using Eq. (2); Co-Act 2: co-activation index calculated using Eq. (3); Co-Act 3: co-activation index calculated using Eq. (4); DS1: 1st double support phase; SS: single support phase; DS2: 2nd double support phase; SW: swing phase.

The differences seem to be less present at the knee joint. Our results for the Co-Act1 appear to be consistent with those noted by Den Otter et al. (2007) and Peterson and Martin (2010) reporting the highest co-activation during DS1. The CCI at the knee were close to those computed by Knarr et al. (2012) during DS1 (~65%) and SW (~50%) but different during SS and DS2 phases (15% vs. 54% in our study). The CCI was higher than Co-Acts computed from the three methods at the knee joint along all the gait cycle except

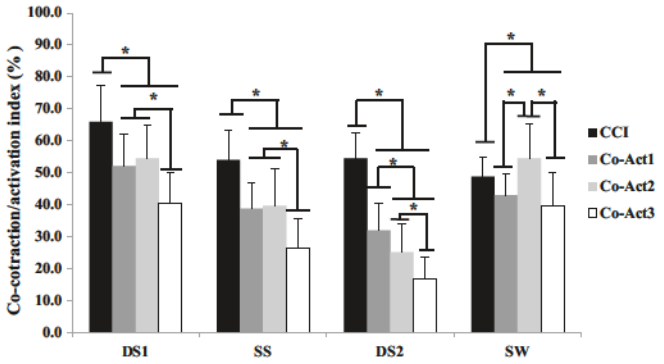


Fig. 2. Co-contraction and co-activation indexes around the knee during gait. CCI: co-contraction index; Co-Act1: co-activation index calculated using Eq. (2); Co-Act2: co-activation index calculated using Eq. (3); Co-Act3: co-activation index calculated using Eq. (4); DS1: 1st double support phase; SS: single support phase; DS2: 2nd double support phase; SW: swing phase; * significantly different.

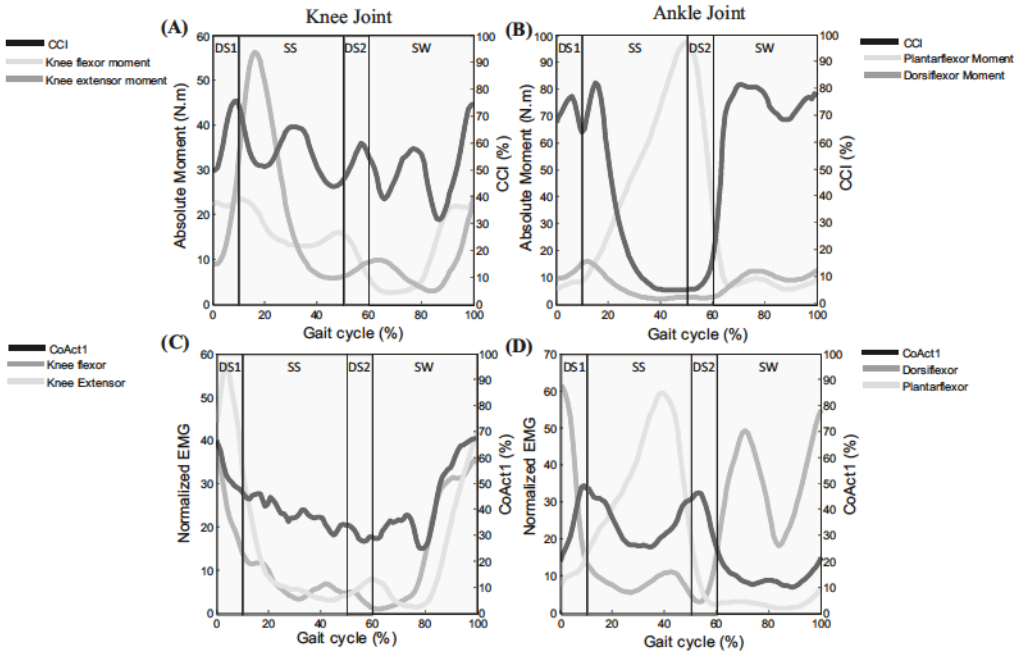


Fig. 3. Evolution of averaged CCI and Co-Act1 around the knee (A–C) and ankle joint (B–D) during gait. The averaged absolute muscle group moment was also represented (A–B) and the averaged normalized EMG (C–D). The knee extensor (C) is the averaged of RecFem and VasLat and the knee flexor is the BicFemlh. The plantar flexor (D) is the averaged of Sol and GasMed and the dorsiflexor is the TibAnt.

for SW. Differences between results could be attributed to the use of normalized moment and the inclusion of one agonist and antagonist muscles while we included ten knee muscles. The under-estimation of co-contraction can lead to an under-estimation of energy cost and erroneous clinical conclusion during pathologic gait analysis.

The differences between the CCI and Co-Acts may be attributable to the difference between EMG and muscle moment. First, Co-Acts are based on one agonist and one antagonist muscles when the CCI includes several agonist and antagonist muscles. This can be particularly important at the ankle joint where three muscles represent the plantar flexor muscles group and one muscle for the dorsiflexor muscle group. In addition, the normalized EMG used to compute the Co-Acts leads to equivalent contribution of agonist and antagonist. It is important to note that the maximal muscle moment production which is fourfold stronger in the plantar flexors than in the dorsiflexor (Fukunaga et al., 1996) cannot be included when normalized EMG or normalized moment (Knarr et al., 2012) are used. Finally, the EMG data does not include the non-neural factors that influence muscle moment (Knarr et al., 2012) such as the contraction mode (eccentric vs concentric) that lead to different muscle force. While using EMG-driven model to estimate CCI may be advantageous, there are several limitations to this approach. For instance, the estimation of CCI needs addi-

tional steps compared to co-activation parameters that could lead to increase the errors because muscle forces estimated cannot be validated directly. Previous studies have shown that the EMG-driven model is able to well predict knee joint contact force compared to *in vivo* data (Gerus et al., 2013), and other models outputs such as the fiber length directly used to estimate muscle force (Gerus et al., 2013). The large difference between the CCI and Co-Acts at the ankle joint cannot be only attributed to the possible error in estimating the moment.

In conclusion, the CCI based on multiple agonist and antagonist muscle moments may give a more complete description of muscle actions during gait analysis than co-activation method based only on EMG data.

Conflict of interest

None.

Acknowledgements

None.

Appendix A. Supplementary material

Supplementary data associated with this article can be found, in the online version, at http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2017.03.029.

References

Besier, T.F., Sturnieks, D.L., Alderson, J.A., Lloyd, D.G., 2003. Repeatability of gait data using a functional hip joint center and a mean helical knee axis. J. Biomech. 36 (8), 1159–1168.

Buchanan, T.S., Lloyd, D.G., Manal, K., Besier, T.F., 2004. Neuromusculoskeletal modeling: estimation of muscle forces and joint moments and movements from measurements of neural command. J. Appl. Biomech. 20 (4), 367–395.

Crenna, P., Invemo, M., Frigo, C., Palmieri, R., Fedrizzi, E., 1992. Pathophysiological profile of gait in children with cerebral palsy. Med. Sport Sci. 36, 186–198.

Delp, S.L., Anderson, F.C., Arnold, A.S., Loan, P., Habib, A., John, C.T., Guendelman, E., Thelen, D.G., 2007. OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. IEEE Trans. Bio-Med. Eng. 54 (11), 1940–1950.

Den Otter, A.R., Geurts, A.C.H., Mulder, Th., Duysens, J., 2006. Gait recovery is not associated with changes in the temporal patterning of muscle activity during treadmill walking in patients with post-stroke hemiparesis. Clin. Neurophysiol.: Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol. 117 (1), 4–15.

Den Otter, A.R., Geurts, A.C.H., Mulder, T., Duysens, J., 2007. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. Gait Posture 25 (3), 342–352.

Doorenbosch, C.A., Harlaar, J., Roebroeck, M.E., Lankhorst, G.J., 1994. Two strategies of transferring from sit-to-stand; the activation of monoarticular and biarticular muscles. J. Biomech. 27, 1299–1307.

Falconer, K., Winter, D., 1985. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 25, 135–149.

Frost, G., Dowling, J., Dyson, K., Bar-Or, O., 1997. Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. J. Electromyogr. Kinesiol. 7, 179–186.

Fukunaga, T., Roy, R.R., Shellock, F.G., Hodgson, J.A., Edgerton, V.R., 1996. Specific tension of human plantar flexors and dorsiflexors. J. Appl. Physiol. 80, 158–165.

Gerus, P., Sartori, M., Besier, T.F., Fregly, B.J., Delp, S.L., Banks, S.A., Pandy, M.G., D'Lima, D.D., Lloyd, D.G., 2013. Subject-specific knee joint geometry improves predictions of medial tibiofemoral contact forces. J. Biomech. 46, 2778–2786.

Hamner, S.R., Seth, A., Delp, S.L., 2010. Muscle contributions to propulsion and support during running. J. Biomech. 43 (14), 2709–2716.

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

Hesse, S., Brandl-Hesse, B., Seidel, U., Doll, B., 2000. Lower limb muscle activity in ambulatory children with cerebral palsy before and after the treatment with Botulinum toxin A. Restor. Neurol. Neurosci. 17 (1), 1–8.&#x02028.

Kellis, E., 1998. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. Sports Med. 26, 37–62.

Kirkpatrick, S., Gelatt Jr., C.D., Vecchi, M.P., 1983. Optimization by simulated annealing. Science 220 (4598), 671–680.

Knarr, B.A., Zeni Jr., J.A., Higginson, J.S., 2012. Comparison of electromyography and joint moment as indicators of co-contraction. J. Electromyogr. Kinesiol. 22, 607–611.

Lloyd, D.G., Besier, T.F., 2003. An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo. J. Biomech. 36 (6), 765–776.

Manal, K., Buchanan, T.S., 2003. A one-parameter neural activation to muscle activation model: estimating isometric joint moments from electromyograms. J. Biomech. 36 (8), 1197–1202.

Olney, S.J., 1985. Quantitative evaluation of cocontraction of knee and ankle muscles in normal walking. In: Biomechanics. Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, pp. 431–435.

Peterson, D.S., Martin, P.E., 2010. Effects of age and walking speed on coactivation and cost of walking in healthy adults. Gait Posture 31, 355–359.

Rudolph, K.S., Axe, M.J., Snyder-Mackler, L., 2000. Dynamic stability after ACL injury: who can hop? Knee Surg. Sports Traumatol. Arthroscopy 8 (5), 262–269.

Solomonow, M., Guzzi, A., Baratta, R., Shoji, H., D'Ambrosia, R., 1986. EMG-force model of the elbow antagonist muscle pair. The effect of joint position, gravity and recruitment. Am. J. Phys. Med. 65, 223–244.

Unnithan, V.B., Dowling, J., Frost, G., Ayub, B., Bar-Or, O., 1996. Cocontraction and phasic activity during gait in children with cerebral palsy. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 46, 487–494.

Van Ingen Schenau, G.J., de Boots, P.J., Groot, G., van Snackers, R.J., Woensel, W.W., 1992. The constrained control of force and position in multi-joint movements. Neuroscience 46, 197–207.

Winby, C.R., Lloyd, D.G., Kirk, T.B., 2008. Evaluation of different analytical methods for subject-specific scaling of musculotendon parameters. J. Biomech. 41, 1682–1688.

Zajac, F.E., 1989. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. Crit. Rev. Biomed. Eng. 17 (4), 359–411.

II.3. SYNTHESE

L'objectif de cette étude était de valider la mesure de co-contraction estimée à l'aide d'un modèle assisté par EMG, en la comparant à différents indices de co-activation autour des articulations du genou et de la cheville au cours de la marche.

Les résultats ont montré que les différents indices de co-activation étaient inférieurs à la co-contraction lors de la première phase de double appui et de la phase oscillante autour de la cheville et lors de la phase d'appui autour du genou. L'estimation de la co-activation à partir des données EMG tend à sous-estimer l'action simultanée des contractions agoniste et antagoniste.

Compte tenu de ces résultats et étant donné que le modèle assisté par EMG intègre les propriétés mécaniques du muscle (i.e. la relation force-longueur-vitesse) et le bras de levier musculaire, la co-contraction calculée à partir des moments musculaires agoniste et antagoniste peut fournir une description plus complète des actions musculaires lors de l'analyse de la marche que les co-activations basées uniquement sur les données EMG.

Après avoir validé le choix de la méthode appropriée pour quantifier la co-contraction, la mesure de la co-contraction à partir des moments a été privilégiée pour investiguer la co-contraction musculaire chez les patients post-AVC au cours de la marche.

III. ETUDE 3. Co-contraction autour du genou et de la cheville au cours de la marche chez des patients hémiparétiques

III.1. Presentation

Chez les patients post-AVC, les niveaux de co-contraction dans les membres inférieurs ont été évalués, précédemment, à partir des données EMG. Les résultats obtenus ont mis en évidence un pattern de co-activation anormal des muscles agonistes et antagonistes au niveau du genou et/ou de la cheville au cours de la marche hémiparétique (Shiavi et al. 1987; Lamontagne et al. 2000; Chow et al. 2012). Du côté parétique, une co-activation plus élevée et prolongée au niveau de la cheville a été rapportée pendant la 1ère et la 2ème phase de double appui (Detrembleur et al. 2003; Chow et al. 2012) pour compenser la faiblesse des fléchisseurs plantaires. Une co-activation prolongée des muscles du genou a été également observée du côté parétique (Detrembleur et al. 2003). Du côté non-parétique, une co-activation prolongée a été rapportée au niveau de la cheville pendant la phase d'appui. Cela semble refléter une stratégie compensatoire adaptative pour assurer la stabilité posturale, malgré la perte de co-activation du côté parétique (Lamontagne et al. 2000).

L'objectif de cette étude était de quantifier la co-contraction musculaire autour du genou et de la cheville chez les patients hémiparétiques au cours de la marche en utilisant un modèle assisté par EMG. Au regard de la littérature, nous avons émis l'hypothèse que la co-contraction musculaire serait augmentée au niveau de l'articulation de la cheville pendant la 2ème phase de double appui et au niveau de l'articulation du genou pendant la phase oscillante du côté parétique ; et serait augmentée autour de la cheville et du genou pendant toute la phase d'appui du côté non-parétique.

III.2. L'ETUDE

Co-contraction autour du genou et de la cheville au cours de la marche chez des patients hémiparétiques

Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait

Hiba SOUISSI, Raphael ZORY, Jonathan BREDIN, Nicolas ROCHE, Pauline GERUS

Article publié dans

European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine (2018) 54 : 380 - 7

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

© 2017 EDIZIONI MINERVA MEDICA
Online version at http://www.minervamedica.it

European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine 2018 June;54(3):380-7
DOI: 10.23736/S1973-9087.17.04722-0

ORIGINAL ARTICLE

Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait

Hiba SOUISSI [1] *, Raphael ZORY [1], Jonathan BREDIN [2], Nicolas ROCHE [3], Pauline GERUS [1]

[1]Université Côte d'Azur, LAMESS, Nice, France; [2]Health Center Rossetti, PEP 06, Nice, France; [3]GRCTH, EA4497, CIC-IT 805, Raymond Poincaré Hospital, Garches, France

*Corresponding author: Hiba Souissi, Université Côte d'Azur, LAMESS, 261 Boulevard du Mercantour 06205 Nice, France. E-mail: hiba.souissi@unice.fr

ABSTRACT

BACKGROUND: Impairments resulting from hemiparetic stroke lead to persistent difficulties with walking. Abnormal co-contraction patterns of lower limb muscles might be a compensatory mechanism to deal with its resulting gait impairments.
AIM: The aim of this study was to assess muscle co-contraction obtained from muscle moments in chronic hemiparetic patients presenting a stiff-knee gait (SKG) during walking.
DESIGN: Cross-sectional study.
SETTING: Clinical movement analysis laboratory in a health center and a community hospital.
POPULATION: Twelve hemiparetic patients 6 months' post-stroke (mean±SD age 49.3±12.5) walking with a SKG and twelve healthy adults (mean±SD age 23.5±7.7).
METHODS: Hemiparetic patients walked at their natural gait speed while healthy adults walked at their natural and slow gait speed. Spatiotemporal, kinetic and kinematic gait parameters were determined for both lower limbs. Co-Contraction Index at the knee and the ankle was calculated from muscle moments estimated using an EMG-driven model during the first (DS1) and second (DS2) double support and the single support (SS) phases and the swing phase (SW).
RESULTS: The results revealed that chronic stroke patients have reduced ankle co-contraction and increased knee co-contraction during DS1 phase, increased ankle co-contraction during DS2 phase and increased knee co-contraction during SW phase on the paretic side. On the non-paretic side, muscle co-contraction was higher at the knee during SS phase.
CONCLUSIONS: Increased co-contraction during walking in both the paretic and the non-paretic side, in patients with hemiparesis exhibiting a SKG, might be an adaptive strategy to increase walking stability, as it may be related to spasticity, but also could result in a high metabolic cost.
CLINICAL REHABILITATION IMPACT: The information obtained in this study may be used to support rehabilitation programs focusing on the selectivity of movement control such as strength or power training.

(*Cite this article as:* Souissi H, Zory R, Bredin J, Roche N, Gerus P. Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait. Eur J Phys Rehabil Med 2018;54:380-7. DOI: 10.23736/S1973-9087.17.04722-0)

KEY WORDS: Electromyography - Gait - Paresis - Rehabilitation.

Stroke is the leading cause of long-term disability.[1] Hemiparesis is one of the most common impairments after stroke that contributes significantly to reduce gait performance.[2] A percentage of 52 to 85 of hemiparetic patients regain their capacity to walk, but their gait pattern is different from that of healthy individuals.[3] Hemiparetic gait is characterized by reduced speed, cadence, and stride length;[4, 5] asymmetry in temporal, spatial, kinematic, and kinetic gait variables;[6, 7] and abnormal muscle co-contraction.[8]

Muscle co-contraction, defined as the simultaneous action of agonist and antagonist muscles crossing the same joint,[9] is the mechanism that participates in the regulation of joint stiffness [10] and postural stability.[8] However, inappropriate and excessive co-contraction may impair gait performance by reducing gait speed and increasing metabolic cost.[10, 11] The estimation of muscle co-contraction is a useful clinical tool to better understand how pathology can affect the muscle strategies during gait.[12] Whereas co-contraction is related to the ratio of agonist/antagonist muscle

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

moment, the coactivation is only based on activation information from electromyography (EMG) measurement.

An abnormal coactivation pattern of agonist and antagonist muscles at the knee and/or ankle joints during gait has been reported in patients with hemiparesis.[8, 13] On the paretic side, greater and longer coactivation at the ankle joint has been reported during the double support phase (DS), the first (DS1) and the second double support (DS2) [13, 14] to compensate for ankle plantar flexor weakness. On the non-paretic side, longer coactivation has been reported at the ankle joint during the stance phase. This seems to reflect an adaptive compensatory strategy to ensure postural stability, despite the loss of coactivation in the paretic side.[8] Yet, longer coactivation of the knee muscles in the paretic side has been found in chronic hemiparetic patients.[14] A limitation of the above studies is that the relationship between EMG measurement and force is not linear particularly during dynamic activities. A better alternative is to use a modelling approach including the force-length-velocity relationship and the change of muscle moment-arm depending of angle joint to estimate agonist and antagonist muscle moments.

The aim of this study was to assess muscle co-contraction at the knee and the ankle joints in hemiparetic patients during gait using an EMG-driven model. Based on findings in the literature, we hypothesized that muscle co-contraction would be increased at the ankle joint during the DS2 phase and at the knee joint during the swing phase (SW) on the paretic side; and would be increased at the ankle and the knee joints during all sub-phases of stance on the non-paretic side.

Materials and methods

Experimental protocol

This is a cross-sectional study conducted at a clinical movement analysis laboratory in a health center in Nice and a community hospital in Paris, France. Twelve individuals with chronic hemiparesis following stroke walking with a stiff-knee-gait (SKG) were enrolled in the study. All patients were more than 6 months' post-stroke (chronic-phase), and all had the ability to walk independently at least 10 m without walking aids or assistance, were not using antispastic medications and had no orthopedic surgery in the last 6 months. Simultaneously, twelve healthy subjects without a history of neurological or musculoskeletal impairments were also recruited as controls.

The post-stroke patients were asked to perform six trials of overground walking gait at their natural speed whereas the controls were evaluated while walking at their natural and slow speed. The slow gait speed of the controls was not significantly different from the natural speed of the patients. The whole body segmental motion was recorded at 100 Hz using 10 optoelectronic cameras (VICON, Oxford, UK). Ground reaction forces were recorded from four force plates (AMTI, Watertown, MA, USA), and surface electromyograms (EMGs) were recorded at 1000 Hz using a 16-channel bipolar surface electrodes Bagnoli system (Delsys, Boston, MA, USA) with built-in pre-amplification. The motion capture markers were attached according to a full-body marker set reported by Besier *et al.*[15] Skin surface electrodes were placed according to recommendations of the SENIAM group.[16] EMGs were recorded from 8 muscles on each leg: biceps femoris long-head (BicFemlh), gastrocnemius lateralis (GasLat), gastrocnemius medialis (GasMed), rectus femoris (RecFem), semimembranous (SemiMem), soleus (Soleus), tibialis anterior (TibAnt), and vastus lateralis (VasLat).

Estimation of agonist/antagonist muscle moment

Muscle forces were estimated using an EMG-driven approach, which has been described in details elsewhere.[17, 18]

OpenSim (SimTK, Stanford, CA, USA) was used to create the anatomical model based on a full-body model [19] to represent bone geometries and twelve muscle-tendon units for both right and left lower legs: BicFemlh, biceps femoris short-head (BicFemsh), GasLat, GasMed, RecFem, SemiMem, *semi-tendinosus* (SemiTen), Soleus, TibAnt, vastus intermedius (VasInt), VasLat, and VasMed paths. The generic anatomical model was scaled in 3D to match the subject's anthropometry based on static motion capture. The OpenSim inverse kinematics, inverse dynamics and muscle analysis tools were used to estimate the three-dimensional joint kinematics, moments, and muscle-tendon lengths and moment arms from the gait data.[20]

Muscle activation patterns were derived from the EMG data. The raw EMG signals were band-pass filtered (30-400 Hz), full wave rectified, low-pass filtered using a zero phase-lag Butterworth filter (4th order, 6Hz cut-off frequency), and normalized by the maximal value of each muscle estimated on gait trials. We assumed that all muscles within a functional group had the same muscle normalized EMG. Therefore, normalized EMG of the

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

VasLat represented the VasMed and VasInt normalized EMG amplitudes. The SemiMem was assumed to have the normalized EMG as the SemiTend, and the BicFemsh was assumed to have the same normalized EMG as the BicFemlh. The transformation from normalized EMG to muscle activation was obtained by including second-order dynamics, electromechanical delay and a non-linear relationship between EMG and muscle activation [21] and individualized for each muscle to include the potential difference in muscle activations within a functional group.

We estimated the individual muscle-tendon force using a Hill-type muscle model based on muscle activations (transformed EMG to activation) and muscle-tendon lengths.[22, 23] Individual muscle forces were then multiplied by the muscle-tendon moment arms and summed to determine the net knee and ankle joint flexion/extension moments.

The EMG-driven model was calibrated by minimizing the difference between the knee and ankle joints moments computed by inverse dynamics and the EMG-driven model. The model parameters (muscle activation parameters, strength coefficients, optimal fiber lengths, and tendon slack lengths) from Delp *et al.*[24] were calibrated using simulated annealing method.[25]

The parameter called strength coefficient (G_i) was used to scale the maximal isometric force for specific muscle groups (quadriceps, hamstring, gastrocnemii, Soleus and TibAnt) to account for differences in muscle physiological cross-sectional area (PCSA) between people. The general form of the equation for the force produced by the muscle ($F_m(t)$) was given by:

$$F_m(t) = G_i \cdot F_m^0\left[f_a(l) f(v)\, a(t) + f_p(l)\right] \cdot \cos(\alpha(t)) \quad \text{(eq. 1)}$$

where $f_a(l)$ and $f_p(l)$ are respectively the active force-length and passive force-length relationship, $f(v)$ is the force-velocity relationship, $a(t)$ is the muscle activation estimated from EMG data and $\cos(\alpha(t))$ is the pennation angle.

Following stroke, muscle weakness is prevalent due to decreased muscle volume and lower voluntary muscle activation.[26, 27] Knarr *et al.*[28] have showed that adding a scaling on the maximal isometric muscle force increase the accuracy of model output, the muscle activation in their case. For the paretic side muscles of post-stroke patients, the strength coefficient was bounded to a range of 0.3, corresponding to lower strength found on paretic side [29] to 1 during the calibration process to include the muscle weakness, whereas for the control subjects and non-paretic side muscles the range was set to between 0.5 and 1.5.

After the calibration done on two separate trials, the other trials were used to predict the muscle moment around each joint computed as the product of muscle force and muscle moment arm at each time. The knee extensor moment was computed as the sum of the muscle moment produced by the RecFem, VasInt, VasLat, and VasMed, the knee flexor as the sum of the muscle moment produced by the BicFemlh, BicFemsh, GasLat, GasMed, SemiMem, and SemiTen. The ankle plantarflexor moment was computed as the sum of the muscle moment produced by the GasLat, GasMed, and Soleus, the ankle dorsiflexor is the muscle moment produced by the TibAnt.

Data analysis and statistics

The Co-Contraction Index was computed following the method described by Falconer *et al.*[10] as:

$$Co\text{-}Contraction(t) = \frac{2 \times |Moment(t)_{antagon}|}{(|Moment(t)_{antagon}| + |Moment(t)_{agon}|)} \times 100$$

The antagonist moment was defined as the absolute lower moment and the agonist moment was the absolute higher moment at each time. The mean values for the knee and ankle co-contraction were estimated for the paretic side and the non-paretic side within the hemiparetic group, and both sides were averaged for the control group for each phase. This analysis was performed for the first and second double support (DS1 and DS2) and single support (SS) of the stance phase, and the swing phase (SW) of the gait cycle. The following spatiotemporal parameters were calculated for each gait cycle: speed, step length, cadence and duration of DS1, DS2, SS and SW phases. Peak ankle dorsiflexion and plantar flexion, peak knee flexion and peak hip flexion angles occurring during the gait cycle were calculated. The peak of antero-posterior (A/P) and vertical ground reaction forces were also estimated for both paretic and non-paretic limbs of hemiparetic patients and for the control group.

Values were expressed as means±standard deviation (SD). A one-way ANOVA was used to compare spatiotemporal, kinematic and kinetic parameters and each co-contraction parameter (at the knee and the ankle joints during each phase of gait cycle) to analyze differences between the paretic, non-paretic and healthy limbs. *Post-hoc* comparisons were performed with Newman-Keuls *post-hoc* Test, with the threshold of significance fixed at 0.05.

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

Results

All participants, twelve post-stroke patients (seven males and five females) and twelve healthy adults (seven males and five females) were completed the study (Table I).

Spatiotemporal parameters

Gait spatiotemporal parameters for each group are presented in Table II. The step length was significantly lower in hemiparetic patients than in healthy subjects at the natural gait speed (P<0.001). There was no significant difference for the cadence between patients and the controls at the natural speed. Cadence was significantly higher in the patient group than in healthy subjects at the slow gait speed (P<0.05). For the hemiparetic patients, DS1 and SS phases duration were significantly longer on the non-paretic side compared to the paretic side (P<0.001) and the controls at the natural and slow gait speeds (DS1phase duration: P<0.001 and P<0.01 respectively) except for the SS phase duration at the natural gait speed (SS phase duration: P=0.02 at the slow gait speed). DS2 and SW phases duration were significantly longer on the paretic side than on the non-paretic side (P<0.001) and the controls at the natural and slow gait speeds (DS2 phase duration: P<0.001 and P<0.05 respectively) except for the SW phase duration at the natural gait speed (SW phase duration: P<0.01 at the slow gait speed) (Table II).

TABLE I.—*Demographic characteristics of subjects.*

	Hemiparetic patients (N.=12)	Healthy subjects (N.=12)
Description of populations		
Gender (M/F)	7/5	7/5
Age (years)	49.3 (12.5)	23.5 (7.7)
Height (cm)	169.7 (7.3)	174.3 (8.5)
Weight (kg)	65.3 (9.6)	66.5 (9.3)
Paretic side (R/L)	7/5	–
Time since stroke	11 (6)	–
Clinical examination		
Spasticity: MAS		
Quadriceps	2 [1.5,4]	–
Hamstrings	0 [0,2]	
Triceps surae	2 [1.5,2]	
Strength: MRS Scale		–
Quadriceps	4 [3,4]	
Hamstrings	4 [3,4]	
Triceps surae	3 [1,3]	

Mean (SD) values of demographic characteristics of hemiparetic patients and healthy subjects. For clinical examination, median values [1st; 3rd quartiles] are presented.
M: male; F: female; R: right; L: left; MAS: Modified Ashworth Scale; MRC: Medical Research Council.

Kinematic and kinetic parameters

Peak ankle plantar flexion was significantly lower on the paretic and the non-paretic sides compared to controls walking at the natural speed (P<0.05). Peak knee flexion angle was significantly lower on the paretic side compared to the non-paretic side and controls walking in either speed (P<0.001). Peak knee flexion angle on the non-paretic side was significantly higher than the controls walking at the slow speed (P<0.05) (Figure 1).

During DS2 phase (the propulsion phase), the peak A/P ground reaction force (the propulsive force) on the paretic side was significantly lower than that of the non-paretic side and the controls at both speeds (P<0.001) (Figure 2).

Co-contraction parameters

At the ankle joint, Co-Contraction Index was significantly lower on the paretic side than in the controls at the natural and slow gait speeds during DS1 phase (P<0.01 and

TABLE II.—*Spatio-temporal parameters for hemiparetic patients and healthy subjects.*

Parameters	Hemiparetic patients		Controls (natural speed)	Controls (slow speed)
	Paretic side	Non-paretic side		
Speed ($m.s^{-1}$)	0.77 (0.18) *		1.10 (0.18) *†	0.73 (0.15)†
Step length (m)	0.55 (0.06) *	0.57 (0.07) *	0.65 (0.05) *†	0.54 (0.04)†
Cadence (step/min)	96.57 (14.48)¥		103.70 (8.90)†	81.36 (10.75)¥†
First double support duration (%GC)	11.93 (3.42)#	16.75 (3.39)#*¥	10.34 (1.52) *†	13.13 (1.67)¥†
Single support duration (%GC)	31.10 (3.61)#*¥	39.88 (3.72)#¥	39.48 (1.48) *†	36.82 (1.52)¥†
Second double support duration (%GC)	17.29 (3.11)#*¥	11.91 (3.34)#¥	10.98 (1.66) *†	14.83 (1.74)¥†
Swing phase duration (%GC)	40.47 (4.09)#¥	32.26 (3.77)#*¥	40.06 (1.88) *†	35.89 (1.92)¥†

Mean spatio-temporal parameters (SD) during stance and swing phase for the matched natural/slow and fast/natural speeds.
*Significant difference between hemiparetic patients and controls (natural speed); ¥significant difference between hemiparetic patients and controls (slow speed); #significant difference between paretic side and non-paretic side; †significant difference between controls in natural and slow speed.

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

P=0.02 respectively). During DS2 phase, the co-contraction on the paretic side was significantly higher than on the non-paretic side (P<0.01) and the controls at both gait speeds (P<0.05). No differences were observed between patients and healthy subjects during the SS and SW phases (Figure 3, left panels).

At the knee joint, co-contraction was significantly higher in the paretic and the non-paretic sides than in the controls at the slow gait speed during DS1 phase (P<0.01 and P=0.03 respectively). During SS phase, co-contraction in the non-paretic side was significantly higher than the paretic side (P=0.02) and the controls at natural and slow gait speeds (P=0.01 and P<0.01 respectively). No differences were observed between patients and healthy subjects during the DS2 phase. During SW phase, the co-contraction in the paretic side was higher than the controls at natural and slow gait speeds (P<0.01 and P=0.01 respectively) (Figure 3, right panels).

Discussion

The main objective of the present study was to investigate how muscle impairment after stroke can affect the muscle co-contraction strategy around the knee and ankle joint during gait. The advantage in measuring co-contraction is that it allows to include the different parameters that influence the muscle force production. The results show that muscle co-contraction during gait differed on the paretic and the non-paretic sides of the patients compared to healthy individuals, depending on the phase of gait cycle. On the paretic side, muscle co-contraction was lower at the ankle and higher at the knee during DS1 phase, higher at the ankle during DS2 phase and at the knee during SW phase. On the non-paretic side, muscle co-contraction was higher at the knee during SS phase.

Muscle co-contraction on the paretic side

In our study, the muscle co-contraction was lower at the ankle and higher at the knee joint during the DS1 phase on the paretic side compared to the controls. Our results in the ankle joint were in contradiction with those of Detrem-

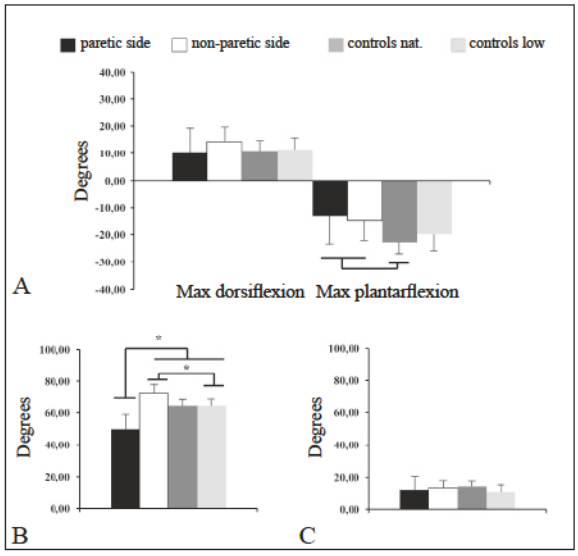


Figure 1.—Peak and standard deviation (error bars) of the ankle dorsiflexion and plantar flexion (A) the knee flexion (B) and the hip flexion (C) from the paretic side, the non-paretic side and the control leg at the natural and the slow speed. *Significant difference P<0.05.

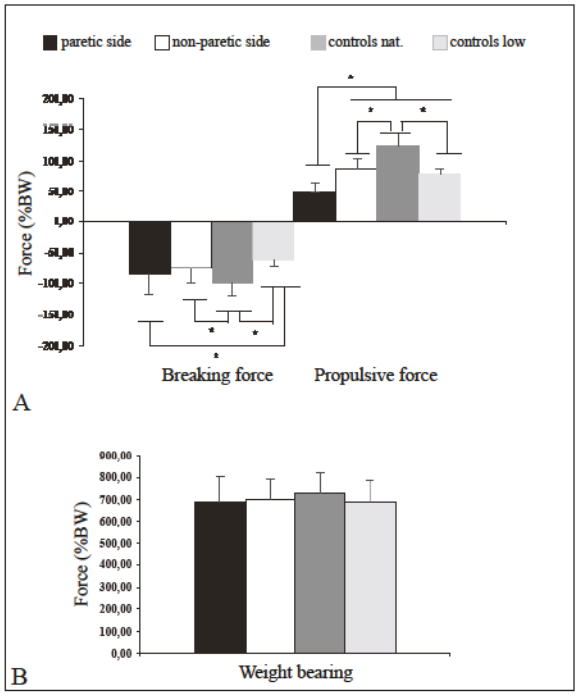


Figure 2.—Peak and standard deviation (error bars) of antero-posterior (A) and vertical (B) ground reaction forces from the paretic side, the non-paretic side and the control leg at the natural and the slow speed. *Significant difference P<0.05.

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

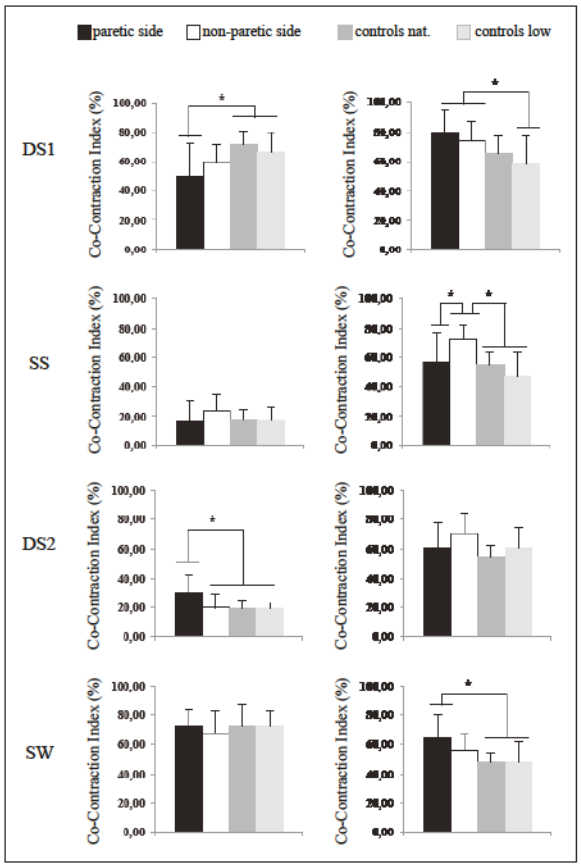


Figure 3.—Mean and standard deviations (error bars) of the Co-Contraction Index at the ankle (left panel) and the knee (right panel) joints on the paretic and the non-paretic sides of the patients and in the controls walking at matched natural and slow speeds, during DS1 (the first double support), SS (the single support), DS2 (the second double support) and SW (the swing phases). *Significant difference P<0.05.

bleur *et al.*[14] and Chow *et al.*[13] who found greater and longer ankle muscle coactivation (derived from EMG). This difference could be the result of discrepancies in the methods used to estimate the Co-Contraction Index. The reason for the reduced ankle muscle co-contraction is unclear. Falconer *et al.*[10] previously stated that highest ankle co-contraction is needed during weight-acceptance in order to ensure the stabilizing function. Our results demonstrated a decrease of weight-bearing on the paretic side that could lead to lower co-contraction at the ankle joint. Muscle weakness is more important at the ankle joint compared to the knee joint.[30] A deficit at the ankle joint due to higher loss of strength can be potentially compensated by another joint. To compensate, the neurological system might use different compensatory strategies, such as increasing the motor input of the knee muscles, to ensure stability. The excessive knee muscle co-contraction observed on the paretic side supports this hypothesis. Thus, it could be a mechanism to compensate for "insufficient" ankle muscles co-contraction, to improve balance. This neuromuscular strategy is not unique for post-stroke patients and has been observed in patients with other neurological diseases that cause postural impairments such as cerebellar ataxia,[31] diabetic neuropathy [32] and multiple sclerosis.[33] This strategy could supply additional support during the stance phase of gait, by the simultaneous production of a larger flexor moment at the hip and a larger extensor moment at the knee.[34]

As expected, during the DS2 phase the paretic side displayed a higher co-contraction level at the ankle compared to the non-paretic side and the controls. This result appears consistent with excessive coactivation observed in previous studies.[13, 14] Lower propulsive force has been reported on the paretic side compared with the non-paretic side and the controls. This higher co-contraction can be explained by lower agonist moment due to muscle weakness at the *triceps surae* muscle. That could lead to decrease efficiency of propulsion reducing the action of agonist muscle to participate at the forward propulsion of the center of mass.

During the swing phase, the co-contraction around the knee was higher on the paretic side than in the controls walking at natural and slow speed, supporting a previous study.[14] Furthermore, patients had limited knee flexion during SW phase which is a distinctive feature of the SKG.[35] These results could be explained by the spasticity-related muscle overactivity of the rectus femoris in pre-swing phase.[36] Indeed, hemiparetic patients need to increase hip flexion moments to compensate for plantar flexor weakness.[37] Such an increase in hip flexor activation, however, will augment the reflex excitability of the rectus femoris. Inappropriate knee extensor moment may therefore provide a neurophysiological basis for the kinematic walking impairments [38] and the higher knee co-contraction in the paretic side of post-stroke patients.

Muscle co-contraction on the non-paretic side

Similar co-contraction at the ankle joint was found in both the post-stroke and control groups whatever the gait speed

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

condition (natural and slow speed). Patients displayed higher knee co-contraction on the non-paretic side during DS1 and SS phases that can be used to enhance knee stability. This compensatory co-contraction of quadriceps and hamstrings muscles may be related to the weakness of the ankle plantar flexors, since they supply the largest contribution to body support during the SS phase of the normal gait.[39] Nonetheless, increased co-contraction was reported as being related to increased energy costs of walking. This is consistent with previous literature identifying coactivation as a costly metabolic process [40] that leads to more rapid fatigue.

Methodological considerations

The co-contraction at the knee and ankle joints was not significantly different from control group at slow and natural speed and the results in post-stroke patients and control group were relatively similar regardless of the gait speed. Based on these results, the use of matched speed or natural speed can be questionable. Stroke survivors report that walking farther is more important than walking faster [41] suggesting that studying natural speed is essential. To investigate lower limb muscle strategies in post-stroke patients, we think that the comparison with healthy people when walking at their natural speed instead of matched slow speed is relevant and could be enough.

Limitations of the study

One potential limitation of our study is that the control group (23.5±7.7 years old) was younger than the post-stroke group (49.3±12.5 years old). Previous studies have provided mixed results when trying to relate physiological aging to an increase in the muscle coactivation of the lower limb during walking. The only studies that have shown an effect of age on muscle coactivation during walking, have evaluated older participants (over 70 years) than those evaluated in our study.[42, 43] This limitation means that results must be interpreted with caution and further studies should be conducted in order to confirm our results.

Conclusions

In conclusion, the results of this study show that, chronic stroke patients walking with a SKG exhibited increased co-contraction during walking in both the paretic and non-paretic side, most likely as an adaptive strategy to increase walking stability, but may also be related to spasticity. These outcomes relate only to stroke patients walking with a SKG and cannot be transposed on the stroke population. As treatment for abnormal levels of lower limb muscle co-contraction, we propose that rehabilitation programs ought to focus on the selectivity of movement control. For example, power training increases voluntary strength, neuromuscular activation and motor function but reduces spasticity.[44] Moreover, botulinum toxin type-A (BoNTA) is a common treatment for spasticity in adults.[45] BoNTA has been shown to be effective in decreasing coactivations between agonist and antagonist muscles in patients with hemiparesis.[46, 47] However, further studies are necessary to evaluate the effectiveness of those methods.

References

1. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of Walking Handicap in the Stroke Population. Stroke 1995;26.

2. Richards CL, Malouin F, Dean C. Gait in stroke: assessment and rehabilitation. Clin Geriatr Med 1999;15:833-55.

3. Wade DT, Wood VA, Heller A, Maggs J, Langton Hewer R. Walking after stroke. Measurement and recovery over the first 3 months. Scand J Rehabil Med 1987;19:25-30.

4. von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E, Nickel VL. Gait parameters following stroke: a practical assessment. J Rehabil Res Dev 1995;32:25-31.

5. Wall JC, Ashburn A. Assessment of gait disability in hemiplegics. Hemiplegic gait. Scand J Rehabil Med 1979;11:95-103.

6. Brandstater ME, de Bruin H, Gowland C, Clark BM. Hemiplegic gait: analysis of temporal variables. Arch Phys Med Rehabil 1983;64(12):583-7.

7. Wall JC, Turnbull GI. Gait asymmetries in residual hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1986;67:550-3.

8. Lamontagne A, Richards CL, Malouin F. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. J Electromyogr Kinesiol 2000;10:407-15.

9. Olney SJ, Winter DA. Predictions of knee and ankle moments of force in walking from EMG and kinematic data. J Biomech 1985;18:9-20.

10. Falconer K, Winter DA. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. Electromyogr Clin Neurophysiol 1985;25(2-3):135-49.

11. Peterson DS, Martin PE, Ortega JD, Farley CT, Malatesta D, Simar D, *et al.* Effects of age and walking speed on coactivation and cost of walking in healthy adults. Gait Posture 2010;31:355-9.

12. Den Otter A, Geurts A, Mulder T, Duysens J. Gait recovery is not associated with changes in the temporal patterning of muscle activity during treadmill walking in patients with post-stroke hemiparesis. Clin Neurophysiol 2006;117:4-15.

13. Chow JW, Yablon SA, Stokic DS. Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. Clin Neurophysiol 2012;123:1599-605.

14. Detrembleur C, Dierick F, Stoquart G, Chantraine F, Lejeune T. Energy cost, mechanical work, and efficiency of hemiparetic walking. Gait Posture 2003;18:47-55.

15. Besier TF, Sturnieks DL, Alderson JA, Lloyd DG. Repeatability of gait data using a functional hip joint centre and a mean helical knee axis. J Biomech 2003;36:1159-68.

COPYRIGHT© 2018 EDIZIONI MINERVA MEDICA

16. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. J Electromyogr Kinesiol 2000;10:361-74.

17. Lloyd DG, Besier TF. An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo. J Biomech 2003;36:765-76.

18. Buchanan TS, Lloyd DG, Manal K, Besier TF. Neuromusculoskeletal modeling: estimation of muscle forces and joint moments and movements from measurements of neural command. J Appl Biomech 2004;20:367-95.

19. Hamner SR, Seth A, Delp SL. Muscle contributions to propulsion and support during running. J Biomech 2010;43:2709-16.

20. Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, Loan P, Habib A, John CT, *et al.* OpenSim: Open-Source Software to Create and Analyze Dynamic Simulations of Movement. IEEE Trans Biomed Eng 2007;54:1940-50.

21. Manal K, Buchanan TS, Buchanan TS, Delp SL, Solbeck JA, Delp SL, *et al.* A one-parameter neural activation to muscle activation model: estimating isometric joint moments from electromyograms. J Biomech 2003;36:1197-202.

22. Zajac FE. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. Crit Rev Biomed Eng 1989;17:359-411.

23. Schutte LM, Rodgers MM, Zajac FE, Glaser RM. Improving the efficacy of electrical stimulation-induced leg cycle ergometry: an analysis based on a dynamic musculoskeletal model. IEEE Trans Rehabil Eng 1993;1:109-25.

24. Delp SL, Loan JP, Hoy MG, Zajac FE, Topp EL, Rosen JM. An interactive graphics-based model of the lower extremity to study orthopaedic surgical procedures. IEEE Trans Biomed Eng 1990;37:757-67.

25. Kirkpatrick S, Gelatt CD, Vecchi MP. Optimization by Simulated Annealing. Sci New Ser 1983;220:671-80.

26. Gray V, Rice CL, Garland SJ. Factors That Influence Muscle Weakness Following Stroke and Their Clinical Implications: A Critical Review. Physiother Canada 2012;64:415-26.

27. Flynn S, Knarr BA, Perumal R, Kesar TM, Binder-MacLeod SA. Using submaximal contractions to predict the maximum force-generating ability of muscles. Muscle Nerve 2012;45:849-58.

28. Knarr BA, Reisman DS, Binder-Macleod SA, Higginson JS. Changes in predicted muscle coordination with subject-specific muscle parameters for individuals after stroke. Stroke Res Treat 2014;2014:321747.

29. Fimland MS, Moen PMR, Hill T, Gjellesvik TI, Tørhaug T, Helgerud J, *et al.* Neuromuscular performance of paretic *versus* non-paretic plantar flexors after stroke. Eur J Appl Physiol 2011;111:3041-9.

30. Adams RW, Gandevia SC, Skuse NF. The distribution of muscle weakness in upper motoneuron lesions affecting the lower limb. Brain 1990;113.

31. Mari S, Serrao M, Casali C, Conte C, Martino G, Ranavolo A, *et al.* Lower Limb Antagonist Muscle Co-Activation and its Relationship with Gait Parameters in Cerebellar Ataxia. The Cerebellum 2014;13:226-36.

32. Kwon O-Y, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ, Pfeffer GB, Clain MR, *et al.* Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. Gait Posture 2003;18:105-13.

33. Boudarham J, Hameau S, Zory R, Hardy A, Bensmail D, Roche N, *et al.* Coactivation of Lower Limb Muscles during Gait in Patients with Multiple Sclerosis. Derfuss T, editor. PLoS One 2016;11:e0158267.

34. Den Otter AR, Geurts ACH, Mulder T, Duysens J. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. Gait Posture 2007;25:342-52.

35. Kerrigan DC, Gronley J, Perry J. Stiff-legged gait in spastic paresis. A study of quadriceps and hamstrings muscle activity. Am J Phys Med Rehabil 1991;70:294-300.

36. Sung DH, Bang HJ, Esquenazi A, Hirai B, Kerrigan D, Sheffler L, *et al.* Motor branch block of the rectus femoris: Its effectiveness in stiff-legged gait in spastic paresis. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:910-5.

37. Nadeau S, Arsenault AB, Gravel D, Bourbonnais D. Analysis of the clinical factors determining natural and maximal gait speeds in adults with a stroke. Am J Phys Med Rehabil 1999;78:123-30.

38. Lewek MD, Hornby TG, Dhaher YY, Schmit BD. Prolonged quadriceps activity following imposed hip extension: a neurophysiological mechanism for stiff-knee gait? J Neurophysiol 2007;98:3153-62.

39. Kepple TM, Siegel KL, Stanhope SJ. Relative contributions of the lower extremity joint moments to forward progression and support during gait. Gait Posture 1997;6:1-8.

40. Missenard O, Mottet D, Perrey S. The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. Exp Brain Res 2008;185:151-6.

41. Combs SA, Van Puymbroeck M, Altenburger PA, Miller KK, Dierks TA, Schmid AA. Is walking faster or walking farther more important to persons with chronic stroke? Disabil Rehabil 2013 May 5;35:860-7.

42. Hortobágyi T, Solnik S, Gruber A, Rider P, Steinweg K, Helseth J, *et al.* Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. Gait Posture 2009:29:558-64.

43. Peterson DS, Martin PE, Ortega JD, Farley CT, Malatesta D, Simar D, *et al.* Effects of age and walking speed on coactivation and cost of walking in healthy adults. Gait Posture 2010;31:355-9.

44. Patten C, Condliffe EG, Dairaghi CA, Lum PS. Concurrent neuromechanical and functional gains following upper-extremity power training post-stroke. J Neuroeng Rehabil 2013;10:1.

45. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, *et al.* A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. Cerebrovasc Dis 2003;15:289-300.

46. Hesse S, Brandl-Hesse B, Seidel U, Doll B, Gregoric M. Lower limb muscle activity in ambulatory children with cerebral palsy before and after the treatment with Botulinum toxin A. Restor Neurol Neurosci 2000;17:1-8.

47. Gracies JM, Weisz DJ, Yang BY, Flanagan S, Simpson D. Spastic cocontraction and movement speed: effects of botulinum toxin type A (BTX-A) injection into an agonist. Ann Neurol 2002;52:S89.

Conflicts of interest.—The authors certify that there is no conflict of interest with any financial organization regarding the material discussed in the manuscript.

Article first published online: August 29, 2017. - Manuscript accepted: August 25, 2017. - Manuscript revised: July 19, 2017. - Manuscript received: March 6, 2017.

III.3. SYNTHESE

L'objectif de cette étude était de quantifier la co-contraction musculaire (basée sur les moments musculaires) autour du genou et de la cheville chez les patients hémiparétiques au cours de la marche.

Les résultats ont montré que les patients post-AVC, en comparaison aux sujets sains, présentaient une faible co-contraction autour de la cheville et une co-contraction plus élevée autour du genou lors de la 1ère phase de double appui, une co-contraction plus élevée autour de la cheville lors de la 2ème phase de double appui et une co-contraction plus élevée autour du genou lors de la phase oscillante du côté parétique. Sur le côté non-parétique, la co-contraction était plus élevée autour genou, par rapport aux sujets sains, pendant la phase de simple appui.

La co-contraction plus élevée autour de la cheville pendant la phase de propulsion contribuerait aux déficits de la marche hémiparétique. La co-contraction plus élevée autour du genou du côté parétique pendant la première phase de double appui et du côté non-parétique pendant la phase de simple appui constitue une réorganisation comportementale pour améliorer la stabilité articulaire au cours de la marche.

La co-contraction élevée peut avoir un effet positif de compensation qui permet d'augmenter la stabilité. Toutefois, une co-contraction plus élevée entraîne un coût énergétique plus élevé et conduit à une fatigue plus rapide. Ainsi, il nous a semblé intéressant d'étudier la fatigabilité musculaire chez les patients post-AVC en comparaison à des sujets sains.

IV. ETUDE 4. Effet de la vitesse et de la fatigue sur la co-activation musculaire pendant des contractions concentriques maximales chez les patients post-AVC

IV.1. Presentation

La fatigue neuromusculaire est l'un des facteurs limitants de la marche. Cependant, un nombre limité d'études a évalué son impact sur la marche. De plus, seul l'effet de la fatigue induite dans les fléchisseurs de la hanche et les extenseurs du genou a été étudié (Boudarham, Roche, Pradon, et al. 2014; Rybar et al. 2014). Aucune étude n'a toutefois investigué l'effet de la fatigue des fléchisseurs plantaires de la cheville sur la marche. La fatigue des muscles fléchisseurs plantaires parétiques, en comparaison avec d'autres muscles de la jambe, est susceptible d'avoir un impact considérable sur la fonction de la marche après un AVC. Les fléchisseurs plantaires jouent un rôle important dans le cycle de la marche car ils génèrent une grande partie de l'énergie nécessaire pour faire avancer les membres pendant la phase de propulsion et contribuent au support du centre de masse (Winter 1983b). En revanche, après un AVC, les muscles de la cheville restent souvent paralysés, ce qui diminue la propulsion de la cheville (Nadeau et al. 1999).

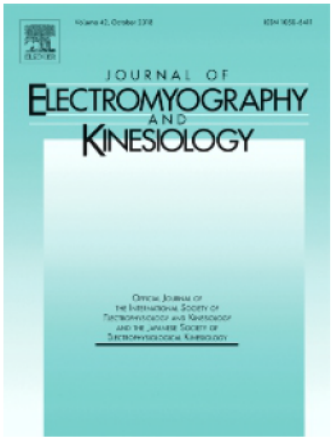
Nous avons analysé la fatigue neuromusculaire des fléchisseurs plantaires au cours des contractions isocinétiques concentriques afin de se rapprocher de la marche. L'objectif de l'étude 4 était de déterminer si la co-activation musculaire au niveau de l'articulation de la cheville du membre parétique chez le patient post-AVC est influencée par i) la vitesse du mouvement de flexion plantaire et ii) la fatigue. Précédemment, on a montré que la méthode la plus fiable pour mesurer la co-contraction était d'utiliser le modèle assisté par EMG pour estimer les moments musculaires. Compte tenu des limites du modèle assisté par EMG en condition de fatigue, la co-contraction a été quantifiée à partir de l'EMG. D'après la littérature, nous avons émis l'hypothèse que la co-activation serait plus élevée chez les patients post-AVC que chez les sujets sains à toutes les vitesses angulaires et diminuerait avec la fatigue.

IV.2. L'ETUDE

Effet de la vitesse et de la fatigue sur la co-activation musculaire pendant des contractions concentriques maximales chez les patients post-AVC

Effect of velocity and fatigue on muscle co-activation during maximal concentric contractions in post-stroke patients

Hiba Souissi, Pauline Gerus, Frederic Chorin, Guillaume Sacco, Manuella Fournier-Mehouas, Raphael Zory



Article soumis dans
Journal of Electromyography and Kinesiology (2018)

Effect of velocity and fatigue on muscle co-activation during maximal concentric contractions in post-stroke patients

Hiba Souissi[1], Pauline Gerus[1], Frédéric Chorin[2], Guillaume Sacco[3], Manuella Fournier-Mehouas[2], Raphael Zory[1]

[1] Université Côte d'Azur, LAMHESS, Nice, France

[2] Université Côte d'Azur, CHU, LAMHESS, Nice, France

[3] Université Côte d'Azur, CHU, CoBTeK, Nice, France

Address for correspondence:

Hiba Souissi, PhD Student

Laboratory of Human Motricity, Education and Health

Université Côte d'Azur, France

Phone : + 33 489836613

Email: hiba.souissi@unice.fr

Conflicts of Interest Statement

None of the authors has any conflict of interest to disclose.

Funding Source

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Abstract

This study aimed to investigate the effects of movement-velocity and fatigue on ankle muscle co-activation during maximal concentric plantar flexion contractions in post-stroke patients.
Ten post-stroke patients and fifteen healthy individuals completed three maximal concentric plantar flexion contractions at 30, 60, 90, 120, 150 and 180°/s and a fatigue protocol consisting of fifty maximal concentric plantar flexion contractions at 45°/s. Co-activation at the ankle joint was calculated from the normalized EMG data.
Although torque production was significantly lower in the patients than in the healthy group at all velocities, co-activation was higher in patients than in healthy persons at 60 and 90°/s. Torque production was significantly decreased in healthy persons, between the beginning and the end of the fatigue protocol, but not in post-stroke patients. Agonist EMG was significantly decreased in both groups between the beginning and the end of the fatigue protocol, but the antagonist EMG was decreased only in post-stroke patients.
Increased co-activation during slower movements may contribute to the increased energy cost in post-stroke patients. Decreasing agonist EMG during maximal concentric plantar-flexion contractions, occurred in parallel with decreasing antagonist EMG, reducing the relative opposing force and resulting in a less decline in net torque. This seems to be a potential mechanism by which net torque output is preserved in post-stroke patients.

Keywords:
Post-stroke; Co-activation; Movement velocity, Fatigue, Muscle weakness; Isokinetic assessment

1. Introduction

Muscle weakness is among the characteristic motor sequelae contributing to physical disability following a stroke, which is defined as a decrease in the maximum voluntary torque or force in the paretic compared to the non-paretic limb (Burke, 1988). The neuromuscular performance of paretic versus non-paretic plantar flexors is substantially decreased after stroke (Klein et al., 2010; Fimland et al., 2011). Several studies have asserted the contribution of impaired torque production to compromised motor function following stroke (Bohannon et al., 1991; Gowland et al., 1992). The reduced maximum torque production arises from a combination of decreased voluntary activation of the muscle due to central nervous system impairment and decreased maximum force generating ability due to structural and morphological changes within the muscle.

Among the neural factors influencing voluntary torque production is the simultaneous activation of agonist and antagonist muscles acting on the same joint ("muscle co-activation"), as their reciprocal action would impair the resultant muscle torque (Hammond et al., 1988; Gracies et al., 1997). Increased muscle co-activation can be a motor control strategy following a stroke to increase joint stability (Lamontagne et al., 2000) or improve movement accuracy (Osu et al., 2004). However, it appears that the movement velocity influences the level of muscle co-activation (Hagood et al., 1990; Weir et al., 1998). A few studies have evaluated the specific effects of movement velocity on co-activation in post-stroke patients (PSP) but results are conflicting depending on the assessed joint (Knutsson et al., 1997; Lum et al., 2004). Some results, obtained on the knee joint, revealed a greater co-activation level during faster than slower concentric movements, which has been shown to be a contributor to the reduced torque production at high velocities (Knutsson et al., 1997). Another study, on the elbow joint, found no influence of angular velocity on muscle co-activation during flexion, whereas, higher co-activation level was observed during extension at slow and fast velocities (Lum et al., 2004). Nevertheless, the influence of movement velocity on muscle co-activation around the ankle joint has never been assessed in PSP. The role of muscle co-activation to joint stabilization during ankle movements in PSP is also very important for the establishment of more appropriate and effective rehabilitation programs involving the ankle joint (Thelen et al., 1996; Hortobágyi and DeVita, 2000). For example, in a standing position, co-activation during maximal static ankle plantar-flexion on the paretic side has been shown to be twice greater than that of healthy subjects (HS) (Neckel et al., 2006). These co-activation levels have been suggested to increase during a dynamic task (Dyer et al., 2014). These results suggest that co-activation at the ankle joint would be greater in PSP than in HS at all movement velocities.

Another factor that potentially affects muscle co-activation level is neuromuscular fatigue. Muscle fatigue is a common disabling and persisting symptom of stroke (Knorr et al., 2012). It is defined as any contraction-induced reduction in the ability to generate maximal muscle force (Bigland-Ritchie and Woods, 1984). Although stroke survivors often experience greater co-activation during movement (Brunnstrom, 1970), less is known about the contribution of muscle co-activation to muscle fatigue in this population. Previous research showed that isokinetic fatiguing contractions of the knee extensors did not affect the level of co-activation in HS (Kellis, 1999; Kellis and Kellis, 2001). In a study designed to induce fatigue in cerebral palsy (CP) patients, the authors reported greater co-activation levels of the knee joint during a fatigue protocol of the thigh muscles when compared to HS (Moreau et al., 2009). In addition, in a more recent study, a reduction in levels of the antagonist muscle co-activation were found during repeated knee extension, but not during repeated knee flexion (Moreau et al., 2016). Moreau et al. (2016) have demonstrated that the decline in agonist EMG coupled

with a parallel decline in antagonist EMG contributed to the preservation of the net torque output at the knee joint during the fatiguing task in patients with CP who are inherently weaker.

The aim of this study was to determine whether the amount of muscle co-activation at the ankle joint of the paretic limb of PSP is influenced by the i) plantar-flexion movement velocity and ii) fatigue. From the literature, we hypothesized that co-activation would be higher in PSP than in HS at all angular-velocities and would decrease with fatigue.

2. Methods

2.1. Subjects

Subjects for this study included 10 chronic PSP (8 males and 2 females) (63.8 ± 12.6 years; 169.8 ± 5.1 cm; 74.8 ±14.9 Kg) and 15 HS (9 males and 6 females) (26.4 ± 6.3 years; 176.9 ± 9.5 cm; 72.2 ± 15.7 Kg). The demographic and clinical characteristics of the participants are given in Table 1. Four subjects had a right hemiparesis. The paretic limb was the dominant limb before the stroke in 4 cases. The following inclusion criteria of PSP were established: clinical presentation of a single unilateral cerebrovascular accident; at least 6 months' post-stroke; ability to walk independently at least 10 m without walking aids or assistance; demonstration of at least 60° of active ankle plantar-flexion; non-use of anti-spastic medications and no orthopedic surgery in the last 6 months. The study was approved by the local ethics committee and all subjects provided written informed consent.

Table 1. Demographic characteristics of subjects

		Hemiparetic patients (N=10)	Healthy subjects (N=15)
		Description of populations	
Gender (M/F)		8/2	9/6
Age (years)		63.8 (12.6)	26.4 (6.3)
Height (cm)		169.8 (5.1)	176.9 (9.5)
Weight (Kg)		74.8 (14.9)	72.2 (15.7)
Paretic side (R/L)		4/6	--
Time since stroke (months)		34.5 (64.34)	--
		Clinical examination	
Spasticity			
MAS	Triceps surae	0 [0,2]	--
	Tibialis anterior	1 [0,2]	--
Strength			
MRS scale	Triceps surae	3 [3,3]	--
	Tibialis anterior	3 [2.75,3.25]	--

Mean (SD) values of demographic characteristics of hemiparetic patients and healthy subjects. for clinical examination, median values [1st; 3rd quartiles] are presented.
M = male, F = female, R = right, L = left, MAS = Modified Ashworth Scale, MRC = Medical Research Council.

2.2. Experimental protocol

2.2.1. Instrumentation

All testing was conducted on an isokinetic dynamometer (Biodex Medical System 4 PRO, Shirley, NY, USA). Testing was performed on the paretic limb for the PSP and on the non-dominant leg for the HS. Participants lay supine on the Biodex system with the setup

manipulated to achieve a hip flexion of 135°, a knee flexion of 30° (0° = straight-leg) and the tested foot in full contact with the foot plate without inhibiting ankle range of motion (Brouner et al., 2014). A support was placed under the distal thigh to support the limb weight and allow for relaxed support at the knee. Participant movement was restricted to limit the effects of assistor movements with straps applied tightly over the forefoot, ankle, distal thigh, waist and chest. The axis of rotation of the dynamometer was aligned to the external (or internal) malleolus, indicating the anatomical joint axis of the ankle. The gravity-correction mode was activated in the software of the isokinetic device before testing. Torque was then measured and recorded instantaneously.

Surface EMG was collected using the Tringo™ Wireless System (Delsys, Boston, USA) from *gastrocnemius lateralis* (GasLat), *gastrocnemius medialis* (GasMed), *soleus* (Sol), and *tibialis anterior* (TibAnt) of the tested leg. Skin surface electrodes were positioned in accordance with the recommendations of the SENIAM group (Hermens et al., 2000), with the appropriate skin preparation of cleaning, shaving and abrasion followed to reduce impedance of the muscular signal. Before analysis, the raw EMG signals were band-pass filtered between 3.5 and 350 Hz (Merletti, 1999). Position, torque and EMG data traces were digitized by an acquisition card (SP1 Software, National Instruments, Austin, Texas), at a sampling frequency of 1000 Hz.

2.2.2. Protocol

Each subject completed a dynamic warm-up that consisted of concentric sub-maximal contractions of the ankle dorsal and plantar flexor muscles at 60°/s in order to familiarize themselves with the procedure. Then, a set of 3 maximal isokinetic concentric contractions of the dorsal and plantar flexor muscles was performed each at 30-60-90-120-150-180°/s. The order of the trials was randomized in order to minimize the effect of skill acquisition. Subjects followed their performance on the computer screen and were verbally encouraged to achieve a maximum. The voluntary isokinetic fatigue protocol consisted of 50 maximal concentric contractions of the ankle plantar flexor muscles at 45°/s with a passive return to the initial ankle position. This protocol has previously been shown to effectively induce muscle fatigue in patients with central neurological disorders (Moreau et al., 2008; Boudarham et al., 2014). Although previous studies have used a 60°/s movement velocity to induce fatigue, pilot studies showed that 45°/s instead of 30°/s or 60°/s was the most comfortable, yet achievable, speed for the majority of subjects, as well as more functionally relevant. Moreover, some subjects could not sustain the 60°/s speed and others complained that 30°/s was too difficult. Verbal encouragement and visual feedback of the torque generated on the computer monitor were used to ensure that the subjects provided a maximal effort during each contraction.

2.3. Data analysis

2.3.1. Torque-velocity and EMG-velocity assessment

For the isokinetic task, the best trial of the set of 3 (i.e. the trial which showed the highest value for force) was chosen for the analysis. Data were analyzed over the period in which velocity was constant, in order to avoid the transient phases of the contractions (initial and final nonisokinetic activity).The mean root mean square (RMS) of EMG signals was computed for the GasMed, GasLat, Sol and TibAnt muscles (respectively $GasMed_{RMS}$, $GasLat_{RMS}$, Sol_{RMS} and $TibAnt_{RMS}$) over a 500 ms period around the occurrence of the peak torque (i.e. 250 ms before and 250 ms after). To control for the effects of strength differences between subjects and limbs, torques were normalized to the maximum peak concentric torque value of the isokinetic

task. Similarly, RMS EMG levels were normalized against peak levels during maximal concentric contractions (RMS_{norm}). Normalized EMG data were used to estimate the co-activation index in the following equation (Weir et al., 1998):

$$Co-activation\ index\ (\%) = \frac{TibAnt_{RMSnorm}}{Mean(GasMed_{RMSnorm}, GasLat_{RMSnorm}, Sol_{RMSnorm})} \times 100 \qquad (1)$$

2.3.2. Fatigue assessment

For the concentric contractions of the fatigue protocol, maximal peak torque for each of the 50 contractions was determined by taking the peak value of the torque curve. Peak torque for each repetition and each subject was expressed as: i) raw data (N.m), ii) normalized to the maximum peak torque value of the first-5 consecutive contractions of the fatigue protocol. The normalization allows to remove the initial level of strength. Muscle fatigue was quantified by the index of fatigue (FI), which was calculated using the average of the peak torque of the first-5 (TF) and last-5 (TL) repetitions of the fatigue protocol in the following equation (Riley and Bilodeau, 2002):

$$FI\ (\%) = \left[\frac{(TF - TL)}{TF}\right] * 100 \qquad (2)$$

The $GasMed_{RMS}$, $GasLat_{RMS}$, Sol_{RMS} and $TibAnt_{RMS}$ were calculated according to the same method mentioned above for each repetition and each subject, then normalized to the highest value recorded during the first-5 repetitions (RMS_{norm}). The co-activation index was calculated following the above equation (1). The average peak co-activation and RMS_{norm} from the first-5 and from the last-5 repetitions of the fatigue protocol were calculated. The fatigue index was also calculated for RMS_{norm} and co-activation indexes.

2.4. Statistical analysis

To test for velocity effects on torque, RMS EMG, and co-activation, a repeated measures ANOVA was performed with group and velocity entered as within subject factors. To test for the fatigue effects, a repeated measures ANOVA with group and time entered as within subject factors (first-5/ last-5 concentric contractions of the fatigue protocol) was performed. A Bonferroni test was used for post-hoc location of significant effects. Comparisons between PSP and HS for FI of torque, RMS_{norm} and co-activation were performed with independent t-test. Data are expressed as mean ± standard deviation. The level of significance was set at $P < 0.05$.

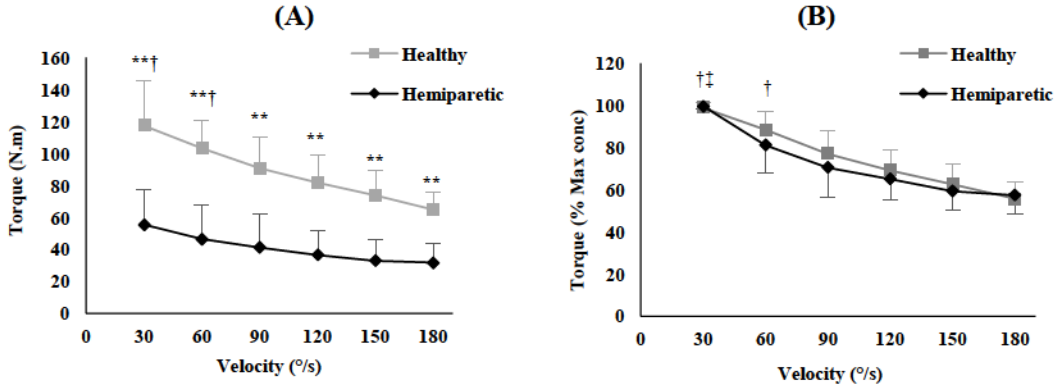
3. Results

3.1. Velocity

3.1.1. Torque

Plantar flexor torque was significantly lower in PSP than in HS at all velocities ($p < 0.001$) (Figure 1A). When normalized to the peak torque value during concentric contractions of the isokinetic task (Figure 1B), torque was similar between groups at all angular velocities.

Figure 1: (A) Absolute and (B) normalized torque plotted against movement velocity in hemiparetic and healthy groups



$^{**}p<0.001$ *between hemiparetic patients and healthy individuals.*
$^{‡}p<0.001$ *between a given angular velocity and the subsequent one for the hemiparetic patients.*
$^{†}p<0.05$ *between a given angular velocity and the subsequent one for healthy individuals.*

3.1.2. Agonist and antagonist activation

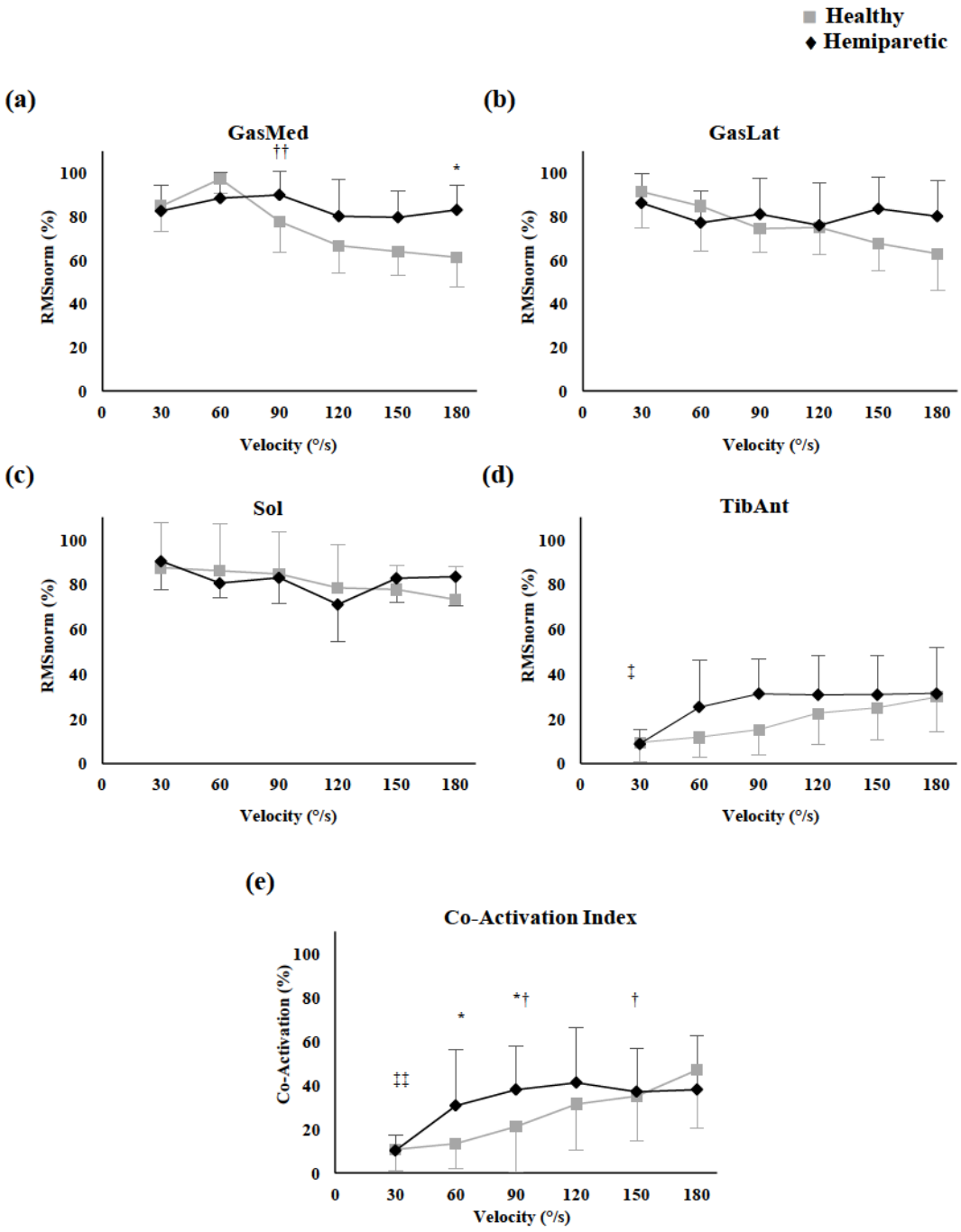
Analysis of EMG data demonstrated a group effect for GasMed [F (5,115) = 12.25; $p <$ 0.01]. Post-hoc analysis showed that RMS EMG of GasMed was higher in PSP than in HS at 180°/s ($p < 0.01$) (Figure 2a). No statistical difference was observed between the 2 groups for GasLat and Sol activation. The ANOVA revealed a velocity effect for GasMed, GasLat and Sol [F (5,115) = 13.23; $p < 0.001$; F (5,115) = 4.64; $p < 0.001$ and F (5,115) = 3.42; $p < 0.001$, respectively]. Post-hoc analysis showed that, overall, RMS EMG of agonist muscles in patients with hemiparesis were comparable as velocity increased (Figure 2). In HS, RMS EMG for GasMed and GasLat decreased significantly with increased velocity, but no significant difference was observed for Sol.

No statistical difference was observed between the 2 groups for antagonist activation among the different angular velocities. A velocity effect [F (5,115) = 20.34; $p < 0.001$] and velocity * group interaction [F (5,115) = 3.52; $p < 0.01$] were observed for TibAnt. Post-hoc analysis revealed that antagonist activation increased significantly from 30°/s to 60°/s in PSP ($p < 0.01$) and from 60°/s to 120°/s in HS ($p < 0.05$) (Figure 2d).

3.1.3. Co-activation index

Co-activation index was significantly greater in PSP than in HS at 60°/s and 90°/s ($p <$ 0.05) (Figure 2e). It increased significantly from 30°/s to 60°/s in PSP ($p < 0.001$) and from 90°/s to 120°/s and from 150°/s to 180°/s in HS ($p < 0.05$).

Figure 2: RMS EMG values for (a) GasMed, (b) GasLat, (c) Sol and (d) TibAnt muscles and co-activation index plotted against movement velocity in hemiparetic and healthy groups



*p<0.05 between hemiparetic patients and healthy individuals.
‡p<0.05 between a given angular velocity and the subsequent one for the hemiparetic patients.
‡‡p<0.001 between a given angular velocity and the subsequent one for the hemiparetic patients
†p<0.05 between a given angular velocity and the subsequent one for healthy individuals.
††p<0.001 between a given angular velocity and the subsequent one for healthy individuals.

3.2.Fatigue

3.2.1. Fatigue index

No statistical difference was observed between the 2 groups for the torque FI (17.09 ± 9.31 and 19.91 ± 10.24 in PSP and HS, respectively). There were no differences between PSP and HS for $GasMed_{RMSnorm}$ FI, $GasLat_{RMSnorm}$ FI, $Sol_{RMSnorm}$ FI, $TibAnt_{RMSnorm}$ FI and Co-activation index FI (Table 2).

Table 2: Fatigue indexes during the fatigue protocol in hemiparetic and healthy groups

	FATIGUE PROTOCOL		
	Hemiparetic	**Healthy**	***P***
Torque FI	17.09 ± 9.31	19.91 ± 10.24	p= 0.49
$GasMed_{RMSNORM}$ FI	10.80 ± 17,60	12.28 ± 15.82	p= 0.83
$GasLat_{RMSnorm}$ FI	17.35 ± 12.30	24.68 ± 17.50	p= 0.79
$Sol_{RMSnorm}$ FI	16.25 ± 30.15	16.17 ± 25.35	p= 0.99
$TibAnt_{RMSnorm}$ FI	17.01 ± 26.18	13.97 ± 26.52	p= 0.89
Co-activation index FI	0.51 ± 36.37	1.42 ± 22.99	p= 0.85

Data are presented as mean ± SD. FI: Fatigue index, RMSnorm: normalized root mean square, GasMed: gastrocnemius medialis, GasLat: gastrocnemius lateralis, Sol: soleus, TibAnt: tibialis anterior.

3.2.2. Comparison of the first 5 –last 5 contractions of the fatigue protocol

Analysis of raw data of peak plantar flexor torque during the first-5 and the last-5 contractions of the fatigue protocol showed a fatigue effect [$F(1,23) = 32.80$; $p < 0.001$], a group effect [$F(1,23) = 50.20$; $p < 0.001$] and a group * fatigue interaction [$F(1,23) = 11.74$; $p < 0.01$]. The post-hoc analysis revealed a significant torque decrease in the HS between the beginning and the end of the fatigue protocol ($p < 0.001$) but no difference was observed for the PSP. Plantar flexor torque during the first and last-5 contractions was lower in PSP than in HS ($p < 0.001$) (Figure 3A).

When torque was normalized to the peak torque value during the first-5 concentric contractions of the fatigue protocol, the ANOVA demonstrated a fatigue effect [$F(1,23) = 83.22$; $p < 0.001$]. The post-hoc analysis revealed that there was a significant torque decrease in PSP and HS between the beginning and the end of the fatigue protocol ($p < 0.001$) (Figure 3B).

$GasMed_{RMSnorm}$, $GasLat_{RMSnorm}$, $Sol_{RMSnorm}$ during the first and the last-5 contractions of the fatigue protocol demonstrated a fatigue effect [$F(1,23) = 33.26$; $p < 0.001$, $F(1,23) = 43.21$; $p < 0.001$ and $F(1,23) = 7.38$; $p < 0.05$, respectively]. The post-hoc analysis revealed a significant decrease of $GasMed_{RMSnorm}$ and $GasLat_{RMSnorm}$ between the beginning and the end of the fatigue protocol in PSP and HS ($p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively). Analysis of $TibAnt_{RMSnorm}$ showed a fatigue effect [$F(1,23) = 6.92$; $p < 0.05$] and a group effect [$F(1,23) = 11.40$; $p < 0.01$]. The post-hoc analysis revealed a significant decrease of $TibAnt_{RMSnorm}$ between the beginning and the end of the fatigue protocol in PSP ($p < 0.05$) but no significant difference was observed in HS. $TibAnt_{RMSnorm}$ was significantly higher in patients than in HS at the beginning and the end of the fatigue protocol ($p < 0.05$) (Table 3).

3.2.3. Co-activation during the first 5 –last 5 contractions of the fatigue protocol

Co-activation index during the first and the last-5 contractions of the fatigue protocol demonstrated a group effect [F (1,23) = 15.50; $p < 0.001$]. The post-hoc analysis showed that co-activation was significantly higher in PSP than in HS in the beginning and the end of the fatigue protocol ($p < 0.01$ and $p < 0.05$, respectively) (Figure 3C). No effect of fatigue was found.

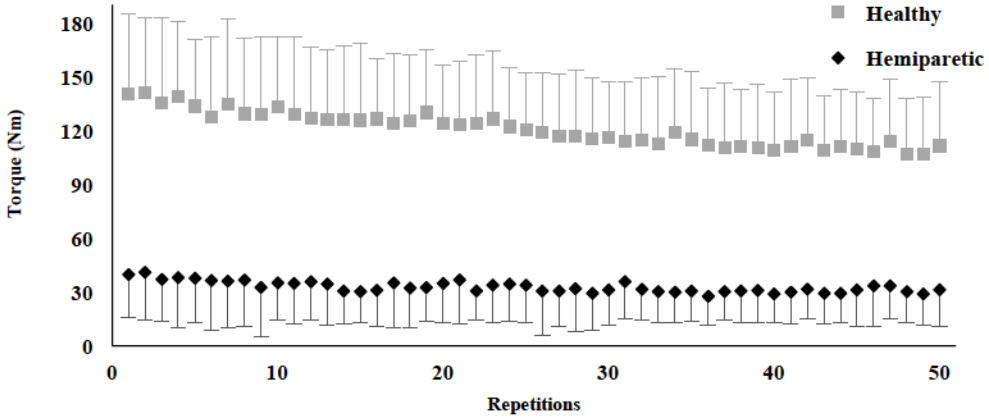
Table 3: Torque and RMS of plantar flexor muscles and co-activation of dorsal flexor muscles during the first and last five repetitions of the fatigue protocol in hemiparetic and healthy groups

	HEMIPARETIC		HEALTHY	
	First 5 repetitions	Last 5 repetitions	First 5 repetitions	Last 5 repetitions
Torque (N.m)	38.77 ± 24.78	31.59 ± 18.25	138.05 ± 40.73††	109.49 ± 31.72**‡‡
Torque normalized to peak torque value during the first five concentric contractions (%)	88.24 ± 6.04	73.08 ± 9.04**	91.95 ± 7.33	73.58 ± 10.69**
$GasMed_{RMSnorm}$ (%)	91.52 ± 3.89	78.23 ± 11.86*	90.82 ± 5.03	76.95 ± 12.17**
$GasLat_{RMSnorm}$ (%)	90.42 ± 5.62	74.79 ± 12.25*	87.26 ± 12.86	64.78 ± 15.17**
$Sol_{RMSnorm}$ (%)	85.30 ± 17.88	75.04 ± 33.89	91.73 ± 3.27	76.88 ± 23.48
$TibAnt_{RMSnorm}$ (%)	42.44 ± 35.34	35.05 ± 26.06*	13.53 ± 4.16†	11.02 ± 4.43‡
Co-activation index (%)	47.92 ± 38.57	43.79 ± 22.14	15.08 ± 4.61†	15.25 ± 6.79‡

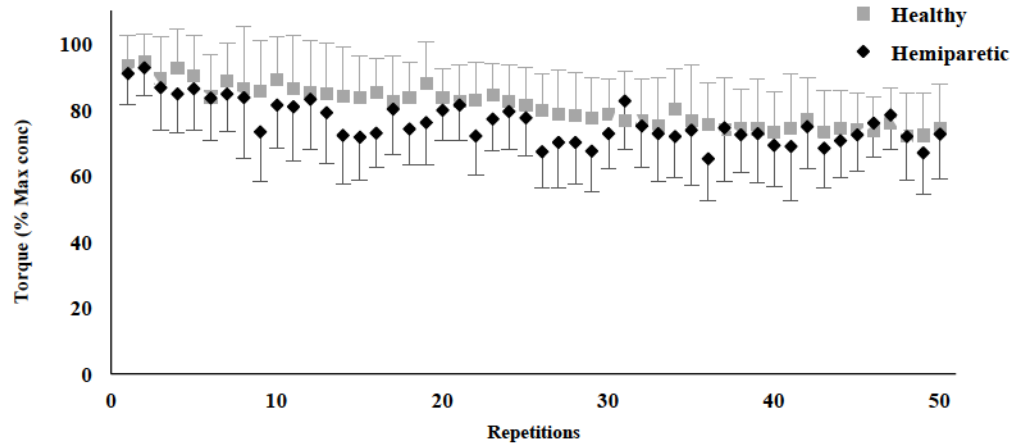
Data are presented as mean ± SD. RMSnorm: normalized root mean square, GasMed: gastrocnemius medialis, GasLat: gastrocnemius lateralis, Sol: soleus, TibAnt: tibialis anterior.
$^{*}p<0.05$, $^{**}p<0.001$ between the first five and last five repetitions.
$^{\dagger}p<0.05$, $^{\dagger\dagger}p<0.001$ first five repetitions between hemiparetic patients and healthy individuals.
$^{\ddagger}p<0.05$, $^{\ddagger\ddagger}p<0.001$ last five repetitions between hemiparetic patients and healthy individuals.

Figure 3: (A) Torque, (B) Torque (% Max conc) developed by the ankle plantar flexor muscles and (C) Co-activation levels developed by the ankle muscles during each contractions of the fatigue protocol in in hemiparetic and healthy groups.

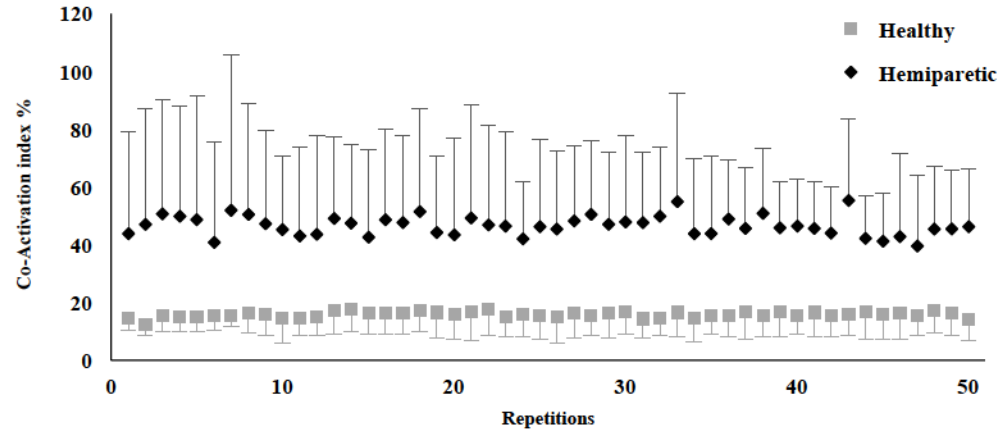
(A)



(B)



(C)



4. Discussion

This study aimed to investigate the effects of angular velocity and fatigue during maximal concentric contractions on ankle joint muscle co-activation in PSP compared to HS. Although torque production was significantly lower in the patients than in HS at all velocities, co-activation was higher in PSP than in HS at slower velocities (60°/s and 90°/s). During the fatigue protocol, greater co-activation levels were observed in PSP compared to HS. Increased co-activation of the ankle joint could explain the lower absolute force levels observed in PSP during the repeated ankle plantar-flexion movements. Yet, co-activation could not be considered as a major determinant of the fatigue induced during maximal concentric plantar-flexion, since it was not affected by fatigue in both groups.

4.1. Torque, velocity and co-activation

PSP demonstrated lower plantar flexor torque than HS at all maximal concentric contraction velocities. This finding is consistent with results of previous studies (Knutsson et al., 1997; Lum et al., 2004; Clark et al., 2006). Indeed, patients experience muscle strength weakness following stroke and force deficits are greater when the muscle fibers are shortened (i.e. concentric contractions) (Ada et al., 2000; Hu et al., 2006; Lomaglio and Eng, 2008). Similar decreases in plantar flexor torque as velocity increased were found in the paretic limb of PSP and HS confirming previous studies which indicate that the force-velocity relationship was maintained in PSP (Davies et al., 1996; Lum et al., 2004). However, evaluation of the normalized torque-velocity curves revealed similar normalized torque between both groups. These results are in contradiction with the literature since, in previous studies, an exaggerated velocity-dependent decay of concentric torque production was observed in PSP relative to HS (Knutsson et al., 1997; Lum et al., 2004; Clark et al., 2006). Some studies on knee extensors have reported that the most profound torque impairment was observed in the transition from isometric to slow dynamic contraction conditions (Clark et al., 2006), and others have shown that strength reduction was largest at high velocities (Knutsson et al., 1997). Clark and coworkers (2006) reported that impaired agonist activation is the primary cause of the altered torque-velocity relationship whereas Knutsson et al. (1997) asserted that it stems from spastic antagonist restraint.

To our knowledge, no study has evaluated the effect of movement velocity on ankle joint muscle co-activation in hemiplegic PSP. The main novel finding of this study was that co-activation index of the ankle joint was higher in the paretic limb of PSP during slower concentric movements compared to HS. Loss of reciprocal inhibition of antagonist muscles that increases together with the descending agonist drive is thought to be the pathophysiological mechanisms underlying increased co-activation (Gracies et al., 1997; Morita et al., 2001). Taken together, our findings (similar normalized torque between the 2 groups and greater levels of co-activation in PSP) indicate that although there was disrupted muscle activation patterns in response to changing velocity conditions, PSP were successful in preserving the torque-velocity relationship during concentric plantar-flexion movement. This observation could have important functional implications, given that joint angular velocities during functional tasks can be similar to the slower speeds tested in our study that induced the greatest co-activation of the ankle joint. For example, in a walking task, metabolic cost was consistently found to be higher in subjects with stroke who walked slower as compared to those walking faster (Detrembleur et al., 2003; Zamparo et al., 2007), suggesting a relation between energy cost and walking velocity. Increased co-activation levels during slower movements may thus be one of the factors contributing to the increased energy cost.

4.2. Fatigue

Absolute plantar flexor torque during the first and last-5 contractions was lower in PSP than in HS. Previous studies have also shown that stroke survivors have greater muscle weakness compared to a healthy cohort (Knorr et al., 2012; Boudarham et al., 2014). However, our results showed a significant decrease in torque in HS between the beginning and the end of the fatigue protocol, but not in PSP. The literature reports contradictory results regarding fatigability in PSP since some studies report that muscles of the paretic limb are more fatigue-resistant than muscles of the non-paretic limb or compared to HS (Knorr et al., 2012), while others report no differences (Boudarham et al., 2014). Decreased voluntary muscle activation, muscle weakness, disordered motor control and/or greater reliance of type I fibers have been suggested to explain the lower fatigue rate in the paretic limb of PSP (Lukács et al., 2008; Knorr et al., 2012). In the present study, it is important to mention that in both PSP and HS groups, $GasLat_{RMS}$ and $GasMed_{RMS}$ decreased between the beginning and the end of the fatiguing exercise, while it was not modified for Sol_{RMS}. This result is consistent with previous studies assessing fatigue during repeated knee extensions (Hu et al., 2006; Boudarham et al., 2014), which showed that after an isokinetic fatigue protocol, fatigue is more pronounced in bi-articular (rectus femoris) than in mono-articular (vastii) muscles. Similarly, our results suggest that gastrocnemius and soleus play different functions during repeated ankle plantar-flexion movements.

Co-activation at the ankle joint was higher in PSP than in HS at the beginning and end of the fatigue protocol. Increased co-activation at the beginning of the fatigue protocol performed at 45°/s velocity is consistent with our results showing that co-activation is higher in patients than in HS at slower velocities. These findings are consistent with previous results in patients with upper motor neuron lesions that have reported high co-activation levels during a fatigue protocol of the thigh muscles (Moreau et al., 2009). Greater co-activation levels have been proposed to be related to lower muscle fatigue (Moreau et al., 2009). As mentioned above, a possible explanation for these findings is the reduced reciprocal inhibition of the antagonist muscle during contraction of the agonist (Morita et al., 2001).

Co-activation index was not different between the beginning and the end of the fatigue protocol in both groups. However, activation patterns of agonist and antagonist muscles during the repeated plantar-flexion contractions provide evidence that may explain the lower fatigue rate in the paretic limb of PSP when compared to HS. Indeed, the results suggest that greater decrease in the net torque output during the fatigue protocol in HS was due to the decrease in agonist EMG activity ($GasMed_{RMS}$ and $GasLat_{RMS}$), in conjunction with unchanging antagonist activity ($TibAnt_{RMS}$), resulting in greater levels of relative opposing force from the antagonist muscle during the exercise (Moreau et al., 2016). In contrast, in PSP, the decrease in agonist EMG activity was combined to the decrease in antagonist EMG activity, reducing the relative opposing force and resulting in a lower decline in the net torque. The reduction of the antagonist muscle activity in PSP during repeated plantar-flexion efforts may provide a compensatory mechanism to preserve the torque production of the agonist muscle in the presence of muscle weakness and may, then, alleviate the effects of muscle fatigue. The concomitant decrease in agonist and antagonist muscle activity, and thus the decrease in the relative opposing force from the antagonist muscle, could explain the maintenance of the net torque during exercise in PSP. Similar results have been observed in patients with CP, showing a simultaneous reduction in the agonist and antagonist EMG activity during a fatigue protocol based on repeated concentric contractions of knee extension and resulting in a lesser decline in net torque (Moreau et al., 2016). It remains, however, unclear whether the central motor drives determine the antagonist

recruitment independently of the agonist, or that the antagonist activation is dependent on the peripheral factors that influence the agonist activity. Further studies are needed to explore this and to determine also how long the decrease in *anterior tibialis* muscle activation persists after fatigue.

The lack of literature on the effect of fatigue on co-activation of the ankle joint in stroke survivors makes comparison of our findings difficult. Nevertheless, differences in co-activation observed between PSP and HS seems to warrant some caution when investigating muscle strength or endurance using isokinetic contractions. Beyond the co-activation investigation, revealing accurate and separate agonist and antagonist muscle contributions would require the estimation of the actual individual muscle forces from EMG forces. However, the EMG-force relationship has not been investigated in PSP. Future research should be conducted to quantify the EMG-to-force relationship and to quantify co-activation levels more precisely in PSP.

This study has several limitations. First, the small number of PSP (n = 10) included means that results must be interpreted with caution and further studies should be conducted to confirm our results. Secondly, the HS were younger (26.4 ± 6.4 years old) than PSP (63.8 ± 12.6 years old). Previous studies have provided mixed results when trying to relate physiological aging to an increase in the co-activation levels during an isokinetic task, depending on the muscle groups and contraction types. During concentric contractions, contrary to isometric contractions, studies have reported no age-related change in the level of co-activation for ankle muscles (Morse et al., 2004; Klass et al., 2005). Finally, the normalization method used in our study was based on signals recorded from concentric contractions. This method may underestimate antagonist activity. EMG normalization to the maximum isometric value is the most widely used method (Kellis and Baltzopoulos, 1998). This method, however, seems to be reliable only when isometric contractions are involved. Ideally, antagonist activation would be expressed as a percentage of the maximum value obtained during an isokinetic eccentric contraction when the muscle act as an agonist. However, this method is poorly reproducible and performing eccentric contractions was a difficult task for PSP.

4.3.Conclusion

In conclusion, the present study showed that PSP have higher levels of ankle joint muscle co-activation than HS during slow concentric plantar-flexion movements. This result suggests that the level of muscle co-activation is dependent on slower movement angular velocities. On the other hand, PSP experienced less fatigability compared to HS in the presence of a higher level of co-activation. Decreasing agonist EMG during repeated concentric contractions, occurred in parallel with decreasing antagonist EMG, reducing the relative opposing force and resulting in a less decline in net torque. This seems to be a potential mechanism by which net torque output is preserved in post-stroke patients. Overall, these findings suggest that higher levels of ankle joint muscle co-activation in PSP may lead to an underestimation of agonist muscle strength during slower velocities of assessment, and should be taken into account when interpreting the results of strength and endurance tests.

Conflicts of Interest
None of the authors has any conflict of interest to disclose.

Funding Source
This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

References

Ada, L., Canning, C., & Dwyer, T. Effect of muscle length on strength and dexterity after stroke. *Clinical Rehabilitation* 2000;*14*(1);55–61.

Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve* 1984;*7*(9);691–699.

Bohannon, R. W., Warren, M. E., & Cogman, K. A. Motor variables correlated with the hand-to-mouth maneuver in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1991;*72*(9);682–684.

Boudarham, J., Roche, N., Pradon, D., Delouf, E., Bensmail, D., & Zory, R. Effects of Quadriceps Muscle Fatigue on Stiff-Knee Gait in Patients with Hemiparesis. *PLoS ONE* 2014;*9*(4);e94138.

Brouner, J., Ramdharry, G., & Swann, N. An isokinetic method for inducing a localised fatigue effect in the plantarflexors and dorsiflexors of the ankle. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2014;*24*(6);841–847.

Brunnstrom, S. *Movement Therapy in Hemiplegia: A neurophysiological approach. Harper and Row, Hargestown* 1970;

Burke, D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Advances in Neurology* 1988;*47*;401–423.

Clark, D. J., Condliffe, E. G., & Patten, C. Activation impairment alters muscle torque-velocity in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2006;*117*(10);2328–2337.

Davies, J. M., Mayston, M. J., & Newham, D. J. Electrical and mechanical output of the knee muscles during isometric and isokinetic activity in stroke and healthy adults. *Disability and Rehabilitation* 1996;*18*(2);83–90.

Detrembleur, C., Dierick, F., Stoquart, G., Chantraine, F., & Lejeune, T. Energy cost, mechanical work, and efficiency of hemiparetic walking. *Gait & Posture* 2003;*18*(2);47–55.

Dyer, J.-O., Maupas, E., de Andrade Melo, S., Bourbonnais, D., Nadeau, S., & Forget, R. Changes in activation timing of knee and ankle extensors during gait are related to changes in heteronymous spinal pathways after stroke. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation* 2014;*11*;148.

Fimland, M. S., Moen, P. M. R., Hill, T., Gjellesvik, T. I., Tørhaug, T., Helgerud, J., & Hoff, J. Neuromuscular performance of paretic versus non-paretic plantar flexors after stroke. *European Journal of Applied Physiology* 2011;*111*(12);3041–3049.

Gowland, C., deBruin, H., Basmajian, J. V, Plews, N., & Burcea, I. Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Physical Therapy* 1992;*72*(9);624–633.

Gracies, J.-M., Wilson, L., & Gandevia, S. (, January 1). Stretched position of spastic muscles aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. 1997;

Hagood, S., Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *The American Journal of Sports Medicine* 1990;*18*(2);182–187.

Hammond, M. C., Fitts, S. S., Kraft, G. H., Nutter, P. B., Trotter, M. J., & Robinson, L. M. Co-

contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1988;*69*(5);348–351.

Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2000;*10*(5);361–374.

Hortobágyi, T., & DeVita, P. Muscle pre- and coactivity during downward stepping are associated with leg stiffness in aging. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2000;*10*(2);117–126.

Hu, X. L., Tong, K. Y., & Hung, L. K. Firing properties of motor units during fatigue in subjects after stroke. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2006;*16*(5);469–476.

Kellis, E. The effects of fatigue on the resultant joint moment, agonist and antagonist electromyographic activity at different angles during dynamic knee extension efforts. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 1999;*9*(3);191–199.

Kellis, E., & Baltzopoulos, V. Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1998;*30*(11);1616–1623.

Kellis, E., & Kellis, S. Effects of agonist and antagonist muscle fatigue on muscle coactivation around the knee in pubertal boys. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2001;*11*(5);307–318.

Klass, M., Baudry, S., & Duchateau, J. Aging does not affect voluntary activation of the ankle dorsiflexors during isometric, concentric, and eccentric contractions. *Journal of Applied Physiology* 2005;*99*(1);31–38.

Klein, C. S., Brooks, D., Richardson, D., McIlroy, W. E., & Bayley, M. T. Voluntary activation failure contributes more to plantar flexor weakness than antagonist coactivation and muscle atrophy in chronic stroke survivors. *Journal of Applied Physiology* 2010;*109*(5);1337–1346.

Knorr, S., Rice, C. L., & Garland, S. J. Perspective on neuromuscular factors in poststroke fatigue. *Disability and Rehabilitation* 2012;*34*(26);2291–2299.

Knutsson, E., Mårtensson, A., & Gransberg, L. Influences of muscle stretch reflexes on voluntary, velocity-controlled movements in spastic paraparesis. *Brain : A Journal of Neurology* 1997;*120 (Pt 9)*;1621–1633.

Lamontagne, A., Richards, C. L., & Malouin, F. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2000;*10*(6);407–415.

Lomaglio, M. J., & Eng, J. J. Nonuniform weakness in the paretic knee and compensatory strength gains in the nonparetic knee occurs after stroke. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)* 2008;*26*(6);584–591.

Lukács, M., Vécsei, L., & Beniczky, S. Large motor units are selectively affected following a stroke. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2008;*119*(11);2555–2558.

Lum, P. S., Patten, C., Kothari, D., & Yap, R. Effects of velocity on maximal torque production in poststroke hemiparesis. *Muscle & Nerve* 2004;*30*(6);732–742.

Merletti, R. Standards for Reporting EMG Data. *International Society of Electrophysiology and Kinesiology* 1999;9(1):III-IV.

Moreau, N. G., Knight, H., & Olson, M. W. A potential mechanism by which torque output is preserved in cerebral palsy during fatiguing contractions of the knee extensors. *Muscle &*

Nerve 2016;*53*(2);297–303.

Moreau, N. G., Li, L., Geaghan, J. P., & Damiano, D. L. Fatigue Resistance During a Voluntary Performance Task Is Associated With Lower Levels of Mobility in Cerebral Palsy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2008;*89*(10);2011–2016.

Moreau, N. G., Li, L., Geaghan, J. P., & Damiano, D. L. Contributors to fatigue resistance of the hamstrings and quadriceps in cerebral palsy. *Clinical Biomechanics* 2009;*24*(4);355–360.

Morita, H., Crone, C., Christenhuis, D., Petersen, N. T., & Nielsen, J. B. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain* 2001;*124*(4);826–837.

Morse, C. I., Thom, J. M., Davis, M. G., Fox, K. R., Birch, K. M., & Narici, M. V. Reduced plantarflexor specific torque in the elderly is associated with a lower activation capacity. *European Journal of Applied Physiology* 2004;*92*(1–2);219–226.

Neckel, N., Pelliccio, M., Nichols, D., & Hidler, J. Quantification of functional weakness and abnormal synergy patterns in the lower limb of individuals with chronic stroke. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation* 2006;*3*(1);17.

Osu, R., Kamimura, N., Iwasaki, H., Nakano, E., Harris, C. M., Wada, Y., & Kawato, M. Optimal Impedance Control for Task Achievement in the Presence of Signal-Dependent Noise. *Journal of Neurophysiology* 2004;*92*(2);1199–1215.

Riley, N. A., & Bilodeau, M. Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. *Disability and Rehabilitation* 2002;*24*(18);961–969.

Thelen, D. G., Schultz, A. B., Alexander, N. B., & Ashton-Miller, J. A. Effects of Age on Rapid Ankle Torque Development. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 1996;*51A*(5);M226–M232.

Weir, J. P., Keefe, D. A., Eaton, J. F., Augustine, R. T., & Tobin, D. M. Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *European Journal of Applied Physiology* 1998;*78*(6);555–559.

Zamparo, P., Francescato, M. P., Luca, G., Lovati, L., & Prampera, P. E. The energy cost of level walking in patients with hemiplegia. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2007;*5*(6);348–352.

IV.3. SYNTHESE

L'objectif de cette étude était de déterminer les effets de la vitesse du mouvement et de la fatigue sur la co-activation des muscles de la cheville au cours des contractions maximales concentriques de flexion plantaire chez des patients post-AVC.

Cette étude a mis en évidence des niveaux de co-activation plus élevés des muscles de la cheville chez les patients post-AVC par rapport aux sujets sains à des vitesses lentes (45°, 60° et 90°/s). Par ailleurs, les résultats ont montré que le moment de force diminue entre le début et la fin du protocole de fatigue chez les sujets sains, mais pas chez les patients post-AVC. Au cours du protocole de fatigue, la co-activation était significativement plus élevée chez les patients post-AVC que chez les sujets sains, mais aucun effet de la fatigue n'a été observé dans les deux groupes. L'activité EMG des muscles agonistes a significativement diminué entre le début et la fin du protocole de fatigue chez les deux groupes, alors que l'activité EMG des muscles antagonistes n'a diminué que chez les patients post-AVC.

Une co-activation plus élevée lors des mouvements lents peut contribuer à l'augmentation du coût énergétique chez les patients post-AVC. L'étude de la fatigue neuromusculaire chez les patients post-AVC a mis en évidence une fatigabilité moindre par rapport aux sujets sains en présence d'un niveau plus élevé de co-activation. Le déclin de l'activité EMG agoniste lors de contractions concentriques répétées, s'est produit parallèlement à un déclin de l'activité EMG antagoniste diminuant la force d'opposition au mouvement et entraînant une moindre diminution du moment net. Ceci semble être un mécanisme potentiel par lequel la production du moment net est préservée chez les patients post-AVC qui sont intrinsèquement plus faibles. Ces résultats suggèrent que des niveaux plus élevés de co-activation des muscles de la cheville chez les patients post-AVC pourraient conduire à une sous-estimation de la force musculaire de l'agoniste pendant des vitesses d'évaluation plus lentes et devraient être pris en compte lors de l'interprétation des résultats des tests de force et d'endurance.

CHAPITRE IV.

DISCUSSION GENERALE

L'objectif principal de ce travail était de caractériser les altérations des stratégies musculaires des membres inférieurs chez des patients hémiparétiques post-AVC au cours de la marche et lors de contractions maximales volontaires concentriques isocinétiques répétées. La marche hémiparétique est généralement caractérisée par une diminution de la vitesse de marche, de la cadence et de la longueur de foulée, et par une asymétrie temporelle et spatiale marquée entre les deux membres inférieurs (Wall and Ashburn 1979; von Schroeder et al. 1995). La performance de la marche est réduite principalement en raison d'une gestion anormale de la co-contraction musculaire (Lamontagne et al. 2000; Den Otter et al. 2007; Turns et al. 2007) et des déficits de génération de force (Olney and Richards 1996; Richards and Olney 1996; Nadeau et al. 1999). Ces altérations entraînent une réorganisation des patterns de coordination musculaire afin d'assurer la stabilité et d'ajuster la propulsion du centre de masse au cours de la marche (Higginson et al. 2006). Cependant, la littérature reporte très peu de données sur les actions musculaires des membres, parétique et non-parétique, au cours de la marche. De plus, les patterns de co-contraction ont été évalués à partir des seules données EMG chez les patients post-AVC. Or, la relation entre l'activité EMG et la force n'est pas linéaire, en particulier lors des activités dynamiques comme la marche (Buchanan et al. 2004). Ainsi, l'investigation des forces musculaires des membres inférieurs et la quantification des co-contactions à partir des moments musculaires nous ont semblé pertinentes afin de mieux comprendre les origines des troubles de la marche chez les patients post-AVC.

La fatigue neuromusculaire est l'un des facteurs limitants de la marche des patients post-AVC. Plus spécifiquement, la fatigue des muscles fléchisseurs plantaires parétiques, en comparaison avec d'autres muscles de la jambe, est susceptible d'avoir un impact considérable sur la fonction de la marche après un AVC. Les muscles fléchisseurs plantaires de la cheville jouent un rôle important dans le cycle de la marche car ils génèrent une grande partie de l'énergie nécessaire pour faire avancer les membres pendant la phase de propulsion et contribuent au support du centre de masse (Winter 1983b). En revanche, après un AVC, les muscles de la cheville restent souvent paralysés, ce qui diminue la propulsion de la cheville (Nadeau et al. 1999). Ainsi, il serait intéressant d'étudier la fatigabilité des fléchisseurs plantaires de la cheville. Afin de se rapprocher de la marche, nous avons choisi d'analyser la fatigue neuromusculaire des fléchisseurs plantaires au cours des contractions isocinétiques concentriques.

La première partie de cette discussion générale va permettre de confronter les résultats obtenus dans les études 1 (stratégies de force musculaire) et 3 (co-contraction autour du genou et de la cheville) sur le pattern de marche des patients hémiparétiques. Dans la deuxième partie, l'effet de la fatigue sur la co-activation sera discuté. Enfin, les limites et perspectives de ce travail de recherche seront présentées.

I. STRATEGIES MUSCULAIRES CHEZ LES PATIENTS POST-AVC AU COURS DE LA MARCHE

Jusqu'à présent, l'étude des contributions musculaires des membres parétique et non-parétique au cours de la marche a été réalisée soit pendant la phase d'appui (Higginson et al. 2006), soit pendant la phase de propulsion (Peterson et al. 2010; Allen et al. 2014). De plus, dans leur étude, Higginson et al. (2006) ont inclus un seul patient et ont utilisé une approche d'optimisation numérique pour représenter les excitations musculaires basées sur des données EMG trouvées dans la littérature. Cependant, les données EMG disponibles dans la littérature ne représentent pas de manière fiable les patterns d'activation musculaire réels des patients post-AVC qui présentent une grande variabilité inter-sujet (Knutsson and Richards 1979). En outre, la marche post-AVC se caractérise par la présence de réflexes d'étirement hyperactifs et d'une activation antagoniste excessive (Lamontagne et al. 2002). Ces altérations de l'activation musculaire sont difficiles à prévoir et peuvent influencer les données EMG. Par conséquent, l'utilisation d'une approche d'optimisation numérique pour estimer l'activation musculaire pourrait conduire à une estimation erronée de la force musculaire. Ainsi, la première étude présentée dans ce travail de thèse est la première à avoir exploré les forces musculaires des membres parétique et non-parétique sur un cycle entier de marche, tout en utilisant une approche de modélisation incluant des mesures acquises expérimentalement permettant de tenir compte de l'activation musculaire individuelle (Buchanan et al. 2004).

Nos travaux de recherche ont permis de mieux comprendre la réorganisation comportementale adoptée par le patient post-AVC au cours de la marche. La Figure 19 illustre les évolutions différenciées des ofrces musculaires. Pendant la phase de freinage, nos résultats ont montré que la force du fléchisseur dorsal et celle des fléchisseurs plantaires du côté parétique étaient plus faibles que celles des sujets sains. De plus, le niveau de co-contraction était plus faible autour de la cheville du côté parétique par rapport aux sujets sains pendant la phase de freinage (Souissi et al. 2018). Ce résultat est en contradiction avec ceux de Detrembleur et al. (2003) et Chow et al. (2012) qui ont observé une co-activation (à partir de

l'activité EMG) plus importante et plus longue autour de la cheville que celle des sujets sains pendant la première phase de double appui. Cette divergence des résultats pourrait être attribuée aux différences entre les méthodes utilisées pour estimer l'indice de co-contraction. Le faible niveau de co-contraction autour de la cheville pendant la phase de freinage peut être dû à la force réduite du muscle antagoniste. Falconer & Winter (1985) ont précédemment précisé qu'un niveau important de co-contraction autour de la cheville est nécessaire lors de la phase de mise en charge afin d'assurer la fonction de stabilisation. Un déficit au niveau de l'articulation de la cheville en raison d'une perte de force peut entraîner une altération de la stabilité. Ce déficit peut potentiellement être compensé par une autre articulation. En effet, le système nerveux peut utiliser différentes stratégies compensatoires, telles que l'augmentation de la motricité des muscles du genou, pour assurer la stabilité.

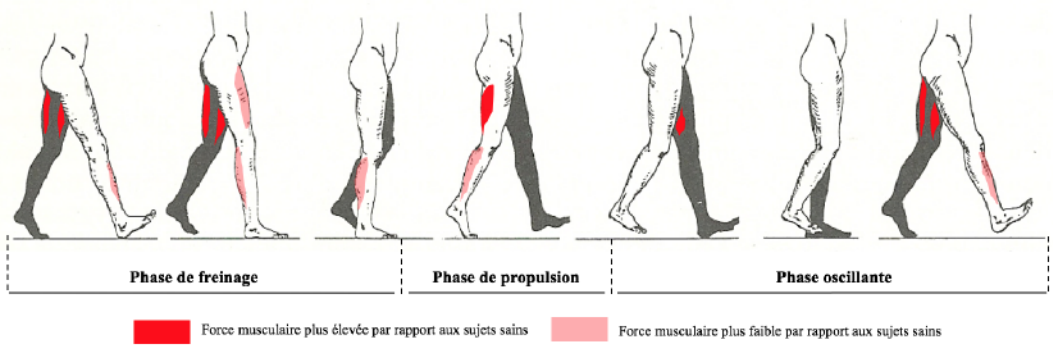


Figure 19. Représentation graphique des évolutions différenciées des forces musculaires chez les patients post-AVC. Le membre parétique est représenté en blanc et le membre non-parétique est représenté en gris.

La force maximale développée par les extenseurs du genou du côté parétique était plus faible que celle des sujets sains, alors que la force développée par les fléchisseurs du genou était comparable à celle des sujets sains pendant la phase de freinage. Cela se traduit par une co-contraction plus élevée autour du genou du côté parétique pendant la phase de freinage. Ainsi, la co-contraction plus élevée autour du genou pourrait être un mécanisme pour compenser une co-contraction plus faible de la cheville, dans le but d'améliorer la stabilité articulaire. Cette stratégie neuromusculaire n'est pas spécifiques aux patients post-AVC et a été observée chez des patients atteints d'autres maladies neurologiques provoquant des troubles posturaux tels que l'ataxie cérébelleuse (Mari et al. 2014), la neuropathie diabétique (Kwon et al. 2003) et la sclérose en plaques (Boudarham et al. 2016).

Pendant la phase de propulsion, nos résultats ont montré que la force maximale de flexion plantaire développée par le côté parétique ne représente qu'environ 50% de celle du côté non-parétique et des sujets sains. De plus, le niveau de co-contraction était plus élevé

autour de la cheville du côté parétique par rapport aux sujets sains pendant la phase de propulsion (Souissi et al. 2018). Cette co-contraction élevée peut être expliquée par la faiblesse musculaire des fléchisseurs plantaires. Cela pourrait réduire l'efficacité de la propulsion en réduisant davantage l'action du muscle agoniste. La force réduite de la flexion plantaire peut être la conséquence d'une incapacité à moduler l'activation musculaire volontaire due à une altération du système nerveux central, et/ou de la diminution de la force musculaire maximale due à une atrophie consécutive à un AVC (Flynn et al. 2012; Gray et al. 2012). Des études précédentes de simulations (Goldberg and Neptune 2007; Knarr et al. 2013) et expérimentales (Apti et al. 2016) ont montré que la marche est très sensible aux modifications de l'activation ou de la force des fléchisseurs plantaires, en particulier le *soleus*. En effet, une réduction de 50% de la capacité maximale de production de force du *soleus*, réalisée par simulation numérique, est difficile à compenser et entraîne des troubles de la marche (Goldberg and Neptune 2007). Ainsi, les forces réduites exercées par les fléchisseurs plantaires du côté parétique, combinées à une co-contraction plus élevée autour de la cheville pendant la phase de propulsion peuvent expliquer les déficits de propulsion de la marche hémiparétique.

Par ailleurs, la force développée par les fléchisseurs du genou était plus élevée que celle générée par les sujets sains pendant la phase de propulsion. Il a été démontré que les muscles ischio-jambiers fournissent une propulsion supplémentaire pendant la marche (Ellis et al. 2014). Ainsi, une force plus élevée de flexion du genou pourrait constituer une stratégie compensatoire adaptative pour augmenter la propulsion et contrecarrer la faiblesse des fléchisseurs plantaires.

Pendant la phase oscillante, la co-contraction autour du genou était plus élevée du côté parétique que chez les sujets sains, confirmant les résultats d'une étude précédente (Detrembleur et al. 2003). De plus, les patients présentaient une flexion réduite du genou du côté parétique pendant la phase oscillante, caractéristique d'un patient post-AVC présentant un SKG (Kerrigan et al. 1991). Le déficit de flexion du genou a déjà été expliqué par (i) une hyperactivité des extenseurs du genou pendant l'oscillation (Waters et al. 1979; Perry 1987; Sutherland et al. 1990), (ii) un « push-off » insuffisant pendant la propulsion (Kerrigan et al. 1991; Apti et al. 2016), (iii) un « pull-off » insuffisant de la hanche pendant la propulsion et (iv) une hyperactivité des fléchisseurs du genou pendant la pré-oscillation (Kerrigan et al. 1991). Aucune différence significative n'a été observé pour la force du quadriceps sur le côté parétique pendant la phase d'appui et la phase oscillante par à rapport aux sujets sains. Par

conséquent, nos résultats permettent de renforcer la deuxième et la quatrième hypothèses mais ne permet pas de conclure que le SKG est lié aux muscles extenseurs du genou.

Sur le côté non-parétique, les forces musculaires agonistes (quadriceps) et antagonistes (ischio-jambiers) au niveau de l'articulation du genou étaient plus importantes que sur le côté parétique et chez les sujets sains pendant la phase d'appui. De plus, une augmentation de la co-contraction autour du genou du côté non-parétique pendant la phase de simple appui a été observée. Cette stratégie pourrait être une conséquence d'une charge élevée supportée par le côté non-parétique afin d'atténuer la charge du côté parétique et de compenser la faiblesse musculaire des fléchisseurs plantaires parétiques.

II. STRATEGIES MUSCULAIRES CHEZ LES PATIENTS POST-AVC EN CONDITION DE FATIGUE

Dans ce travail de thèse, nous avons analysé la fatigabilité des fléchisseurs plantaires au cours des contractions isocinétiques concentriques afin de se rapprocher de la marche. Les résultats de l'étude 4 ont montré que le moment de force diminue entre le début et la fin du protocole de fatigue chez les sujets sains, mais pas chez les patients post-AVC. Ce résultat confirme une partie de la littérature montrant que les muscles du membre parétique sont plus résistants à la fatigue que les muscles du membre non-parétique et des sujets sains (Knorr et al. 2011). Ceci a été montré au cours d'une tâche de maintien d'une contraction isométrique sous-maximale (30% MVC) des fléchisseurs dorsaux de la cheville. Cependant, dans l'étude de Boudarham et al. (2014), aucune différence n'a été observée entre la fatigabilité des patients post-AVC et celle des sujets sains au cours des contractions concentriques répétées des extenseurs du genou (Boudarham et al. 2014). La divergence des résultats pourrait être attribuées aux différences entre les muscles testés. En effet, Kellis & Kouvelioti (2009) ont montré que les réponses à la fatigue lors de mouvements dynamiques dépendent fortement du muscle fatigué. Le faible niveau de fatigue observé du côté parétique peut être expliqué par l'altération de l'activation musculaire volontaire qui pourrait jouer un rôle «protecteur» en minimisant le développement de la fatigue du côté parétique (Knorr et al. 2011). La faiblesse musculaire pourrait être une autre raison possible pour laquelle la fatigue du côté parétique était moins importante par rapport à celle des sujets sains (Knorr et al. 2011). Une tendance similaire a été rapportée dans les études sur le vieillissement et la fatigue neuromusculaire dans lesquelles les muscles plus faibles des personnes âgées ont tendance à se fatiguer moins (au moins lors de contractions isométriques) comparativement aux jeunes adultes lorsque la force est normalisée

(Enoka and Duchateau 2008; Christie et al. 2011). Ainsi, une faiblesse musculaire consécutive à l'AVC du côté parétique entraînent des niveaux inférieurs de pression intramusculaire qui sont insuffisants pour perturber le flux sanguin et provoquer des altérations métaboliques induisant une fatigue musculaire importante. Une autre hypothèse, qui pourrait expliquer le faible niveau de fatigue, est le réarrangement dans la compostion du muscle parétique, caractérisé par une atrophie prédominante des fibres rapides de type II et une hypertrophie compensatoire des fibres lentes de type I (Jakobsson et al. 1991; Frontera et al. 1997). Ces changement peuvent être à l'origine d'une plus grande résistance à la fatigue, étant donnée que les fibres lentes sont endurantes par rapport aux fibres de types II très fatigables (Toffola et al. 2001; Knorr et al. 2012).

Par ailleurs, une diminution de l'activité EMG des muscles *gastrocnemius medialis* et *lateralis* a été observée chez les patients post-AVC et les sujets sains entre le début et la fin du protocole de fatigue, alors que celle du *soleus* est restée inchangée. Ce résultat est cohérent avec des études précédentes évaluant la fatigue au cours des extensions répétées du genou (Hu et al. 2006; Boudarham et al. 2014) qui ont montré que suite à un protocole de fatigue isocinétique, la fatigue est plus prononcée dans les muscles bi-articulaires (*rectus femoris*) que les muscles mono-articulaires (*vastus lateralis*). De même, nos résultats suggèrent que les *gastrocnemius* et le *soleus* jouent des fonctions différentes lors des mouvements répétés de flexion plantaire de la cheville.

Les résultats de la quatrième étude ont montré que les patients post-AVC présentent une co-activation plus élevée au cours des mouvements concentriques lents (45°, 60° et 90°/s) par rapport aux sujets sains. Les niveaux élevés de co-activation peuvent être expliqués par la diminution de l'inhibition réciproque Ia des muscles antagonistes qui augmentent avec la force agoniste descendante (Gracies et al. 1997; Morita et al. 2001; Gracies 2005b). Cette observation pourrait avoir des implications fonctionnelles importantes, étant donné que les vitesses angulaires de l'articulation de la cheville au cours des tâches fonctionnelles peuvent être similaires aux vitesses lentes testées dans notre étude qui ont induit une co-activation plus élevée des muscles de la cheville. Par exemple, au cours de la marche, le coût métabolique était systématiquement plus élevé chez les patients post-AVC qui marchaient plus lentement que chez ceux qui marchaient plus vite (Bernardi et al. 1999; Detrembleur et al. 2003; Zamparo et al. 2007), suggérant une relation entre le coût énergétique et la vitesse de marche.

L'augmentation des niveaux de co-activation lors des mouvements à vitesse lente peut donc être l'un des facteurs contribuant à l'augmentation du coût énergétique.

Notre étude 4 est la seule à avoir évalué l'effet de la fatigue sur la co-activation chez des patients post-AVC. Nos résultats ont montré que les indices de co-activations sont restées inchangées à la fin du protocole de fatigue lors de contractions maximales isocinétiques concentriques des fléchisseurs plantaires chez les patients post-AVC et les sujets sains. Cependant, l'examination des patterns d'activation des muscles agonistes et antagonistes met en évidence un mécanisme potentiel qui peut expliquer la divergence de production de moment de force entre les deux groupes. En effet, une diminution de l'activité EMG des muscles agonistes (fléchisseurs plantaires) a été observée entre le début et la fin du protocole de fatigue, chez les sujets sains, sans modification de l'activité EMG des muscles antagonistes (*tibialis anterior*). Ceci peut être interprété comme une augmentation de la force d'opposition au mouvement au cours du protocole de fatigue, qui peut expliquer la diminution du moment de force résultant chez les sujets sains (Moreau et al. 2016). En revanche, chez les patients post-AVC, une diminution de l'activité EMG des muscles agonistes, entre le début et la fin du protocole de fatigue, s'est produite parallèlement à une diminution de l'activité EMG des muscles antagonistes, diminuant la force d'opposition au mouvement et entraînant, ainsi, une diminution plus faible (non-significative) du moment de force.

La présence d'une réduction des niveaux d'activation du *tibialis anterior* chez les patients post-AVC pendant les contractions répétées de flexion plantaire de la cheville peut constituer un mécanisme compensatoire permettant de préserver le moment de force produit par le muscle agoniste en présence d'une faiblesse musculaire et potentiellement d'atténuer les effets de la fatigue neuromusculaire. En effet, la diminution concomitante de l'activté des muscles agonistes et antagonistes, donc la diminution de la force d'opposition au mouvement, pourrait expliquer le maintien du moment net au cours des contractions musculaires répétées chez les patients post-AVC. Des résultats similaires ont été observés chez des patients atteints d'une autre pathologie neurologique, la paralysie cérébrale (Moreau et al. 2016). Ces auteurs ont montré que, suite à un protocole de fatigue à base de contractions concentriques répétées d'extension du genou, la diminution simultanée de l'activité EMG agoniste et antagoniste serait un des mécanismes explicatifs du plus faible déclin du moment de force chez les patients atteints de paralysie cérébrale par rapport aux sujets sains (Moreau et al. 2016). Il reste, néanmoins, incertain que l'activation des antagonistes soit dépendante des facteurs

périphériques qui ifluencent l'effort de l'agoniste, ou que les commandes motrices centrales déterminent le recrutement des antagonistes indépendamment de l'agoniste. Par ailleurs, des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer combien de temps la diminution de l'activation du muscle *tibialis anterior* peut persister après la fatigue.

III. LIMITES

La mesure directe des forces musculaires est limitée par le caractère invasif de la procédure. Même si l'utilisation de la modélisation pour estimer les forces musculaires peut être à l'origine d'une source d'erreur dans nos résultats, cette approche reste nécessaire. Une erreur faible dans la prédiction du moment articulaire net par rapport à celui obtenu par dynamique inverse a confirmé la robustesse du modèle assisté par EMG. L'avantage de notre approche par rapport aux méthodes d'optimisation existantes, qui consistent à comparer l'activation musculaire à la mesure EMG, est l'utilisation des patterns d'activation musculaire réels. Cependant, malgré les avantages de notre approche, un certain nombre de limites existent quant à son application pour des sujets présentant une pathologie neurologique telle que l'hémiparésie à la suite d'un AVC. En effet, le coefficient de force utilisé dans le modèle assisté par EMG n'a pas permis de distinguer les deux sources possibles de faiblesse musculaire : l'atrophie musculaire et le déficit d'activation. D'autres tests tels que le test de superposition de « burst » qui consiste à délivrer au sujet des impulsions électriques maximales pendant une contraction isométrique volontaire maximale (Flynn et al. 2012) peuvent être utilisés pour (i) estimer le déficit d'activation volontaire, (ii) estimer le déficit de force musculaire et (iii) normaliser l'EMG pendant la marche hémiparétique afin de préserver la force passive. Par ailleurs, l'articulation de la hanche n'était pas incluse dans le modèle assisté par EMG, car l'EMG de plusieurs muscles de la hanche n'était pas accessible. Les muscles de la hanche sont importants pour le maintien de l'équilibre, particulièrement pour la marche hémiparétique (Higginson et al. 2006). Par conséquent, combiner la calibration d'une approche basée sur EMG avec l'optimisation subséquente pour estimer les signaux EMG qui manquent, peut offrir une solution future.

Dans les études 1, 3 et 4, les groupes contrôles étaient relativement plus jeunes que les groupes des patients. Dans l'étude 1, cette différence pourrait influencer la stratégie musculaire. Néanmoins, nous avons supposé que la conséquence sur nos résultats peut être négligeable car la stratégie des muscles non-parétiques chez les patients post-AVC était proche des sujets sains. Dans l'étude 3, la différence d'âge pourrait avoir une influence sur la co-activation au cours de

la marche. Des études précédentes ont fourni des résultats contradictoires en essayant de relier le vieillissement physiologique à une augmentation de la co-activation musculaire du membre inférieur pendant la marche. Les seules études ayant montré un effet de l'âge sur la co-activation musculaire au cours de la marche ont évalué des sujets plus âgés (plus de 70 ans) que ceux évalués dans notre étude (Hortobágyi et al. 2009). De même, pour l'étude 4, des études précédentes ont fourni des résultats contradictoires en essayant de relier le vieillissement physiologique à une augmentation des niveaux de co-activation au cours d'une tâche isocinétique, en fonction des groupes musculaires et des types de contractions. Au cours des contractions concentriques, contrairement aux contractions isométriques, les études n'ont rapporté aucun changement lié à l'âge dans le niveau de co-activation des muscles de la cheville (Kellis and Baltzopoulos 1998; Klass et al. 2005). Ces limites signifient que les résultats doivent être interprétés avec précautions et que d'autres études doivent être menées pour confirmer nos résultats.

Dans l'étude 4, nous avons choisi de cibler nos investigations sur des contractions isocinétiques concentriques dans l'optique de se rapprocher de la marche. Cependant, l'utilisation de contractions concentriques maximales peut être remise en question. En effet, la marche met en jeu des contractions bilatérales dynamiques avec la participation de masses musculaires importantes (différents groupes musculaires), avec la particularité de procéder à des accélérations et des décélérations, avec des changements de type de contractions (concentriques/excentriques) (Twomey et al. 2017) et avec une sollicitation d'intensité sous-maximale. Ainsi, ce protocole ne permet pas de refléter ce qui se passe au cours de la marche. De plus, dans cette étude, nous avons calculé l'indice de co-contraction des muscles de la cheville à partir de l'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes pendant le protocole de fatigue. Malheureusement, nous n'avons pas pu calculer cet indice à partir des moments musculaires car la modélisation de la fatigue d'un muscle spastique reste, à ce jour très difficile. En effet, le comportement mécanique des structures passives et actives (relations force-longueur, force-vitesse, vitesse de contraction, temps de relaxation), les propriétés d'activation (délai électromécanique, nombre d'UM activées, fréquence d'activation des UM, relation EMG-force) et la cinétique de récupération du muscle sont considérablement modifiés en situation de fatigue. Bien que des modèles musculaires qui prennent en compte les propriétés du muscle sain dans un état de fatigue existent, à l'heure actuelle la fatigue d'un muscle spastique n'est pas modélisée. Enfin, nous n'avons pas réalisé d'évaluation permettant de déterminer précisément l'origine de la fatigabilité dans l'étude 4. Une évaluation

électrophysiologique aurait pu différencier la fatigue d'origine centrale et périphérique chez les patients post-AVC. De plus, une étude électrophysiologique avec une analyse de l'onde M aurait permis de normaliser le signal EMG et donc de s'affranchir d'éventuelles modifications de l'excitabilité membranaire. En effet, la normalisation des valeurs EMG par l'onde M est nécessaire pour éviter l'influence des changements périphériques consécutifs à la fatigue (Zory et al. 2005).

IV. PERSPECTIVES

IV.1. Determiner les causes de l'arret de la marche chez le patient hemiparetique

Les patients post-AVC décrivent une grande fatigabilité qui se manifeste à la marche par une augmentation progressive des difficultés aboutissant à un arrêt de la marche. Cette fatigabilité serait associée à d'autres facteurs (énergétiques, neuromusculaires, biomécaniques, psychologiques…) qui contribuent à l'arrêt précoce de la marche. Aucune étude n'a jusqu'à aujourd'hui été capable de déterminer d'une façon complète et directe les causes principales de l'arrêt de la marche. Beaucoup d'études ont cherché à établir un lien (souvent à partir de corrélations) entre différents facteurs comme la force volontaire, les capacités cardiorespiratoires ou la fatigue perçue et le périmètre de la marche mais jamais ces études n'ont cherché à quantifier réellement ce qui se passe au moment de l'arrêt de la marche à partir d'une approche pluridisciplinaire.

Ainsi, nous souhaiterions, à long terme, déterminer quels sont les facteurs à l'origine de l'arrêt précoce de la marche chez des patients post-AVC. Pour cela, nous utiliserions un outil qui est parfaitement adapté pour répondre à cette question : le GRAIL (Gait Real-Time Analysis Interactive Lab). Cet outil utilise un double tapis de marche instrumenté, un système de capture du mouvement et un environnement de réalité virtuelle relié à 3 caméras, un écran à 180 degré et un système électromyographique. Cet équipement permettrait de faire marcher à vitesse spontanée ou à des vitesses imposées des patients jusqu'à l'arrêt dans un environnement de réalité virtuelle et sécurisé. Pendant toute la durée de l'épreuve, il serait possible de quantifier l'évolution des facteurs biomécaniques (cinématiques, cinétique et EMG) et physiologiques (système d'analyse des gaz) à la marche. Immédiatement après l'arrêt de la marche, une évaluation sur un ergomètre isocinétique serait réalisée visant à quantifier et caractériser les phénomènes de fatigue neuromusculaire. Ces mesures pourraient être complétées par des

évaluations psychométriques permettant de quantifier l'influence des facteurs psychologiques tels que la fatigue perçue, la motivation et les capacités cognitives.

Afin de déterminer les causes principales de l'arrêt de la marche, plusieurs méthodes peuvent être envisagées. Tout d'abord, les patients seraient interrogés sur leur ressenti, et sur ce qu'ils considèrent comme le ou les facteurs à l'origine de l'arrêt de la tâche. De plus, puisque l'objectif est d'enregistrer en continu ou en quasi-continu les paramètres biomécaniques et physiologiques, il serait intéressant de déterminer s'il existe un décrochage de certains paramètres dans les secondes précédant l'arrêt de la marche. Enfin, les deltas entre la première et la dernière minute de marche seraient déterminés afin d'identifier quels sont les paramètres qui ont le plus évolué au cours de l'exercice. Au regard de la littérature et des résultats de nos études, nous émettons l'hypothèse que l'arrêt de la marche chez les patients post-AVC serait principalement dû à une augmentation du coût énergétique de la marche, lui même dû à une augmentation des co-contractions.

IV.2. Etude des mecanismes de la fatigue neuromusculaire chez le patient post-AVC

L'apport d'une étude électrophysiologique permettrait d'approfondir la compréhension des mécanismes de la fatigue neuromusculaire lors de contractions concentriques et ainsi distinguer la fatigue d'origine centrale et périphérique chez les patients post-AVC. Les résultats de l'étude 4 ont montré que l'activité EMG du muscle *soleus* est restée inchangée entre le début et la fin du protocole de fatigue. Ce résultat nous laisse penser que le protocole de fatigue mettait en jeu une fatigabilité d'origine principalement périphérique chez les patients post-AVC. Cette hypothèse s'appuie sur l'origine des mécanismes de fatigabilité en fonction du type de contractions réalisées. En effet, la fatigue neuromusculaire dépend du mode d'action musculaire (Kay et al. 2000). Dans leur étude, Babault et al. (2006) ont examiné les mécanismes de la fatigue neuromusculaire chez des sujets sains pendant des contractions maximales concentriques et isométriques des extenseurs du genou induisant le même niveau de perte de force. Ils ont montré que la fatigue neuromusculaire est préférentiellement périphérique pendant les contractions concentriques alors qu'elle est principalement d'origine centrale pendant les contractions isométriques. Ainsi, cette hypothèse peut être vérifiée par la mise en place d'une étude électrophysiologique suite au protocole de fatigue.

De plus, il serait pertinent d'étudier l'influence du type de contraction sur l'origine de la fatigue neuromusculaire chez les patients post-AVC. Une étude comparative de deux types différents de contraction avec des niveaux de perte de force similaires permettrait d'investiguer les mécanismes impliqués dans la fatigue. Un protocole permettant de comparer des contractions concentriques et isométriques permet de se rapprocher au mieux des activités de la vie quotidienne. De même, dans l'idée d'explorer la fatigabilité en se rapprochant des conditions de la vie de tous les jours, l'utilisation d'un protocole avec des contractions sous-maximales s'avèrerait également pertinente. Au regard des résultats expérimentaux obtenus dans l'étude 4 et des données de la littérature, nous émettons l'hypothèse que la fatigue du côté parétique serait principalement d'origine périphérique et que celle-ci serait moins importante chez les patients post-AVC que chez les sujets sains pendant les contractions concentriques. Pendant les contractions isométriques, la fatigue du côté parétique serait principalement d'origine centrale et celle-ci serait plus importante chez les patients post-AVC que chez les sujets sains.

IV.3. Renforcement musculaire des flechisseurs plantaires

Les résultats issus de ce travail montrent que la faiblesse musculaire des fléchisseurs plantaires et des extenseurs du genou du côté parétique serait le facteur principal qui contribue aux troubles de la marche. Ce constat souligne l'importance de développer des programmes de rééducation axés sur le renforcement des fléchisseurs plantaires, plus particulièrement le *soleus*, et des extenseurs du genou. En effet, les programmes de rééducation proposés en milieu clinique se focalisent généralement sur le renforcement des *gastrocnemius* et négligent le *soleus*. Cependant, des études précédentes de simulations (Goldberg and Neptune 2007; Knarr et al. 2013) et expérimentales (Apti et al. 2016) ont montré que la marche est très sensible aux modifications de l'activation ou de la force des fléchisseurs plantaires, en particulier le *soleus*. En effet, une réduction de 50% de la capacité maximale de production de force du *soleus*, réalisée par simulation numérique, est difficile à compenser et entraîne des troubles de la marche (Goldberg and Neptune 2007). Ainsi, le renforcement du *soleus* pourrait induire une amélioration des capacités locomotrices des patients post-AVC. Egalement, renforcer les extenseurs du genou serait plus bénéfique que d'autres traitements médicamenteux tels que les injections de la toxine botulique de type À (BoNT-A). Chez les patients post-AVC présentant un SKG, l'injection de BoNT-A des extenseurs de genou est un traitement courant permettant de réduire la spasticité (Pittock et al. 2003). Par son mode d'action au niveau de la jonction

neuromusculaire, la BoNT-A inhibe les processus mis en jeu dans l'activation des fibres musculaires. De ce fait, en plus de réduire l'hyperactivité musculaire, la BoNT-A peut entraîner une exacerbation de la perte de force du muscle injecté (Gracies et al. 2009; Hameau et al. 2014).

Un nombre important de protocoles d'entraînement existe dans la littérature qui propose de différentes méthodes d'exercices pour les patients hémiparétiques permettant le gain de force (par stimulation électrique, par résistance progressive, par un entrainement en puissance). Les programmes d'entraînement se composent principalement de contractions concentriques effectuées à une intensité plus ou moins importante (généralement à 60% de la force maximale), avec un nombre de répétitions généralement faible (< 15) et avec une augmentation progressive de la charge. La durée des programmes varie entre 4 et 12 semaines à raison de 2 à 5 séances par semaine.

Parmi les différentes formes de renforcement musculaire, et afin d'obtenir des effets bénéfiques sur le gain de force chez des patients hémiparétiques, nous souhaiterions, prochainement, mener des investigations sur l'entraînement en puissance qui nous paraît particulièrement prometteur. En effet, un entraînement en puissance ciblé sur le membre supérieur, composé de contractions isocinétiques excentriques et concentriques, avec augmentation progressive de la vitesse de contraction, a permis d'obtenir des résultats significativement supérieurs, par rapport à des méthodes classiquement proposées en milieu clinique (répétitions de tâches fonctionnelles, avec résistance progressive...) (Patten et al. 2013). Ce type de travail, associant un travail de force et de vitesse, permet (i) d'augmenter l'activation neuromusculaire, (ii) la force volontaire et (iii) la fonction motrice, mais également (iv) de réduire la spasticité des patients (Patten et al. 2013). En effet, des adaptations nerveuses semblent se mettre en place à la suite d'un entrainement en puissance. Des adaptations d'origine spinale, notamment une augmentation de l'inhibition pré-synaptique et de la dépression homosynaptique, sont à l'origine de la réduction de la spasticité. Des adaptations d'origine supraspinale, telle que l'augmentation de l'excitabilité corticale et l'amélioration de la modulation des circuits inhibiteurs, sont à l'origine d'une plus grande conduction nerveuse le long de la voie cortico-spinale. Des adaptations d'origine musculaire peuvent également avoir lieu, comme par exemple, une hypertrophie des fibres de type II et/ou une augmentation de la longueur des fibres.

Pour conclure cette partie, déterminer les causes principales de l'arrêt précoce de la

marche chez les patients post-AVC afin d'optimiser les méthodes de rééducation et de prise en charge est un objectif majeur des suites de ce travail. Il serait également pertinent de mettre en évidence les mécanismes impliqués dans la fatigabilité chez les patients post-AVC lors de contractions concentriques et isométriques et de déterminer l'effet d'un entraînement en puissance sur leurs capacités locomotrices.

CHAPITRE V.

CONCLUSION GENERALE

Au cours de ce travail de thèse, nous avons souhaité élargir notre compréhension du fonctionnement neuromusculaire des patients post-AVC au cours de la marche et en condition de fatigue. L'utilisation de la modélisation neuromusculo-squelettique a permis d'étudier la contribution des forces musculaires et de la co-contraction au niveau du genou et de la cheville pour mieux comprendre les origines des troubles de la marche hémiparétique. En effet, nous avons montré que l'utilisation de cette méthode pour estimer l'indice de co-contraction est une méthode plus adaptée pour fournir une description plus complète des actions musculaires lors de l'analyse de la marche que les co-activations basées uniquement sur les données EMG.

Nos résultats ont mis en évidence une réduction de la force produite par les fléchisseurs plantaires et les extenseurs du genou du côté parétique qui pourraît expliquer en partie l'altération des patrons de la marche chez les patients post-AVC. Les forces musculaires élevées produites par les quadriceps et les fléchisseurs du genou du côté non-parétique, ainsi que la force élevée générée par les fléchisseurs du genou du côté parétique, par rapport aux sujets sains, pendant la phase de propulsion correspondrait à une réorganisation comportementale, permettant d'augmenter la stabilité et d'ajuster la propulsion du centre de masse. Cette réorganisation des patterns de coordination musculaire se manifeste également par des niveaux élevés de co-contraction observés du côté parétique et non-parétique au cours de la marche. Il s'agit d'une stratégie d'adaptation permettant d'améliorer la stabilité articulaire au cours de la marche. Cependant, une co-contraction plus élevée induit une altération de l'amplitude du mouvement et augmente le coût énergétique chez le patient post-AVC.

L'étude de la fatigue des fléchisseurs plantaires du membre parétique lors de contractions maximales volontaires concentriques nous a permis également de caractériser la fatigabilité des patients post-AVC. Nos données ont mis en évidence des niveaux de co-activation plus élevés des muscles de la cheville chez les patients post-AVC par rapport aux sujets sains à des vitesses de contraction lentes. Ce résultat suggère que le niveau de co-activation musculaire dépend de la vitesse angulaire lente du mouvement. Pendant le protocole de fatigue, nos résultats ont montré que les patients post-AVC présentent une fatigabilité moindre par rapport aux sujets sains en présence d'un niveau plus élevé de co-activation. La diminution de l'activité agoniste lors de contractions répétées, s'est produite parallèlement à la diminution de l'activité antagoniste, diminuant la force d'opposition au mouvement et entraînant une diminution moins importante du moment net. Ceci semble être un mécanisme

potentiel par lequel la production du moment net est préservée chez les patients post-AVC qui sont intrinsèquement plus faibles.

Caractériser les stratégies musculaires au cours de la marche et en condition de fatigue est un enjeu clinique de grande importance. L'objectif final est de proposer une prise en charge la plus appropriée et la plus efficace possible, afin de réduire les douleurs, de rendre la marche autonome et d'améliorer le confort global pour permettre une meilleure qualité de vie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Bojsen-Møller F, Dyhre-Poulsen P. 2000. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. Scand. J. Med. Sci. Sports 10:58–67.

Ada L, Canning C, Dwyer T. 2000. Effect of muscle length on strength and dexterity after stroke. Clin. Rehabil. 14:55–61.

Ada L, Canning CG, Low S-L. 2003. Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. Brain 126:724–31.

Adams RW, Gandevia SC, Skuse NF. 1990. The distribution of muscle weakness in upper motoneuron lesions affecting the lower limb. Brain 113.

Adams WC, Imms FJ. 1983. Resting blood flow in the paretic and nonparetic lower legs of hemiplegic persons: relation to local skin temperature. Arch. Phys. Med. Rehabil. 64:423–8.

Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. 2008. Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms. Physiol. Rev. 88:287–332.

Allen DG, Westerblad H. 2001. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. J. Physiol. 536:657–65.

Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. 1995. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. Muscle Nerve 18:593–600.

Allen JL, Kautz SA, Neptune RR. 2014. Forward propulsion asymmetry is indicative of changes in plantarflexor coordination during walking in individuals with post-stroke hemiparesis. Clin. Biomech. (Bristol, Avon) 29:780–6.

Amann M. 2012. Significance of Group III and IV muscle afferents for the endurance exercising human. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 39:831–5.

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.

An KN, Kwak BM, Chao EY, Morrey BF. 1984. Determination of muscle and joint forces: a new technique to solve the indeterminate problem. J. Biomech. Eng. 106:364–7.

Anderson FC, Pandy MG. 2001. Static and dynamic optimization solutions for gait are practically equivalent. J. Biomech. 34:153–61.

Apti A, Akalan NE, Kuchimov S, Özdinçler AR, Temelli Y, Nene A. 2016. Plantar flexor muscle weakness may cause stiff-knee gait. Gait Posture 46:201–7.

Arendt-Nielsen L, Gantchev N, Sinkjaer T. 1992. The influence of muscle length on muscle fibre conduction velocity and development of muscle fatigue. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 85:166–72.

Arene N, Hidler J. 2009. Understanding Motor Impairment in the Paretic Lower Limb After a Stroke: A Review of the Literature. Top. Stroke Rehabil. 16:346–356.

Awad LN, Palmer JA, Pohlig RT, Binder-Macleod SA, Reisman DS. 2015. Walking speed and step length asymmetry modify the energy cost of walking after stroke. Neurorehabil. Neural Repair 29:416–23.

Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Pénicaud A, Pradat-Diehl P, Raoul S. 2000. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. Brain 123 (Pt 8):1688–702.

Babault N, Desbrosses K, Fabre M-S, Michaut A, Pousson M. 2006. Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. J. Appl. Physiol. 100:780–785.

Baldissera F, Hultborn H, Illert M. 2011. Integration in Spinal Neuronal Systems. In: Comprehensive Physiology. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc. p. 509–595.

Barak Y, Wagenaar RC, Holt KG. 2006. Gait Characteristics of Elderly People With a History of Falls: A Dynamic Approach. Phys. Ther. 86:1501–1510.

Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R. 1988. Muscular coactivation. Am. J. Sports Med. 16:113–122.

Baret M, Katz R, Lamy JC, Pnicaud A, Wargon I. 2003. Evidence for recurrent inhibition of reciprocal inhibition from soleus to tibialis anterior in Man. Exp. Brain Res. 152:133–136.

Bariéty M, Bonniot R, Bariéty J. 1974. Sémiologie médicale. Masson et Cie.

Barnet CH, Harding D. 1955. The activity of antagonist muscles during voluntary movement. Rheumatology 2:290–293.

Basmajian J, DeLuca C. 1985. Muscles Alive—their functions revealed by electromyography. Postgrad. Med. J. 39:162.

Basmajian J. 1985. Muscles alive: their functions revealed by electromyography. 5 ed. Baltimore Md: Williams and Wilkins.

Bayat R, Barbeau H, Lamontagne A. 2005. Speed and Temporal-Distance Adaptations during Treadmill and Overground Walking Following Stroke. Neurorehabil. Neural Repair 19:115–124.

Beaunis H-E. 1889. Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes : avec quelques applications à la pathologie. Paris: G. Masson éditeur.

Bejot Y, Catteau A, Caillier M, Rouaud O, Durier J, Marie C, Di Carlo A, Osseby G-V, Moreau T, Giroud M. 2008. Trends in Incidence, Risk Factors, and Survival in Symptomatic Lacunar Stroke in Dijon, France, From 1989 to 2006: A Population-Based Study. Stroke 39:1945–1951.

Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas J-L. 2009. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. médecine/sciences 25:727–732.

Benecke R, Conrad B, Meinck HM, Höhne J. 1983. Electromyographic analysis of bicycling on an ergometer for evaluation of spasticity of lower limbs in man. Adv. Neurol. 39:1035–46.

Bernardi M, Macaluso A, Sproviero E, Castellano V, Coratella D, Felici F, Rodio A, Piacentini MF, Marchetti M, Ditunno JF. 1999. Cost of walking and locomotor impairment. J. Electromyogr. Kinesiol. 9:149–157.

Bernardi M, Macaluso A, Sproviero E, Castellano V, Coratella D, Felici F, Rodio A, Piacentini MF, Marchetti M, Ditunno JF. 1999. Cost of walking and locomotor impairment. J. Electromyogr. Kinesiol. 9:149–57.

Besier TF, Sturnieks DL, Alderson JA, Lloyd DG. 2003. Repeatability of gait data using a functional hip joint centre and a mean helical knee axis. J. Biomech. 36:1159–1168.

Biewener AA, Roberts TJ. 2000. Muscle and tendon contributions to force, work, and elastic energy savings: a comparative perspective. Exerc. Sport Sci. Rev. 28:99–107.

Bigland-Ritchie B, Woods JJ. 1984. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. Muscle Nerve 7:691–699.

Bigland-Ritchie B. 1981. EMG and fatigue of human voluntary and stimulated contractions. Ciba Found. Symp. 82:130–56.

Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, MacKay-Lyons M, Macko RF, Mead GE, Roth EJ, et al. 2014. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 45:2532–2553.

Bleyenheuft C, Bleyenheuft Y, Hanson P, Deltombe T. 2010. Treatment of genu recurvatum in hemiparetic adult patients: A systematic literature review. Ann. Phys. Rehabil. Med. 53:189–199.

Boerio D, Jubeau M, Zory R, Maffiuletti NA. 2005. Central and Peripheral Fatigue after Electrostimulation-Induced Resistance Exercise. Med. Sci. Sport. Exerc 37:973–978.

Bohannon RW, Smith MB. 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys. Ther. 67:206–7.

Bohannon RW. 1987. Relative decreases in knee extension torque with increased knee extension velocities in stroke patients with hemiparesis. Phys. Ther. 67:1218–20.

Bonato P, Roy SH, Knaflitz M, de Luca CJ. 2001. Time-frequency parameters of the surface myoelectric signal for assessing muscle fatigue during cyclic dynamic contractions. IEEE Trans. Biomed. Eng. 48:745–753.

Bongiovanni LG, Hagbarth KE. 1990. Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. J. Physiol. 423:1–14.

Boorman GI, Lee RG, Becker WJ, Windhorst UR. 1996. Impaired "natural reciprocal inhibition" in patients with spasticity due to incomplete spinal cord injury. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 101:84–92.

Booth FW, Thomason DB. 1991. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. Physiol. Rev. 71:541–585.

Boudarham J, Hameau S, Zory R, Hardy A, Bensmail D, Roche N, Falconer K, Winter D, Lamontagne A, Malouin F, et al. 2016. Coactivation of Lower Limb Muscles during Gait in Patients with Multiple Sclerosis. Derfuss T, editor. PLoS One 11:e0158267.

Boudarham J, Roche N, Pradon D, Delouf E, Bensmail D, Zory R. 2014. Effects of Quadriceps Muscle Fatigue on Stiff-Knee Gait in Patients with Hemiparesis. Bacurau RF, editor. PLoS One 9:e94138.

Boudarham J, Roche N, Teixeira M, Hameau S, Robertson J, Bensmail D, Zory R. 2014. Relationship between neuromuscular fatigue and spasticity in chronic stroke patients: A pilot study. J. Electromyogr. Kinesiol. 24:292–299.

Bourbonnais D, Vanden Noven S. 1989. Weakness in patients with hemiparesis. Am. J. Occup. Ther. 43:313–9.

Bowden MG, Balasubramanian CK, Neptune RR, Kautz SA. 2006. Anterior-Posterior Ground Reaction Forces as a Measure of Paretic Leg Contribution in Hemiparetic Walking. Stroke 37:872–876.

Brouner J, Ramdharry G, Swann N. 2014. An isokinetic method for inducing a localised fatigue effect in the plantarflexors and dorsiflexors of the ankle. J. Electromyogr. Kinesiol. 24:841–847.

Brown P. 1994. Pathophysiology of spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 57:773–7.

Bruton JD, Wretman C, Katz A, Westerblad H. 1997. Increased tetanic force and reduced myoplasmic [P(i)] following a brief series of tetani in mouse soleus muscle. Am. J. Physiol. Physiol. 272:C870–C874.

Buchanan TS, Lloyd DG, Manal K, Besier TF. 2004. Neuromusculoskeletal modeling: estimation of muscle forces and joint moments and movements from measurements of neural command. J. Appl. Biomech. 20:367–95.

Burke RE, Levine DN, Salcman M, Tsairis P. 1974. Motor units in cat soleus muscle: physiological, histochemical and morphological characteristics. J. Physiol. 238:503–14.

Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, van Wijck F, Platz T, Gregoric M, Hitchcock R, Pandyan AD. 2005. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. Disabil. Rehabil. 27:69–80.

Burridge JH, Wood DE, Taylor PN, McLellan DL. 2001. Indices to describe different muscle activation patterns, identified during treadmill walking, in people with spastic drop-foot. Med. Eng. Phys. 23:427–434.

Busse ME, Wiles CM, van Deursen RWM. 2005. Muscle co-activation in neurological conditions. Phys. Ther. Rev. 10:247–253.

Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. 1978. Biomechanics of ligaments and tendons. Exerc. Sport Sci. Rev. 6:125–81.

Byrnes ML, Thickbroom GW, Phillips BA, Mastaglia FL. 2001. Long-term changes in motor cortical organisation after recovery from subcortical stroke. Brain Res. 889:278–87.

Caillet F, Mertens P, Rabaséda S, Boisson D. 2003. [Three dimensional gait analysis and controlling spastic foot on stroke patients]. Ann. Readapt. Med. Phys. 46:119–31.

Calautti C, Baron J-C. 2003. Functional Neuroimaging Studies of Motor Recovery After Stroke in Adults. Stroke 34:1553–1566.

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

Carson RG, Riek S. 2001. Changes in muscle recruitment patterns during skill acquisition. Exp. Brain Res. 138:71–87.

Celik B, Ones K, Ince N. 2008. Body composition after stroke. Int. J. Rehabil. Res. 31:93–96.

Chae J, Yang G, Park BK, Labatia I. 2002. Muscle Weakness and Cocontraction in Upper Limb Hemiparesis: Relationship to Motor Impairment and Physical Disability. Neurorehabil. Neural Repair 16:241–248.

Challis JH. 1997. Producing physiologically realistic individual muscle force estimations by imposing constraints when using optimization techniques. Med. Eng. Phys. 19:253–261.

Chen G, Patten C, Kothari DH, Zajac FE. 2005. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. Gait Posture 22:51–56.

Cholewicki J, McGill SM, Norman RW. 1995. Comparison of muscle forces and joint load from an optimization and EMG assisted lumbar spine model: towards development of a hybrid approach. J. Biomech. 28:321–31.

Chow JW, Yablon SA, Stokic DS. 2012. Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. Clin. Neurophysiol. 123:1599–1605.

Christensen D, Johnsen SP, Watt T, Harder I, Kirkevold M, Andersen G. 2008. Dimensions of Post-Stroke Fatigue: A Two-Year Follow-Up Study. Cerebrovasc. Dis. 26:134–141.

Christie A, Snook EM, Kent-Braun JA. 2011. Systematic Review and Meta-Analysis of Skeletal Muscle Fatigue in Old Age. Med. Sci. Sport. Exerc. 43:568–577.

Clark DJ, Condliffe EG, Patten C. 2006. Activation impairment alters muscle torque-velocity in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. Clin. Neurophysiol. 117:2328–37.

Close R. 1964. Dynamic poperties of fast and slow skeletal muscles of the rat during development. J. Physiol. 173:74–95.

Colle F, Bonan I, Gellez Leman MC, Bradai N, Yelnik A. 2006. Fatigue after stroke. Ann. Réadaptation Médecine Phys. 49:361–364.

Colson S, Pousson M, Martin A, Van Hoecke J. 1999. Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. J. Electromyogr. Kinesiol. 9:13–20.

Combs SA, Van Puymbroeck M, Altenburger PA, Miller KK, Dierks TA, Schmid AA. 2013. Is walking faster or walking farther more important to persons with chronic stroke? Disabil. Rehabil. 35:860–867.

Cooper A, Alghamdi GA, Alghamdi MA, Altowaijri A, Richardson S. 2012. The Relationship of Lower Limb Muscle Strength and Knee Joint Hyperextension during the Stance Phase of Gait in Hemiparetic Stroke Patients. Physiother. Res. Int. 17:150–156.

Corcoran PJ, Jebsen RH, Brengelmann GL, Simons BC. 1970. Effects of plastic and metal leg braces on speed and energy cost of hemiparetic ambulation. Arch. Phys. Med. Rehabil. 51:69–77.

Craig AD. 2002. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. Nat. Rev. Neurosci. 3:655–666.

Craig AD. 2014. How do you feel? : an interoceptive moment with your neurobiological self. Princeton University Press.

Crenna P, Inverno M, Frigo C, Palmieri R, Fedrizzi E. 1992. Pathophysiological Profile of Gait in Children

with Cerebral Palsy. Vol. 36. Karger Publishers. p. 186–198.

Croce R V, Miller JP. 2003. The effect of movement velocity and movement pattern on the reciprocal co-activation of the hamstrings. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 43:451–8.

Crone C, Hultborn H, Jespersen B, Nielsen J. 1987. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man. J. Physiol. 389:163–85.

Crone C, Johnsen LL, Biering-Sørensen F, Nielsen JB. 2003. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. Brain 126:495–507.

Crone C, Nielsen J, Petersen N, Ballegaard M, Hultborn H. 1994. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. Brain 117 (Pt 5):1161–8.

Crowninshield RD, Brand RA. 1981. A physiologically based criterion of muscle force prediction in locomotion. J. Biomech. 14:793–801.

Dalsgaard MK, Ide K, Cai Y, Quistorff B, Secher NH. 2002. The intent to exercise influences the cerebral O(2)/carbohydrate uptake ratio in humans. J. Physiol. 540:681–9.

Damiano DL. 1993. Reviewing Muscle Cocontraction. Phys. Occup. Ther. Pediatr. 12:3–20.

Davies JM, Mayston MJ, Newham DJ. 1996. Electrical and mechanical output of the knee muscles during isometric and isokinetic activity in stroke and healthy adults. Disabil. Rehabil. 18:83–90.

Davis JM, Bailey SP. 1997. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. Med. Sci. Sports Exerc. 29:45–57.

De Luca C. 2006. Electromyography. In: Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.

De Luca CJ, Merletti R. 1988. Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 69:568–75.

De Luca CJ. 1997. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. J. Appl. Biomech. 13:135–163.

de Peretti C, Nicolau J, Tuppin P, Schnitzler A, Woimant F. 2012. Évolutions de la prise en charge hospitalière des accidents vasculaires cérébraux en court séjour et en soins de suite et de réadaptation entre 2007 et 2009 en France. Presse Med. 41:491–503.

De Quervain IA, Simon SR, Leurgans S, Pease WS, McAllister D. 1996. Gait pattern in the early recovery period after stroke. J. Bone Joint Surg. Am. 78:1506–14.

Dean CM, Richards CL, Malouin F. 2001. Walking speed over 10 metres overestimates locomotor capacity after stroke. Clin. Rehabil. 15:415–421.

Delahaye H, Vanvelcenaher J, Khaled A, Mortreux P, Passeri A, Schumacker P. 2013. Utilisation de l'isocinétisme dans l'hémiplégie. La Lett. médecine Phys. réadaptation 29:99–104.

Della Croce U, Leardini A, Chiari L, Cappozzo A. 2005. Human movement analysis using stereophotogrammetry. Gait Posture 21:226–237.

Den Otter A, Geurts A, Mulder T, Duysens J. 2006. Gait recovery is not associated with changes in the temporal patterning of muscle activity during treadmill walking in patients with post-stroke hemiparesis. Clin. Neurophysiol. 117:4–15.

Den Otter AR, Geurts ACH, Mulder T, Duysens J. 2007. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. Gait Posture 25:342–352.

Denny-Brown D. 1966. The cerebral control of movement. Liverpool: Liverpool University

Detrembleur C, Dierick F, Stoquart G, Chantraine F, Lejeune T. 2003. Energy cost, mechanical work, and efficiency of hemiparetic walking. Gait Posture 18:47–55.

Dewald JP, Pope PS, Given JD, Buchanan TS, Rymer WZ. 1995. Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. Brain 118 (Pt 2):495–510.

Duchateau J, Hainaut K. 1993. Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. J. Physiol. 471:787–99.

Duchenne. 1867. The Pathology of Paralysis with Muscular Degeneration (Paralysie Myosclerotique), or Paralysis with Apparent Hypertrophy. Br. Med. J. 2:541–2.

Dum RP, Strick PL. 1996. Spinal cord terminations of the medial wall motor areas in macaque monkeys. J. Neurosci. 16:6513–25.

Dum RP, Strick PL. 2002. Motor areas in the frontal lobe of the primate. Physiol. Behav. 77:677–82.

Eccles JC, Fatt P, Koketsu K. 1954. Cholinergic and inhibitory synapses in a pathway from motor-axon collaterals to motoneurones. J. Physiol. 126:524–62.

Eccles JC, Schmidt RF, Willis WD. 1962. Presynaptic inhibition of the spinal monosynaptic reflex pathway. J. Physiol. 161:282–97.

Edwards RH. 1981. Human muscle function and fatigue. Ciba Found. Symp. 82:1–18.

el-Abd MA, Ibrahim IK, Dietz V. 1993. Impaired activation pattern in antagonistic elbow muscles of patients with spastic hemiparesis: contribution to movement disorder. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 33:247–55.

Ellis RG, Sumner BJ, Kram R. 2014. Muscle contributions to propulsion and braking during walking and running: insight from external force perturbations. Gait Posture 40:594–9.

Eng JJ, Kim CM, Macintyre DL. 2002. Reliability of lower extremity strength measures in persons with chronic stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83:322–8.

Eng JJ, Lomaglio MJ, Macintyre DL. 2009. Muscle Torque Preservation and Physical Activity in Individuals with Stroke. Med. &amp 41:1353–1360.

Enoka RM, Duchateau J. 2008. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. J. Physiol. 586:11–23.

Enoka RM, Stuart DG. 1992. Neurobiology of muscle fatigue. J. Appl. Physiol. 72:1631–1648.

Esquenazi A, Mayer N. 2001. Botulinum toxin for the management of muscle overactivity and spasticity after stroke. Curr. Atheroscler. Rep. 3:295–298.

Falconer K, Winter DA. 1985. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 25:135–49.

Farina D, Merletti R, Enoka RM. 2004. The extraction of neural strategies from the surface EMG. J. Appl. Physiol. 96:1486–1495.

Farmer SF, Harrison LM, Ingram DA, Stephens JA. 1991. Plasticity of central motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy. Neurology 41:1505–10.

Feldman AG. 1980. Superposition of motor programs--I. Rhythmic forearm movements in man. Neuroscience 5:81–90.

Felipo V, Butterworth RF. 2002. Neurobiology of ammonia. Prog. Neurobiol. 67:259–79.

Fellows SJ, Kaus C, Ross HF, Thilmann AF. 1994. Agonist and antagonist EMG activation during isometric torque development at the elbow in spastic hemiparesis. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Evoked Potentials 93:106–112.

Fimland MS, Moen PMR, Hill T, Gjellesvik TI, Tørhaug T, Helgerud J, Hoff J. 2011. Neuromuscular performance of paretic versus non-paretic plantar flexors after stroke. Eur. J. Appl. Physiol. 111:3041–3049.

Flansbjer U-B, Downham D, Lexell J. 2006. Knee Muscle Strength, Gait Performance, and Perceived Participation After Stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 87:974–980.

Flynn S, Knarr BA, Perumal R, Kesar TM, Binder-MacLeod SA. 2012. Using submaximal contractions to predict the maximum force-generating ability of muscles. Muscle Nerve 45:849–858.

Frontera WR, Grimby L, Larsson L. 1997. Firing rate of the lower motoneuron and contractile properties of its muscle fibers after upper motoneuron lesion in man. Muscle Nerve 20:938–47.

Frost G, Dowling J, Dyson K, Bar-Or O. 1997. Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. J. Electromyogr. Kinesiol. 7:179–186.

Gandevia SC, Allen GM, McKenzie DK. 1995. Central fatigue. Critical issues, quantification and practical implications. Adv. Exp. Med. Biol. 384:281–94.

Gandevia SC. 2001. Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. Physiol. Rev. 81:1725–1789.

Gao F, Grant TH, Roth EJ, Zhang L-Q. 2009. Changes in Passive Mechanical Properties of the Gastrocnemius Muscle at the Muscle Fascicle and Joint Levels in Stroke Survivors. Arch. Phys. Med. Rehabil. 90:819–826.

Gao F, Zhang L-Q. 2006. In vivo Biomechanical Evaluations of the Medial Gastrocnemius: Changes in Muscle Properties in Stroke Survivors. In: 2006 International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Vol. 1. IEEE. p. 2083–2086.

Gao F, Zhang L-Q. 2008. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. J. Appl. Physiol. 105:1802–1808.

Gardiner PF. 2001. Neuromuscular aspects of physical activity. Human Kinetics.

Gemperline JJ, Allen S, Walk D, Rymer WZ. 1995. Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. Muscle Nerve 18:1101–1114.

Gerrits KH, Beltman MJ, Koppe PA, Konijnenbelt H, Elich PD, de Haan A, Janssen TW. 2009. Isometric Muscle Function of Knee Extensors and the Relation With Functional Performance in Patients With Stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 90:480–487.

Gioux M, Petit J. 1993. Effects of immobilizing the cat peroneus longus muscle on the activity of its own spindles. J. Appl. Physiol. 75:2629–2635.

Godfrey S, Butler JE, Griffin L, Thomas CK. 2002. Differential fatigue of paralyzed thenar muscles by stimuli of different intensities. Muscle Nerve 26:122–131.

Goldberg EJ, Neptune RR. 2007. Compensatory strategies during normal walking in response to muscle weakness and increased hip joint stiffness. Gait Posture 25:360–367.

Goldberg SR, Anderson FC, Pandy MG, Delp SL. 2004. Muscles that influence knee flexion velocity in double support: implications for stiff-knee gait. J. Biomech. 37:1189–1196.

Goldberg SR, Ounpuu S, Delp SL. 2003. The importance of swing-phase initial conditions in stiff-knee gait. J. Biomech. 36:1111–6.

Goldie PA, Matyas TA, Evans OM. 2001. Gait after stroke: Initial deficit and changes in temporal patterns for each gait phase. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82:1057–1065.

Goldner JC, Thomas JE. 1969. Foot drop. GP 40:89–96.

Gollhofer A, Komi P V, Fujitsuka N, Miyashita M. 1987. Fatigue during stretch-shortening cycle exercises. II. Changes in neuromuscular activation patterns of human skeletal muscle. Int. J. Sports Med. 8 Suppl 1:38–47.

Gordon AM, Huxley AF, Julian FJ. 1966. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. J. Physiol. 184:170–92.

Gorton GE, Hebert DA, Gannotti ME. 2009. Assessment of the kinematic variability among 12 motion analysis laboratories. Gait Posture 29:398–402.

Gracies J-M, Lugassy M, Weisz DJ, Vecchio M, Flanagan S, Simpson DM. 2009. Botulinum Toxin Dilution and Endplate Targeting in Spasticity: A Double-Blind Controlled Study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 90:9–16.e2.

Gracies J-M, Wilson L, Gandevia S. 1997. Stretched position of spastic muscles aggravates their co-

contraction in hemiplegic patients.

Gracies J-M. 2005a. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve 31:535–551.

Gracies J-M. 2005b. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve 31:552–571.

Granacher U, Gruber M, Förderer D, Strass D, Gollhofer A. 2010. Effects of ankle fatigue on functional reflex activity during gait perturbations in young and elderly men. Gait Posture 32:107–112.

Grasso R, Zago M, Lacquaniti F. 2000. Interactions Between Posture and Locomotion: Motor Patterns in Humans Walking With Bent Posture Versus Erect Posture. J. Neurophysiol. 83:288–300.

Gray V, Rice CL, Garland SJ. 2012. Factors that influence muscle weakness following stroke and their clinical implications: a critical review. Physiother. Can. 64:415–426.

Grey MJ, Klinge K, Crone C, Lorentzen J, Biering-Sørensen F, Ravnborg M, Nielsen JB. 2008. Post-activation depression of Soleus stretch reflexes in healthy and spastic humans. Exp. Brain Res. 185:189–197.

Griffiths RI. 1991. Shortening of muscle fibres during stretch of the active cat medial gastrocnemius muscle: the role of tendon compliance. J. Physiol. 436:219–236.

Grillner S. 1986. Interaction between Sensory Signals and the Central Networks Controlling Locomotion in Lamprey, Dogfish and Cat. In: Neurobiology of Vertebrate Locomotion. London: Palgrave Macmillan UK. p. 505–512.

Grimby L, Hannerz J, Rånlund T. 1974. Disturbances in the voluntary recruitment order of anterior tibial motor units in spastic paraparesis upon fatigue. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 37:40–6.

Gross R, Leboeuf F, Hardouin JB, Lempereur M, Perrouin-Verbe B, Remy-Neris O, Brochard S. 2013. The influence of gait speed on co-activation in unilateral spastic cerebral palsy children ☆. JCLB 28:312–317.

Grossman Y, Parnas I, Spira ME. 1979. Differential conduction block in branches of a bifurcating axon. J. Physiol. 295:283–305.

Hagood S, Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, 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.

Hameau S, Bensmail D, Robertson J, Boudarham J, Roche N, Zory R. 2014. Isokinetic assessment of the effects of botulinum toxin injection on spasticity and voluntary strength in patients with spastic hemiparesis. Eur. J. Phys. Rehabil. Med. 50:515–23.

Hameau S, Bensmail D, Roche N, Zory R. 2017. Fatigability in Patients With Multiple Sclerosis During Maximal Concentric Contractions. Arch. Phys. Med. Rehabil. 98:1339–1347.

Hammond PH. 1955. Involuntary activity in biceps following the sudden application of velocity to the abducted forearm. J. Physiol. 127:23–5P.

Hamner SR, Seth A, Delp SL. 2010. Muscle contributions to propulsion and support during running. J. Biomech. 43:2709–2716.

Hara Y, Masakado Y, Chino N. 2004. The physiological functional loss of single thenar motor units in the stroke patients: when does it occur? Does it progress? Clin. Neurophysiol. 115:97–103.

HAS. 2007. Accident vasculaire cérébral.

He J, Levine WS, Loeb GE. 1991. Feedback gains for correcting small perturbations to standing posture. IEEE Trans. Automat. Contr. 36:322–332.

Held J-P, Pierrot-Deseilligny E. 1969. Rééducation motrice des affections neurologiques. Paris: Baillière.

Henatsch H-D, Langer H. 1985. Basic Neurophysiologv of Motor Skills in Sport: A Review*. Int. J. Sports

Med. 06:2–14.

Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. 1965. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. J. Neurophysiol. 28:560–580.

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

Hesse S, Brandl-Hesse B, Seidel U, Doll B, Gregoric M. 2000. Lower limb muscle activity in ambulatory children with cerebral palsy before and after the treatment with Botulinum toxin A. Restor. Neurol. Neurosci. 17:1–8.

Hesse S, Werner C, Paul T, Bardeleben A, Chaler J. 2001. Influence of walking speed on lower limb muscle activity and energy consumption during treadmill walking of hemiparetic patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82:1547–1550.

Higginson JS, Zajac FE, Neptune RR, Kautz SA, Delp SL. 2006. Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiparesis. J. Biomech. 39:1769–1777.

Hill A V. 1938. The Heat of Shortening and the Dynamic Constants of Muscle. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 126:136–195.

Hof AL, Van Zandwijk JP, Bobbert MF. 2002. Mechanics of human triceps surae muscle in walking, running and jumping. Acta Physiol. Scand. 174:17–30.

Hömberg V, Stephan KM, Netz J. 1991. Transcranial stimulation of motor cortex in upper motor neurone syndrome: its relation to the motor deficit. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Potentials Sect. 81:377–388.

Honig MG, Collins WF, Mendell LM. 1983. Alpha-motoneuron EPSPs exhibit different frequency sensitivities to single Ia-afferent fiber stimulation. J. Neurophysiol. 49:886–901.

Horstman AM, Gerrits KH, Beltman MJ, Koppe PA, Janssen TW, de Haan A. 2010. Intrinsic Properties of the Knee Extensor Muscles After Subacute Stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 91:123–128.

Hortobágyi T, Solnik S, Gruber A, Rider P, Steinweg K, Helseth J, DeVita P. 2009. Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. Gait Posture 29:558–564.

Hsu A-L, Tang P-F, Jan M-H. 2002. Test-retest reliability of isokinetic muscle strength of the lower extremities in patients with stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83:1130–7.

Hsu A-L, Tang P-F, Jan M-H. 2003. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 84:1185–93.

Hu X, Tong K, Tsang VS, Song R. 2006. Joint-Angle–Dependent Neuromuscular Dysfunctions at the Wrist in Persons After Stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 87:671–679.

Hu XL, Tong KY, Hung LK. 2006. Firing properties of motor units during fatigue in subjects after stroke. J. Electromyogr. Kinesiol. 16:469–476.

Hultborn H, Jankowska E, Lindström S. 1971a. Recurrent inhibition of interneurones monosynaptically activated from group Ia afferents. J. Physiol. 215:613–36.

Hultborn H, Jankowska E, Lindström S. 1971b. Recurrent inhibition from motor axon collaterals of transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurones. J. Physiol. 215:591–612.

Hyngstrom AS, Onushko T, Heitz RP, Rutkowski A, Hunter SK, Schmit BD. 2012. Stroke-Related Changes in Neuromuscular Fatigue of the Hip Flexors and Functional Implications. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 91:33–42.

Ikeda AJ, Abel MF, Granata KP, Damiano DL. 1998. Quantification of cocontraction in spastic cerebral palsy. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 38:497–504.

Iles JF. 1986. Reciprocal inhibition during agonist and antagonist contraction. Exp. brain Res. 62:212–4.

Iversen E, Hassager C, Christiansen C. 1989. The effect of hemiplegia on bone mass and soft tissue body composition. Acta Neurol. Scand. 79:155–9.

Ivey FM, Gardner AW, Dobrovolny CL, Macko RF. 2004. Unilateral Impairment of Leg Blood Flow in Chronic Stroke Patients. Cerebrovasc. Dis. 18:283–289.

Ivey FM, Hafer-Macko CE, Ryan AS, Macko RF. 2010. Impaired Leg Vasodilatory Function After Stroke: Adaptations With Treadmill Exercise Training. Stroke 41:2913–2917.

Jahn K, Deutschländer A, Stephan T, Kalla R, Hüfner K, Wagner J, Strupp M, Brandt T. 2008. Supraspinal locomotor control in quadrupeds and humans. In: Progress in brain research. Vol. 171. p. 353–362.

Jakobsson F, Edström L, Grimby L, Thornell LE. 1991. Disuse of anterior tibial muscle during locomotion and increased proportion of type II fibres in hemiplegia. J. Neurol. Sci. 105:49–56.

Jakobsson F, Grimby L, Edström L. 1992. Motoneuron activity and muscle fibre type composition in hemiparesis. Scand. J. Rehabil. Med. 24:115–9.

Johnson SH, Rotte M, Grafton ST, Hinrichs H, Gazzaniga MS, Heinze HJ. 2002. Selective activation of a parietofrontal circuit during implicitly imagined prehension. Neuroimage 17:1693–704.

Jones F, Riazi A. 2011. Self-efficacy and self-management after stroke: a systematic review. Disabil. Rehabil. 33:797–810.

Jonkers I, Delp S, Patten C. 2009. Capacity to increase walking speed is limited by impaired hip and ankle power generation in lower functioning persons post-stroke. Gait Posture 29:129–137.

Jonkers I, Stewart C, Desloovere K, Molenaers G, Spaepen A. 2006. Musculo-tendon length and lengthening velocity of rectus femoris in stiff knee gait. Gait Posture 23:222–229.

Jonkers I, Stewart C, Spaepen A. 2003. The complementary role of the plantarflexors, hamstrings and gluteus maximus in the control of stance limb stability during gait. Gait Posture 17:264–72.

Jørgensen L, Jacobsen BK. 2001. Changes in muscle mass, fat mass, and bone mineral content in the legs after stroke: a 1 year prospective study. Bone 28:655–9.

Joyce GC, Rack PM. 1969. Isotonic lengthening and shortening movements of cat soleus muscle. J. Physiol. 204:475–91.

Jozsa L, Kannus P, Järvinen TH, Balint J, Järvinen M. 1996. Number and morphology of mechanoreceptors in the myotendinous junction of paralysed human muscle. J. Pathol. 178:195–200.

Juel C, Pilegaard H, Nielsen JJ, Bangsbo J. 2000. Interstitial K^+ in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol. 278:R400–R406.

Jueptner M, Weiller C. 1998. A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies. Brain 121 (Pt 8):1437–49.

Julienne R, Gauthier A, Davenne D. 2012. Fatigue-resistance of the internal rotator muscles in the tennis player's shoulder: Isokinetic and electromyographic analysis. Phys. Ther. Sport 13:22–26.

Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME. 1990. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. J. Orthop. Res. 8:383–392.

Kamper DG, Rymer WZ. 2001. Impairment of voluntary control of finger motion following stroke: role of inappropriate muscle coactivation. Muscle Nerve 24:673–81.

Kannus P, Alosa D, Cook L, Johnson RJ, Renström P, Pope M, Beynnon B, Yasuda K, Nichols C, Kaplan M. 1992. Effect of one-legged exercise on the strength, power and endurance of the contralateral leg. A randomized, controlled study using isometric and concentric isokinetic training. Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 64:117–26.

Karamanidis K, Arampatzis A. 2005. Mechanical and morphological properties of different muscle-tendon units in the lower extremity and running mechanics: effect of aging and physical activity. J. Exp. Biol. 208:3907–23.

Karlsson JS, Ostlund N, Larsson B, Gerdle B. 2003. An estimation of the influence of force decrease on the mean power spectral frequency shift of the EMG during repetitive maximum dynamic knee extensions. J. Electromyogr. Kinesiol. 13:461–8.

Katz R, Pierrot-Deseilligny E, Hultborn H. 1982. Recurrent inhibition of motoneurones prior to and during ramp and ballistic movements. Neurosci. Lett. 31:141–5.

Kay D, St Clair Gibson A, Mitchell MJ, Lambert MI, Noakes TD. 2000. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. J. Electromyogr. Kinesiol. 10:425–31.

Keller I, Heckhausen H. 1990. Readiness potentials preceding spontaneous motor acts: voluntary vs. involuntary control. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 76:351–61.

Kellis E, Baltzopoulos V. 1996. The effects of normalization method on antagonistic activity patterns during eccentric and concentric isokinetic knee extension and flexion. J. Electromyogr. Kinesiol. 6:235–45.

Kellis E, Baltzopoulos V. 1998. Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. Med. Sci. Sports Exerc. 30:1616–23.

Kellis E, Kellis S. 2001. Effects of agonist and antagonist muscle fatigue on muscle coactivation around the knee in pubertal boys. J. Electromyogr. Kinesiol. 11:307–318.

Kellis E, Kouvelioti V. 2009. Agonist versus antagonist muscle fatigue effects on thigh muscle activity and vertical ground reaction during drop landing. J. Electromyogr. Kinesiol. 19:55–64.

Kellis E, Unnithan VB. 1999. Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. Eur. J. Appl. Physiol. 79:504–511.

Kellis E. 1998. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. Sports Med. 25:37–62.

Kellis E. 1999. The effects of fatigue on the resultant joint moment, agonist and antagonist electromyographic activity at different angles during dynamic knee extension efforts. J. Electromyogr. Kinesiol. 9:191–199.

Kernell D, Monster AW. 1982. Time course and properties of late adaptation in spinal motoneurones of the cat. Exp. brain Res. 46:191–6.

Kernell D. 2006. The Motoneurone and its Muscle Fibres. Oxford University Press.

Kerrigan DC, Gronley J, Perry J. 1991. Stiff-legged gait in spastic paresis. A study of quadriceps and hamstrings muscle activity. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 70:294–300.

Kim DY, Park C, Chon JS, Ohn SH, Park TH, Bang IK. 2005. Biomechanical assessment with electromyography of post-stroke ankle plantar flexor spasticity. Yonsei Med. J. 46:546–54.

Kitatani R, Ohata K, Sato S, Watanabe A, Hashiguchi Y, Yamakami N, Sakuma K, Yamada S. 2016. Ankle muscle coactivation and its relationship with ankle joint kinematics and kinetics during gait in hemiplegic patients after stroke. Somatosens. Mot. Res. 33:79–85.

Klass M, Baudry S, Duchateau J. 2005. Aging does not affect voluntary activation of the ankle dorsiflexors during isometric, concentric, and eccentric contractions. J. Appl. Physiol. 99:31–38.

Klein CS, Brooks D, Richardson D, McIlroy WE, Bayley MT. 2010. Voluntary activation failure contributes more to plantar flexor weakness than antagonist coactivation and muscle atrophy in chronic stroke survivors. J. Appl. Physiol. 109:1337–1346.

Kluger BM, Krupp LB, Enoka RM. 2013. Fatigue and fatigability in neurologic illnesses: proposal for a unified taxonomy. Neurology 80:409–16.

Knarr BA, Reisman DS, Binder-Macleod SA, Higginson JS. 2013. Understanding compensatory strategies for muscle weakness during gait by simulating activation deficits seen post-stroke. Gait Posture 38:270–5.

Knarr BA, Reisman DS, Binder-Macleod SA, Higginson JS. 2014. Changes in predicted muscle coordination with subject-specific muscle parameters for individuals after stroke. Stroke Res. Treat.

2014:321747.

Knorr S, Brouwer B, Garland SJ. 2010. Validity of the Community Balance and Mobility Scale in Community-Dwelling Persons After Stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 91:890–896.

Knorr S, Ivanova TD, Doherty TJ, Campbell JA, Garland SJ. 2011. The origins of neuromuscular fatigue post-stroke. Exp. Brain Res. 214:303–315.

Knorr S, Rice CL, Garland SJ. 2012. Perspective on neuromuscular factors in poststroke fatigue. Disabil. Rehabil. 34:2291–2299.

Knutson LM, Soderberg GL, Ballantyne BT, Clarke WR. 1994. A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. J. Electromyogr. Kinesiol. 4:47–59.

Knutsson E, Mårtensson A, Gransberg L. 1997. Influences of muscle stretch reflexes on voluntary, velocity-controlled movements in spastic paraparesis. Brain 120 (Pt 9):1621–33.

Knutsson E, Mårtensson A. 1980. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation. Scand. J. Rehabil. Med. 12:93–106.

Knutsson E, Richards C. 1979. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. Brain 102:405–30.

Kressig RW, Herrmann FR, Grandjean R, Michel J-P, Beauchet O. 2008. Gait variability while dual-tasking: fall predictor in older inpatients? Aging Clin. Exp. Res. 20:123–30.

Krutki P, Jankowska E, Edgley SA. 2003. Are crossed actions of reticulospinal and vestibulospinal neurons on feline motoneurons mediated by the same or separate commissural neurons? J. Neurosci. 23:8041–50.

Kuan TS, Tsou JY, Su FC. 1999. Hemiplegic gait of stroke patients: the effect of using a cane. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80:777–84.

Kwon O-Y, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ, Pfeffer GB, Clain MR, Frey C, Geppert MJ, Petrik ME, Cavanagh PR, et al. 2003. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. Gait Posture 18:105–13.

Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. 2002. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. Gait Posture 15:244–55.

Lamontagne A, Richards CL, Malouin F. 2000. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. J. Electromyogr. Kinesiol. 10:407–15.

Lamy J-C, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. 2009. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. Brain 132:734–748.

Lance J. 1980. Symposium synopsis. spasticity: Disordered motor control.

Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. 2011. Stroke rehabilitation. Lancet (London, England) 377:1693–702.

Laporte Y, Lloyd DPC. 1952. Nature and Significance of the Reflex Connections Established by Large Afferent Fibers of Muscular Origin. Am. J. Physiol. Content 169:609–621.

Larsson B, Karlsson S, Eriksson M, Gerdle B. 2003. Test-retest reliability of EMG and peak torque during repetitive maximum concentric knee extensions. J. Electromyogr. Kinesiol. 13:281–7.

LeBrasseur NK, Sayers SP, Ouellette MM, Fielding RA. 2006. Muscle Impairments and Behavioral Factors Mediate Functional Limitations and Disability Following Stroke. Phys. Ther. 86:1342–1350.

Lejeune TM, Willems PA, Heglund NC. 1998. Mechanics and energetics of human locomotion on sand. J. Exp. Biol. 201:2071–80.

Levin MF, Dimov M. 1997. Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. Brain Res. 757:43–59.

Levin MF, Hui-Chan C. 1994. Ankle spasticity is inversely correlated with antagonist voluntary contraction

in hemiparetic subjects. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 34:415–25. [accessed 2018 May 1]. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7859670.

Lewek MD, Bradley CE, Wutzke CJ, Zinder SM. 2014. The Relationship between Spatiotemporal Gait Asymmetry and Balance in Individuals with Chronic Stroke. J. Appl. Biomech. 30:31–36.

Lewek MD, Hornby TG, Dhaher YY, Schmit BD. 2007. Prolonged quadriceps activity following imposed hip extension: a neurophysiological mechanism for stiff-knee gait? J. Neurophysiol. 98:3153–62.

Lewek MD, Osborn AJ, Wutzke CJ. 2012. The Influence of Mechanically and Physiologically Imposed Stiff-Knee Gait Patterns on the Energy Cost of Walking. Arch. Phys. Med. Rehabil. 93:123–128.

Li L, Tong KY, Hu X. 2007. The Effect of Poststroke Impairments on Brachialis Muscle Architecture as Measured by Ultrasound. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88:243–250.

Liddell EGT, Sherrington C. 1924. Reflexes in Response to Stretch (Myotatic Reflexes). Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 96:212–242.

Liepert J, Restemeyer C, Kucinski T, Zittel S, Weiller C. 2005. Motor Strokes: The Lesion Location Determines Motor Excitability Changes. Stroke 36:2648–2648.

Lindmark B, Hamrin E. 1995. Relation between gait speed, knee muscle torque and motor scores in post-stroke patients. Scand. J. Caring Sci. 9:195–202.

Lloyd DG, Besier TF. 2003. An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo. J. Biomech. 36:765–776.

Lloyd DPC. 1943. Conduction and synaptic transmission of the reflex response to stretch in spinal cats. J. Neurophysiol. 6:317–326.

Lomaglio MJ, Eng JJ. 2008. Nonuniform weakness in the paretic knee and compensatory strength gains in the nonparetic knee occurs after stroke. Cerebrovasc. Dis. 26:584–91.

Lord SR, Lloyd DG, Li SK. 1996. Sensori-motor function, gait patterns and falls in community-dwelling women. Age Ageing 25:292–9.

Luft AR, Waller S, Forrester L, Smith G V, Whitall J, Macko RF, Schulz JB, Hanley DF. 2004. Lesion location alters brain activation in chronically impaired stroke survivors. Neuroimage 21:924–935.

Lukács M, Vécsei L, Beniczky S. 2008. Large motor units are selectively affected following a stroke. Clin. Neurophysiol. 119:2555–8.

Lukács M. 2005. Electrophysiological signs of changes in motor units after ischaemic stroke. Clin. Neurophysiol. 116:1566–1570.

Lum PS, Patten C, Kothari D, Yap R. 2004. Effects of velocity on maximal torque production in poststroke hemiparesis. Muscle Nerve 30:732–742.

Macefield G, Hagbarth KE, Gorman R, Gandevia SC, Burke D. 1991. Decline in spindle support to alpha-motoneurones during sustained voluntary contractions. J. Physiol. 440:497–512.

MacKay-Lyons MJ, Makrides L. 2002. Exercise capacity early after stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83:1697–1702.

Macko RF, Smith G V., Dobrovolny CL, Sorkin JD, Goldberg AP, Silver KH. 2001. Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82:879–884.

Mahon CE, Farris DJ, Sawicki GS, Lewek MD. 2015. Individual limb mechanical analysis of gait following stroke. J. Biomech. 48:984–989.

Maier A, Eldred E, Edgerton VR. 1972. The effects on spindles of muscle atrophy and hypertrophy. Exp. Neurol. 37:100–23.

Maki BE. 1997. Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. J. Am. Geriatr. Soc. 45:313–20.

Manal K, Buchanan TS, Buchanan TS, Delp SL, Solbeck JA, Delp SL, Loan JP, Lasdon LS, Waren AD,

Jain A, et al. 2003. A one-parameter neural activation to muscle activation model: estimating isometric joint moments from electromyograms. J. Biomech. 36:1197–202.

Marcora S. 2009. Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. J. Appl. Physiol. 106:2060–2062.

Mari S, Serrao M, Casali C, Conte C, Martino G, Ranavolo A, Coppola G, Draicchio F, Padua L, Sandrini G, et al. 2014. Lower Limb Antagonist Muscle Co-Activation and its Relationship with Gait Parameters in Cerebellar Ataxia. The Cerebellum 13:226–236.

Marks M, Hirschberg GG. 1958. ANALYSIS OF THE HEMIPLEGIC GAIT. Ann. N. Y. Acad. Sci. 74:59–77.

Martin PG, Smith JL, Butler JE, Gandevia SC, Taylor JL. 2006. Fatigue-Sensitive Afferents Inhibit Extensor but Not Flexor Motoneurons in Humans. J. Neurosci. 26:4796–4802.

Martin PG, Weerakkody N, Gandevia SC, Taylor JL. 2008. Group III and IV muscle afferents differentially affect the motor cortex and motoneurones in humans. J. Physiol. 586:1277–1289.

Masakado Y, Kagamihara Y, Takahashi O, Akaboshi K, Muraoka Y, Ushiba J. 2005. Post-activation depression of the soleus H-reflex in stroke patients. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 45:115–22.

McComas AJ, Sica RE, Upton AR, Aguilera N. 1973. Functional changes in motoneurones of hemiparetic patients. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 36:183–93.

McLellan DL. 1977. Co-contraction and stretch reflexes in spasticity during treatment with baclofen. J. ofNeurology, Neurosurgery, Psychiatry 40:30–38.

McLester JR. 1997. Muscle contraction and fatigue. The role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. Sports Med. 23:287–305.

McMorris T, Barwood M, Corbett J. 2018. Central fatigue theory and endurance exercise: Toward an interoceptive model. Neurosci. Biobehav. Rev. 93:93–107.

Meinck HM, Piesiur-Strehlow B, Koehler W. 1981. Some principles of flexor reflex generation in human leg muscles. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 52:140–50.

Miller JP, Croce R V, Hutchins R. 2000. Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstrings during slow, medium and high speed isokinetic movements. J. Electromyogr. Kinesiol. 10:233–239.

Milner TE. 2002. Adaptation to destabilizing dynamics by means of muscle cocontraction. Exp. Brain Res. 143:406–416.

Milot M-H, Nadeau S, Gravel D. 2007. Muscular utilization of the plantarflexors, hip flexors and extensors in persons with hemiparesis walking at self-selected and maximal speeds. J. Electromyogr. Kinesiol. 17:184–193.

Missenard O, Mottet D, Perrey S. 2008. The role of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. Exp. Brain Res. 185:151–156.

Molczyk L, Thigpen LK, Eickhoff J, Goldgar D, Gallagher JC. 1991. Reliability of Testing the Knee Extensors and Flexors in Healthy Adult Women Using a Cybex ® II Isokinetic Dynamometer. J. Orthop. Sport. Phys. Ther. 14:37–41.

Moraux A, Canal A, Ollivier G, Ledoux I, Doppler V, Payan C, Hogrel J-Y. 2013. Ankle dorsi- and plantar-flexion torques measured by dynamometry in healthy subjects from 5 to 80 years. BMC Musculoskelet. Disord. 14:104.

Moreau NG, Knight H, Olson MW. 2016. A potential mechanism by which torque output is preserved in cerebral palsy during fatiguing contractions of the knee extensors. Muscle Nerve 53:297–303.

Moreau NG, Li L, Geaghan JP, Damiano DL. 2008. Fatigue Resistance During a Voluntary Performance Task Is Associated With Lower Levels of Mobility in Cerebral Palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89:2011–2016.

Moreau NG, Li L, Geaghan JP, Damiano DL. 2009. Contributors to fatigue resistance of the hamstrings and quadriceps in cerebral palsy. Clin. Biomech. 24:355–360.

Morita H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. 2001. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. Brain 124:826–837.

Mottram CJ, Suresh NL, Heckman CJ, Gorassini MA, Rymer WZ. 2009. Origins of Abnormal Excitability in Biceps Brachii Motoneurons of Spastic-Paretic Stroke Survivors. J. Neurophysiol. 102:2026–2038.

Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, de Ferranti S, Després J-P, Fullerton HJ, Howard VJ, et al. 2015. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 131:e29-322.

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. 12:375–84.

Murray MP, Kory RC, Clarkson BH. 1969. Walking Patterns in Healthy Old Men. J. Gerontol. 24:169–178.

Nadeau S, Arsenault AB, Gravel D, Bourbonnais D. 1999. Analysis of the clinical factors determining natural and maximal gait speeds in adults with a stroke. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 78:123–30.

Nakamura R, Hosokawa T, Tsuji I. 1985. Relationship of muscle strength for knee extension to walking capacity in patients with spastic hemiparesis. Tohoku J. Exp. Med. 145:335–40.

Nakamura R, Watanabe S. 1988. The Relationship between Walking Speed and Muscle Strength for Knee Extension in Hemiparetic Stroke Patients : A Follow-Up Study. Tohoku J. exp. Med 154:111–113.

Nakazawa K, Kawashima N, Akai M, Yano H. 2004. On the reflex coactivation of ankle flexor and extensor muscles induced by a sudden drop of support surface during walking in humans. J. Appl. Physiol. 96:604–611.

Nathan PW. 1980. Factors affecting spasticity. Int. Rehabil. Med. 2:27–30.

Nelles G, Spiekermann G, Jueptner M, Leonhardt G, Müller S, Gerhard H, Diener HC. 1999. Reorganization of sensory and motor systems in hemiplegic stroke patients. A positron emission tomography study. Stroke 30:1510–6.

Neptune RR, Kautz SA, Zajac FE. 2001. Contributions of the individual ankle plantar flexors to support, forward progression and swing initiation during walking. J. Biomech. 34:1387–98.

Newham DJ, Hsiao SF. 2001. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. Disabil. Rehabil. 23:379–86.

Noakes TD. 2012. Fatigue is a Brain-Derived Emotion that Regulates the Exercise Behavior to Ensure the Protection of Whole Body Homeostasis. Front. Physiol. 3:82.

Nussbaum MA, Chaffin DB. 1998. Lumbar muscle force estimation using a subject-invariant 5-parameter EMG-based model. J. Biomech. 31:667–72.

Nybo L, Dalsgaard MK, Steensberg A, Møller K, Secher NH. 2005. Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. J. Physiol. 563:285–90.

Olney SJ, Richards C. 1996. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. Gait Posture 4:136–148.

Olney SJ, Winter DA. 1985. Predictions of knee and ankle moments of force in walking from EMG and kinematic data. J. Biomech. 18:9–20.

OMS 2015. Les 10 principales causes de mortalité.

Osternig LR, Hamill J, Corcos DM, Lander J. 1984. Electromyographic patterns accompanying isokinetic exercise under varying speed and sequencing conditions. Am. J. Phys. Med. 63:289–97.

Osternig LR, Hamill J, Lander JE, Robertson R. 1986. Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. Med. &amp 18:431–435.

Pandy MG, Anderson FC, Hull DG. 1992. A parameter optimization approach for the optimal control of large-scale musculoskeletal systems. J. Biomech. Eng. 114:450–60.

Pandy MG, Zajac FE, Sim E, Levine WS. 1990. An optimal control model for maximum-height human jumping. J. Biomech. 23:1185–1198.

Pandy MG. 2001. Computer Modeling and Simulation of Human Movement. Annu. Rev. Biomed. Eng. 3:245–273.

Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, Hermens H, Johnson GR. 2005. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disabil. Rehabil. 27:2–6.

Pasquet B, Carpentier A, Duchateau J, Hainaut K. 2000. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. Muscle Nerve 23:1727–35.

Paterson DH, Jones GR, Rice CL. 2007. Ageing and physical activity: evidence to develop exercise recommendations for older adults. Can. J. Public Health 98 Suppl 2:S69-108.

Patten C, Condliffe EG, Dairaghi CA, Lum PS. 2013. Concurrent neuromechanical and functional gains following upper-extremity power training post-stroke. J. Neuroeng. Rehabil. 10:1.

Patterson KK, Gage WH, Brooks D, Black SE, McIlroy WE. 2010. Evaluation of gait symmetry after stroke: A comparison of current methods and recommendations for standardization. Gait Posture 31:241–246.

Peat M, Dubo HI, Winter DA, Quanbury AO, Steinke T, Grahame R. 1976. Electromyographic temporal analysis of gait: hemiplegic locomotion. Arch. Phys. Med. Rehabil. 57:421–5.

Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petitjean ME, Dabadie P. 2003. Accident vasculaire cérébral. Médecine d'urgence:107–117.

Pennisi G, Alagona G, Rapisarda G, Nicoletti F, Costanzo E, Ferri R, Malaguarnera M, Bella R. 2002. Transcranial magnetic stimulation after pure motor stroke. Clin. Neurophysiol. 113:1536–43.

Perl ER. 1959. Effects of muscle stretch on excitability of contralateral motoneurones. J. Physiol. 145:193–203.

Perry J, Giovan P, Harris LJ, Montgomery J, Azaria M. 1978. The determinants of muscle action in the hemiparetic lower extremity (and their effect on the examination procedure). Clin. Orthop. Relat. Res.:71–89.

Perry J. 1987. Distal rectus femoris transfer. Dev. Med. Child Neurol. 29:153–8.

Perry J. 1992. Gait analysis : normal and pathological function. SLACK.

Peterson CL, Hall AL, Kautz SA, Neptune RR. 2010. Pre-swing deficits in forward propulsion, swing initiation and power generation by individual muscles during hemiparetic walking. J. Biomech. 43:2348–55.

Peterson DS, Martin PE, Ortega JD, Farley CT, Malatesta D, Simar D, Dauvilliers Y, Candau R, Borrani F, Prefaut C, et al. 2010. Effects of age and walking speed on coactivation and cost of walking in healthy adults. Gait Posture 31:355–9.

Piazza SJ, Delp SL. 1996. The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait. J. Biomech. 29:723–33.

Piper HE. 1912. Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. J. Springer.

Pitcher JB, Miles TS. 2002. Alterations in corticospinal excitability with imposed vs. voluntary fatigue in human hand muscles. J. Appl. Physiol. 92:2131–2138.

Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, Al Khawaja I, Brozman M, Kanovský P, Skorometz A, et al. 2003. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. Cerebrovasc. Dis. 15:289–300.

Place N, Yamada T, Bruton JD, Westerblad H. 2010. Muscle fatigue: from observations in humans to underlying mechanisms studied in intact single muscle fibres. Eur. J. Appl. Physiol. 110:1–15.

Pohl PS, Duncan PW, Perera S, Liu W, Min Lai S, Studenski S, Long J. 2002. Influence of stroke-related impairments on performance in 6-minute walk test. J. Rehabil. Res. Dev. 39:1–6.

Porter R, Lemon R. 1995. Corticospinal Function and Voluntary Movement. Oxford University Press.

Potempa K, Lopez M, Braun LT, Szidon JP, Fogg L, Tincknell T. 1995. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. Stroke 26:101–5.

Psek JA, Cafarelli E. 1993. Behavior of coactive muscles during fatigue. J. Appl. Physiol. 74:170–175.

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.

Rasch PJ, Burke RK. 1971. Kinesiology and applied anatomy; the science of human movement. Lea & Febiger.

Reinbolt JA, Fox MD, Arnold AS, Õunpuu S, Delp SL. 2008. Importance of preswing rectus femoris activity in stiff-knee gait. J. Biomech. 41:2362–2369.

Remaud A, Guével A, Cornu C. 2007. Coactivation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force. Neurophysiol. Clin. Neurophysiol. 37:1–14.

Renshaw B. 1941. Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons. J. Neurophysiol. 4:167–183.

Requião LF, Nadeau S, Milot MH, Gravel D, Bourbonnais D, Gagnon D. 2005. Quantification of level of effort at the plantarflexors and hip extensors and flexor muscles in healthy subjects walking at different cadences. J. Electromyogr. Kinesiol. 15:393–405.

Richards CL, Malouin F, Dean C. 1999. Gait in stroke: assessment and rehabilitation. Clin. Geriatr. Med. 15:833–55.

Richards CL, Olney SJ. 1996. Hemiparetic gait following stroke. Part II: Recovery and physical therapy. Gait Posture 4:149–162.

Riley NA, Bilodeau M. 2002. Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. Disabil. Rehabil. 24:961–969.

Rosa MCN, Marques A, Demain S, Metcalf CD. 2014. Lower limb co-contraction during walking in subjects with stroke: A systematic review. J. Electromyogr. Kinesiol. 24:1–10.

Rosenfalck A, Andreassen S. 1980. Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 43:907–16.

Rudolph KS, Axe MJ, Snyder-Mackler L. 2000. Dynamic stability after ACL injury: who can hop? Knee Surgery, Sport. Traumatol. Arthrosc. 8:262–269.

Ryan AS, Dobrovolny CL, Smith G V., Silver KH, Macko RF. 2002. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 83:1703–1707.

Rybar MM, Walker ER, Kuhnen HR, Ouellette DR, Berrios R, Hunter SK, Hyngstrom AS. 2014. The stroke-related effects of hip flexion fatigue on over ground walking. Gait Posture 39:1103–8.

Sahrmann SA, Norton B. 1977. The Relationship of Voluntary Movement to Spasticity in the Upper Motor Neuron Syndrome.

Salbach NM, Mayo NE, Higgins J, Ahmed S, Finch LE, Richards CL. 2001. Responsiveness and predictability of gait speed and other disability measures in acute stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82:1204–1212.

Seguin L, Liscia P, Guezennec Y, Fillion G. 1998. Effects of moderate and intensive training on functional

activity of central 5-HT1B receptors in the rat substantia nigra. Acta Physiol. Scand. 162:63–68.

Sejersted OM, Sjøgaard G. 2000. Dynamics and Consequences of Potassium Shifts in Skeletal Muscle and Heart During Exercise. Physiol. Rev. 80:1411–1481.

Sheffler LR, Chae J. 2015. Hemiparetic Gait. Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 26:611–623.

Sherrington C. 1906. The Integrative Action of the Nervous System - Charles Sherrington - Google Livres. New York, C Scribner's sons.

Sherrington CS. 1909. Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Fourteenth Note.-On Double Reciprocal Innervation. Proc. R. Soc. B Biol. Sci. 81:249–268.

Shiavi R, Bugle HJ, Limbird T. 1987. Electromyographic gait assessment, Part 2: Preliminary assessment of hemiparetic synergy patterns. J. Rehabil. Res. Dev. 24:24–30.

Sibley KM, Tang A, Brooks D, McIlroy WE. 2008. Effects of extended effortful activity on spatio-temporal parameters of gait in individuals with stroke. Gait Posture 27:387–392.

Sinkjær T, Magnussen I. 1994. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. Brain 117:355–363.

Sisson RA. 1998. Life after a stroke: coping with change. Rehabil. Nurs. 23:198–203.

Sjøgaard G, Savard G, Juel C. 1988. Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 57:327–35.

Slawinski J, Pradon D, Bensmail D, Roche N, Zory R. 2014. Energy Cost of Obstacle Crossing in Stroke Patients. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 93:1044–1050.

Solomon NP, Robin DA. 2005. Perceptions of effort during handgrip and tongue elevation in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat. Disord. 11:353–61.

Solomonow M, Guzzi A, Baratta R, Shoji H, D'Ambrosia R. 1986. EMG-force model of the elbows antagonistic muscle pair. The effect of joint position, gravity and recruitment. Am. J. Phys. Med. 65:223–44.

Somes J, Bergman DL. 2007. ABCDs of Acute Stroke Intervention. J. Emerg. Nurs. 33:228–234.

Souissi H, Zory R, Bredin J, Roche N, Gerus P. 2018. Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait. Eur. J. Phys. Rehabil. Med. 54.

Spertus JA, Eagle KA, Krumholz HM, Mitchell KR, Normand S-LT, American College of Cardiology J, American Heart Association Task Force on Performance Measures T, Zheng Z-J, Flegal K, O'Donnell C, et al. 2005. American College of Cardiology and American Heart Association methodology for the selection and creation of performance measures for quantifying the quality of cardiovascular care. Circulation 111:1703–12.

Spielmann JM, Laouris Y, Nordstrom MA, Robinson GA, Reinking RM, Stuart DG. 1993. Adaptation of cat motoneurons to sustained and intermittent extracellular activation. J. Physiol. 464:75–120.

Stackhouse SK, Reisman DS, Binder-Macleod SA. 2001. Challenging the Role of pH in Skeletal Muscle Fatigue. Phys. Ther. 81:1897–1903.

Stein RB, Everaert DG, Thompson AK, Su Ling Chong SL, Whittaker M, Robertson J, Kuether G. 2010. Long-Term Therapeutic and Orthotic Effects of a Foot Drop Stimulator on Walking Performance in Progressive and Nonprogressive Neurological Disorders. Neurorehabil. Neural Repair 24:152–167.

Straudi S, Manca M, Aiello E, Ferraresi G, Cavazza S, Basaglia N. 2009. Sagittal plane kinematic analysis of the six-minute walk test: a classification of hemiplegic gait. Eur. J. Phys. Rehabil. Med. 45:341–7.

Sunnerhagen KS, Svantesson U, Lönn L, Krotkiewski M, Grimby G. 1999. Upper motor neuron lesions: their effect on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80:155–61.

Sutherland DH, Santi M, Abel MF. 1990. Treatment of stiff-knee gait in cerebral palsy: a comparison by

gait analysis of distal rectus femoris transfer versus proximal rectus release. J. Pediatr. Orthop. 10:433–41.

Suzuki K, Nakamura R, Yamada Y, Handa T. 1990. Determinants of maximum walking speed in hemiparetic stroke patients. Tohoku J. Exp. Med. 162:337–44.

Svantesson U, Takahashi H, Carlsson U, Danielsson A, Stibrant Sunnerhagen K. 2000. Muscle and tendon stiffness in patients with upper motor neuron lesion following a stroke. Eur. J. Appl. Physiol. 82:275–279.

Svantesson UM, Sunnerhagen KS, Carlsson US, Grimby G. 1999. Development of fatigue during repeated eccentric-concentric muscle contractions of plantar flexors in patients with stroke. Arch. Phys. Med. Rehabil. 80:1247–1252.

Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G. 1972. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. J. Physiol. 224:231–44.

Tan AM, Chakrabarty S, Kimura H, Martin JH. 2012. Selective corticospinal tract injury in the rat induces primary afferent fiber sprouting in the spinal cord and hyperreflexia. J. Neurosci. 32:12896–908.

Tang A, Rymer WZ. 1981. Abnormal force--EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 44:690–8.

Thelen DG, Anderson FC, Delp SL. 2003. Generating dynamic simulations of movement using computed muscle control. J. Biomech. 36:321–8.

Thelen DG, Anderson FC. 2006. Using computed muscle control to generate forward dynamic simulations of human walking from experimental data. J. Biomech. 39:1107–1115.

Theofanidis D. 2015. From Apoplexy to Brain Attack, a Historical Perspective on Stroke to Date. J. Nurs. Care 04:1–2.

Thickbroom GW, Sacco P, Kermode AG, Archer SA, Byrnes ML, Guilfoyle A, Mastaglia FL. 2006. Central motor drive and perception of effort during fatigue in multiple sclerosis. J. Neurol. 253:1048–1053.

Tilney F, Pike FH. 1925. Muscular coordination experimentally studied in its relation to the cerebellum. Arch. Neurol. Psychiatry 13:289.

Toebes MJP, Hoozemans MJM, Furrer R, Dekker J, van Dieën JH. 2012. Local dynamic stability and variability of gait are associated with fall history in elderly subjects. Gait Posture 36:527–531.

Toffola ED, Sparpaglione D, Pistorio A, Buonocore M. 2001. Myoelectric manifestations of muscle changes in stroke patients. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82:661–665.

Tok F, Balaban B, Yaşar E, Alaca R, Tan AK. 2012. The Effects of Onabotulinum Toxin A Injection into Rectus Femoris Muscle in Hemiplegic Stroke Patients with Stiff-Knee Gait. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 91:321–326.

Toonstra J, Mattacola CG. 2013. Test-retest reliability and validity of isometric knee-flexion and -extension measurement using 3 methods of assessing muscle strength. J. Sport Rehabil. Technical Notes.

Tortora GJ, Derrickson B, Forest M, Martin L. 2007. Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck.

Traversa R, Cicinelli P, Oliveri M, Giuseppina Palmieri M, Filippi MM, Pasqualetti P, Rossini PM. 2000. Neurophysiological follow-up of motor cortical output in stroke patients. Clin. Neurophysiol. 111:1695–703.

Trevena JA, Miller J. 2002. Cortical movement preparation before and after a conscious decision to move. Conscious. Cogn. 11:162-90; discussion 314–25.

Trudel G, Uhthoff HK. 2000. Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81:6–13.

Turns LJ, Neptune RR, Kautz SA. 2007. Relationships Between Muscle Activity and Anteroposterior Ground Reaction Forces in Hemiparetic Walking. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88:1127–1135.

Twomey R, Aboodarda SJ, Kruger R, Culos-Reed SN, Temesi J, Millet GY. 2017. Neuromuscular fatigue during exercise: Methodological considerations, etiology and potential role in chronic fatigue. Neurophysiol. Clin. Neurophysiol. 47:95–110.

Tyler AE, Hutton RS. 1986. Was Sherrington right about co-contractions? Brain Res. 370:171–5.

Unnithan VB, Dowling JJ, Frost G, Volpe Ayub B, Bar-Or O. 1996. Cocontraction and phasic activity during GAIT in children with cerebral palsy. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 36:487–94.

van der Krogt MM, Delp SL, Schwartz MH. 2012. How robust is human gait to muscle weakness? Gait Posture 36:113–9.

Viel E. 2000. La Marche humaine, la course et le saut : biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements. Masson.

Voigt M, Sinkjaer T. 2000. Kinematic and kinetic analysis of the walking pattern in hemiplegic patients with foot-drop using a peroneal nerve stimulator. Clin. Biomech. 15:340–351.

von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E, Nickel VL. 1995. Gait parameters following stroke: a practical assessment. J. Rehabil. Res. Dev. 32:25–31.

Wade DT, Wood VA, Heller A, Maggs J, Langton Hewer R. 1987. Walking after stroke. Measurement and recovery over the first 3 months. Scand. J. Rehabil. Med. 19:25–30.

Wakeling JM, Uehli K, Rozitis AI. 2006. Muscle fibre recruitment can respond to the mechanics of the muscle contraction. J. R. Soc. Interface 3:533–544.

Wall JC, Ashburn A. 1979. Assessment of gait disability in hemiplegics. Hemiplegic gait. Scand. J. Rehabil. Med. 11:95–103.

Wall PD. 1958. Excitability changes in afferent fibre terminations and their relation to slow potentials. J. Physiol. 142:i3-21.

Watanabe J, Sugiura M, Sato K, Sato Y, Maeda Y, Matsue Y, Fukuda H, Kawashima R. 2002. The human prefrontal and parietal association cortices are involved in NO-GO performances: an event-related fMRI study. Neuroimage 17:1207–16.

Waters RL, Garland DE, Perry J, Habig T, Slabaugh P. 1979. Stiff-legged gait in hemiplegia: surgical correction. J. Bone Joint Surg. Am. 61:927–33.

Waters RL, Mulroy S. 1999. The energy expenditure of normal and pathologic gait. Gait Posture 9:207–31.

Watkins MP, Harris BA, Kozlowski BA. 1984. Isokinetic testing in patients with hemiparesis. A pilot study. Phys. Ther. 64:184–9.

Weir JP, Keefe DA, Eaton JF, Augustine RT, Tobin DM. 1998. Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. Eur. J. Appl. Physiol. 78:555–559.

Wells JB. 1965. Comparison of mechanical properties between slow and fast mammalian muscles. J. Physiol. 178:252–269.

Westerblad H, Allen DG, Bruton JD, Andrade FH, Lannergren J. 1998. Mechanisms underlying the reduction of isometric force in skeletal muscle fatigue. Acta Physiol. Scand. 162:253–260.

Westerblad H, Allen DG, Lännergren J. 2002. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? News Physiol. Sci. 17:17–21.

Westerblad H, Allen DG. 1991. Changes of myoplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers. J. Gen. Physiol. 98:615–35.

Westerblad H, Allen DG. 1992. Myoplasmic free Mg^{2+} concentration during repetitive stimulation of single fibres from mouse skeletal muscle. J. Physiol. 453:413–34.

Williams G, Morris ME, Schache A, McCrory PR. 2010. People Preferentially Increase Hip Joint Power Generation to Walk Faster Following Traumatic Brain Injury. Neurorehabil. Neural Repair 24:550–558.

Williams PE, Goldspink G. 1984. Connective tissue changes in immobilised muscle. J. Anat. 138 (Pt 2):343–50.

Wilson LR, Gandevia SC, Inglis JT, Gracies J, Burke D. 1999. Muscle spindle activity in the affected upper limb after a unilateral stroke. Brain 122 (Pt 11):2079–88.

Windhorst U, Kirmayer D, Soibelman F, Misri A, Rose R. 1997. Effects of neurochemically excited group III-IV muscle afferents on motoneuron after hyperpolarization. Neuroscience 76:915–29.

Winter DA. 1983a. Biomechanical motor patterns in normal walking. J. Mot. Behav. 15:302–30.

Winter DA. 1983b. Energy generation and absorption at the ankle and knee during fast, natural, and slow cadences. Clin. Orthop. Relat. Res.:147–54.

Winter DA. 1990. Biomechanics and motor control of human movement. Wiley.

Winterer G, Adams CM, Jones DW, Knutson B. 2002. Volition to action--an event-related fMRI study. Neuroimage 17:851–8.

Woods JJ, Bigland-Ritchie B. 1983. Linear and non-linear surface EMG/force relationships in human muscles. An anatomical/functional argument for the existence of both. Am. J. Phys. Med. 62:287–99.

Woods JJ, Furbush F, Bigland-Ritchie B. 1987. Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates. J. Neurophysiol. 58:125–137.

Wu S, Kutlubaev MA, Chun H-YY, Cowey E, Pollock A, Macleod MR, Dennis M, Keane E, Sharpe M, Mead GE. 2015 Jul 2. Interventions for post-stroke fatigue. Cochrane Database Syst.

Yang JF, Winter DA. 1984. Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis. Arch. Phys. Med. Rehabil. 65:517–21.

Zamparo P, Francescato MP, De Luca G, Lovati L, di Prampero PE. 1995. The energy cost of level walking in patients with hemiplegia. Scand. J. Med. Sci. Sports 5:348–52.

Zamparo P, Francescato MP, Luca G, Lovati L, Prampera PE. 2007. The energy cost of level walking in patients with hemiplegia. Scand. J. Med. Sci. Sports 5:348–352.

Zhang LQ, Nuber G, Butler J, Bowen M, Rymer WZ. 1998. In vivo human knee joint dynamic properties as functions of muscle contraction and joint position. J. Biomech. 31:71–6.

Zhang S-J, Bruton JD, Katz A, Westerblad H. 2006. Limited oxygen diffusion accelerates fatigue development in mouse skeletal muscle. J. Physiol. 572:551–559.

Zhao H, Ren Y, Wu Y-N, Liu SQ, Zhang L-Q. 2009. Ultrasonic evaluations of Achilles tendon mechanical properties poststroke. J. Appl. Physiol. 106:843–849.

Zory R, Boërio D, Jubeau M, Maffiuletti NA. 2005. Central and Peripheral Fatigue of the Knee Extensor Muscles Induced by Electromyostimulation. Int. J. Sports Med. 26:847–853.

Altération des stratégies musculaires chez des patients post-AVC : conséquences sur la marche et en condition de fatigue

Résumé

L'hémiparésie est une des déficiences fréquemment observée après un accident vasculaire cérébral (AVC). Elle s'accompagne d'une gestion anormale de la co-contraction musculaire et des déficits de production de force qui contribuent de manière significative à réduire la performance de la marche. Une réorganisation des stratégies musculaires est mise en place pour répondre aux contraintes de stabilité et de propulsion du centre de masse au cours de la marche. Cependant, la littérature reporte très peu de données sur les actions musculaires des membres, parétique et non-parétique, au cours de la marche. De plus, les patterns de co-contraction ont été évalués à partir des seules données EMG chez les patients post-AVC. Par ailleurs, les patients post-AVC présentent une fatigabilité plus importante que les individus sains. Alors que plusieurs facteurs sont impliqués dans la fatigue, le rôle de la co-contraction reste mal connu. L'objectif principal de ce travail était de caractériser les altérations des stratégies musculaires des membres inférieurs chez des patients hémiparétiques post-AVC au cours de la marche et lors de la fatigue induite par des contractions maximales volontaires concentriques isocinétiques.

Ce travail introduit l'utilisation novatrice d'une modélisation neuromusculo-squelettique assistée par EMG pour estimer les forces musculaires générées autour des articulations du genou et de la cheville au cours de la marche chez des patients post-AVC. De plus, nous avons montré qu'une quantification de la co-contraction à partir des moments musculaires est préférable par rapport à des mesures EMG. Les résultats ont montré que les forces réduites développées par les fléchisseurs plantaires de la cheville et les extenseurs du genou du côté parétique seraient à l'origine des troubles de la marche hémiparétique. Les forces musculaires élevées produites par les quadriceps et les fléchisseurs du genou du côté non-parétique, ainsi que la force élevée générée par les fléchisseurs du genou du côté parétique, par rapport aux sujets sains, pendant la phase d'appui correspondrait à une réorganisation comportementale, permettant d'augmenter la stabilité et d'ajuster la propulsion du centre de masse. Cette réorganisation des patterns de coordination musculaire se manifeste également par des niveaux élevés de co-contraction (basée sur les moments musculaires) observés du côté parétique et non-parétique au cours de la marche. Il s'agit d'une stratégie d'adaptation permettant d'améliorer la stabilité articulaire. Cependant, la co-contraction plus élevée au cours de la marche peut contribuer à l'augmentation du coût énergétique chez les patients et entraîner une fatigue plus rapide. L'étude de la fatigue neuromusculaire chez les patients post-AVC a mis en évidence une fatigabilité moindre par rapport aux sujets sains en présence d'un niveau plus élevé de co-contraction (basée sur les données EMG). Le déclin de l'activité EMG agoniste lors de contractions concentriques répétées, s'est produit parallèlement à un déclin de l'activité EMG antagoniste diminuant la force d'opposition au mouvement et entraînant une moindre diminution du moment net. Ceci semble être un mécanisme potentiel par lequel la production du moment net est préservée chez les patients post-AVC qui sont intrinsèquement plus faibles.

Les résultats de ce travail soulignent l'importance de développer des programmes de rééducation centrés sur le renforcement des fléchisseurs plantaires et des extenseurs du genou et sur la sélectivité du contrôle des mouvements tel que l'entraînement en puissance.

Mots-clés : *Force musculaire ; Co-contraction ; Marche hémiparétique ; Modèle assisté par EMG ; Fatigue neuromusculaire.*

Muscle strategies' alteration in post-stroke patients: consequences on walking and during fatigue

Abstract

Hemiparesis is one of the most frequent deficits after stroke. It is accompanied by an abnormal muscle co-contraction pattern and an altered force production that significantly contribute to reduced gait performance. These alterations lead to a reorganization of muscle coordination patterns to ensure stability and adjust the propulsion of the center of mass during walking. However, less is known about muscle actions in the paretic and non-paretic lower limbs during walking. In addition, co-contraction patterns were evaluated from only EMG data in post-stroke patients. Furthermore, post-stroke patients manifest higher levels of fatigability than healthy individuals. While several factors are involved in fatigue, the role of co-contraction remains poorly understood. The main objective of this thesis was to characterize the alterations of the muscle strategies of the lower limbs in post-stroke hemiparetic patients during walking and during fatigue induced by isokinetic concentric maximal contractions.

This thesis introduces the novel use of an EMG-driven modelling approach to measure muscle forces generated around the knee and ankle joints of the paretic and non-paretic lower limbs during gait in post-stroke patients. In addition, we have shown that quantification of co-contraction from muscle moments is preferable compared to EMG measurements. The results showed that the reduced forces exerted by the plantar-flexors and the knee-extensors on the paretic side, gives a possible explanation for hemiparetic gait abnormalities. Increased forces generated by the knee-flexor and knee-extensor muscles on the non-paretic side, as well as increased force generated by the knee flexors on the paretic side, compared to healthy subjects, during the stance phase would be a behavioral reorganization to better support body weight and properly adjust the forward center of mass. This reorganization of muscle coordination patterns is also reflected by the increased levels of co-contraction (based on muscle moments) observed on the paretic and non-paretic side during walking. This seems to be an adaptive, compensatory strategy to ensure postural stability. However, increased co-contraction during walking can contribute to an increased energy cost in patients and lead to a more rapid fatigue development. The study of neuromuscular fatigue in post-stroke patients showed less fatigability compared to healthy subjects, in the presence of a higher level of co-contraction (based on EMG data). Decreasing agonist EMG during repeated concetric contractions, occurred in parallel with decreasing antagonist EMG, reducing the relative opposing force and resulting in a less decline in net torque. This seems to be a potential mechanism by which net torque output is preserved in post-stroke patients who are inherently weaker.

The results of these studies underline the importance of developing rehabilitation programs focused on the strengthening of plantar flexors and knee extensors and on the selectivity of movement control, such as power training.

Keywords: *Muscle force; Co-contraction; Hemiparetic gait; EMG-driven model; Neuromuscular fatigue*