

ETUDE DU LIEN ENTRE LA MODULATION DE LA COACTIVATION MUSCULAIRE ET
L'ALTÉRATION DES CAPACITÉS FONCTIONNELLES CHEZ LE PATIENT
HÉMIPLÉGIQUE

PRÉSENTÉ ET SOUTENU PAR :
ALEXANDRE CHALARD

DIRECTEUR(S) DE RECHERCHE :
DAVID AMARANTINI
DAVID GASQ

F2SMH – ANNÉE 2015-2016



Remerciements

Tout d'abord je tiens à remercier David Amarantini et David Gasq pour leur soutien, et pour leur grande qualité d'encadrement d'étudiants irréprochable... Ce fut quelques mois extrêmement enrichissant et passionnant. Toutefois j'ai contracté à vos côtés deux parasites du nom de matlabis et latexus. En espérant que l'avenir nous réserve une belle suite.

Je tiens également à remercier Jessica Tallet et Julien Duclay, pour leurs remarques et leurs conseils pertinents.

Je tiens également à remercier le Pr Phillipe Marque, pour son implication et son accueil au sein du service de Médecine Physique et Réadaptation.

Je remercie également Joseph, compagnon d'armes ces derniers mois, j'espère sincèrement que l'on a livré la première bataille et que la guerre nous attend...

Un grand merci à Claire, Christine, et Malika ainsi que toutes les personnes du C.H.U Rangueil qui nous ont accueillis et aidés ces derniers mois.

Enfin mes remerciements vont vers ma famille et particulièrement mes parents pour leur soutien et leur aide durant cette année, merci à Papi et mamie Julien pour m'avoir permis de ramer quelques jours de plus... Ophélie merci pour le soutien que tu m'apportes chaque jour.

Mes dernières pensées sont pour toi papi Roger, l'aboutissement de ce travail t'est dédié...

Table des matières

1	Introduction	1
2	Cadre théorique	2
2.1	La parésie spastique	2
2.2	Cocontraction spastique et coactivation musculaire	4
2.3	Problématique	7
3	Methode	8
3.1	Participants	8
3.2	Matériels	9
3.3	Procédure expérimentale	9
3.4	Traitement des données	11
3.5	Analyse statistique des données	15
4	Résultats	17
4.1	Contractions maximales volontaires	17
4.2	Contractions sous maximales	18
5	Discussion	24
5.1	Hémiplégie et altération de la performance neuromusculaire	24
5.2	Coactivation musculaire et performance neuromusculaire	25
5.3	Prédicteurs cliniques du niveau de coactivation	27
6	Conclusion et perspectives	29
	Bibliographie	30
	Annexes	37

1 Introduction

L'hémiplégie est un ensemble de déficiences motrices principalement caractérisées par une faiblesse musculaire touchant un hémicorps. Elle peut être causée par diverses atteintes pathologiques telles que l'accident vasculaire cérébral (AVC) (Bourbonnais and Vanden Noven, 1989), les tumeurs cérébrales (Fisher and Recht, 1989), ou un traumatisme cérébral (Jennett et al., 1981). L'AVC est la principale cause d'hémiplégie dont la récupération est très hétérogène. Concernant le membre supérieur 15% des patients récupèrent des capacités de préhension fonctionnelles, c'est à dire la capacité à saisir et manipuler des objets (Suzuki et al., 2011). 30% récupèrent une motricité résiduelle ne permettant pas une préhension fonctionnelle, 55% des patients ne récupèrent aucune motricité (Nakayama et al., 1994). La lésion cérébrale a un impact direct sur la motricité du membre supérieur controlésionnel, classiquement appelé membre parétique qui est considéré comme la déficience motrice la plus visible. Mais l'altération de la motricité touche aussi de façon plus discrète le membre ipsilésionnel appelé membre non-parétique (Metrot et al., 2013; Pandian and Arya, 2013). L'hémiplégie est la conséquence directe d'une lésion du système nerveux central, qui entraîne un syndrome de parésie spastique. La parésie spastique est caractérisée dans la phase aiguë de la lésion par une faiblesse musculaire, conséquence directe de l'altération de la commande centrale descendante (Prochazka et al., 2000). Lors de la phase subaiguë et chronique (dans les semaines et mois qui suivent l'AVC), la plasticité cérébrale se met en place, entraînant une hyperactivité musculaire qui occupe une place prépondérante dans les mécanismes physiopathologiques de la parésie spastique (Gracies, 2005). La cocontraction spastique est l'une des formes d'hyperactivité musculaire limitant le plus sévèrement le mouvement lors de tâches fonctionnelles (Gracies et al., 1997). Elle se caractérise par un recrutement du muscle antagoniste inapproprié, engendrant une résistance à la production de mouvements par les muscles agonistes susceptible de limiter la production de force résultante et donc le mouvement actif. L'objectif de ce travail est de quantifier la cocontraction spastique et d'étudier son association avec l'altération des capacités fonctionnelles et de production de force. Les patients hémiplégiques présentent des capacités de production et de contrôle de forces maximales et sous-maximales altérées, se traduisant par une faiblesse musculaire et plus de difficultés à maintenir une contraction musculaire stable (Bourbonnais and Vanden Noven, 1989; Li et al., 2014; Newham and Hsiao, 2001). Ces signes cliniques sont reconnus comme étant les principaux facteurs limitants la fonctionnalité et les activités de la vie quotidienne de ces patients (Kamper and Rymer, 2001).

2 Cadre théorique

2.1 La parésie spastique

2.1.1 Physiopathologie de la parésie spastique

La parésie spastique se traduit en clinique par une diminution des capacités de production de force (Vinti, 2012). La parésie spastique résulte de la combinaison d'adaptations de facteurs centraux et périphériques. Trois mécanismes principaux de la parésie spastique ont été identifiés (illustrés dans la **Figure 1**) :

1. La parésie est la conséquence directe de l'interruption de la commande motrice descendante, qui intervient dès les premiers stades de l'état lésionnel. Elle se traduit par une génération de niveaux d'activation musculaire anormaux des muscles effecteurs du mouvement, (i.e les muscles agonistes) (Bourbonnais and Vanden Noven, 1989). La parésie serait expliquée par une diminution de l'ordre de 50% du nombre d'unités motrices fonctionnelles au niveau médullaire (McComas et al., 1973; Brandstater et al., 1983). De plus certains auteurs ont rapporté une diminution de l'activation volontaire des unités motrices fonctionnelles (Bowden et al., 2014; Newham and Hsiao, 2001)
2. La parésie est responsable d'une immobilisation précoce des muscles qui entraîne des changements intrinsèques dans l'architecture musculaire, ce qui altère les propriétés mécaniques du muscle (Gray et al., 2012). On retrouve notamment une diminution de la masse musculaire, de la longueur des fibres musculaires, et la perte de sarcomères. Ces adaptations périphériques secondaires à l'immobilisation vont entraîner une augmentation de la résistance viscoélastique passive appliquée à l'articulation, et s'opposant au mouvement (Vinti, 2012).
3. La plasticité neuronale induit une réorganisation corticale et médullaire responsable d'une hyperactivité musculaire sensible à l'étirement. Dans les stades subaigus et chroniques, l'hyperactivité musculaire contribue au handicap fonctionnel dû à la parésie spastique, en augmentant la résistance active au mouvement (Gracies, 2005). Graciès (2005b) définit l'hyperactivité musculaire comme l'augmentation involontaire du recrutement motoneuronale, c'est à dire la persistance d'une activité des motoneurones pendant des situations de repos volontaire total, ou pendant des mouvements impliquant d'autres muscles. Sur le plan clinique, l'hyperactivité musculaire s'exprime sous différentes formes : spasticité, dystonie spastique et cocontraction spastique. L'élément fondamental permettant la

distinction entre ces différentes formes d'hyperactivité est le facteur déclencheur, respectivement l'étirement phasique, le repos musculaire, et la commande volontaire (Vinti et al., 2012).

- La spasticité est définie comme étant " une hyperactivité des réflexes d'étirement dépendant de la vitesse d'étirement en l'absence d'activation volontaire" (Burke et al., 1970; Lance et al., 1970). Bien que la spasticité soit une forme d'hyperactivité invalidante, son impact sur le mouvement volontaire est encore discuté (O'Dwyer et al., 1996). La spasticité est facilement quantifiable par différentes échelles cliniques. Historiquement, l'échelle clinique la plus utilisée est l'échelle d'Ashworth, bien qu'elle ne prenne pas en compte les aspects vitesse-dépendant (Haugh et al., 2006). L'échelle de Tardieu permet la quantification de la spasticité en prenant compte les paramètres vitesse-dépendant de la spasticité ce qui permet la différenciation entre spasticité et contracture musculaire, ou rétraction (Patrick and Ada, 2006).
- La dystonie spastique est caractérisée par une hypertonie musculaire au repos, et correspond à l'incapacité à relâcher volontairement le muscle (Gracies, 2005).
- La cocontraction spastique se caractérise par un recrutement du muscle antagoniste inapproprié, déclenché par la commande volontaire du muscle agoniste, en l'absence d'étirement phasique (Dewald et al., 1995; Gracies, 2005). La cocontraction spastique engendre une résistance active lors de la production de mouvement. Elle rend ainsi le mouvement inefficace et en augmente le coût métabolique, en raison de l'augmentation de l'activité du muscle antagoniste (Falconer and Winter, 1985). La cocontraction spastique apparaît donc comme un facteur limitant les mouvements actifs (Vinti et al., 2013). De plus en plus d'auteurs s'intéressent à l'influence de la cocontraction spastique sur l'altération des capacités de production de la force, ainsi que sur la fonctionnalité (Chae et al., 2002; Dewald et al., 1995; Dyer et al., 2011). L'implication de la cocontraction dans la parésie spastique est appuyée par des travaux s'intéressant à l'effet de l'injection de toxine botulique (Gracies et al., 2001; Simpson et al., 2009). La toxine botulique est une protéine venant se fixer aux terminaisons nerveuses des motoneurones du système nerveux périphérique, bloquant la libération présynaptique de neurotransmetteurs, provoquant ainsi la dénervation des fibres motrices (Poulain, 1994; Simpson, 1989). En soin clinique, l'injection de toxine botulique est couramment utilisée dans le traitement de l'hyperactivité musculaire. L'administration de toxine botulique dans les muscles présentant un niveau de coactivation élevé a mis en évidence une augmentation du moment de force produit de l'ordre de

20%, tout en réduisant la cocontraction du muscle antagoniste (Gracies et al., 2001). La mise en évidence et la quantification de la cocontraction musculaire sont essentielles pour connaître son impact dans l'altération des capacités de production et de contrôle de force, et dans la limitation du mouvement.

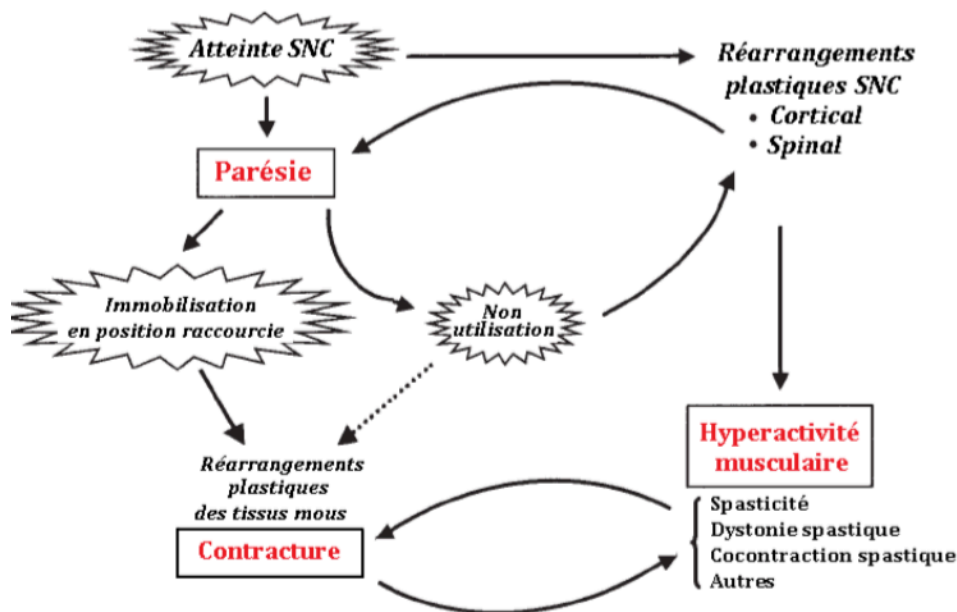


FIGURE 1 – Mécanismes d'altération du mouvement volontaire après atteinte du système nerveux central, extrait de Vinti (2012) ; SNC = Système Nerveux Central

2.2 Cocontraction spastique et coactivation musculaire

Dans le domaine de la biomécanique et des neurosciences, le terme de coactivation musculaire agoniste/antagoniste est employé pour qualifier l'activation involontaire et physiologique des muscles antagonistes, lors de la contraction de l'agoniste (Kellis, 1998). La cocontraction spastique est l'expression clinique pathologique de l'exagération de la coactivation musculaire en présence d'une parésie spastique. Dans la suite de ce mémoire nous utiliserons le terme de coactivation musculaire pour qualifier les cocontractions spastiques mises en évidence chez le patient hémiparétique.

2.2.1 Coactivation musculaire

2.2.2 Rôles fonctionnels

Lors d'une contraction musculaire volontaire, la performance du système neuromusculaire peut être résumée à la production d'un effort mécanique résultant autour de l'articulation. Le moment de force net correspond à l'aptitude physique des muscles à faire déplacer

un segment de membre autour de l'articulation. L'effort résultant est la conséquence de l'activité simultanée des muscles agonistes, dont l'action tend à déplacer le segment corporel dans le sens de l'effort net, et des muscles antagonistes agissant dans le sens opposé (Winter, 2005). La contribution des muscles antagonistes au moment résultant est non négligeable, au cours de contractions maximales isométriques et dynamiques, les muscles antagonistes peuvent être activés de l'ordre de 10 à 30% de leurs activations maximales (Remaud et al., 2007). La coactivation agoniste/antagoniste varie en fonction de la vitesse d'exécution du mouvement, du type de la contraction du muscle agoniste, mais aussi en fonction des différents groupes musculaires (Kellis and Unnithan, 1999; Vinti et al., 2012; Remaud et al., 2007). La coactivation est un phénomène physiologique systématique et non négligeable lors de la production de mouvement ou d'effort isométrique (Aagaard et al., 2000; Beltman et al., 2003), qui intervient dans la stabilisation de l'articulation ainsi que la coordination et la précision (Gribble et al., 2003; Hirokawa et al., 1991). Il s'agit donc un paramètre indispensable à prendre en compte dans la compréhension des mécanismes de contrôle de la contraction musculaire. Le moment de force net est quantifiable directement à l'aide d'un dynamomètre, ou indirectement via une modélisation mécanique impliquant la dynamique inverse (Baltzopoulos, 2008; Buchanan et al., 2005).

2.2.3 Quantification de la coactivation

Les quantifications du moment net à l'aide d'un dynamomètre rendent compte uniquement de la production globale de l'effort mécanique et ne permettent en aucun cas l'accès à la répartition de l'effort musculaire entre les muscles agonistes et antagonistes. En effet, pour un moment net donné, il existe une infinité d'activations des muscles agonistes et antagonistes possibles. Plus grand sera le moment de force développé par le muscle antagoniste, plus le muscle agoniste devra produire un moment de force élevé pour développer le même moment résultant (Remaud et al., 2007). Il existe donc des combinaisons optimales de coactivation entre les muscles agonistes et antagonistes, permettant l'exécution optimale des habiletés et tâches motrices (Tanaka, 1974). Un niveau de coactivation trop élevé engendre une augmentation du coût métabolique et une inefficience lors de la tâche motrice, alors qu'un niveau de coactivation trop faible favorise l'instabilité articulaire, créant ainsi des forces indésirables susceptibles d'engendrer une usure prématurée de l'articulation (Felson et al., 2000). L'analyse de la coactivation des muscles agonistes et antagonistes est possible grâce à l'électromyographie de surface (EMG), qui permet l'acquisition et l'analyse des courants électriques associés à l'activité musculaire (De Luca, 1997; Winter, 2005). La

coactivation est quantifiée par l'indice de coactivation (ICC), qui représente le rapport entre l'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes (Falconer and Winter, 1985). Dans la littérature, on retrouve différentes formules proposées pour quantifier l'ICC. Dans le cadre de notre travail nous choisirons la méthode proposée par Falconer & Winter (1985) qui, sur la base du travail de Kellis et al. (2003), semble être plus appropriée à la quantification de la coactivation musculaire.

2.2.4 Modulation de la coactivation

La coactivation musculaire n'est pas une variable figée dans le temps. Sa modulation a été mise en évidence par différents paradigmes expérimentaux, s'intéressant à diverses populations, en faisant varier le niveau de force à produire. Par exemple, il a été démontré que la pratique régulière d'entraînement en résistance tend à diminuer la contribution du muscle antagoniste lors de la production d'un effort musculaire, et donc le niveau de coactivation musculaire (Bru and Amarantini, 2008; Carolan and Cafarelli, 1992; Hakkinen et al., 2000; Hakkinen et al., 1998). Le niveau de force à produire lors d'une tâche influence le niveau de coactivation, comme l'ont montré Rao et al. (2009) qui ont mis en évidence une augmentation de la coactivation musculaire lorsque la charge externe appliquée sur un mouvement augmente. Lors de diverses atteintes pathologiques (amputation, blessé médullaire, infirmité motrice cérébrale), une augmentation de la coactivation musculaire est observée (Centomo et al., 2008; Cremoux et al., 2016; Hussain et al., 2014). Concernant les patients hémiplésiques, l'augmentation de la coactivation antagoniste exagérée dans la limitation de la production de force fait débat. Certains travaux ont lié la faiblesse musculaire aux phénomènes de parésie du muscle agoniste et/ou à des changements de propriétés passives du muscle (Canning et al., 2000; Newham and Hsiao, 2001; Gowland et al., 1992). A contrario, de nombreuses études ont mises en évidence une exagération du niveau de coactivation musculaire se traduisant par une augmentation de l'activité du muscle antagoniste lors de la production d'un effort musculaire, qui engendre une résistance supplémentaire à la production de force générée par les muscles agonistes (Chae et al., 2002; Chow et al., 2012; Dewald et al., 1995; Dyer et al., 2011; Hu et al., 2007; Rosa et al., 2014; Silva et al., 2014). De nombreux travaux s'intéressent à l'étude et à la compréhension des mécanismes nerveux du contrôle de la coactivation musculaire, chez les sujets sains et les patients. L'origine de ces modulations ne fait pas consensus, mais les auteurs s'accordent à attribuer ces modulations à des mécanismes supra-spinaux (Dal Maso et al., 2012; De Luca and Mambrito, 1987;

Levenez et al., 2008; Levenez et al., 2005; Mullany et al., 2002). Une méthode d'étude des mécanismes de contrôle de la coactivation musculaire est l'analyse de cohérence, qui calcule la synchronie entre deux signaux électriques dans le domaine temps-fréquence (Carter et al., 1973). L'analyse des différentes bandes fréquentielles permet de déterminer les adaptations cortico-musculaire ou intermusculaire (Grosse et al., 2002).

2.3 Problématique

Ce travail propose une étape préalable à la compréhension des mécanismes de contrôle de la coactivation chez l'hémiplégique. L'objectif principal de ce travail est d'étudier le lien et l'impact de la coactivation musculaire sur les capacités fonctionnelles et la performance neuromusculaire chez le patient hémiplégique. Pour cela nous proposons de calculer l'indice de coactivation (ICC) musculaire entre les muscles agonistes et antagonistes. Nous considérerons la performance neuromusculaire comme étant la capacité à produire et contrôler avec précision une force sous-maximale. Chez un groupe contrôle (groupe CO) et un groupe de participants hémiplégiques (groupe HEMI), lors de contractions isométriques volontaires des muscles du coude en flexion et en extension, à différents niveaux de force. Même si dans le cadre de ce travail nous avons enregistré des contractions en flexion et en extension (cf Méthode p10), nous analyserons uniquement les données obtenues à partir des contractions réalisées extension. L'extension active du coude nécessaire dans la phase d'approche du bras lors de la préhension d'objet est un prédicteur de la récupération de la fonctionnalité du membre supérieur post lésionnel (Massie et al., 2011). L'altération du schéma d'extension active du coude induit des schémas moteurs de compensation (Roby-Brami et al., 2003). En conséquence, la quantification de la motricité active en extension de coude apparaît comme pertinente pour apprécier la fonction du membre supérieur. Les résultats obtenus seront comparés entre les groupes CO et HEMI avec plusieurs hypothèses préalables :

1. L'hémiplégie étant causée par une lésion cérébrale, on peut émettre l'hypothèse que la coactivation musculaire sera augmentée sur le membre parétique, mais aussi sur le membre non parétique, de ces patients en comparaison à des sujets sains.
2. Nous faisons l'hypothèse qu'il y aura une augmentation de l'ICC d'autant plus que le niveau de force à produire sera élevé, indépendamment du groupe expérimental.
3. Nous faisons l'hypothèse qu'il y aura une association entre l'ICC et les scores cliniques quantifiant la fonction du membre supérieur pour le groupe HEMI.

3 Methode

3.1 Participants

Vingt-deux sujets volontaires ont participé à cette étude, répartis en deux groupes. Le groupe "Contrôle (CO)" comprend 12 sujets sains volontaires ayant donné leur accord écrit de consentement. Aucun participant n'a rapporté de problème de santé, ou d'expertise sportive. Le groupe "HEMI" comprend 10 sujets hémiplegiques, ayant présenté un AVC unilatéral ou un trauma crânien (TC). Ont été exclus les patients présentant un triceps brachii côté à < 3 sur l'échelle de Held (détails en **annexe 2**), ou présentant une hémiparésie, ou ayant bénéficié d'une injection de toxine botulique dans le membre supérieur datant de moins de 3 mois (Vinti et al., 2012). Le recrutement des patients a été réalisé au sein des services des Explorations Fonctionnelles Physiologiques et de Médecine Physique et Réadaptation du CHU de Toulouse (hôpital de Rangueil). Le protocole a été proposé dans le cadre d'un comité d'éthique hospitalier (CEH) du CHU de Toulouse et venait enrichir l'évaluation proposée dans le cadre de soins courants. Le Tableau 1 présente les principales caractéristiques du groupe CO, ainsi que les caractéristiques et scores des tests cliniques effectués pour les patients du groupe HEMI. Un résumé des caractéristiques des patients est disponible en **annexe 1**. L'**annexe 2** présente en détails les différents tests cliniques effectués afin de quantifier les déficiences motrices, sensorielles et les limitations fonctionnelles des patients. Un participant du groupe CO a été exclu de l'analyse en raison d'une anomalie lors de l'enregistrement, un patient du groupe HEMI a été exclu de l'analyse en raison de données manquantes.

Tableau 1 – Principales caractéristiques des participants (Moyenne \pm écart type).

Groupe	Sexe	Age	Taille(cm)	Masse (kg)	QL	Type de lésion	Délai (mois)	FMA-UE (/66)	ARAT (/57)	EmNSA (/64)
CO(n=11)	M(n=6)/F(n=5)	30 \pm 15	171 \pm 7	65 \pm 8	85% \pm 28%	~	~	~	~	~
HEMI 1	F	47	162	62	-10%	AVC I G	48	55	39	62
HEMI 2	M	60	184	105	100%	AVC I G	27	59	55	62
HEMI 3	M	51	200	104	-100%	AVC I G	49	48	/	60
HEMI 4	M	64	178	77	-100%	AVC I G	39	60	57	60
HEMI 5	M	71	175	75	100%	AVC I D	60	44	23	19
HEMI 6	M	33	164	48	50%	AVC I D	146	54	51	64
HEMI 7	M	41	180	82	-80%	TC	132	46	29	64
HEMI 8	M	57	169	74	100%	TC	360	18	0	64
HEMI 9	M	63	182	80	-100%	AVC H G	60	32	0	50

Abréviations : QL = Quotient de latéralité (Oldfield,1971) ; FMA= Fugl-Meyer Assessment Upper Extremity ; ARAT=Action Reach Arm Test ; EMNSA = Erasmus modified Nottingham Sensory Assessment ; AVC= Accident Vasculaire Cérébral ; TC = Traumatisme Crânien ; I=ischémique ; H=Hémorragique ; G=Gauche ; D=Droit

3.2 Matériels

Le moment de force net, c'est-à-dire la somme des moments de forces des muscles agonistes et antagonistes, a été enregistré autour de l'articulation du coude via un dynamomètre isocinétique préalablement calibré (Con-Trex MJ, CMV AG, Dubendorf, Switzerland) à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz.

L'activité électrique des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude a été enregistrée en bilatéral à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz via le système Biopac (Modèle MP150, AcqKnowledge, Biopac Systems, Santa Barbara, USA). Les muscles représentatifs de la flexion de coude ont été le biceps brachii (BB) et le brachioradialis (BR) ; et les muscles représentatifs de l'extension de coude étaient le chef long (TRlg) et le chef latéral (TRlat) du triceps brachii (Roh et al., 2013). La pose des électrodes Ag-Ag/CL a été effectuée selon un mode de dispersion bipolaire, selon les recommandations SENIAM (Hermens et al., 2000). Une préparation de la peau a été réalisée au préalable afin de réduire l'impédance entre les électrodes et la peau à 5 k Ω , afin de diminuer les artefacts liés à une impédance élevée. Les électrodes ont été fixées parallèlement aux fibres musculaires avec un écart inter-électrodes de 2 cm. L'électrode de référence a été placée sur la tête ulnaire gauche.

3.3 Procédure expérimentale

La procédure expérimentale comprenait trois parties :

1. Une évaluation clinique (patients uniquement) des déficiences, qui comprenait l'évaluation des capacités motrices par l'intermédiaire du Fugl Meyer Assessment Upper-Extremity (FMA-UE), et de la sensibilité avec l'Erasmus modified Nottingham Sensory Assessment (EmNSA). Les limitations d'activités ont été évaluées avec l'Action Reach Arm Test (ARAT). Enfin, un examen des amplitudes articulaires, de la spasticité et des déficits de force sur le membre supérieur a été réalisé. Pour plus de détails concernant ces différents tests et leurs modalités de passation, se référer à **l'annexe 2**.
2. Quantification des moments de force net et de l'indice de coactivation, lors de la tâche expérimentale décrite ci-dessous.

3.3.1 Installation du patient

Les participants ont été confortablement assis et sanglés au fauteuil de l'ergomètre pour éviter toute contribution des muscles du tronc au moment de force produit. L'épaule a été

positionnée en légère flexion et abduction pour éviter toute compensation par les muscles de l'épaule, le coude fléchit à 90° en position de pronosupination neutre. Le membre supérieur a été sanglé au niveau du poignet (Chang et al., 2013; Dewald et al., 1995; Li et al., 2014; Lodha et al., 2010). Le dispositif expérimental est présenté en **annexe 3**.

3.3.2 Protocole

La tâche expérimentale a consisté pour chaque côté (gauche et droite) et chaque direction de mouvement (flexion et extension) du coude en deux étapes :

- 1^{ère} étape : 3 contractions maximales volontaires (**MVC**) de 5 secondes, espacées de 1 minute entre chaque contraction. La valeur maximale retenue a été la valeur correspondant au moment net le plus élevé sur une fenêtre de temps de 2 secondes. Cette valeur a servi de référence aux contractions sous-maximales réalisées lors de la 2^{ème} étape.

- 2^{ème} étape : il était demandé aux sujets de produire des contractions des muscles du coude à deux niveaux de force sous-maximaux différents (**sMVC**). Un niveau de force à 25 % considéré comme faible, et un niveau de force à 60 % considéré comme élevé. Ce choix de niveau de force était en accord avec la littérature (Lodha et al., 2010; Ye et al., 2014) (cf Annexe 4). Après une tâche de familiarisation qui consistait en 2 contractions sous-maximales à chaque niveau de force. Les séries de contractions sous-maximales ont consisté à effectuer 3 contractions par niveau de force sous-maximal, apparaissant dans un ordre aléatoire. Soit un total de 6 contractions par série. Au total les sujets ont performé 2 séries pour chaque côté et chaque direction de mouvement, ce qui représente un nombre d'essais cohérent avec la littérature (Chang et al., 2013; Hu et al., 2007; Li et al., 2014; Lodha et al., 2013; Lodha et al., 2012; Lodha et al., 2010). Le temps de repos après les contractions à 25 % de la MVC a été de 30 secondes, et de 1 minute après les contractions à 60 %, afin d'éviter l'apparition d'une fatigue.

Une interface visuelle a été développée via le logiciel Acqknowledge (Biopac, Santa Barbara, CA, USA) pour les besoins de l'expérimentation afin que les patients et l'examineur bénéficient d'un feed-back visuel en temps réel. Pour chaque contraction, l'interface personnalisée a affiché en temps réel l'évolution du moment de force net développé par le participant, ainsi que le niveau de force à atteindre pour chaque contraction. Le début et la fin de chaque contraction ont été indiqués par l'apparition de traits verticaux de hauteur variable en fonction du niveau de force. Le sujet a dû suivre une ligne horizontale placée au niveau de la force ciblée, qui a défilé à l'écran au cours du temps. A l'apparition du trigger

le sujet a dû effectuer une contraction suffisamment forte pour atteindre la cible et maintenir la contraction jusqu'à la disparition de la cible. Les données de moment de force, d'EMG, ainsi que les triggers ont été synchronisées via le logiciel Acqknowledge.

3.3.3 Randomisation et ordre de passage

La latéralité et les directions des tâches motrices ont été randomisées via un tirage effectué par les sujets. La latéralité a d'abord été randomisée, puis la direction de mouvement.

3.4 Traitement des données

Une grande partie de ce travail de recherche a été consacrée au développement d'une interface MATLAB (Math Works, Natick, MA), permettant l'importation et le traitement des données afin d'obtenir les variables dépendantes, et ce de manière totalement automatisée pour chaque participant, chaque essai et chaque condition. L'interface graphique (**Annexe 5**) a permis pour chaque étape de traitement, une inspection visuelle et une correction manuelle. L'interface est réutilisable pour d'autres analyses, mais également en clinique pour une estimation immédiate de la coactivation musculaire agoniste/antagoniste, quel que soit la pathologie ou le groupe musculaire étudié.

3.4.1 Contractions maximales volontaires

- **Moment de force maximal**

Pré-traitement

Des étapes de pré-traitements du signal brut ont été effectuées afin de ne conserver que le signal utile, représentatif des comportements étudiés. La ligne de base du moment musculaire brut a été retirée en soustrayant l'enregistrement du signal du dynamomètre lorsque le sujet était totalement au repos. Le moment ainsi recalibré a été filtré avec un filtre Butterworth passe-bas sans déphasage temporel d'ordre 6, avec une fréquence de coupure de 100 Hz (Zhang et al., 2010).

Calcul des variables dépendantes

- Le moment de force maximal mesuré lors des MVC reflète la capacité maximale de production de force du système musculo-squelettique. La valeur du moment de force développé lors des MVC (M_{MVC}) retenue comme variable dépendante correspond à

la fenêtre de deux secondes où le moment de force était maximal pour l'ensemble des 3 MVC. Le moment de force maximal a été normalisé par la masse du sujet afin de permettre des comparaisons inter-individuelle (Hsu et al., 2002).

- Le coefficient de variation (CV) du moment de force mesuré lors des MVC est ici considéré comme un indicateur du contrôle de la production de force. Le CV est une mesure relative de la variabilité qui est exprimée par :

$$CV = \frac{\sigma}{M_{mvc}} \quad (1)$$

où σ représente l'écart type de la MVC sur la fenêtre de MVC retenue, et M_{MVC} représente le niveau de force produit.

• Données EMG

Pré-traitement

Les données brutes d'EMG ont été filtrées via un filtre Butterworth passe-bande (10-400 Hz) d'ordre 4 sans déphasage temporel (Hermens et al., 2000). L'enveloppe linéaire du signal a été obtenue en appliquant un filtre Butterworth d'ordre 4 sans déphasage temporel avec une fréquence de coupure de 9 Hz (Shiavi et al., 1998).

Procédure de normalisation des données

Cette étape de calcul a permis d'obtenir une valeur de référence qui a servi à la normalisation des données EMG pour les contractions sous-maximales.

Pour quantifier l'activité EMG, nous avons utilisé un calcul de "Root Mean Square (RMS)", qui est considéré comme l'indicateur le plus pertinent de la quantité d'activité EMG (Burden, 2008). Le RMS s'obtient par :

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{T} \int_{t-\frac{T}{2}}^{t+\frac{T}{2}} (EMG)^2 . dt} \quad (2)$$

où T correspond à la fenêtre temporelle de deux secondes où le moment de force était maximal, et EMG est l'enveloppe du signal EMG obtenue après les étapes de prétraitements du signal. La RMS est calculée pour chaque EMG des différents muscles étudiés (BB,BR,TRlg,TRlat).

3.4.2 Contractions sous-maximales

- **Moment de force**

Pré-traitements

Pour les contractions sous-maximales, les procédures de prétraitements (filtrage, suppression de la ligne de base) ont été les mêmes que celles effectuées pour les contractions maximales volontaires.

Processus de préparation et de sélection des contractions

Pour l'analyse des contractions sous-maximales, nous avons choisi d'effectuer le calcul des variables dépendantes sur une contraction moyenne représentant l'ensemble des contractions musculaires retenues. Plusieurs étapes de traitements préalables ont été effectuées pour obtenir la contraction moyenne :

1. Pour chaque niveau de force, chaque contraction musculaire a été découpée sur la fenêtre temporelle -1,5 à + 3,5 secondes par rapport à l'apparition du trigger (courbe verte sur **Annexe 5**).
2. Toutes les contractions musculaires ont été synchronisées dans le temps, par rapport à une procédure de détection (seuil fixé à 40% du niveau de force à atteindre) du début et de la fin de chaque contraction.
3. Les "valeurs extrêmes" ont été retirées de l'analyse (Grubbs, 1969) par inspection visuelle (courbe rouge pointillée sur **l' Annexe 5**). Les principales valeurs aberrantes rencontrées correspondaient à un oubli de la contraction, ou une contraction à un mauvais niveau de force. Au total 14 contractions ont été retirées de l'analyse.
4. Création de la contraction moyenne (courbe bleue sur **Annexe 5**), qui a servi de référence aux analyses sous-jacentes.

Calcul des variables dépendantes

- Pour chaque contraction moyenne, et chaque niveau de force, le moment de force résultant a été calculé en moyennant sur une **fenêtre d'intérêt de deux secondes** le moment de force, normalisé par la masse du sujet. La fenêtre d'intérêt retenue **débutait 1,5 seconde après le début de la contraction**, qui a été considérée comme

le dépassement d'un seuil correspondant à 40% du niveau de force à atteindre. La fenêtre d'intérêt est symbolisée par les barres rouges verticales sur l'annexe 4.

- Pour chaque contraction moyenne, et chaque niveau de force, le CV (1) a été calculé sur la fenêtre d'intérêt retenue.
- Pour chaque contraction moyenne, et chaque niveau de force, l'erreur relative qui est un indicateur de la précision (Err_{rel}), a été quantifiée sur la fenêtre d'intérêt retenue, en utilisant :

$$Err_{rel} = \frac{|MdF_{atteint} - MdF_{cible}|}{MdF_{cible}}$$

Où $MdF_{atteint}$ représente le moment de force développé par le sujet, et MdF_{cible} représente le moment de force que le sujet devait produire.

• Données EMG

Pré-traitement

Pour les contractions sous-maximales, les procédures de prétraitements de données brutes ont été identiques (filtrage, redressage, lissage) à celles utilisées pour les contractions maximales volontaires.

Processus de préparation et de sélection des données EMG

Le processus de préparation et de sélection des données EMG a été identique à celui utilisé pour les données du moment de force (extraction, synchronisation, suppression des valeurs aberrantes, création EMG moyen). Pour chaque contraction moyenne, la fenêtre d'intérêt pour les tracés EMG correspondait à celle utilisée pour les données de moment de force.

Calcul des variables dépendantes

Pour chaque contraction musculaire moyenne, l'indice de coactivation (ICC) exprimé en pourcentage, a été calculé sur **la fenêtre d'intérêt** retenue des tracés EMG moyen correspondants. En préalable au calcul d'ICC, les EMG moyens des contractions sous-maximales ont été normalisés par leurs RMS obtenues lors d'une MVC lorsque ceux-ci agissaient en tant que muscles agonistes. Le calcul de l'ICC a été réalisé à l'aide de l'équation ci-dessous (Kellis et al., 2003), qui a garanti l'estimation la plus fiable de la coactivation à partir de l'enveloppe des signaux EMG des différents muscles

calculées conformément aux recommandations de Shiavi (1998) sur la fenêtre d'intérêt précédemment retenue :

$$ICC = 2 * \frac{EMG_{ANT}}{EMG_{AG} + EMG_{ANT}} * 100 \quad (4)$$

Où EMG_{ANT} représente la moyenne des RMS normalisées des muscles agissant en tant qu'antagonistes, et EMG_{AG} représente la moyenne des RMS normalisées des muscles agissant en tant qu'agonistes.

3.5 Analyse statistique des données

Pour rappel dans le cadre de ce mémoire l'analyse statistique a porté uniquement sur les contractions effectuées en extension.

Pour l'ensemble des variables dépendantes en MVC et sMVC, nous avons testé un facteur de Groupe (CO, HEMI), et un facteur Membre (Fort, Faible) à mesures répétées. Pour les sujets contrôles, le membre fort correspondait au membre produisant le plus de force sur la tâche de MVC, et le membre faible correspondait à celui produisant le moins de force sur la tâche de MVC. Pour les patients hémiparétiques, de manière indépendante de la tâche de MVC, le membre fort était considéré comme le membre non-parétique et le membre faible comme étant le membre parétique. Notons qu'un patient issu du groupe HEMI a produit plus de force avec son membre parétique. Spécifiquement pour les sMVC, un facteur niveau de force (25%, 60%) a été testé.

Pour chaque variable dépendante, les analyses de variance (ANOVA) détaillées ci-dessous, ont été réalisées après avoir préalablement vérifié ses conditions d'application. La normalité des variables a été vérifiée en appliquant le Shapiro-Walk test ($p > 0.05$). Dans le cas contraire, l'indice de coactivation, et le coefficient de variation ont été transformés par leur logarithme décimal, et l'erreur relative a été transformée par son logarithme décimal après ajout d'une constante afin d'assurer une distribution normale (McDonald, 2014). L'homogénéité des variances a été vérifiée en appliquant le test de Levene ($p > 0.05$).

Concernant les contractions maximales en extension, une ANOVA à 2 facteurs, un facteur Groupe à 2 modalités (CO vs HEMI) et un facteur Membre à mesures répétées à 2 modalités (Fort vs Faible), a été appliquée sur le moment de force normalisé, et sur le coefficient de variation.

Concernant les contractions sous-maximales en extension, une ANOVA à 3 facteurs, avec

un facteur Groupe à 2 modalités (CO vs HEMI), un facteur Membre à mesures répétées à 2 modalités (Fort vs Faible) et un facteur Niveau de Force (NdF) à mesures répétées à 2 modalités (25% vs 60%) a été appliquée sur le moment de force normalisé, sur l'indice de coactivation, sur le coefficient de variation, et sur l'erreur relative.

Pour chaque effet mis en évidence nous avons calculé l'intervalle de confiance à 95% de la différence des moyennes comparées (IC_{95}), excepté pour les variables exprimées en pourcentage. Cela permet d'estimer la précision de l'estimation des moyennes, et de connaître la magnitude de l'effet observé (du Prel et al., 2009).

Le cas échéant des t-tests paires avec acceptation séquentielle de Bonferroni ont été effectués pour détailler les différences mises en évidence par l'ANOVA.

Afin de compléter et de préciser les résultats fournis par l'ANOVA, nous avons calculé l'éta carré partiel (η^2), qui permet d'estimer l'effet de la variance d'un facteur sur la variance de la variable dépendante (Richardson, 2011). Nous avons calculé la taille d'effet f des différents facteurs équivalent du d de Cohen pour l'Anova qui s'exprime par $f = \sqrt{\frac{\eta^2}{1-\eta^2}}$. La taille d'effet permet de quantifier la magnitude de l'interaction entre la variable dépendante et les variables indépendantes (Richardson, 2011). Elle est classiquement comparée à $\frac{d}{k}$, où d est le d de Cohen, et k représente le nombre de modalités du facteur étudié. Pour un facteur à 2 modalités, notre taille d'effet sera comparée à 3 valeurs (0,1 ; 0,2 ; 0,4), qui représentent respectivement, une taille d'effet faible, modérée, et élevée

Dans une approche exploratoire, pour tenter de comprendre quels peuvent être les prédicteurs cliniques de la coactivation musculaire aux différents niveaux de force, nous avons effectué une régression linéaire multiple séparément sur chaque niveau de force. Dans le cadre d'un travail exploratoire, nous avons utilisé un modèle de régression progressif des variables indépendantes avec une méthode descendante. Les prédicteurs cliniques testés ont été le Fugl Meyer Assessment upper Extremity (FMA-UE), l'Action Reach Arm Test (ARAT), la spasticité du biceps brachii (SpBB), et la spasticité du triceps brachii (SpTR). Cette méthode permet la conservation des variables contribuant à l'amélioration du R^2 , en supprimant les variables ayant la plus faible contribution au modèle (Mac Nally, 2000). L'objectif de la régression multiple est de modéliser les différentes variables afin d'établir une équation permettant de prédire les valeurs de la variable dépendante en fonction des valeurs des autres variables. Pour tous les tests le seuil de significativité a été fixé à 5%. Pour nos analyses statistiques nous avons utilisé le logiciel R pour tester la normalité et l'homogénéité des variables ainsi que les ANOVA (R Development Core Team, 2008). Le logiciel SPSS V22 (IBM Corp, Armonk, NY) a été utilisé pour l'analyse de régression multiple.

4 Résultats

4.1 Contractions maximales volontaires

- L'ANOVA Groupe x Membre du moment de force maximal normalisé par la masse (**Figure 2**) a mis en évidence un effet significatif du facteur Groupe ($F_{(1,18)}=7,06$, $p<0,02$, $\eta^2=0,27$, $f=0,61$), indépendamment du membre. Les patients hémiplésiques produisaient en moyenne $0,16 \pm 0,11$ Nm/kg de moins que les sujets contrôles ($IC_{95}=[-0,12;0,44]$). L'ANOVA a mis en évidence un effet significatif du facteur Membre ($F_{(1,18)}=9,01$, $p<0,01$, $\eta^2=0,33$, $f=0,7$), indépendamment du groupe. Le membre faible produisait $0,1 \pm 0,07$ Nm/kg de moins que le membre fort ($IC_{95}=[0;0,2]$). En revanche, il n'a pas été mis en évidence d'effet d'interaction entre le Groupe et le Membre ($F_{(1,18)}=1,19$, $p=0,28$, $f=0,25$).
- L'ANOVA Groupe x Membre du coefficient de variation n'a pas mis en évidence d'effet significatif du facteur Groupe ($F_{(1,18)}=0,32$, $p=0,57$, $f=0,12$), ni d'effet Membre ($F_{(1,18)}=0,04$, $p=0,82$, $f=0,5$), ni d'interaction entre le Groupe et le Membre ($F_{(1,18)}=0,58$, $p=0,45$, $f=0,18$).

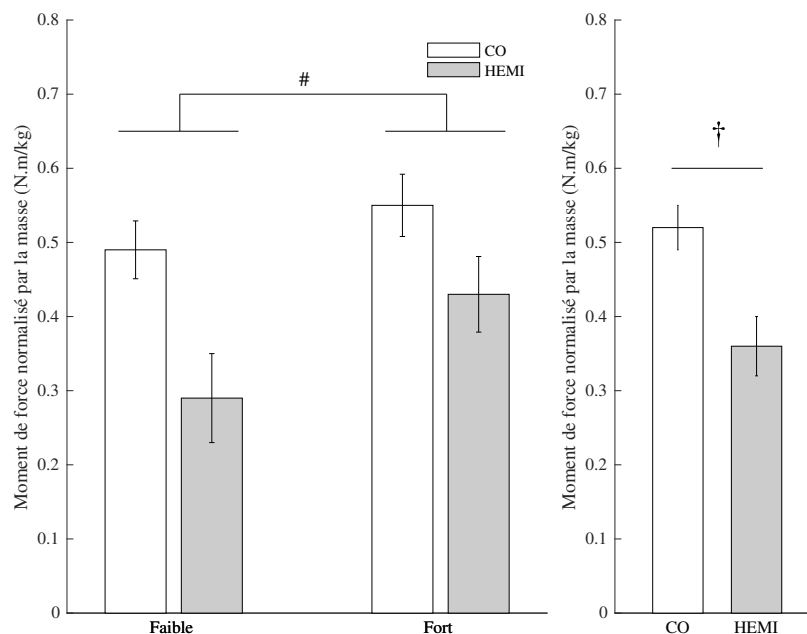


FIGURE 2 – Moment de force net maximal normalisé par la masse (Nm/kg) en extension, pour le groupe CO et HEMI, pour le membre Fort et Faible. # indique un effet significatif du facteur Membre, † indique un effet significatif du facteur Groupe. Les barres verticales représentent l'erreur standard.

4.2 Contractions sous maximales

- Sur la variable dépendante *moment de force normalisé par la masse* (**Figure 3.A**), l'ANOVA Groupe x Membre x Niveau de Force (NdF) a mis en évidence un effet significatif du facteur Groupe ($F_{(1,18)} = 7,15$, $p < 0,02$, $\eta^2 = 0,28$, $f = 0,62$), indépendamment du membre et du niveau de force. Les sujets hémiplegiques ont produit en moyenne $0,07 \pm 0,05$ Nm/kg de moins que les sujets contrôles ($IC_{95} = [0,04 ; 0,13]$). Il a été mis en évidence un effet significatif du facteur Membre ($F_{(1,18)} = 8,82$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,32$, $f = 0,7$), indépendamment du groupe et du niveau de force. Le membre faible produisait $0,04 \pm 0,02$ Nm/kg de moins que le membre fort ($IC_{95} = [0 ; 0,09]$). Il a été mis en évidence un effet significatif du facteur NdF ($F_{(1,18)} = 181$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,91$, $f = 3,2$), indépendamment du groupe et du membre. La différence entre le niveau de force à 25 % et 60% était de $0,15 \pm 0,1$ Nm/kg ($IC_{95} = [0,1 ; 0,18]$).

L'ANOVA a mis en évidence un effet significatif d'interaction Groupe x NdF ($F_{(1,18)} = 7,71$, $p < 0,02$, $\eta^2 = 0,3$, $f = 0,66$). Les tests post-hoc ont mis en évidence indépendamment du membre, une différence entre les patients hémiplegiques et les sujets contrôles lors du niveau de force à 60% de la MVC ($p < 0,01$). Indépendamment du membre, les patients hémiplegiques ont produit en moyenne $0,11 \pm 0,07$ Nm/kg de moins que les sujets contrôles ($IC_{95} = [0,04 ; 0,16]$).

L'ANOVA a mis en évidence un effet significatif d'interaction entre Membre x NdF ($F_{(1,18)} = 8,68$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,33$, $f = 0,7$), mais les tests post-hoc n'ont pas mis en évidence de différence significative entre les modalités des différents facteurs. Il n'a pas été mis en évidence d'interaction Groupe x Membre ($F_{(1,18)} = 1,44$, $p = 0,24$, $f = 0,26$), ni entre Groupe x Membre x NdF ($F_{(1,18)} = 0,92$, $p = 0,34$, $f = 0,22$).

- Sur la variable dépendante *indice de coactivation* (**Figure 3.B**), l'ANOVA Groupe x Membre x NdF a mis en évidence un effet significatif du facteur NdF ($F_{(1,18)} = 22,1$, $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,55$, $f = 1,10$) indépendamment du groupe et du membre. Pour le niveau de force à 25% et 60% on retrouve respectivement un indice de coactivation de $26,7 \pm 17\%$, et $22 \pm 16\%$. Il n'a pas été mis en évidence d'effet significatif du facteur Groupe ($F_{(1,18)} = 0,36$, $p = 0,55$, $f = 0,14$), du facteur Membre ($F_{(1,18)} = 1,27$, $p = 0,27$, $f = 0,26$), ni d'effet d'interaction Groupe x Membre ($F_{(1,18)} = 2,34$, $p = 0,14$, $f = 0,36$), Groupe x NdF ($F_{(1,18)} = 3,11$, $p = 0,09$, $f = 0,41$), Membre x NdF ($F_{(1,18)} = 1,64$, $p = 0,21$, $f = 0,28$), Groupe x Membre x NdF ($F_{(1,18)} = 1,51$, $p = 0,23$, $f = 0,28$).

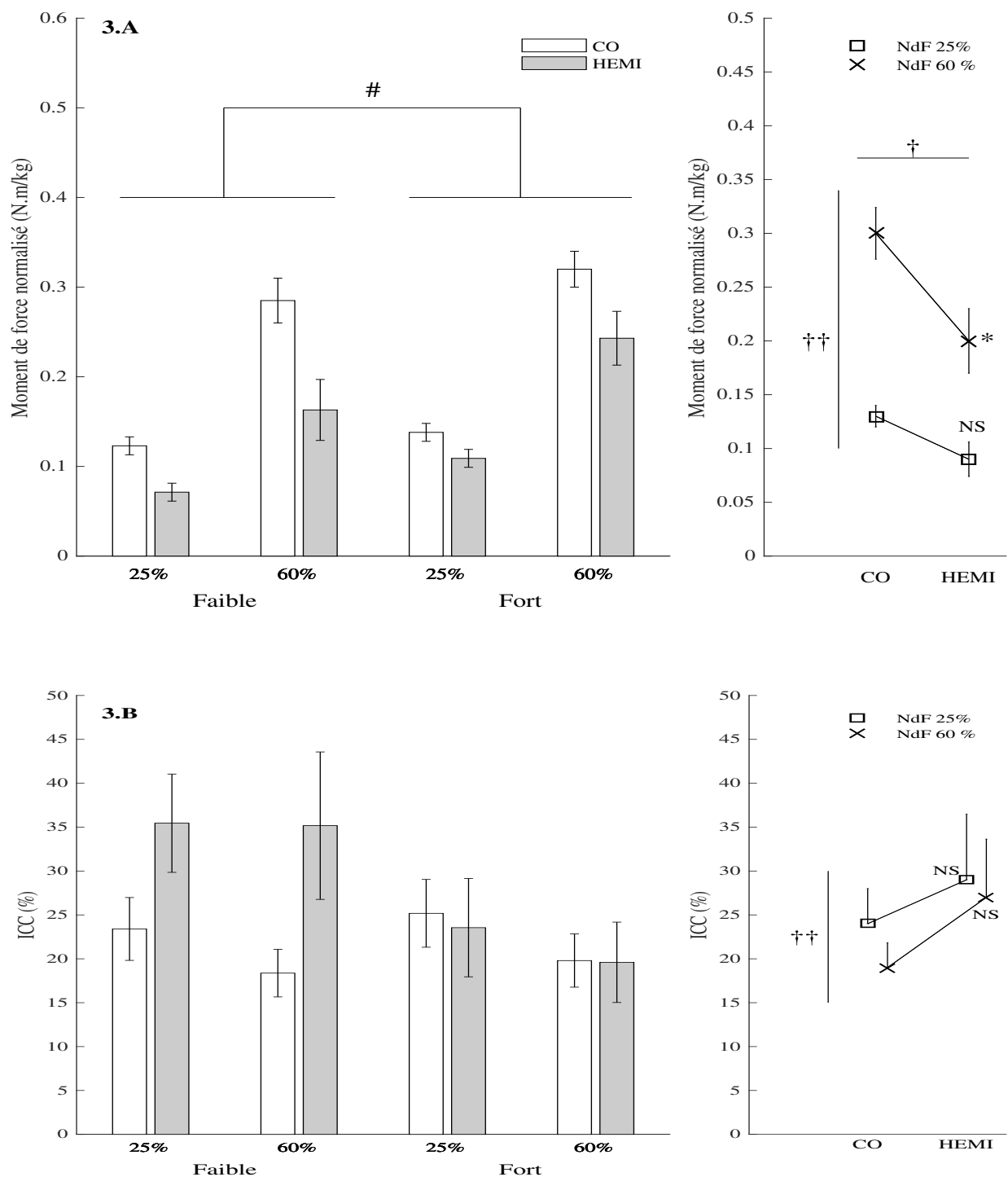


FIGURE 3 – La figure 3.A représente le moment de force net normalisé par la masse (Nm/kg), pour le membre Fort et Faible des groupes CO et HEMI en extension à 2 niveaux de force sous maximaux (25% et 60%). # indique un effet significatif du facteur Membre, †† indique un effet significatif du facteur NdF, † indique un effet significatif du facteur Groupe, * indique un effet significatif d'interaction entre Groupe x NdF. La figure 3.B présente l'indice de coactivation associé au moment de force net correspondant, pour le membre fort et faible des groupes CO et HEMI à 2 niveaux de force sous maximaux (25% et 60%). †† représente un effet significatif du facteur NdF. Les barres verticales représentent l'erreur standard. NS = Effet d'interaction non significatif.

- Sur la variable dépendante *coefficient de variation* (**Figure 4**), l'ANOVA Groupe x Membre x NdF a mis en évidence un effet significatif Groupe ($F_{(1,18)}=7,15$, $p<0,02$, $\eta^2=0,28$, $f=0,63$) indépendamment du membre et du NdF. Les patients hémiplegiques et sujets contrôles ont présenté respectivement un coefficient de variation de $2,35 \pm 1,95\%$, et $1,28 \pm 0,5\%$. Il a été mis en évidence un effet significatif du facteur Membre ($F_{(1,18)}=4,93$, $p<0,04$, $\eta^2=0,21$, $f=0,52$), indépendamment du groupe et du NdF. Le membre faible et le membre fort présentaient respectivement un coefficient de variation de $2 \pm 1,8\%$, et $1,5 \pm 1\%$. On retrouve un effet significatif du facteur NdF ($F_{(1,18)}=4,94$, $p<0,04$, $\eta^2=0,21$, $f=0,52$), indépendamment du groupe et du membre. Le niveau de force et le haut niveau de force présentent respectivement un coefficient de variation de $1,95 \pm 1,80\%$, $1,53 \pm 1\%$. On retrouve un effet significatif d'interaction entre le Groupe x NdF ($F_{(1,18)}=4,84$, $p<0,05$, $\eta^2=0,21$, $f=0,52$). Les tests post-hoc ont mis en évidence une différence significative ($p<0,01$) entre les patients hémiplegiques (CV= $2,86 \pm 2,3\%$) et les sujets contrôles (CV= $1,27 \pm 0,46\%$) lors du niveau de force à 25%, indépendamment du membre.

L'ANOVA n'a pas mis en évidence d'effet significatif d'interaction Groupe x Membre ($F_{(1,18)}=3,06$, $p=0,09$, $f=0,41$), Membre x NdF ($F_{(1,18)}=2,09$, $p=0,16$, $f=0,34$) Groupe x Membre x NdF ($F_{(1,18)}=2,82$, $p=0,11$, $f=0,39$).

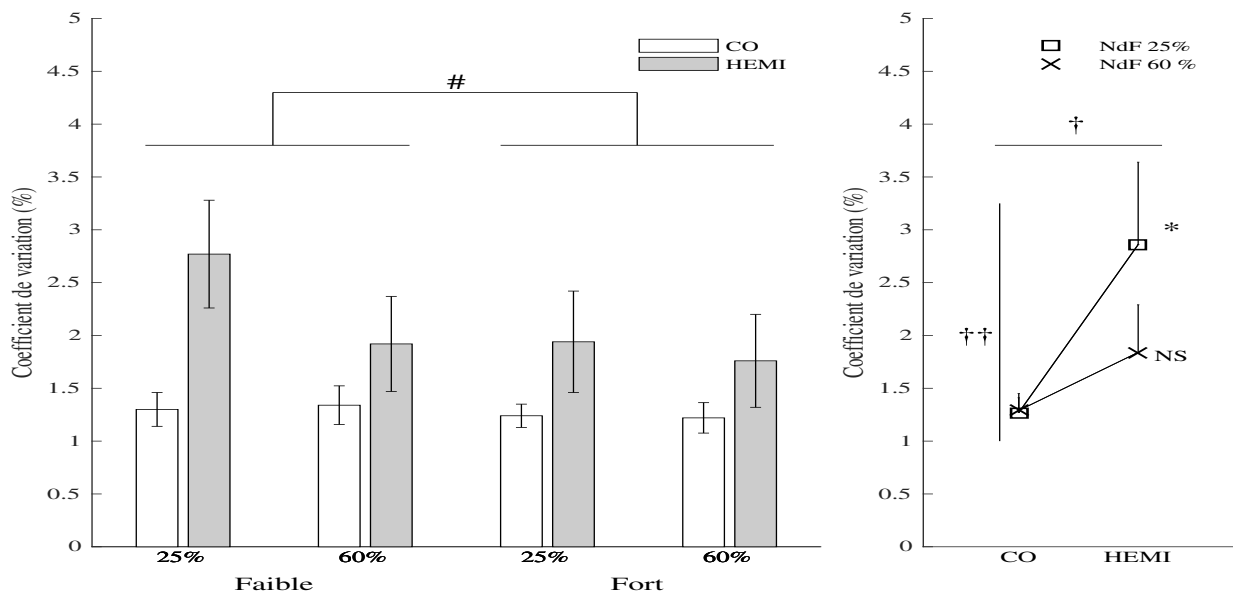


FIGURE 4 – La figure 4 représente le coefficient de variation du moment de force en extension, pour le membre Fort et Faible pour les groupes CO et HEMI, à différents niveaux de force sous maximaux (25 % 60 %). # indique un effet significatif du facteur Membre, †† indique un effet significatif du facteur NdF, † indique un effet significatif du facteur Groupe, * indique un effet significatif d'interaction Groupe x NdF. NS = Non significatif. Les barres verticales représentent l'erreur standard.

- Sur la variable dépendante *erreur relative* (Err_{rel}), l'ANOVA Groupe x Membre x NdF a mis en évidence un effet significatif du Groupe ($F_{(1,18)}=4,09$, $p=0,05$, $\eta^2=0,18$, $f=0,48$), indépendamment du membre et du NdF. Les patients hémiplegiques et les sujets contrôles ont présenté respectivement un taux d'erreur relatif de $7,41\pm 8,42\%$, et $2,94\pm 2,15\%$. Il a été mis en évidence un effet significatif du facteur NdF ($F_{(1,18)}=7,89$, $p<0,02$, $\eta^2=0,3$, $f=0,66$), indépendamment du groupe et du membre. Le taux d'erreur relative du niveau de force à 25 % et à 60 % étaient de respectivement $4,72\pm 7,62\%$, et $5,18\pm 5,54\%$.

L'ANOVA n'a pas mis en évidence d'effet significatif du facteur Membre ($F_{(1,18)}=0,21$, $p=0,64$, $f=0,1$), ni d'effet significatif d'interaction Groupe x Membre ($F_{(1,18)}=0,14$, $p=0,7$, $f=0,08$), ni d'effet significatif d'interaction Groupe x NdF ($F_{(1,18)}=0,15$, $p=0,7$, $f=0,09$), ni d'effet significatif d'interaction Membre x NdF ($F_{(1,18)}=0,008$, $p=0,92$, $f=0,02$), ni d'effet significatif d'interaction Groupe x Membre x NdF ($F_{(1,18)}=0,39$, $p=0,53$, $f=0,14$).

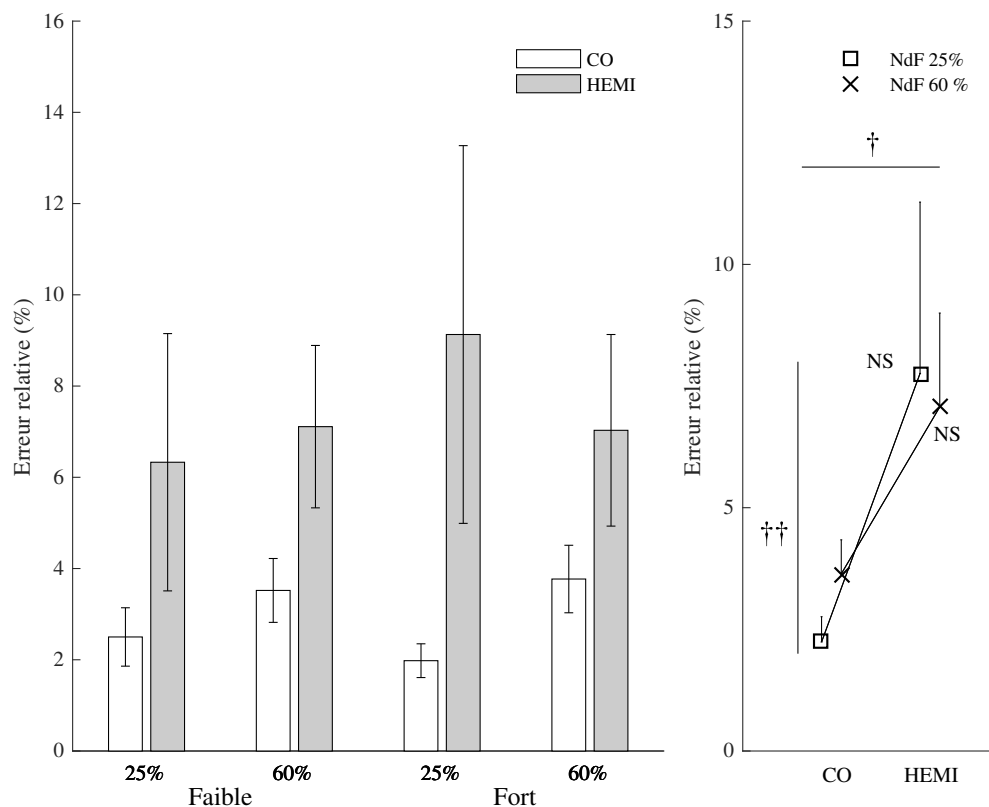


FIGURE 5 – La figure 5 représente l'erreur relative du moment de force en extension, pour le membre Fort et Faible pour le groupe CO et HEMI, à 2 niveaux de force s(25 % 60%). †† indique un effet significatif du facteur NdF, † indique un effet significatif du facteur Groupe. NS = Effet d'interaction non significatif. Les barres verticales représentent l'erreur standard.

Le **tableau 2** présente les différents modèles testés par la régression multiple, lors du niveau de force à 25% de la MVC. La régression multiple a retenu 2 prédicteurs cliniques de l'ICC qui sont le score du Fugl-Meyer Assessment Upper Extremity (FMA-UE) et la spasticité du biceps brachii (SpBB) avec $r^2=0,92$ (r^2 ajusté= 0,89).

L'équation obtenue est :

$$y = 132,6 - 1,72 * FMA - 11,98 * SpBB$$

Tableau 2 – Le tableau 2 présente les différents modèles obtenus par la régression multiple lors du niveau de force à 25% de la MVC, le modèle 3 a été retenu avec comme prédicteurs le score FMA-UE et la SpBB (*p<0,05)

Coefficients						
Modèle		Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	Sig.
		B	Erreur standard	Bêta		
1	(Constante)	158,482	25,540		6,205	,008
	FMA-UE	-2,644	,839	-1,359	-3,152	,051
	ARAT	,515	,511	,417	1,007	,388
	SpBB	-7,642	5,623	-,287	-1,359	,267
	SpTR	-6,366	5,448	-,268	-1,169	,327
2	(Constante)	136,781	13,740		9,955	,001
	FMA-UE	-1,845	,273	-,948	-6,755	,003
	SpBB	-7,519	5,632	-,283	-1,335	,253
	SpTR	-5,259	5,346	-,221	-,984	,381
3	(Constante)	132,657	13,043		10,171	,000*
	FMA-UE	-1,724	,243	-,886	-7,091	,001*
	SpBB	-11,985	3,323	-,451	-3,607	,015*

Le **tableau 3** présente les différents modèles testé par la régression multiple, lors du niveau de force à 60% de la MVC. La régression multiple a retenu 2 prédicteurs cliniques de l'ICC qui sont le score du Fugl-Meyer Assessment Upper Extremity et la spasticité du biceps brachii avec $r^2=0,92$ (r^2 ajusté= 0,89).

L'équation obtenue est :

$$y = 132 - 1,75 * FMA - 10,89 * SpBB$$

Tableau 3 – Le tableau 3 présente les différents modèles obtenus par la régression multiple lors du niveau de force à 60% de la MVC, le modèle 3 a été retenu avec comme prédicteurs le score FMA-UE et la SpBB (* $p<0,05$)

Coefficients					
Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	Sig.
	B	Erreur standard	Bêta		
1 (Constante)	154,814	24,972		6,199	,008
FMA-UE	-2,565	,820	-1,320	-3,127	,052
ARAT	,435	,500	,353	,871	,448
SpBB	-6,194	5,498	-,233	-1,127	,342
SpTR	-6,595	5,327	-,278	-1,238	,304
2 (Constante)	136,468	12,999		10,498	,000
FMA-UE	-1,889	,258	-,972	-7,310	,002
SpBB	-6,090	5,328	-,229	-1,143	,317
SpTR	-5,659	5,057	-,238	-1,119	,326
3 (Constante)	132,030	12,687		10,406	,000*
FMA-UE	-1,759	,237	-,905	-7,437	,001*
SpBB	-10,895	3,233	-,410	-3,371	,020*

5 Discussion

L'objectif double de ce travail était de tester l'effet d'une lésion du SNC sur la contribution de la coactivation à l'altération des capacités fonctionnelles et de la performance motrice lors de contractions isométriques du coude en extension. Notre hypothèse de départ était que l'effet d'une lésion du SNC entraînerait une baisse du moment de force net développé par les patients hémiplegiques, associé à une augmentation de la coactivation musculaire par rapport à des sujets contrôles. Nous avons formulé l'hypothèse que le niveau de coactivation serait augmenté sur le membre faible par rapport au membre fort d'autant plus chez les sujets du groupe HEMI. Nous avons également fait l'hypothèse que la coactivation serait augmentée d'autant plus que le niveau de force à produire serait important, quel que soit le groupe expérimental. Enfin, nous avons émis l'hypothèse que la coactivation serait liée au score des tests cliniques quantifiant la fonctionnalité du membre supérieur.

5.1 Hémiplégie et altération de la performance neuromusculaire

5.1.1 Altération des capacités de production de force maximale.

Nous sommes partis du postulat de base que les patients hémiplegiques présentaient des capacités de production de force altérées. L'analyse comparative de la MVC entre les patients hémiplegiques et les sujets contrôles (**Figure 2**) a mis en évidence une diminution des capacités de production de force maximale chez les patients hémiplegiques comparativement au groupe contrôle, pour le membre fort et le membre faible. En l'absence d'effet d'interaction, il n'y a pas de différence entre le membre faible et le membre fort des patients hémiplegiques. Notre échantillon représente une population d'hémiplegiques chroniques qui a bénéficié d'une bonne récupération motrice (Woodbury et al., 2013) (102 ± 65 mois en moyenne après la lésion, cf Annexe 1). Ces résultats mettent en évidence que le déficit de capacité de production de force maximal n'apparaît pas uniquement dans les premières phases de la lésion (Newham and Hsiao, 2001), mais persiste également dans les phases chroniques. De plus, le déficit de production de force persiste sur le membre parétique, mais aussi sur le membre non-parétique. Même si en terme de production de force maximale le membre parétique et non-parétique ne sont pas différents. Il existe des facteurs favorisant la sous-utilisation du membre parétique comme la perte de motricité fine dans celui-ci (Pandian and Arya, 2013).

5.1.2 Altération des capacités de production et de contrôle de force sous-maximale.

Les patients hémiplegiques présentent des capacités de production de force altérée par rapport à des sujets contrôles, uniquement pour des niveaux de force sous-maximaux de l'ordre de 60%. (**Figure 3.A**). En plus de ces différences en termes de production de force, les patients hémiplegiques se révèlent plus irréguliers, que les sujets contrôles. Concernant le contrôle de la production de force (**Figure 4**), les patients hémiplegiques présentent une plus grande variabilité de production de force. Uniquement pour des niveaux de force de l'ordre de 25%, alors que les sujets contrôles conservent la même variabilité, quel que soit le niveau de force à produire. Les patients hémiplegiques présentent donc une faiblesse musculaire associée à une plus grande variabilité de production de force. De plus la quantification de l'erreur relative (**Figure 5**) a mis en évidence une diminution de la précision des patients hémiplegiques par rapport aux sujets contrôles. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Lodha et al (2010), qui ont mis en évidence une augmentation de la variabilité et une diminution de la précision lors de productions de force sous-maximales. D'autre part il est intéressant de noter qu'un effort sous-maximal à 25% correspond à l'effort nécessaire lors de la réalisation de tâche fonctionnelle comme l'écriture, la préhension et la manipulation d'objet (Marshall and Armstrong, 2004; Lodha et al., 2010). L'augmentation de la variabilité de la production de force chez les patients hémiplegiques pour un effort sous-maximal de l'ordre de 25% pourrait expliquer en partie la diminution de fonctionnalité.

5.2 Coactivation musculaire et performance neuromusculaire

5.2.1 Implication de la coactivation musculaire dans l'altération de la performance neuromusculaire et des capacités fonctionnelles.

Comme nous l'avons détaillé dans la partie 1.1.2, l'analyse catégorielle des moments de force net a mis en évidence une diminution de la performance motrice (**Figure 3.A**). L'analyse catégorielle de l'indice de coactivation n'a pas mis en évidence de différence significative entre les patients hémiplegiques et les sujets contrôles, et ce quel que soit le membre étudié (**Figure 3.B**). Ces résultats sont contradictoires avec notre hypothèse de départ qui soulignait que l'augmentation de la coactivation musculaire agoniste/antagoniste aurait un impact sur la performance motrice. Pour rappel, la parésie spastique est un syndrome caractérisé par une faiblesse musculaire, pour laquelle les mécanismes physiopathologiques restent mal déterminés. Parmi ces mécanismes on retrouve l'exagération de la coactivation

musculaire, s'exprimant en clinique par la cocontraction spastique. Nos résultats ne mettant pas en évidence la présence d'une exagération de la coactivation, cela suggère que la coactivation musculaire n'est pas le mécanisme principal impliqué dans la parésie spastique. Cela suggère donc l'intervention d'autres mécanismes physiopathologiques évoqués plus tôt (cf Cadre théorique) comme la parésie du muscle agoniste et ou des changements des propriétés passives du muscle (Gowland et al., 1992; Gray et al., 2012; Newham and Hsiao, 2001). Notre échantillon de patients hémiparétiques présentait une variabilité comportementale inter-individuelle élevée inhérente à la pathologie (Prabhakaran et al., 2008). Il est donc possible que l'analyse statistique ait été non significative en raison de la grande variabilité inter-individuelle des sujets appartenant au groupe HEMI. L'analyse des tailles d'effets obtenues a mis en évidence une relation importante entre le niveau de coactivation et l'interaction entre le groupe et le membre étudié. Malgré l'absence de significativité, il existe une relation non négligeable entre la modulation du niveau de coactivation et le groupe étudié.

En complément de nos résultats, l'analyse de notre modèle de régression multiple quel que soit le niveau de force à produire, a mis en évidence le lien entre le niveau de coactivation musculaire agoniste/antagoniste et les scores cliniques du Fugl-Meyer Assessment Upper Extremity (FMA-UE) et la spasticité du biceps. Concernant le lien mis en évidence entre la coactivation musculaire et le FMA-UE, notre modèle de régression suggère que plus le patient hémiparétique présentera un niveau de coactivation élevé plus le score au FMA-UE sera faible. Pour rappel le FMA-UE objective les déficiences motrices, un score faible traduisant un déficit moteur majeur. Il est donc possible qu'en phase chronique pour les patients les plus déficitaires, l'augmentation de la coactivation soit en lien avec ces déficits. Notre échantillon de patient ayant une bonne récupération motrice, on peut supposer que la récupération des capacités motrices est associée au recouvrement d'un niveau de coactivation équivalent par rapport à des sujets contrôles. La persistance de l'altération de la performance motrice en phase chronique des patients ayant une bonne récupération peut être expliquée par d'autres mécanismes physiopathologiques.

5.2.2 Modulation de la coactivation lors de la production de différents niveaux de force.

Concernant la force sous-maximale produite lors de l'expérimentation, l'analyse catégorielle a montré que les moments de force développés augmentent en fonction du niveau de force requis, quel que soit le groupe de participants. La précision des sujets lors de l'expéri-

mentation a été globalement satisfaisante. Les patients hémiplegiques présentent un niveau d'erreur de 7,41 %, et les sujets contrôles de 2,94%. Les participants ont donc été capables de satisfaire aux consignes expérimentales, condition préalable à l'analyse de l'effet du niveau de force. Pour rappel, la coactivation musculaire joue un rôle dans la stabilité articulaire et la précision. L'analyse catégorielle de l'ICC (**Figure 3.B**) a montré un effet significatif du niveau de force à produire sur le niveau de coactivation musculaire. Ces résultats mettent en évidence que les patients hémiplegiques conservent la capacité à moduler leur niveau de coactivation musculaire, en fonction du niveau de force à produire. Cependant, contrairement à notre hypothèse de départ le niveau de coactivation est plus élevé lors des niveaux de force sous-maximaux à 25 %. Nos résultats sont contradictoires par ceux obtenus par Rao et al. (2009), qui ont établi une relation proportionnelle entre le niveau de force produit et l'ICC lors de contractions isométriques du genou chez des sujets sains. Cependant, la différence entre ces résultats peut s'expliquer par la spécificité et la sélectivité de l'articulation. Le coude est une articulation du membre supérieur, qui intervient dans les tâches hautement spécialisées comme la préhension et la manipulation d'objet (Kim et al., 2014). Il a été démontré que le niveau de force à 25% de la force maximale volontaire correspond au niveau de force nécessaire pour effectuer les activités de la vie quotidienne (Lodha et al., 2010). Il s'agit donc d'activités nécessitant la manipulation d'objets, et de tâches de précision comme l'écriture nécessitant la stabilité de l'articulation (Marshall and Armstrong, 2004). La coactivation jouant un rôle dans la stabilité. L'augmentation de la coactivation à des niveaux de force de l'ordre de 25% indépendamment du groupe expérimental pourrait être expliqué par la stabilisation du membre supérieur lors de tâches fonctionnelles.

5.3 Prédicteurs cliniques du niveau de coactivation

Pour rappel, la plasticité neuronale induit une hyperactivité musculaire entravant la production de mouvement. Cette hyperactivité peut s'exprimer à travers divers signes cliniques : la spasticité (déclenchée par un étirement passif phasique), et la cocontraction spastique du muscle antagoniste (déclenchée par la commande volontaire). Il est donc important pour le clinicien de pouvoir objectiver l'hyperactivité musculaire afin d'apprécier son impact fonctionnel. La quantification de la spasticité des muscles est très courante et facile à mettre en place, et pourrait constituer pour le clinicien un marqueur de la sévérité d'autres formes d'hyperactivité musculaire (Vinti, 2012). Cependant la mesure de la spasticité pour estimer la contribution des cocontractions spastiques lors d'un mouvement actif fait débat. Elle ne

reflète pas le phénomène de cocontraction présent lors de mouvements volontaires (Dietz et al., 1991; Toft et al., 1993). Notre modèle a mis en évidence un lien négatif entre l'indice de coactivation musculaire et la spasticité du biceps brachii qui agit en tant qu'antagoniste lors de l'extension active de coude. Cela suggère que la spasticité n'impacte pas le mouvement volontaire. Ce résultat appuie donc l'hypothèse indiquant que la mesure de la spasticité ne rend pas compte des mécanismes d'hyperactivité musculaire lors de mouvements volontaires. A ce jour il n'existe donc pas d'outil clinique direct pour quantifier les cocontractions ; le recours à des enregistrements EMG et des quantifications de moment de force est indispensable.

L'analyse de notre régression multiple quel que soit le niveau de force à produire, a mis en évidence deux prédicteurs cliniques du niveau de coactivation musculaire agoniste/antagoniste qui sont le score au Fugl-Meyer Assessment Upper-Extremity (FMA-UE) et la spasticité du biceps (SpBB). Notre modèle de régression suggère que plus le FMA-UE est faible, plus le patient hémiparétique présentera un niveau de coactivation élevé. L'utilisation de prédicteurs cliniques peut être une alternative pour apprécier de façon indirecte l'impact des cocontractions spastiques sur la fonctionnalité du membre supérieur.

6 Conclusion et perspectives

En utilisant le paradigme patient, ce travail s'est orienté vers un objectif exploratoire, en se proposant d'étudier le lien entre coactivation musculaire et l'altération des capacités de performance neuromusculaire. De plus, ce travail contribue à l'amélioration de la prise en charge des patients hémiparétiques, que ce soit sur un plan rééducatif, avec le développement de nouvelles stratégies de rééducation visant à diminuer l'activité des muscles antagonistes (Wright et al., 2013), ou sur un plan médical via l'optimisation des injections de toxines botuliques (Tang et al., 2012; Vinti et al., 2012). Nous avons mis en évidence l'implication de processus complexes dans la parésie spastique et dans l'altération des capacités fonctionnelles. Notre travail suggère que l'altération de la performance neuromusculaire chez le patient hémiparétique est la conséquence d'une physiopathologie associant divers mécanismes. Nous n'avons pas mis en évidence l'impact de la coactivation musculaire sur la performance neuromusculaire, cependant nous ne pouvons totalement l'exclure. De plus, nous avons mis en lien le niveau de coactivation musculaire et l'altération des capacités fonctionnelles. Notre travail a mis en évidence l'existence de deux prédicteurs cliniques associés au niveau de coactivation musculaire, pouvant être utilisé pour quantifier indirectement l'impact de la cocontraction dans l'altération des capacités fonctionnelles. Notre travail a mis en évidence l'importance de la modulation de la coactivation musculaire pour produire et maintenir avec précision des niveaux de force sous-maximaux de l'ordre de 25%.

Au vu du faible nombre de sujets et de leurs caractéristiques cliniques particulières à savoir une bonne récupération motrice, une perspective intéressante serait d'utiliser la quantification de la coactivation musculaire sur un échantillon plus large, et plus déficitaire. Notre travail s'est intéressé à l'extension de coude lors de contractions isométriques. Il serait envisageable d'étendre ce protocole ; à la quantification de la coactivation lors de mouvements afin de déterminer la contribution de la cocontraction spastique dans la limitation du mouvement volontaire du membre supérieur. Ce mémoire est une étape préalable à la compréhension des mécanismes régulant la coactivation musculaire à travers l'analyse de cohérence intermusculaire agoniste/antagoniste. La cohérence intermusculaire traduit la coordination des muscles impliqués dans une contraction volontaire spécifique mais reflète également les niveaux de synchronisation de la conduction provenant du système cortico-spinal (Baker et al., 1999). La cohérence EMG-EMG permet d'émettre certaines hypothèses quant aux contrôles spinaux et supra-spinaux responsables du phénomène étudié.

Références

- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Bojsen-Møller, F., and Dyhre-Poulsen, P. (2000). Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports*, 10(2) :58–67.
- Baker, S. N., Kilner, J. M., Pinches, E. M., and Lemon, R. N. (1999). The role of synchrony and oscillations in the motor output. *Exp Brain Res*, 128(1-2) :109–17.
- Baltzopoulos, V. (2008). Biomechanical evaluation of movement in sport and exercise.
- Beltman, J. G. M., Sargeant, A. J., Ball, D., Maganaris, C. N., and de Haan, A. (2003). Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. *Pflugers Arch*, 446(6) :735–41.
- Bourbonnais, D. and Vanden Noven, S. (1989). Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther*, 43(5) :313–9.
- Bowden, J. L., Taylor, J. L., and McNulty, P. A. (2014). Voluntary activation is reduced in both the more- and less-affected upper limbs after unilateral stroke. *Front Neurol*, 5 :239.
- Brandstater, M. E., de Bruin, H., Gowland, C., and Clark, B. M. (1983). Hemiplegic gait : analysis of temporal variables. *Arch Phys Med Rehabil*, 64(12) :583–7.
- Bru, B. and Amarantini, D. (2008). Influence of sporting expertise on the emg-torque relationship during isometric contraction in man. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 11 :43–44.
- Buchanan, T. S., Lloyd, D. G., Manal, K., and Besier, T. F. (2005). Estimation of muscle forces and joint moments using a forward-inverse dynamics model. *Med Sci Sports Exerc*, 37(11) :1911–6.
- Burden, A. (2008). Biomechanical evaluation of movement in sport and exercise.
- Burke, D., Gillies, J. D., and Lance, J. W. (1970). The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 33(2) :216–23.
- Canning, C. G., Ada, L., and O'Dwyer, N. J. (2000). Abnormal muscle activation characteristics associated with loss of dexterity after stroke. *J Neurol Sci*, 176(1) :45–56.
- Carolan, B. and Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* (1985), 73(3) :911–7.
- Carter, G., Knapp, C., and Nuttall, A. (1973). Estimation of the magnitude-squared coherence function via overlapped fast fourier transform processing. *IEEE Transactions on Audio and Electroacoustics*, 21(4) :337–344.
- Centomo, H., Amarantini, D., Martin, L., and Prince, F. (2008). Differences in the coordination of agonist and antagonist muscle groups in below-knee amputee and able-bodied children during dynamic exercise. *J Electromyogr Kinesiol*, 18(3) :487–94.
- Chae, J., Yang, G., Park, B. K., and Labatia, I. (2002). Muscle weakness and cocontraction in upper limb hemiparesis : relationship to motor impairment and physical disability. *Neurorehabil Neural Repair*, 16(3) :241–8.

- Chang, S. H., Francisco Ge Fau Zhou, P., Zhou P Fau Rymer, W. Z., Rymer Wz Fau Li, S., and Li, S. (2013). Spasticity, weakness, force variability, and sustained spontaneous motor unit discharges of resting spastic-paretic biceps brachii muscles in chronic stroke. (1097-4598 (Electronic)).
- Chow, J. W., Yablon, S. A., and Stokic, D. S. (2012). Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. *Clin Neurophysiol*, 123(8) :1599–605.
- Cremoux, S., Amarantini, D., Tallet, J., Dal Maso, F., and Berton, E. (2016). Increased antagonist muscle activity in cervical sci patients suggests altered reciprocal inhibition during elbow contractions. *Clin Neurophysiol*, 127(1) :629–34.
- Dal Maso, F., Longcamp, M., and Amarantini, D. (2012). Training-related decrease in antagonist muscles activation is associated with increased motor cortex activation : evidence of central mechanisms for control of antagonist muscles. *Experimental Brain Research*, 220(3-4) :287–295.
- De Luca, C. J. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, 13(2) :135–163.
- De Luca, C. J. and Mambrito, B. (1987). Voluntary control of motor units in human antagonist muscles - coactivation and reciprocal activation. *Journal of Neurophysiology*, 58(3) :525–542. J9742 Times Cited :180 Cited References Count :36.
- Dewald, J. P., Pope, P. S., Given, J. D., Buchanan, T. S., and Rymer, W. Z. (1995). Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. *Brain*, 118 (Pt 2) :495–510.
- Dietz, V., Trippel, M., and Berger, W. (1991). Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Ann Neurol*, 30(6) :767–79.
- du Prel, J.-B., Hommel, G., Röhrig, B., and Blettner, M. (2009). Confidence interval or p-value ? : part 4 of a series on evaluation of scientific publications. *Dtsch Arztebl Int*, 106(19) :335–9.
- Dyer, J. O., Maupas, E., Melo Sde, A., Bourbonnais, D., and Forget, R. (2011). Abnormal coactivation of knee and ankle extensors is related to changes in heteronymous spinal pathways after stroke. *J Neuroeng Rehabil*, 8 :41.
- Falconer, K. and Winter, D. A. (1985). Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 25(2-3) :135–49.
- Felson, D. T., Lawrence, R. C., Dieppe, P. A., Hirsch, R., Helmick, C. G., Jordan, J. M., Kington, R. S., Lane, N. E., Nevitt, M. C., Zhang, Y., Sowers, M., McAlindon, T., Spector, T. D., Poole, A. R., Yanovski, S. Z., Ateshian, G., Sharma, L., Buckwalter, J. A., Brandt, K. D., and Fries, J. F. (2000). Osteoarthritis : new insights. part 1 : the disease and its risk factors. *Ann Intern Med*, 133(8) :635–46.
- Fisher, M. and Recht, L. D. (1989). Brain tumor presenting as an acute pure motor hemiparesis. *Stroke*, 20(2) :288–91.
- Gowland, C., deBruin, H., Basmajian, J. V., Plews, N., and Burcea, I. (1992). Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Phys Ther*, 72(9) :624–33.

- Gracies, J., Weisz, D., Yang, B., Flanagan, S., and Simpson, D. (2001). Evidence for increased antagonist strength and movement speed following botulinum toxin injections in spasticity. In *Neurology*, volume 56, pages A3–A3. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 530 WALNUT ST, PHILADELPHIA, PA 19106-3621 USA.
- Gracies, J.-M. (2005). Pathophysiology of spastic paresis. ii : Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*, 31(5) :552–71.
- Gracies, J. M., Elovic, E., McGuire, J., and Simpson, D. M. (1997). Traditional pharmacological treatments for spasticity. part i : Local treatments. *Muscle Nerve Suppl*, 6 :S61–91.
- Gray, V., Rice, C. L., and Garland, S. J. (2012). Factors that influence muscle weakness following stroke and their clinical implications : a critical review. *Physiother Can*, 64(4) :415–26.
- Gribble, P. L., Mullin, L. I., Cothros, N., and Mattar, A. (2003). Role of cocontraction in arm movement accuracy. *J Neurophysiol*, 89(5) :2396–405.
- Grosse, P., Cassidy, M. J., and Brown, P. (2002). Eeg-emg, meg-emg and emg-emg frequency analysis : physiological principles and clinical applications. *Clin Neurophysiol*, 113(10) :1523–31.
- Grubbs, F. E. (1969). Procedures for detecting outlying observations in samples. *Technometrics*.
- Hakkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Newton, R. U., and Kraemer, W. J. (2000). Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol*, 83(1) :51–62.
- Hakkinen, K., Newton, R. U., Gordon, S. E., McCormick, M., Volek, J. S., Nindl, B. C., Gotshalk, L. A., Campbell, W. W., Evans, W. J., Hakkinen, A., Humphries, B. J., and Kraemer, W. J. (1998). Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 53(6) :B415–23.
- Haugh, A. B., Pandyan, A. D., and Johnson, G. R. (2006). A systematic review of the tardieu scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil*, 28(15) :899–907.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., and Rau, G. (2000). Development of recommendations for semg sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(5) :361–74.
- Hirokawa, S., Solomonow, M., Luo, Z., Lu, Y., and D'Ambrosia, R. (1991). Muscular co-contraction and control of knee stability. *J Electromyogr Kinesiol*, 1(3) :199–208.
- Hsu, A.-L., Tang, P.-F., and Jan, M.-H. (2002). Test-retest reliability of isokinetic muscle strength of the lower extremities in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 83(8) :1130–7.
- Hu, X., Tong, K. Y., Song, R., Tsang, V. S., Leung, P. O., and Li, L. (2007). Variation of muscle coactivation patterns in chronic stroke during robot-assisted elbow training. *Arch Phys Med Rehabil*, 88(8) :1022–9.
- Hussain, A. W., Onambele, G. L., Williams, A. G., and Morse, C. I. (2014). Muscle size, activation, and coactivation in adults with cerebral palsy. *Muscle Nerve*, 49(1) :76–83.

- Jennett, B., Snoek, J., Bond, M. R., and Brooks, N. (1981). Disability after severe head injury : observations on the use of the glasgow outcome scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 44(4) :285–293.
- Kamper, D. G. and Rymer, W. Z. (2001). Impairment of voluntary control of finger motion following stroke : role of inappropriate muscle coactivation. *Muscle Nerve*, 24(5) :673–81.
- Kellis, E. (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med*, 25(1) :37–62.
- Kellis, E., Arabatzi, F., and Papadopoulos, C. (2003). Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(3) :229–38.
- Kellis, E. and Unnithan, V. B. (1999). Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 79(6) :504–11.
- Kim, Y., Kim, W.-S., and Yoon, B. (2014). The effect of stroke on motor selectivity for force control in single- and multi-finger force production tasks. *NeuroRehabilitation*, 34(3) :429–35.
- Lance, J. W., Burke, D., and Gillies, J. D. (1970). An electromyographic analysis of spasticity. *Trans Am Neurol Assoc*, 95 :272–4.
- Levenez, M., Garland, S. J., Klass, M., and Duchateau, J. (2008). Cortical and spinal modulation of antagonist coactivation during a submaximal fatiguing contraction in humans. *J Neurophysiol*, 99(2) :554–63.
- Levenez, M., Kotzamanidis, C., Carpentier, A., and Duchateau, J. (2005). Spinal reflexes and coactivation of ankle muscles during a submaximal fatiguing contraction. *J Appl Physiol* (1985), 99(3) :1182–8.
- Li, S., Durand-Sanchez, A., and Latash, M. L. (2014). Inter-limb force coupling is resistant to distorted visual feedback in chronic hemiparetic stroke. *J Rehabil Med*, 46(3) :206–11.
- Lodha, N., Coombes, S. A., and Cauraugh, J. H. (2012). Bimanual isometric force control : asymmetry and coordination evidence post stroke. *Clin Neurophysiol*, 123(4) :787–95.
- Lodha, N., Misra, G., Coombes, S. A., Christou, E. A., and Cauraugh, J. H. (2013). Increased force variability in chronic stroke : contributions of force modulation below 1 hz. *PLoS One*, 8(12) :e83468.
- Lodha, N., Naik, S. K., Coombes, S. A., and Cauraugh, J. H. (2010). Force control and degree of motor impairments in chronic stroke. *Clin Neurophysiol*, 121(11) :1952–61.
- Mac Nally, R. (2000). Regression and model-building in conservation biology, biogeography and ecology : The distinction between – and reconciliation of – ‘predictive’ and ‘explanatory’ models. *Biodiversity & Conservation*, 9(5) :655–671.
- Marshall, M. M. and Armstrong, T. J. (2004). Observational assessment of forceful exertion and the perceived force demands of daily activities. *J Occup Rehabil*, 14(4) :281–94.
- Massie, C. L., Fritz, S., and Malcolm, M. P. (2011). Elbow extension predicts motor impairment and performance after stroke. *Rehabil Res Pract*, 2011 :381978.

- McComas, A. J., Sica, R. E., Upton, A. R., and Aguilera, N. (1973). Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 36(2) :183–93.
- McDonald, J. (2014). *Handbook of Biological Statistics (3rd edition)*. Sparky House Publishing.
- Metrot, J., Froger, J., Hauret, I., Mottet, D., van Dokkum, L., and Laffont, I. (2013). Motor recovery of the ipsilesional upper limb in subacute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 94(11) :2283–90.
- Mullany, H., O'Malley, M., Gibson, A. S., and Vaughan, C. (2002). Agonist-antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12(5) :375–384.
- Nakayama, H., Jørgensen, H. S., Raaschou, H. O., and Olsen, T. S. (1994). Recovery of upper extremity function in stroke patients : the copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil*, 75(4) :394–8.
- Newham, D. J. and Hsiao, S. F. (2001). Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disabil Rehabil*, 23(9) :379–86.
- O'Dwyer, N. J., Ada, L., and Neilson, P. D. (1996). Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 119 (Pt 5) :1737–49.
- Pandian, S. and Arya, K. N. (2013). Motor impairment of the ipsilesional body side in poststroke subjects. *J Bodyw Mov Ther*, 17(4) :495–503.
- Patrick, E. and Ada, L. (2006). The tardieu scale differentiates contracture from spasticity whereas the ashworth scale is confounded by it. *Clin Rehabil*, 20(2) :173–82.
- Poulain, B. (1994). [molecular mechanism of action of tetanus toxin and botulinum neurotoxins]. *Pathol Biol (Paris)*, 42(2) :173–82.
- Prabhakaran, S., Zarah, E., Riley, C., Speizer, A., Chong, J. Y., Lazar, R. M., Marshall, R. S., and Krakauer, J. W. (2008). Inter-individual variability in the capacity for motor recovery after ischemic stroke. *Neurorehabil Neural Repair*, 22(1) :64–71.
- Prochazka, A., Clarac, F., Loeb, G. E., Rothwell, J. C., and Wolpaw, J. R. (2000). What do reflex and voluntary mean ? modern views on an ancient debate. *Exp Brain Res*, 130(4) :417–32.
- Rao, G., Amarantini, D., and 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(3) :459–66.
- Remaud, A., Guevel, A., and Cornu, C. (2007). [antagonist muscle coactivation and muscle inhibition : effects on external torque regulation and resistance training-induced adaptations]. *Neurophysiol Clin*, 37(1) :1–14.
- Richardson, J. T. (2011). Eta squared and partial eta squared as measures of effect size in educational research. *Educational Research Review*, 6(2) :135 – 147.
- Roby-Brami, A., Feydy, A., Combeaud, M., Biryukova, E. V., Bussel, B., and Levin, M. F. (2003). Motor compensation and recovery for reaching in stroke patients. *Acta Neurol Scand*, 107(5) :369–81.

- Roh, J., Rymer, W. Z., Perreault, E. J., Yoo, S. B., and Beer, R. F. (2013). Alterations in upper limb muscle synergy structure in chronic stroke survivors. *J Neurophysiol*, 109(3) :768–81.
- Rosa, M. C., Marques, A., Demain, S., and Metcalf, C. D. (2014). Lower limb co-contraction during walking in subjects with stroke : A systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*, 24(1) :1–10.
- Shiavi, R., Frigo, C., and Pedotti, A. (1998). Electromyographic signals during gait : criteria for envelope filtering and number of strides. *Med Biol Eng Comput*, 36(2) :171–8.
- Silva, C. C., Silva, A., Sousa, A., Pinheiro, A. R., Bourlinova, C., Silva, A., Salazar, A., Borges, C., Crasto, C., Correia, M. V., Vilas-Boas, J. P., and Santos, R. (2014). Co-activation of upper limb muscles during reaching in post-stroke subjects : an analysis of the contralesional and ipsilesional limbs. *J Electromyogr Kinesiol*, 24(5) :731–8.
- Simpson, D. M., Gracies, J.-M., Graham, K., Hallett, M., Miyasaki, J., Naumann, M., Russman, B., Simpson, L., and So, Y. (2009). Assessment : botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review). *Neurology*, 73(9) :736–7 ; author reply 737–8.
- Simpson, L. I. (1989). The binary toxin produced by clostridium botulinum enters cells by receptor-mediated endocytosis to exert its pharmacologic effects. *J Pharmacol Exp Ther*, 251(3) :1223–8.
- Suzuki, M., Omori, Y., Sugimura, S., Miyamoto, M., Sugimura, Y., Kirimoto, H., and Yamada, S. (2011). Predicting recovery of bilateral upper extremity muscle strength after stroke. *J Rehabil Med*, 43(10) :935–43.
- Tanaka, R. (1974). Reciprocal inhibition during voluntary movements in man. *Exp Brain Res*, 21(5) :529–40.
- Tang, S. F., Hong, J. P., McKay, W. B., Tang, C. W., Wu, P. H., and Chu, N. K. (2012). Modification of altered ankle motor control after stroke using focal application of botulinum toxin type a. *Clin Neurol Neurosurg*, 114(5) :498–501.
- Toft, E., Sinkjaer, T., Andreassen, S., and Hansen, H. J. (1993). Stretch responses to ankle rotation in multiple sclerosis patients with spasticity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 89(5) :311–8.
- Vinti, M. (2012). *Biomechanical and physiological characterization of spastic Cocontraction in spastic paresis*. Theses, Arts et Métiers ParisTech.
- Vinti, M., Costantino, F., Bayle, N., Simpson, D. M., Weisz, D. J., and Gracies, J. M. (2012). Spastic cocontraction in hemiparesis : effects of botulinum toxin. *Muscle Nerve*, 46(6) :926–31.
- Vinti, M., Couillandre, A., Hausselle, J., Bayle, N., Primerano, A., Merlo, A., Hutin, E., and Gracies, J.-M. (2013). Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin Neurophysiol*, 124(3) :528–35.
- Winter, D. (2005). *Biomechanics And Motor Control Of Human Movement.*, volume 3ème edition of Wiley, New York.

- Woodbury, M. L., Velozo, C. A., Richards, L. G., and Duncan, P. W. (2013). Rasch analysis staging methodology to classify upper extremity movement impairment after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 94(8) :1527–33.
- Wright, Z. A., Rymer, W. Z., and Slutzky, M. W. (2013). Reducing abnormal muscle coactivation after stroke using a myoelectric-computer interface : A pilot study. *Neurorehabil Neural Repair*, 28(5) :443–451.
- Ye, Y., Ma, L., Yan, T., Liu, H., Wei, X., and Song, R. (2014). Kinetic measurements of hand motor impairments after mild to moderate stroke using grip control tasks. *J Neuroeng Rehabil*, 11 :84.
- Zhang, Q., Hayashibe, M., Papaiordanidou, M., Fraisse, P., Fattal, C., and Guiraud, D. (2010). Torque prediction using stimulus evoked emg and its identification for different muscle fatigue states in sci subjects. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2010 :3523–6.

Annexe 1 : Principales caractéristiques des patients neurologiques.

n Moy (ET), min à max, ou (%)

par catégorie

Caractéristiques des patients et de la pathologie		
Genre (F/H)	9	1 (11%) / 8 (89%)
Age (années)	9	54 (12,1), 33 à 71
Taille (cm)	9	177 (11,5), 162 à 200
Masse (kg)	9	78,5 (18), 48 à 105
Quotient de latéralité manuelle	9	0 (0.92), -100% à 100%
Délai de survenu de la pathologie (mois)	9	102 (65), 27 à 360
Hémisphère cérébral lésé (G/D)	9	6 (66%) / 3 (33%)
Type de lésion (AVC/TC)	9	7 (77%) / 2 (22%)
Déficiences motrices et sensorielles	9	
Fugl-Meyer Assessment Upper-Extremety (/66)	9	46 (13), 18 à 60
Action Reach Arm Test (/57)	9	31 (23), 0 à 57
Erasmus modified Nottingham Sensory Assessment	9	56 (14), 19 à 64

(/64)

Annexe 2: Descriptifs des test cliniques effectués

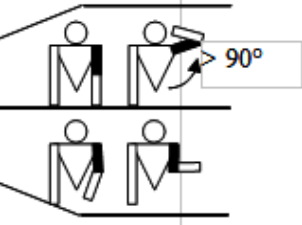
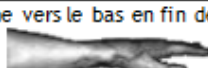
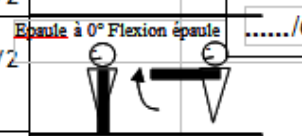
- **Fugl Meyer Assessment (FMA) partie motrice du membre supérieur**

Descriptif : Le domaine moteur du FMA vise à évaluer de façon analytique le déficit moteur des patients hémiplésiques. La partie motrice du membre supérieur comprend des éléments évaluant le mouvement, la coordination et l'action de l'épaule, du coude, de l'avant-bras, du poignet et de la main. Tous les mouvements sont réalisés initialement par le coté sain du patient afin de s'assurer de la compréhension de la consigne. L'examineur peut mimer le mouvement à réaliser et le patient répète trois fois le mouvement.


La cotation est basée sur l'observation directe de la performance. Chaque item est coté entre 0 et 2 points où 0 = le mouvement est impossible ou non réalisé selon la consigne, 1 = le mouvement est incomplet dans son amplitude notamment et 2 = le mouvement est correctement réalisé selon la consigne et d'amplitude normale.

Le score total de la partie motrice du membre supérieur est de 66 points.

Test :

FUGL-MEYER MOTOR SCALE			
EXTREMITÉ SUPÉRIEURE			TOTAUX
A- ÉPAULE/COUDE/AVANT BRAS			
1- Présence des réflexes ostéo-tendineux. 0 = absence; 2 = présence (pas de 1)			
Flexion	: bicipital (fléchisseur de l'avant bras) + stylo-radial (fléchisseurs des doigts)	.../2	.../4
Extension	: tricipital (extenseurs du coude)	.../2	
2- Mouvement volontaire complexe			
a- Patient assis, main sur le genou, paume vers le bas. Amener la main au dessus de l'oreille, paume vers le bas (nécessite une supination de l'avant-bras).			
Épaule	Rétropulsion	0 = <u>rétropulsion</u> importante 1 = <u>rétropulsion</u> modérée 2 = pas de <u>rétropulsion</u>	.../2
Mouvements compensateurs	Élévation (hausser l'épaule)	0 = élévation importante 1 = élévation modérée 2 = pas d'élévation	.../2
Épaule	Abduction > 90°	0 = non effectuée 1 = amplitude limitée 2 = amplitude maximale	.../2
Mouvements adaptés	Rotation externe	0 = non effectuée 1 = amplitude limitée 2 = amplitude maximale	.../2
Coude	Flexion	0 = non effectuée 1 = amplitude limitée 2 = amplitude maximale	.../2
Avant-bras	Supination: paume vers le bas en fin de mouvement	0 = non effectuée 1 = amplitude limitée 2 = amplitude maximale	.../2
			
b- A partir de la position d'arrivée précédente, main au dessus de l'oreille, ramener volontairement la main sur le genou du côté sain, main en pronation (paume vers le bas) sans se tourner ou laisser tomber le bras. Si la position de départ ne peut être atteinte, la main peut être amenée passivement au dessus de l'oreille.			
Épaule	Adduction/rotation interne		.../2
Coude	Extension	0 = non effectuée 1 = partiellement effectué 2 = complètement effectué	.../2
Avant-bras	Pronation: paume vers le bas en fin de mouvement		.../2
			
			.../18
3- Mouvements volontaires mixtes (fléchisseurs/extenseurs). Patient assis.			
a- Main sur le genou. Amener la main vers la région lombaire.		0 = non effectué 1 = la main dépasse l'épine iliaque <u>antéro-sup.</u> 2 = complètement effectué	.../2
b- Flexion épaule: de 0° à 90° Avant-bras <u>entre prono-</u> et <u>supination</u> (pouce vers le haut) Coude toujours étendu		0 = non effectué ou, dès le début du mouvement, abduction du bras ou flexion du coude 1 = abduction du bras ou flexion du coude en cours de mouvement 2 = complètement effectué	.../2
c- <u>Prono-supination</u> de l'avant-bras (paume vers le haut puis vers le bas) Coude à 90°, épaule à 0°.		0 = mouvement impossible ou position de départ incorrecte 1 = position de départ correcte et mouvement limité 2 = complètement effectué	.../2
			.../6
			.../6

4- Mouvement volontaire focal. Patient assis.

a-Abduction épaule de 0° à 90° coude étendu, avant-bras en pronation (paume vers le bas)	0 = non effectué ou flexion du coude ou perte de la pronation dès le début du mouvement 1 = partiellement effectué ou flexion du coude ou perte de la pronation en cours de mouvement 2 = complètement et correctement effectué	... /2	
b-Flexion épaule: 90° à 180°.	Cotation voir 3-b	.../2	
c-Prono-supination avant-bras: coude étendu, 30° < flexion épaule < 90°.	Cotation voir 3-c	.../2	

.../6

5- Intensité des réflexes: bicipital, stylo-radial, tricipital (uniquement si 6/6 à item 4.)

0 = au moins deux réflexes diffusés ou polycinétiques

1 = un réflexe diffusé ou polycinétique OU au moins deux réflexes vifs


2 = pas de réflexe diffusé ou polycinétique ET maximum 1 réflexe vif

.../2




TOTAL PARTIE A_{MSup} = 1+2+3+4+5

A_{MSup} = .../36

B- POIGNET. Patient assis. Avant-bras en pronation. L'avant-bras peut être soutenu.

Coude à 90°	a-Dorsiflexion poignet à 15°: stabilité contre résistance modérée 0: position impossible; 1: tient la position, pas contre résistance	.../2	
	b-Flexion/Extension poignet: amplitude maximale les doigts sont légèrement fléchis	.../ 2	
coude à 0° épaule en flexion et/ou abduction	c-Dorsiflexion poignet à 15°: stabilité contre résistance modérée 0: position impossible (coude fléchi); 1: tient position, pas contre résistance	.../2	
	d-Flexion/Extension: amplitude maximale 1: mouvement d'amplitude insuffisante ou fléchit le coude	.../2	
Poignet	e-Rotation poing fermé. 1: amplitude insuffisante, ou avec des ressauts	.../2	
TOTAL PARTIE B _{MSup}			B _{MSup} = .../10

C- MAIN. Patient assis.

a-Extension de tous les doigts 1 = le patient peut relâcher une flexion volontaire		.../2	
b-Flexion de tous les doigts		.../2	
c-Griffe: Extension MTCP, flexion IPP-IPD contre forte résistance		.../2	
d-Signe de Froment: Adduction du pouce contre forte résistance: feuille papier 0 = ne tient pas ou flexion pouce ou main; 1 = résistance modérée ou flexion pour maintenir contre R; 2 = normal		.../2	
e-Opposition pouce-index contre forte résistance: stylo maintenu par pulpe des doigts 0 = ne tient pas le stylo; 1 = contre R modérée; 2 = force identique au côté sain		.../2	
f-Préhension d'un objet cylindrique contre forte résistance avec la paume de la main, pouce touche l'index (cotation cf C-e)		.../2	
g-Préhension d'une balle: contre résistance avec la pulpe de tous les doigts (Cotation cf C.e)		.../2	
TOTAL PARTIE C _{MSup}			C _{MSup} = .../14

D- COORDINATION-VITESSE:

Epreuve doigt-nez répétée 5 fois, les yeux fermés, le plus rapidement possible. Chronométré côtés sain et atteint. Comparer.

a-Fluidité	0 = mouvement saccadé, oscillations majeures	.../2	
b-Précision	0 = imprécision majeure	.../2	
c-Vitesse	0 = différence > 6s; 1 = 2s < différence < 5s; 2 = diff < 2s	.../2	
TOTAL PARTIE D _{MSup}			D _{MSup} = .../6

M_{Sup} = .../66

TOTAL EXTREMITÉ SUPERIEURE = A+B+C+D

- **ARAT**

Descriptif : L'Action Research Arm Test (ARAT) est un test pour évaluer les changements spécifiques dans la fonction d'un membre chez des individus ayant subi une lésion cérébrale résultant en une hémiparésie (Lyle, 1981). Il évalue la capacité du patient à manipuler des objets variés en terme de dimension, de poids et de forme et peut ainsi être considéré comme une mesure des limitations des activités spécifiques au membre supérieur (Platz et al., 2005).

L'ARAT comprend 19 items regroupés en 4 sous échelles : saisir (6 items), tenir (4 items), pincer (6 items) et mouvements globaux (3 items). Le patient débute toujours par l'item le plus difficile de chaque sous échelle et s'il obtient le score maximal, l'ensemble des autres items de la sous échelle sont alors considérés comme réussis. Si ce n'est pas le cas on passe à l'item le plus facile de la sous échelle ; si celui-ci est échoué, l'ensemble de la sous échelle est considéré comme échoué et on passe à la sous échelle suivante.

La cotation de chaque item se fait comme suit :

- 0 = Ne peut exécuter aucune partie de l'épreuve,
- 1 = Peut exécuter une partie de l'épreuve,
- 2 = Peut exécuter l'épreuve mais en temps anormalement long ou avec une grande difficulté,
- 3 = Exécute l'épreuve normalement

Ainsi, le score total de l'ARAT varie de 0 à 57 points avec un maximum possible de 18 points pour la sous échelle SAISIR, 12 points pour TENIR, 18 points pour PINCER et 9 points pour MOUVEMENTS GLOBAUX.

Dispositif : Table de 83 cm de haut et une tablette (93 cm x 10 cm) positionnée à 37 cm au-dessus de la table.

Chacun des objets des items SAISIR et PINCER (blocs de bois, balle, pierre, billes de 6 mm et de 1,5 cm) devra être soulevé depuis la table jusqu'à la tablette (à 37 cm au-dessus).

L'item SAISIR requiert :

- le déplacement de tubes (en métal) depuis un emplacement vers un autre, horizontalement sur la surface de la table ;
- le placement d'une rondelle au-dessus d'un boulon.

Il n'y a pas d'emplacement précis pour chaque tâche : les objets sont placés préférentiellement du côté testé (droit ou gauche en fonction du côté hémiplégique). Dans tous les cas, le patient est assis sur une chaise à 44 cm du sol, la table devant sa chaise.

Test :

❖ SAISIR = /18

1 – SAISIR : un bloc de bois de 10 cm³ (si le test est réussi le score = 3, le total = 18 et passer à TENIR)

2 – SAISIR : un bloc de bois de 2,5 cm³ (si le test est manqué le score = 0, le total = 0 et passer à TENIR)

3 – SAISIR : un bloc de bois de 5 cm³

4 – SAISIR : un bloc de bois de 7,5 cm³

5 – SAISIR : une balle (cricket) de 7,5 cm de diamètre

6 – SAISIR : une pierre de 10 x 2,5 x 1 cm

❖ TENIR = /12

1 – TENIR : un verre d'eau et transvaser l'eau dans un autre verre (si le test est réussi le score = 3, le total = 12 et passer à PINCER)

2 – TENIR : un tube de 2,25 cm de diamètre et 11,5 cm de long (si le test est manqué le score = 0, le total = 0 et passer à PINCER)

3 – TENIR : un tube de 1 cm de diamètre et de 16 cm de long

4 – TENIR : une rondelle (3,5 de diamètre) au-dessus d'un boulon

❖ PINCER = /18

1 – PINCER : une petite bille de 6 mm de diamètre entre le pouce et l'annulaire (si le test est réussi le score = 3, le total = 18 et passer à MOUVEMENTS GLOBAUX)

2 – PINCER : une bille de 1,5 cm de diamètre entre le pouce et l'index (si le test est manqué le score = 0, le total = 0 et passer à MOUVEMENTS GLOBAUX)

3 – PINCER : une petite bille de 6 mm de diamètre entre le pouce et le majeur

4 – PINCER : une petite bille de 6 mm de diamètre entre le pouce et l'index

5 – PINCER : une bille de 1,5 cm de diamètre entre le pouce et l'annulaire

6 – PINCER : une bille de 1,5 cm de diamètre entre le pouce et le majeur

❖ MOUVEMENTS GLOBAUX = /9

- 1 - Placer la main derrière la tête (si le test est réussi le score = 3, le total = 9 et TERMINER) (si le test est manqué le score = 0, le total = 0 et TERMINER)
- 2 - Placer la main sur le dessus de la tête
- 3 - Mettre la main à la bouche

• **Erasmus modified Nottingham Sensory Assessment (EmNSA)**

Descriptif : Ce test permet d'évaluer les déficiences sensorielles chez les patients neurologiques sur leur membre supérieur hémiparétique. Il évalue ainsi 4 domaines différents à savoir la sensibilité superficielle, les capacités de discrimination, celles de proprioception et enfin celles de stéréognosie. Le score total maximal est de 64 points répartis comme suit : 32 points pour la sensibilité superficielle, 4 points pour la discrimination, 8 points pour la proprioception et 20 points pour la stéréognosie.

Test :

❖ SENSIBILITE SUPERFICIELLE (/32)

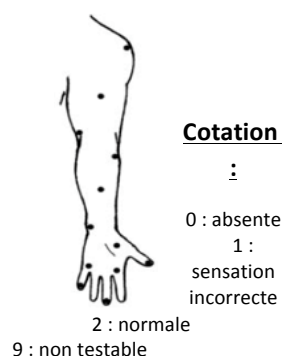
Ce premier domaine du test se décompose en 4 items chacun cotés sur 8 points :

- « toucher léger » : on demande au patient de fermer les yeux et on applique un léger toucher à l'aide d'un coton aux différents points de contacts spécifiés ci-après (doigts, main, avant-bras, bras) ; le patient doit alors nous mentionner lorsqu'il sent qu'on le touche. On cote 0 lorsque le patient ne sent rien, 1 lorsque c'est incorrect (ne sent pas tous les points de contacts) et 2 lorsque les sensations sont normales. Si le patient obtient le maximum de points à cet item (8 points), l'ensemble des points des items du premier domaine sont accordés au patient.
- « pression » : cet item n'est proposé au patient que si le score total de « toucher léger » est inférieur à 8. De la même façon que pour le premier item, le patient a les yeux fermés et doit nous spécifier lorsqu'il ressent qu'on applique avec notre doigt une pression aux différents points de contacts. Si le patient obtient le maximum de points à cet item (8 points), l'ensemble des points des items suivants du domaine sont accordés au patient.

- « piquer » : cet item n'est proposé au patient que si le score total de « pression » est inférieur à 8. La procédure est identique aux deux items précédents si ce n'est que l'examineur exerce des pics aux différents points de contacts.
- « piquer/toucher » : cet item n'est proposé au patient que si le score total de « pression » est égal à 8. La procédure reste la même ; le patient doit nous spécifier pour chaque point de contact si on le touche avec notre doigt ou si on le pique.

SENSIBILITE SUPERFICIELLE								
Partie du corps	Toucher léger		Pression Si TL <2		Piquer Si TL < 2		Piquer/ Toucher Si TL=2	
	G	D	G	D	G	D	G	D
Doigts								
Main								
Avant-bras								
Bras								
Total	/8		/8		/8		/8	
TOTAL	/32							

Points de contacts pour la sensibilité superficielle et le piquer/toucher



❖ DISCRIMINATION (/4)

Ce deuxième domaine du test vise à évaluer la distance minimale que le patient peut percevoir entre deux pics. Ainsi l'examineur pic le patient qui a les yeux fermés avec deux pics simultanés plus ou moins proches. Il débute avec des distances importantes entre les deux pics et diminue progressivement jusqu'à ce que le patient ne discrimine qu'un seul pic. Cela est réalisé d'abord sur l'index puis de l'éminence thénar. Le patient obtient 2 points si la distance minimale entre les deux pics est de 12 mm pour l'éminence thénar et de 5 mm pour l'index. Pour des distances de 20 mm pour l'éminence thénar et de 10 mm pour l'index, un seul point est accordé et 0 point pour toutes distances supérieures.

DISCRIMINATION			
Partie du corps	G	D	mm
Index			
Eminence thénar			
Total	/4		

Cotation Discrimination

0 : absente
 1 : 20 mm (ET)/10mm (Index)
 2 : 12 mm (ET)/5 mm (Index)
 9 : non testable

❖ PROPRIOCEPTION (/8)

Pour ce troisième domaine du test, le patient a toujours les yeux fermés et l'examineur réalise des mouvements passifs de flexion et d'extension sur le pouce, le poignet, le coude et enfin l'épaule. Le patient a 2 points s'il perçoit le mouvement ainsi que la direction (flexion ou extension), 1 point s'il ne perçoit que le mouvement sans la direction et 0 point en l'absence de perception du mouvement.

PROPRIOCEPTION		
Partie du corps	G	D
Pouce		
Poignet		
Coude		
Epaule		
Total	/ 8	

Cotation Proprioception

0 : absente. Pas de mouvement perçu
 1 : Alertée mouvement perçu mais la direction est incorrecte.
 2 : Normale
 9 : non testable (trop spastique)

❖ STEREOGNOSIE (/20)

Ce dernier domaine du test évalue la capacité du patient à reconnaître un objet placé dans sa main sur seules manipulations tactiles puisque ce dernier a les yeux fermés. 10 objets sont proposés au patient à savoir une tasse, un verre, une éponge, un gant de toilette, un peigne, un ciseau, un stylo, un crayon et enfin des pièces de 5 centimes ainsi que de 50

centimes. Les objets correctement reconnus sont cotés 2 points ; lorsque le patient peut décrire certaines caractéristiques de l'objet, on cote 1 point ; sinon on cote 0 point.

5c		Stylo		Peigne		Eponge		Tasse	
50c		Crayon		Ciseaux		Gant de toilette		Verre	
TOTAL									/20

- **Evaluation de la motricité volontaire et involontaire**

Descriptif : Cette évaluation clinique permet, la quantification de la motricité volontaire et involontaire des patients hémiplegiques. L'évaluation comprend :

1. La quantification de la mobilité articulaire passive via la cotation de De Brunner, qui consiste à coter les amplitudes articulaires à partir de la position anatomique de référence.
2. La quantification de la qualité de réaction musculaire qui correspond à l'évaluation de la spasticité selon l'échelle de Tardieu (détails plus bas).
3. L'angle de survenue de la spasticité pour une réaction musculaire côté à au moins 2/4 sur l'échelle de Tardieu.
4. L'angle du mouvement actif, qui évalue la mobilité articulaire active volontaire.
5. La quantification clinique de la force musculaire selon l'échelle de Held (détails plus bas).

	Echelle de Held et Tardieu			Motricité volontaire (réalisé par antagoniste)	
Groupes musculaires étudiés	Angles articulaires (Cotation de De Brunner)	Qualité de réaction musculaire	Angle de survenue à vitesse rapide	Angle du mouvement actif	Cotation Held /5
Rotateurs médiaux épaule	/ /				
Abaisseurs épaule	/ /				

Adducteurs épaule	/ /				
Fléchisseurs coude	/ /				
Extenseurs coude					
Pronateurs	/ /				
Supinateurs					
Fléchisseurs poignet	/ /				
Extenseurs poignet					
Interosseux	/ /	2 3 4 5	2 3 4 5	2 3 4 5	
Extenseurs des doigts	/ /	2 3 4 5	2 3 4 5	2 3 4 5	
Fléchisseur superficiel des doigts	/ /	2 3 4 5	2 3 4 5	2 3 4 5	
Fléchisseur profond des doigts	/ /	2 3 4 5	2 3 4 5	2 3 4 5	
Long fléchisseur pouce	/ /				

- **Cotation de la spasticité de Tardieu**

L'intensité de la réponse qui est cotée de 0 à 4 :

0 : Muscle sain, pas de signe d'hypertonie. Pas de réflexe d'étirement

1 : Réaction myotatique visible ou palpable qui n'entrave pas la mobilisation passive. Contractions musculaires visibles ou palpables

2 : Arrêt un court instant (1 à 3 secondes) de la mobilisation passive par la réaction myotatique. Contraction avec ressaut.

3 : Présence de secousses cloniques ou d'un arrêt plus long de la mobilisation (de l'ordre de 10 secondes). Trépidations épuisables ou hypertonie marquée permettant une mobilisation aisée.

4 : Spasticité invincible qui ne cède pas à l'étirement. La différenciation avec une rétraction ne peut être réalisée qu'à la suite d'examens plus approfondis (contrôle sous sommeil ou anesthésie générale). Trépidations inépuisables ou hypertonie considérable avec mobilisation difficile

- **Cotation de Held**

La force est appréciée selon une cotation de 0 à 5.

0 : Absence de contraction

1 : Contraction perceptible sans déplacement du segment

2 : Contraction entraînant un déplacement quel que soit l'angle parcouru

3 : Le déplacement peut s'effectuer contre une légère résistance

4 : Le déplacement s'effectue contre une résistance plus importante

5 : Le mouvement est d'une force identique au côté sain

Annexe 3 : Photo du dispositif expérimental.



Annexe 4 : Références bibliographiques justifiant le choix du niveau de force

Chang, S. H., Francisco Ge Fau - Zhou, P., Zhou P Fau - Rymer, W. Z., Rymer Wz Fau - Li, S., & Li, S. (2013). Spasticity, weakness, force variability, and sustained spontaneous motor unit discharges of resting spastic-paretic biceps brachii muscles in chronic stroke. (1097-4598 (Electronic)). doi:D - NLM: NIHMS432348

Chow, J. W., & Stokic, D. S. (2011). Force control of quadriceps muscle is bilaterally impaired in subacute stroke. *J Appl Physiol* (1985), 111(5), 1290-1295.
doi:10.1152/jappphysiol.00462.2011

Hu, X., Tong, K. Y., Song, R., Tsang, V. S., Leung, P. O., & Li, L. (2007). Variation of muscle coactivation patterns in chronic stroke during robot-assisted elbow training. *Arch Phys Med Rehabil*, 88(8), 1022-1029. doi:10.1016/j.apmr.2007.05.006

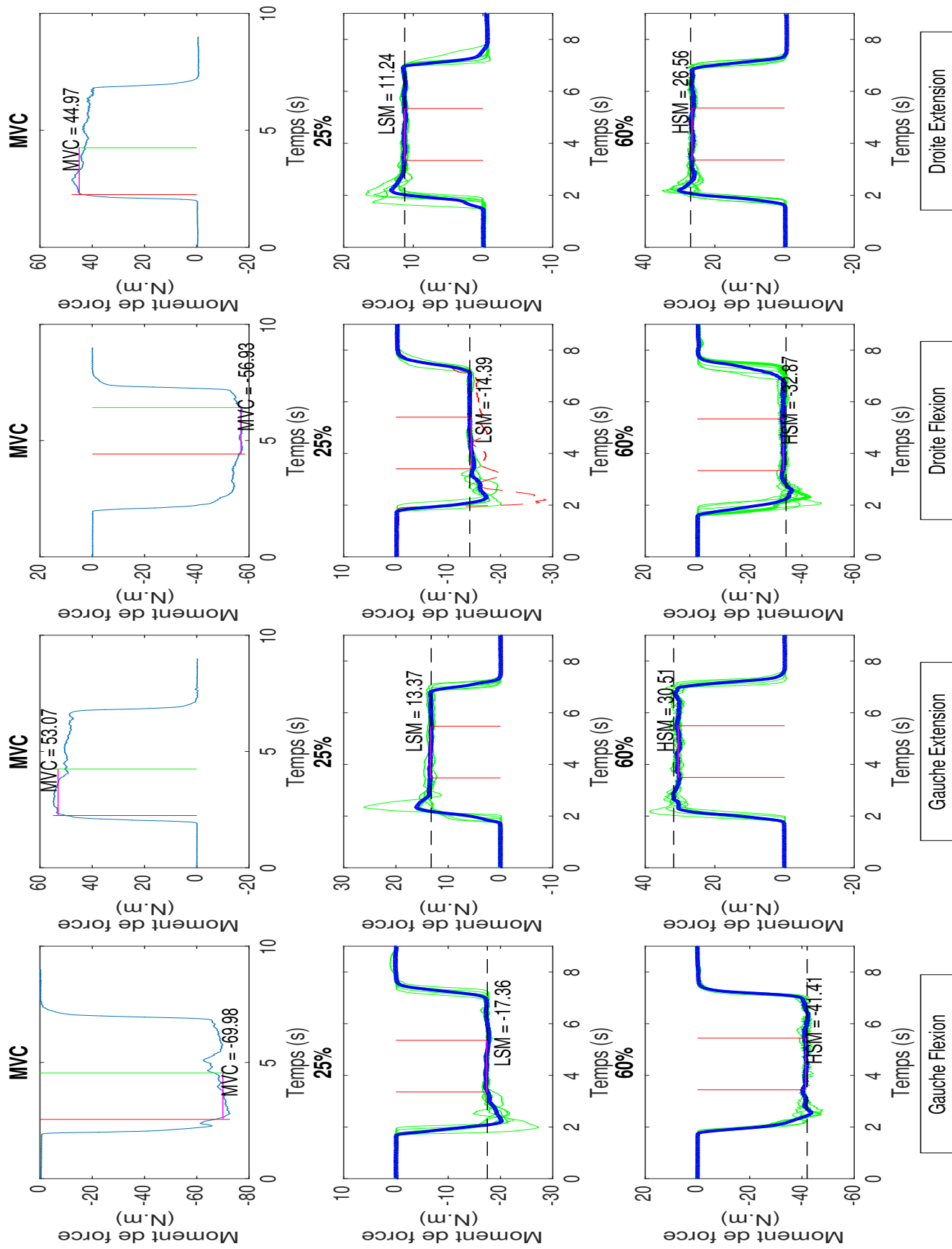
Li, S., Durand-Sanchez, A., & Latash, M. L. (2014). Inter-limb force coupling is resistant to distorted visual feedback in chronic hemiparetic stroke. *J Rehabil Med*, 46(3), 206-211.
doi:10.2340/16501977-1256

Lodha, N., Coombes, S. A., & Cauraugh, J. H. (2012). Bimanual isometric force control: asymmetry and coordination evidence post stroke. *Clin Neurophysiol*, 123(4), 787-795.
doi:10.1016/j.clinph.2011.08.014

Lodha, N., Naik, S. K., Coombes, S. A., & Cauraugh, J. H. (2010). Force control and degree of motor impairments in chronic stroke. *Clin Neurophysiol*, 121(11), 1952-1961.
doi:10.1016/j.clinph.2010.04.005

Ye, Y., Ma, L., Yan, T., Liu, H., Wei, X., & Song, R. (2014). Kinetic measurements of hand motor impairments after mild to moderate stroke using grip control tasks. *J Neuroeng Rehabil*, 11, 84. doi:10.1186/1743-0003-11-84

Annexe 5 : Interface Matlab permettant le traitement des données.



Titre : Etude du lien entre la modulation de la coactivation musculaire et l'altération des capacités fonctionnelles chez le patient hémiparétique.

Résumé : La réalisation d'une tâche motrice aussi élémentaire qu'une contraction musculaire volontaire ne résulte pas de l'activité d'un seul muscle ou groupe musculaire : elle est associée au phénomène de coactivation, c'est-à-dire à l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes. Chez les patients hémiparétiques, l'exagération de la coactivation musculaire s'exprime en clinique par la présence d'une cocontraction spastique qui contribue au handicap fonctionnel. Ce travail se propose d'étudier le lien entre l'augmentation de la coactivation musculaire et l'altération des capacités fonctionnelles et de production et de contrôle de la force chez les patients hémiparétiques. Dans la phase chronique de la lésion persiste un déficit de production et de contrôle de la force, nos résultats suggèrent que la coactivation musculaire n'est pas le mécanisme principal impliqué dans l'altération des capacités de production et de contrôle de la force. Cependant, il existe une relation entre la sévérité du déficit moteur et le niveau de coactivation musculaire.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral, électromyographie, moment de force, membre supérieur, parésie spastique.

Title: Relationship between the modulation of muscular coactivation and the functional impairment in hemiparetic patient.

Abstract: A motor task as simple as a muscular voluntary contraction is not only due to the activity of one muscle or group muscle: it is associated to coactivation phenomenon, simultaneous activity of agonist and antagonist muscles. Hemiparetic patients showed an exaggeration of muscle coactivation which is clinically expressed by the presence of spastic co-contraction that contributes to functional disability. This work intends to study the link between the muscle coactivation increase and the functional impairment in hemiparetic patients. In the chronic phase of the lesion a deficit of production and control of the force persists, our results suggest that muscle coactivation is not the main mechanism involved in the alteration of the force and functional impairment. Rather, there is a relationship between the severity of the motor deficit and the level of muscular coactivation.

Keywords: Stroke, electromyography, torque, upper limbs, spastic paresis.

www.univ-tlse3.fr



Université
Paul Sabatier
TOULOUSE III

Université Paul Sabatier
118, Route de Narbonne
31062 TOULOUSE Cedex 9
Tél. +33 561 55 66 11
Fax +33 561 55 64 70