



HAL
open science

Modélisation et Identification des Muscles Squelettiques sous Stimulation Electrique Fonctionnelle

Hassan El Makssoud

► **To cite this version:**

Hassan El Makssoud. Modélisation et Identification des Muscles Squelettiques sous Stimulation Electrique Fonctionnelle. Automatique / Robotique. Université Montpellier II - Sciences et Techniques du Languedoc, 2005. Français. NNT: . tel-00138186

HAL Id: tel-00138186

<https://theses.hal.science/tel-00138186>

Submitted on 23 Mar 2007

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

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

ACADÉMIE DE MONTPELLIER

UNIVERSITE MONTPELLIER II

- SCIENCES ET TECHNIQUES DU LANGUEDOC -

T H E S E

pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ MONTPELLIER II

Discipline : Génie Informatique, Automatique et Traitement du Signal

Formation Doctorale : Systèmes Automatiques et Microélectroniques

École Doctorale : Information, Structures et Systèmes

présentée et soutenue publiquement

par

Hassan EL MAKSSOUD

le 2 Décembre 2005

Titre :

Modélisation et Identification des Muscles Squelettiques sous Stimulation Electrique Fonctionnelle

JURY

M. Michel SORINE	Directeur de recherche INRIA,	Rapporteur
M. Maxime GAUTIER	Professeur à l'Université de Nantes	Rapporteur
M. André CROSNIER	Professeur à l'Université Montpellier II	Examineur
M. Robert RIENER	Professor Swiss Federal Institute of Technology	Invité
M. Etienne DOMBRE	Directeur de recherche CNRS au LIRMM	Directeur de Thèse
M. Philippe POIGNET	Maître de Conférence à l'Université Montpellier II	Co-directeur de Thèse
M. David GUIRAUD	Chargé de recherche INRIA	Co-directeur de Thèse

À mon pays et ma famille

Remerciements

De façon générale, je voudrai faire part de ma reconnaissance à l'université Montpellier II et au Laboratoire d'Informatique, de Robotique et de Micro-électronique de Montpellier (LIRMM) de m'avoir accueilli pendant ces trois années de thèse. Je remercie vivement Monsieur Michel Robert le directeur du laboratoire de m'avoir accueilli au sein du laboratoire.

Je remercie sincèrement Monsieur Michel Sorine, directeur de recherche INRIA à l'INRIA Rocquencourt et Monsieur Maxime Gautier, professeur à l'Université de Nantes, qui m'ont fait l'honneur d'être les rapporteurs de ce travail, ainsi que Monsieur Robert Riener, professeur à Swiss Federal Institute of Technology qui a accepté de faire partie de mon jury et Monsieur André Crosnier, professeur à l'Université Montpellier II qui a présidé le jury. Je les remercie pour leur regard critique et pertinent, et leurs conseils.

Je tiens à remercier mon directeur de thèse Monsieur Etienne Dombre pour ses conseils, sa patience et sa confiance dans mon travail.

Je remercie plus particulièrement mes co-directeurs de thèse Philippe Poignet et David Guiraud pour leur suivi scientifique pendant toutes ces années. Leur rigueur et leur dévouement pour le travail, ainsi que leur sens critique m'ont beaucoup appris. Je vous remercie pour votre encouragement, votre immense disponibilité et votre attention à réaliser un bon manuscrit de thèse.

Un grand merci pour Christine Azevedo, chargé de recherche INRIA au LIRMM, à Ken Yoshida, professeur à l'Université d'Aalborg et à toute l'équipe qui m'a aidé à réaliser les manipulations de mesure au Laboratoire SMI en Aalborg. Sans votre aide, je n'aurai pas abouti à de tels résultats aussi importants pour finir ma thèse.

Je remercie également les membres permanents du laboratoire chercheurs et non chercheurs, qui m'ont permis de passer ces 3 années de thèse dans de bonnes conditions de travail et dans la bonne humeur.

Merci à tous les collègues du LIRMM : aux ex-thésards, Meziane Bennour , Abraham Sanchez Lopez, Frédéric Marquet, Thomas Salgado, Amornrit Puttitsatkajorn, Daniel Benito Ocampo, Oscar Andres Vivas, Cédric Aniel, Micaël Michelin, Stéphane Ronchi et Jean-denis Techer. Et aux thésards actuels, Samer Mohammed, Lounis Douadi, Pierre Maillet, Vincent Nabat, Vincent Begoc, Mickaël Sauvée, Jean mathias Spiewak, Abdellah El Jalaoui, Gaël Pages, Yousra Benzaïda, Arthuro Gilpinto, Walid Zarrad, Ibrahim Ben Lazreg, Olivier Parodi et kevin Loquin. J'ai apprécié de travailler dans une bonne ambiance, de partager des moments conviviaux et pleins d'humour.

Merci à tous les amis que j'ai croisé à Montpellier, Nabil Baderredine, Ali El Samad, Basel Saleh, Youssef El Ali, Maher El Rifai, Gauillaume Chanel, Olivier Crespo, Akram Belghoul et David Sierra.

Mes derniers remerciements, non pas les moindres, à ma famille à qui je dédie ce travail. Mes remerciements à mes parents pour leur soutien, leur amour, leur présence même du loin, je ne pourrai jamais vous remercier assez pour ce que vous avez fait pour moi. A mes frères, mes sœurs, mes neveux, mon cousin Maged et sa femme Alexandra.

Enfin je remercie Diala qui a croisé mon chemin pendant ma thèse et m'a beaucoup soutenue surtout pendant la rédaction de mon manuscrit.

Table de matières

Remerciements.....	5
Table de matières	7
Table des figures.....	9
Liste de tableaux	14
Introduction générale.....	15
1. PROBLEMATIQUE DE LA STIMULATION ELECTRIQUE FONCTIONNELLE	19
1.1. Déficience motrice.....	20
1.1.1. Contrôle nerveux de la motricité.....	21
1.1.2. Blessure médullaire	28
1.2. Réhabilitation fonctionnelle par FES	29
1.2.1. Historique et introduction à la FES	29
1.2.2. Les stimulateurs électriques	34
2. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME MOTEUR.....	37
2.1. Système squelettique.....	39
2.1.1. Articulation.....	39
2.1.2. Les tendons	41
2.1.3. Action musculaire sur les articulations	42
2.2. Organisation des muscles	45
2.2.1. Fonctions principales des muscles	46
2.2.2. Propriétés des muscles	46
2.2.3. Type de muscles.....	47
2.3. Les muscles striés squelettiques.....	49
2.3.1. Structure des muscles squelettiques	50
2.3.2. Type des fibres musculaires squelettiques	54
2.3.3. Unité motrice et recrutement.....	55
2.3.4. Dynamique de calcium.....	57
2.3.5. Mécanisme de contraction.....	59
2.3.6. Type de contraction musculaire.....	61
2.3.7. Réponse musculaire et tétanos.....	61
2.3.8. Énergie et fatigue musculaire.....	64
2.3.9. Relations caractéristiques.....	65
3. ETAT DE L'ART DE LA MODELISATION DU MUSCLE.....	67
3.1. Modèle de Hill	70
3.2. Modèle microscopique de Huxley	72
3.3. Modèle de moment de Zahalak	74
3.4. Modèle de fibre musculaire commandée	76

4. PROPOSITION D'UN MODELE DU MUSCLE COMMANDE ..	79
4.1. Modèle mécanique de l'activité musculaire.....	81
4.1.1. Description macroscopique du modèle mécanique	82
4.1.2. Description microscopique de l'élément contractile commandé	86
4.1.3. Relation Force – Longueur.....	97
4.2. Modèle d'activation du muscle.....	99
4.2.1. Modèle de recrutement des fibres musculaires	100
4.2.2. Modèle d'activation dynamique	103
4.3. Synthèse du modèle mécanique du muscle	106
4.4. Simulation du modèle d'un muscle seul.....	108
4.5. Conclusion	110
5. IDENTIFICATION EXPERIMENTALE DU MODELE DE	
MUSCLE.....	111
5.1. Identification non linéaire	113
5.1.1. Méthode à erreur de sortie.....	114
5.1.2. Filtre de Kalman.....	115
5.2. Planification d'expérience	119
5.2.1. Contraintes de mesures	119
5.2.2. Plateaux techniques	121
5.3. Résultats d'identification du modèle de muscle.....	127
5.3.1. Relation Force-Longueur.....	127
5.3.2. Modèle mécanique du muscle.....	130
5.3.3. Discussion et validation croisée.....	147
5.4. Conclusion	150
Conclusion générale	151
Annexe A	155
Annexe B.....	163
Abréviations et notations.....	171
Publications de l'auteur	173
Références.....	175

Table des figures

Figure 1.1. Exemples de déficiences motrices du membre inférieur. À gauche : membres atteints d'un handicap moteur. À droite : application de techniques de réhabilitation fonctionnelle et cohabitation entre contrôles volontaire et artificiel [Azevedo 2005].	21
Figure 1.2. Système nerveux central et périphérique.	22
Figure 1.3. Les aires corticales motrices volontaires.	23
Figure 1.4. Les informations dirigées et émises par le cervelet [Marieb 99].	24
Figure 1.5. Distribution des nerfs spinaux.	25
Figure 1.6. Contrôle du mouvement.	26
Figure 1.7. Contrôle d'ajustement de la posture.	27
Figure 1.8. Le réflexe myotatique.	28
Figure 1.9. Les expériences de stimulation électrique de Luigi Galvani.	31
Figure 1.10. Les premiers modèles de piles d'Alessandro Volta en 1798	32
Figure 1.11. Exemples d'applications de la Stimulation Electrique Fonctionnelle.	33
Figure 1.12. Les différentes classes de stimulateurs électriques.	35
Figure 2.1. Les jonctions des os du crâne sont des articulations immobiles (articulation fibreuse). L'articulation qui relie l'os iliaque au sacrum à l'arrière du bassin et celle des os du pubis (symphyse) sont des articulations semi-mobiles (articulation cartilagineuse).	40
Figure 2.2. Différents types d'articulation mobile ; articulation sphéroïde (épaule, hanche), articulation angulaire (poignet), articulation à charnière (genou, coude) et articulation à glissement (le disque intervertébral assure le glissement des vertèbres ; il agit comme un coussin amortisseur tout en permettant à la colonne vertébrale de fléchir dans plusieurs directions).	40
Figure 2.3. L'attachement des tendons aux os.	41
Figure 2.4. Modèle d'action des muscles sur les articulations. (a) mono-articulaires. (b) bi-articulaires.	43
Figure 2.5. La force de rotation dépend de l'angle d'ouverture de l'articulation ; plus l'angle (c,b) est grand, plus la force disponible pour le mouvement sera grande.	44

Figure 2.6. Fonctionnement du système squelettique. Les muscles actionnent les articulations. _____	45
Figure 2.7. Les muscles lisse, unitaire et multi-unitaire. _____	47
Figure 2.8. Fibre musculaire cardiaque. _____	48
Figure 2.9. Agencement d'un muscle squelettique et de ses gaines de tissu conjonctif. _____	51
Figure 2.10. Organisation microscopique d'une fibre musculaire squelettique. _____	52
Figure 2.11. Micrographie électronique d'un sarcomère d'une fibre musculaire au repos et contracté (figure au milieu). Figure en bas, la disposition des myofilaments dans un sarcomère _____	52
Figure 2.12. (a) Structure des myofilaments fin (actine) et épais (myosine). (b) Déplacement de la tropomyosine et de la troponine sous l'effet de Ca^{2+} . _____	53
Figure 2.13. Vue transversale des trois types de fibres musculaires squelettiques. _____	55
Figure 2.14. Chaque neurone moteur stimule les fibres de son unité motrice. _____	56
Figure 2.15. Structure de la jonction neuromusculaire. _____	56
Figure 2.16. Recrutement des unités motrices en fonction de la puissance de la tâche. _____	57
Figure 2.17. (a) Cycle de calcium dans une fibre musculaire. (b) Deux hypothèses expliquent la libération du Ca^{2+} du RS à partir d'une dépolarisation de la membrane. _____	58
Figure 2.18. Cycle de contraction musculaire. _____	60
Figure 2.19. Secousse musculaire, réponse d'une fibre à une stimulation unique. _____	62
Figure 2.20. Réponse du muscle à une stimulation d'intensité croissante. _____	63
Figure 2.21. Sommation temporelle de la réponse musculaire et tétanos. _____	63
Figure 2.22. Relation Force-Longueur dans une fibre musculaire squelettique, on retrouve cette même allure pour le muscle entier. _____	66
Figure 2.23. Relation Force-Vitesse et puissance produit dans un muscle squelettique. _____	66
Figure 3.1. Relation entre la charge et la vitesse de contraction isotonique [Hill 1938]. _____	70
Figure 3.2. Modèle de Hill-Maxwell du muscle. _____	71
Figure 3.3. Propriété Force-Longueur dans un muscle _____	71
Figure 3.4. Modèle musculo-tendineux de Zajac [Zajac 1989]. _____	72
Figure 3.5. Modèle de liaison Actine-Myosine définie par Huxley en 1957. _____	73
Figure 3.6. f et g en fonction de x définie par Huxley en 1957. _____	73
Figure 3.7. Liaison Actine-Myosine formée dans un sarcomère. _____	75

Figure 3.8. Modèle de Hill du muscle avec la commande chimique [Bestel 2000a].	77
Figure 3.9. Correspondance entre la concentration calcique $[Ca^{2+}]$ et la commande chimique u , [Bestel 2000a]. \bar{c} est le seuil de la concentration en calcium au delà de laquelle la contraction peut se produire.	77
Figure 4.1. Modèle complet du muscle squelettique.	80
Figure 4.2. Muscle de la jambe humaine.	81
Figure 4.3. Modèle mécanique (macroscopique) du muscle squelettique.	82
Figure 4.4. Modèle macroscopique du muscle squelettique avec masse et amortissement.	84
Figure 4.5. Orientation des forces et de déplacement des masses dans le modèle.	85
Figure 4.6. Déformation du sarcomère : glissement du filament fin par rapport à celui épais.	86
Figure 4.7. Graphe des fonctions f et g [Bestel 2000a].	88
Figure 4.8. Le cycle de contraction musculaire.	92
Figure 4.9. Relation Force-Longueur active.	98
Figure 4.10. Relation Force-Longueur passive ; force de résistance passive.	99
Figure 4.11. Force totale générée par un muscle lorsqu'il est stimulé en fonction de sa longueur.	99
Figure 4.12. Comparaison du recrutement par modulation d'amplitude et de largeur d'impulsion. La fréquence de stimulation est de 10 Hz et le muscle sollicité est le soléaire d'un chat [Crago 1980].	101
Figure 4.13. Courbe de recrutement artificiel du muscle [Riener 1996].	101
Figure 4.14. Courbe sigmoïde 3D pour le recrutement des fibres musculaires établie à partir des données de [Crago 1980].	102
Figure 4.15. Courbe sigmoïdes 3D identifiées pour le modèle de recrutement.	103
Figure 4.16. Modèle d'activation dynamique.	103
Figure 4.17. Lien entre $[Ca^{2+}]$ et la commande $u(t)$ [Bestel 2000a].	105
Figure 4.18. Calcul de la dynamique de muscle	107
Figure 4.19. Schéma bloc du modèle de muscle simulé sous MATLAB en mode isométrique	108
Figure 4.20. Simulation du modèle pour différentes valeurs de fréquence	109
Figure 4.21. Simulation du modèle en tétanos pour différentes valeurs de recrutement α .	110
Figure 5.1. Principe de l'estimation des paramètres d'un modèle par la méthode du modèle.	114

Figure 5.2. Algorithme de Levenberg-Marquardt _____	115
Figure 5.3. Les étapes de filtre de Kalman. _____	117
Figure 5.4. Les opérations du filtre de Kalman étendu avec les équations de chaque étape. _____	118
Figure 5.5. Principe de mesure sur muscle attaché. _____	121
Figure 5.6. Principe de mesure sur muscle isolé. _____	122
Figure 5.7. Montage de la manipulation de mesure sur lapin. _____	122
Figure 5.8. Visualisation des signaux mesurés par les capteurs concernés. _____	123
Figure 5.9. Système de stimulation et prototype de mesure sur animal (lapin). _____	123
Figure 5.10. Prototype de mesure développé dans [Zhang 2001]. _____	124
Figure 5.11. Prototype de mesure développé dans [Riener 2001]. _____	124
Figure 5.12. Principe de la chaîne d'acquisition avec le premier prototype de mesure destiné à l'homme _____	125
Figure 5.13. Moment du genou en stimulant le muscle quadriceps par des impulsions successives. _	126
Figure 5.14. Moment du genou en stimulant le muscle quadriceps par recrutement en courant. ____	126
Figure 5.15. Deuxième prototype de mesure humaine. _____	127
Figure 5.16. Courbe identifiée et mesurée de la force en fonction de la longueur. _____	128
Figure 5.17. Relation Force-Longueur passive. _____	129
Figure 5.18. La commande chimique u synchronisé et retardé par rapport au signal de stimulation	131
Figure 5.19. Expérience de mesure du rapport force-longueur sur le muscle « gastrocnemius » du lapin. _____	133
Figure 5.20. Raideur musculo-tendineux. _____	133
Figure 5.21. Signal d'entrée de stimulation _____	136
Figure 5.22. Forces mesurée et estimée par filtre de Kalman (itération n°5). _____	137
Figure 5.23. Variances de l'erreur d'estimation de la force musculaire (itération n°5). _____	137
Figure 5.24. Estimation de la raideur k_c de l'élément contractile E_C (itération n°5). _____	138
Figure 5.25. Variances de l'erreur d'estimation de la raideur k_c (itération n°5). _____	138
Figure 5.26. Identification du paramètre a (itération n°5). _____	139
Figure 5.27. Variances de l'erreur d'estimation du paramètre a (itération n°5). _____	139
Figure 5.28. Identification du paramètre b (itération n°5). _____	140

Figure 5.29. Variances de l'erreur d'estimation du paramètre b (itération n°5). _____	140
Figure 5.30. Évolution de la longueur L_{c0} calculé à partir de l'évolution des paramètres a et b . ____	141
Figure 5.31. Evolution de la longueur L_{s0} calculé à partir de l'évolution des paramètres a et b . ____	141
Figure 5.32. Force mesurée et estimée par filtre de Kalman (itération n°6). _____	142
Figure 5.33. Variances de l'erreur d'estimation de la force musculaire (itération n°6). _____	142
Figure 5.34. Estimation de la raideur k_c de l'élément contractile E_C (itération n°6). _____	143
Figure 5.35. Variances de l'erreur d'estimation de la raideur k_c (itération n°6). _____	143
Figure 5.36. Identification du paramètre p (itération n°6). _____	144
Figure 5.37. Variances de l'erreur d'estimation du paramètre p (itération n°6). _____	144
Figure 5.38. Identification du paramètre r (itération n°6). _____	145
Figure 5.39. Variances de l'erreur d'estimation du paramètre r (itération n°6). _____	145
Figure 5.40. Évolution de la masse musculaire m extraite à partir de l'évolution des paramètres p et r . _____	146
Figure 5.41. Évolution du coefficient d'amortissement λ calculé à partir des paramètres p et r . ____	146
Figure 5.42. Longueur du muscle « gastrocnemius » de la patte du lapin. _____	147
Figure 5.43. Validation croisée du modèle par simulation sur un triplet. _____	148
Figure 5.44. Validation croisée du modèle par simulation sur un train de 6 impulsions. _____	148
Figure 5.45. Validation croisée du modèle par simulation sur un train d'impulsion. _____	149

Liste de tableaux

Tableau 1.1. Les époques historiques de la stimulation électrique et électromagnétique. _____	30
Tableau 1.2. Résultats des activités de recherches en FES implantée des principales équipes mondiales _____	34
Tableau 2.1. Principales caractéristiques des trois types de muscles [Marieb 99, Tortora 01]. _____	49
Tableau 2.2. Caractéristiques des trois types de fibres musculaires squelettiques. _____	55
Tableau 4.1. Résultat d'identification des paramètres de la courbe de recrutement. _____	103
Tableau 4.2. Paramètres du modèle d'activation dynamique trouvés dans [Reiner 1998]. _____	104
Tableau 4.3. Paramètres du muscle utilisé dans la simulation trouvés dans [Kromer 1993]. _____	109
Tableau 5.1. Résultat d'identification de K_{p1} et K_{p2} . _____	130
Tableau 5.2. Paramètres du signal de la commande chimique u. _____	132
Tableau 5.3. Identification successive des paramètres géométriques et dynamiques. _____	135
Tableau 5.4. Identification croisée des paramètres géométriques et dynamiques. _____	135
Tableau 5.5. Valeur initiale des matrices P, Q et R. _____	136

Introduction générale

Le progrès scientifique dans les disciplines fondamentales telles que la mathématique, la physique, la chimie et la médecine, associé aux développements des sciences de l'ingénieur telles que la robotique, l'automatique, l'informatique et la microélectronique ont permis une amélioration globale des conditions de vie de l'homme.

En particulier, les recherches menées sur la réhabilitation fonctionnelle grâce à la stimulation électrique ont été importantes durant ces dernières années. Les stimulateurs cardiaques "pacemakers" ont par exemple augmenté l'espérance de vie d'un grand nombre de patients souffrant de maladies cardiaques. La restauration de la fonction auditive a également connu des avancées significatives grâce aux implants cochléaires ou prothèses auditives. La stimulation des voies sensorielles auditives peut permettre à des individus mal entendants d'identifier la parole. Par contre, la réhabilitation des fonctions du système locomoteur a lentement avancé par rapport aux autres. En effet, elle nécessite la commande et la coordination de plusieurs muscles, la mise en œuvre de capteurs et de stratégies sophistiquées afin de s'adapter à des conditions environnementales variées. Cependant, grâce aux efforts des chercheurs et des ingénieurs dans le monde, des solutions viables commencent à émerger.

L'objectif principal de la réhabilitation fonctionnelle des patients tels que les paraplégiques est la restauration des fonctions motrices déficientes. Cette restitution doit prendre en compte le potentiel et les limites des effecteurs du système moteur, à savoir les muscles squelettiques. Durant ces dernières décennies, de nombreuses contributions sur l'étude des muscles ont permis d'une part, la compréhension et l'explication de son fonctionnement dynamique relié à sa structure macroscopique et microscopique et d'autre part, la description des modèles et leur application dans la restauration de mouvement sous Stimulation Electrique Fonctionnelle "FES" (Functional Electrical Stimulation).

Le travail réalisé dans le cadre de la présente thèse s'inscrit dans le mouvement de recherche sur la réhabilitation fonctionnelle des membres paralysés par Stimulation Electrique Fonctionnelle. Il fait partie d'un programme de recherche global mené au LIRMM sur la restauration de mouvement des déficients moteurs. Ce programme de recherche implique divers partenaires institutionnels (INRIA, CNRS, Université Montpellier 1, Université Montpellier 2), il concerne différents laboratoires et départements et met en œuvre plusieurs collaborations scientifiques (Université

d'Aalborg, Danemark), techniques et industrielles (Laboratoires MXM, Sophia Antipolis).

Pour ce qui concerne la partie développée au LIRMM elle comprend principalement trois axes :

- Le contrôle du mouvement (département de robotique)
- L'investigation sur les moyens de communication et de transmission de données et de puissance entre partie externe et partie implantée (département microélectronique)
- La conception et la réalisation des implants intégrés destinés à générer les stimuli électriques au plus près des électrodes (département microélectronique).

La première partie, concernant le contrôle du mouvement, inclut plusieurs thèmes de recherche tels que la modélisation et l'identification, la synthèse, la commande et la gestion de mouvement. Dans ce contexte, l'objectif principal de cette thèse est la modélisation et l'identification des muscles squelettiques sous Stimulation Electrique Fonctionnelle pour :

- La simulation et la synthèse du mouvement, pour évaluer *a priori* les performances du système et pour tester et valider les lois de commande.
- La commande référencée modèle comme la commande adaptative ou commande prédictive par exemple.

Le mémoire est décomposé comme suit :

Après une introduction générale, le **premier chapitre** est un état de l'art sur les problématiques de la réhabilitation fonctionnelle par FES. On introduit dans un deuxième temps les objectifs de la thèse que sont la modélisation et l'identification du muscle squelettique.

Le **chapitre 2** présente la physiologie du système moteur : squelette, articulation et muscles squelettiques. Certains concepts clés sont expliqués, notamment la structure macroscopique et microscopique du muscle squelettique, le mécanisme de contraction des muscles, le recrutement des unités motrices, la dynamique du calcium, la fatigue musculaire et les relations caractéristiques telle que la relation Force-Longueur.

Le **chapitre 3** dresse un état de l'art de la modélisation de muscle. Les différents modèles macroscopiques et microscopiques y sont abordés tels que ceux de Hill, Huxley, Zahalak et Bestel-Sorine. Ces modèles seront la base de notre proposition de modèle du muscle squelettique commandé.

Le **quatrième chapitre** constitue une des deux parties principales de la thèse. Il développe le modèle original du muscle squelettique commandé. Nous décrivons tout d'abord la structure mécanique (macroscopique et microscopique) du modèle ainsi que la dynamique en ajoutant les masses musculaires, puis nous décrivons le modèle de recrutement des fibres musculaires et le modèle d'activation dynamique. Le modèle de

muscle proposé dans ce chapitre est défini par une représentation mathématique sous forme d'équations différentielles où les sorties sont la force et la raideur musculaires. L'entrée du modèle est un signal électrique fourni par le stimulateur "PROSTIM" qui permet de régler trois paramètres indépendamment : l'amplitude du courant, la largeur d'impulsion et la fréquence. Le modèle développé intègre le comportement dynamique macroscopique et microscopique du muscle offrant ainsi la possibilité d'intégrer les masses musculaires pour la contraction en isométrique, deux types de commande "chimique et statique" pour un contrôle plus fin et à plus long terme un modèle de la fatigue musculaire (non développé dans cette thèse). On termine par une simulation numérique avec MATLAB à l'aide de valeurs numériques des paramètres trouvées dans la littérature afin de valider et comparer les résultats avec la bibliographie.

Le **chapitre 5** constitue la deuxième partie principale de la thèse. Il présente notre contribution à l'identification expérimentale du modèle de muscle. Nous présentons les prototypes de mesures sur l'animal et l'homme ainsi que les méthodes d'identification telles que Levenberg-Marquardt et le filtre de Kalman étendue. L'utilisation de ces méthodes permet d'identifier les paramètres du modèle de muscle. La validation croisée du modèle de muscle illustre la qualité de l'estimation. Pour finir, nous présentons les conclusions et les perspectives de ces travaux.

CHAPITRE 1

Problématique de la Stimulation Electrique Fonctionnelle

*Dans ce chapitre, nous présentons les
problématiques de la réhabilitation
fonctionnelle des membres paralysés par
Stimulation Electrique Fonctionnelle.*

Sommaire

- ❖ **Déficiences motrices**
 - ★ Contrôle nerveux de la motricité
 - ★ Blessure médullaire
 - ❖ **Réhabilitation fonctionnelle par FES**
 - ★ Historique de la FES
 - ★ Les stimulateurs électriques
-

Dans ce chapitre, nous rappelons les problématiques liées à la déficience motrice et nous intéressons ensuite à la réhabilitation fonctionnelle, l’historique et le principe de stimulation par FES.

1.1. Déficience motrice

Dans le cas de la paraplégie par exemple, la déficience motrice qui touche les membres inférieurs suite à une lésion de la moelle épinière dégrade les capacités motrices et la gestion de l'équilibre postural pour réaliser les tâches quotidiennes. En fonction du type de handicap et de son étendue, le recours à des techniques de réhabilitation fonctionnelle peut être nécessaire pour permettre au patient d'accéder à la station debout et à la marche (figure 1.1). La réhabilitation fonctionnelle par FES permet de restaurer l'activité motrice des membres déficients en appliquant des séquences de stimulation électrique aux muscles via des électrodes placées à la surface du muscle ou directement sur les nerfs moteurs [Azevedo 2005].

Rétablir la fonction des membres paralysés correspond à des situations où une partie du corps du patient est contrôlée artificiellement. Le contrôleur artificiel et le système nerveux central (SNC) vont donc cohabiter, et il est important de noter qu'en fonction du type de handicap le membre déficient pourra se trouver sous l'influence unique du contrôleur artificiel, ou sous les influences partagées du contrôleur artificiel

et du SNC (figure 1.1). Dans le cas d'une paraplégie complète, il y a absence d'activité musculaire volontaire et de sensibilité au niveau des deux jambes. Dans le cas d'une hémiplégié due à une lésion incomplète de la moelle épinière ou plus souvent un accident cardio-vasculaire cérébral, on se trouve en présence : i) d'une paralysie plus ou moins complète de la moitié du corps, ii) d'anomalies de la motricité volontaire, iii) de désordres spastiques. La rééducation via la FES permet par exemple, d'améliorer la qualité de la marche. Dans ce cas, le membre déficient est sous l'influence double du contrôleur artificiel et du SNC. Dans ces différentes atteintes de la motricité, on notera que les membres supérieurs (tronc et bras) gardent leur fonction ainsi qu'éventuellement l'une des jambes (hémiplégié et amputation).

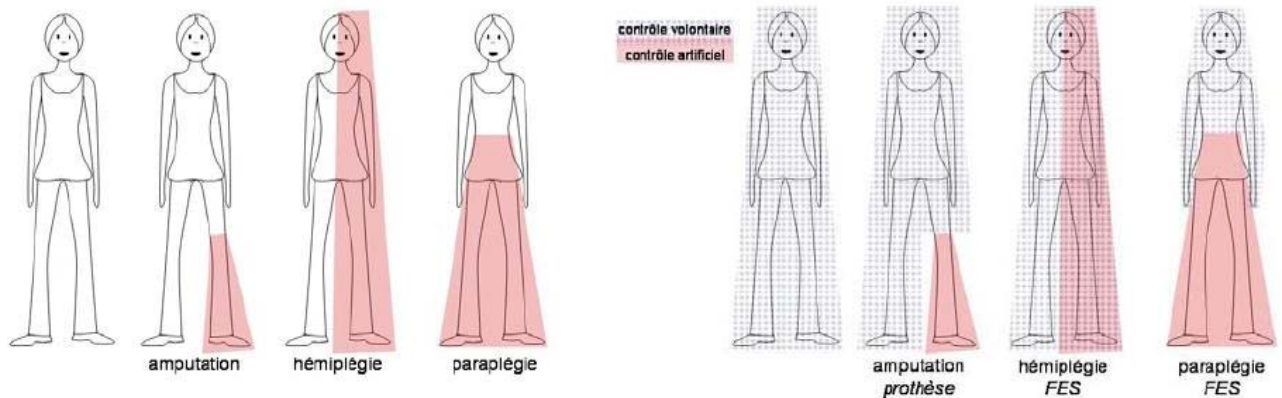


Figure 1.1. Exemples de déficiences motrices du membre inférieur. À gauche : membres atteints d'un handicap moteur. À droite : application de techniques de réhabilitation fonctionnelle et cohabitation entre contrôles volontaire et artificiel [Azevedo 2005].

1.1.1. Contrôle nerveux de la motricité

Le contrôle nerveux de la motricité somatique concerne tous les mécanismes nerveux qui commandent, à des degrés divers, la contraction des muscles squelettiques. Il implique plusieurs voies et boucles nerveuses qui agissent sur les motoneurons innervant les fibres musculaires squelettiques. Les voies motrices qui convergent sur les motoneurons sont organisées sur plusieurs niveaux comme une structure hiérarchisée. Au niveau hiérarchique le plus bas, les arcs réflexes participent directement à la régulation de la contraction musculaire (longueur et force de contraction du muscle). Le niveau d'intégration immédiatement supérieur est celui des activités motrices automatiques. Les automatismes moteurs sont des activités rythmiques (respiration, locomotion, etc.) et ils sont élaborés par des réseaux de neurones autonomes situés dans la moelle épinière et/ou dans le tronc cérébral. A un niveau d'organisation encore plus élevé situé dans le tronc cérébral, le contrôle de la posture et le maintien de l'équilibre du corps a lieu. Le mouvement volontaire est

contrôlé au niveau hiérarchique le plus élevé et principalement assuré à partir de l'encéphale [Valet 96].

A. Système nerveux

Le système nerveux est un système en réseau formé des organes de sens, des nerfs, de la moelle épinière et du cerveau. Il coordonne les mouvements, contrôle les organes et véhicule les informations sensorielles et motrices vers les effecteurs. Le système nerveux remplit ainsi trois fonctions essentielles : la **fonction sensitive** qui détecte toute modification de l'environnement et de l'état interne, à l'aide des récepteurs et achemine les informations vers le centre d'intégration, la **fonction intégratrice** qui intègre et analyse les informations et décide d'une réponse appropriée, la **fonction motrice** qui envoie un signal à l'effecteur pour qu'il entre en action. Il est constitué du système nerveux central et du système nerveux périphérique (figure 1.2).

Le **système nerveux central** comprend l'**encéphale** et la **moelle épinière**. L'encéphale comprend trois organes, le **cerveau**, le **cervelet** et le **tronc cérébral**. Ces organes sont des centres d'intégration qui analysent et interprètent les informations sensorielles afin de donner des commandes motrices basées sur l'expérience de l'individu, ou sur des circuits réflexes par exemple.

Le **système nerveux périphérique** est composé des organes du système situés à l'extérieur du système nerveux central. Ces organes correspondent aux différents nerfs rattachés à l'encéphale ou à la moelle épinière.

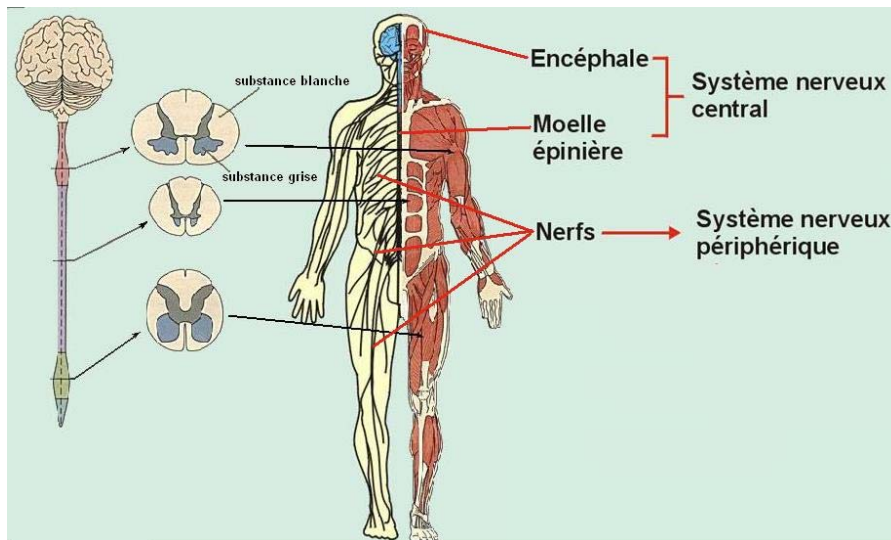


Figure 1.2. Système nerveux central et périphérique.

Le **cerveau** est l'organe central qui supervise le système nerveux et renferme diverses régions fondamentales telles que le cortex cérébral, les ganglions de base, etc. Il contrôle et coordonne la plupart des mouvements, le comportement et le fonctionnement des organes internes.

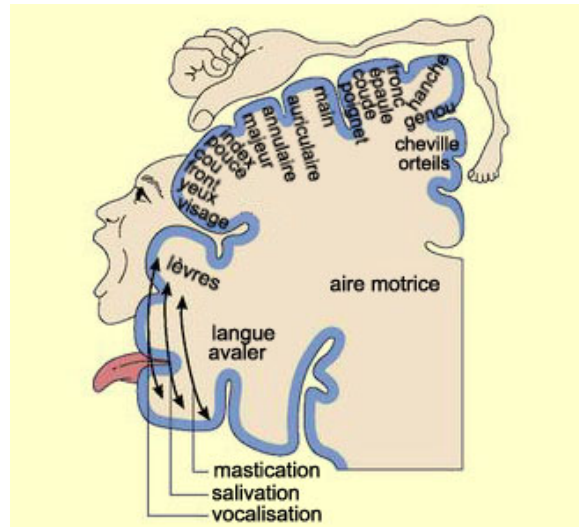


Figure 1.3. Les aires corticales motrices volontaires.

Le **cortex cérébral** est le sommet hiérarchique du système nerveux. Il compte trois types d'aires fonctionnelles : les **aires motrices**, qui président à la fonction motrice volontaire, les **aires sensibles**, qui permettent la perception sensorielle somatique et autonome, et les **aires associatives**, qui servent à intégrer les diverses informations sensorielles afin d'envoyer des commandes motrices aux effecteurs. La figure 1.3 montre les aires corticales motrices responsables des mouvements volontaires.

D'autres structures comme les **ganglions de base** et le **cervelet** constituent avec le cervelet les deux principales structures motrices sous-corticales. Les **ganglions de base** jouent un rôle important dans le déclenchement des mouvements dirigés par le cortex, surtout les mouvements lents et soutenus ou encore les mouvements stéréotypés comme le balancement des bras pendant la marche. Par exemple, les lésions de ces noyaux provoquent des perturbations de la posture et du tonus musculaire, des mouvements involontaires (tremblements) et une lenteur anormale des mouvements comme la maladie de parkinson. Le cervelet module ou réorganise les commandes motrices, et augmente l'efficacité des mouvements. Il s'agit donc d'un organe régulateur dans son sens le plus fort [Valet 96]. Le cervelet intervient dans l'apprentissage et la production d'actions rapides, coordonnées et très précises et il participe aussi au maintien de la posture et de l'équilibre. Il accomplit essentiellement les quatre fonctions suivantes (figure 1.4) : **(1)** la supervision des intentions de mouvements commandés par les aires motrices, **(2)** la supervision des mouvements accomplis grâce aux messages qu'il reçoit des propriocepteurs des muscles, **(3)** la comparaison des commandes motrices avec les informations sensorielles (mouvements commandés et accomplis) et **(4)** l'envoi des signaux correcteurs au cerveau par l'intermédiaire du thalamus. En résumé, le cervelet reçoit des centres cérébraux supérieurs l'information relative à ce que les muscles devraient accomplir, et du système nerveux périphérique l'information relative à ce que les muscles

accomplissent en réalité. S'il détecte une discordance, il envoie dans le thalamus des signaux destinés au cerveau, qui émettra de nouvelles commandes pour corriger le mouvement [Tortora 01].

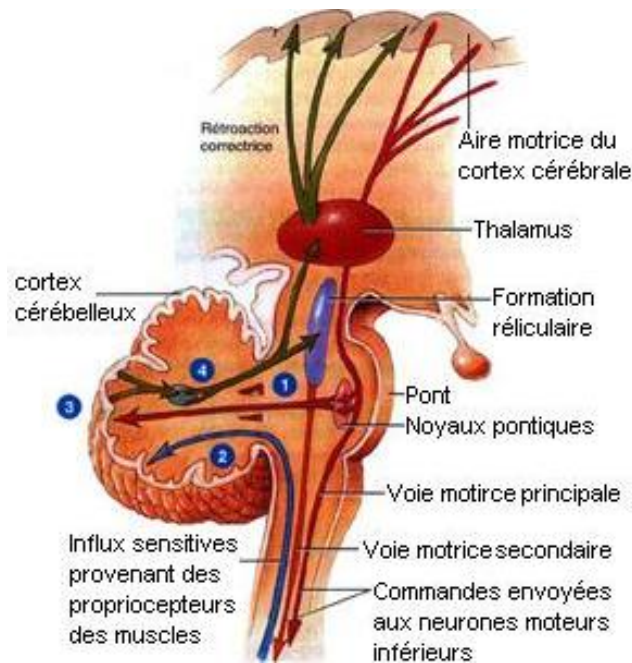


Figure 1.4. Les informations dirigées et émises par le cervelet [Marieb 99].

Le **tronc cérébral** est la portion supérieure de la moelle épinière qui fait la jonction avec le cerveau. Il joue un rôle important dans l'ajustement de la posture. Il intervient encore dans les régulations physiologiques telles que la respiration et l'activité du cœur (pression artérielle).

La **moelle épinière** constitue un véritable bus de communication entre l'encéphale et les différents muscles. De plus, elle est le siège des réflexes spinaux. La moelle épinière peut déclencher des activités motrices complexes telle que l'alternance des flexions et des extensions des membres opposés. Il existe 31 paires de **nerfs spinaux** qui naissent de la moelle épinière, émergent de la colonne vertébrale par les foramens intervertébraux, puis s'étendent jusqu'aux parties du corps qu'elles desservent. Chaque segment médullaire de la moelle épinière est rattaché à une paire de nerfs spinaux qui sont nommés selon leur point d'émergence. Il y a 8 paires de nerfs cervicaux (C_1 à C_8), 12 paires de nerfs thoraciques (T_1 à T_{12}), 5 paires de nerfs lombaux (L_1 à L_5), 5 paires de nerfs sacraux (S_1 à S_5) et 1 paire de minuscules nerfs coccygiens (C_0) (figure 1.5). Ces nerfs regroupent entre autres, les axones des motoneurones situés dans la moelle épinière (voie efférent), qui vont innerver le muscle squelettique cible. Il s'agit du dernier relais neural. Les réflexes spinaux modulent l'entrée de ces motoneurones. Ces nerfs contiennent aussi les voies sensibles (afférentes) qui véhiculent les informations provenant des extérocepteurs

(dermatomes : innervation sensitive sur la surface de peau) et des propriocepteurs (fuseau neuromusculaire et organe tendineux de Golgi) [Marieb 99].

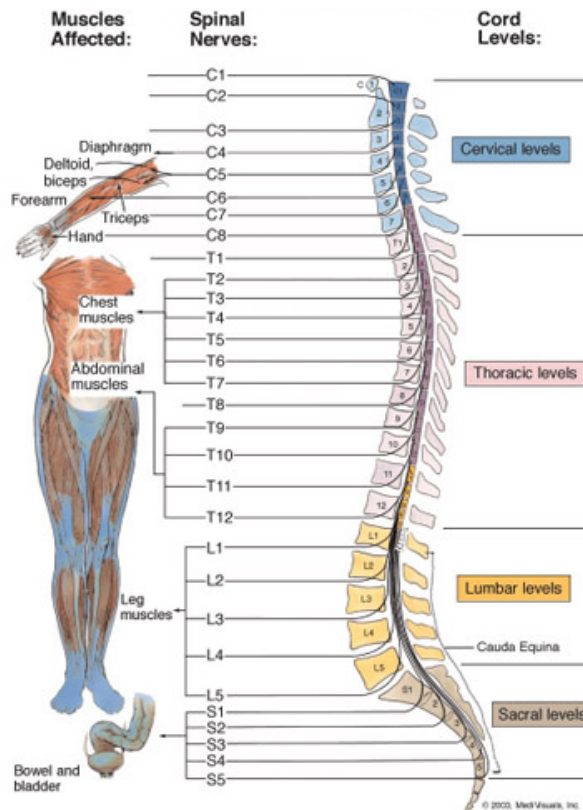


Figure 1.5. Distribution des nerfs spinaux.

B. Contrôle du mouvement humain

Un contrôle du mouvement se traduit par une réponse optimale dans un contexte impliquant des contraintes externes et internes. Les contraintes externes sont celles imposées par les conditions environnementales dans lesquelles l'action est effectuée, comme les forces de gravité et les forces de réaction du sol. Les contraintes internes sont celles qui proviennent du corps lui-même : la configuration géométrique du corps, l'inertie des segments et les forces internes associées à la contraction musculaire. L'organisation centrale de la motricité tient compte de toutes ces contraintes externes et internes. Le contrôle central du mouvement implique des boucles de commandes multiples et parallèles qui sont coordonnées afin de les intégrer pour réaliser un acte [Massion 1992].

Le contrôle du mouvement est sous la dépendance du cerveau et peut être divisé en trois phases principales :

1. **La phase préparatoire**, au cours de laquelle se fait l'identification de l'objectif, sa reconnaissance et sa position.

2. **La phase de programmation** de mouvement à accomplir. Cette phase consiste à définir les caractéristiques de la réponse sélectionnée en termes de séquences de contractions musculaires nécessaires pour réaliser la réponse choisie.

3. **La phase d'exécution** du mouvement au cours de laquelle on distingue : l'**initiation du mouvement** : cette partie est initiée par les ganglions de la base (c'est le déplacement initial du segment concerné). L'**ajustement** : le mouvement ralentit et est contrôlé par les informations sensorielles. Cette phase implique la participation du cervelet (figure 1.6).

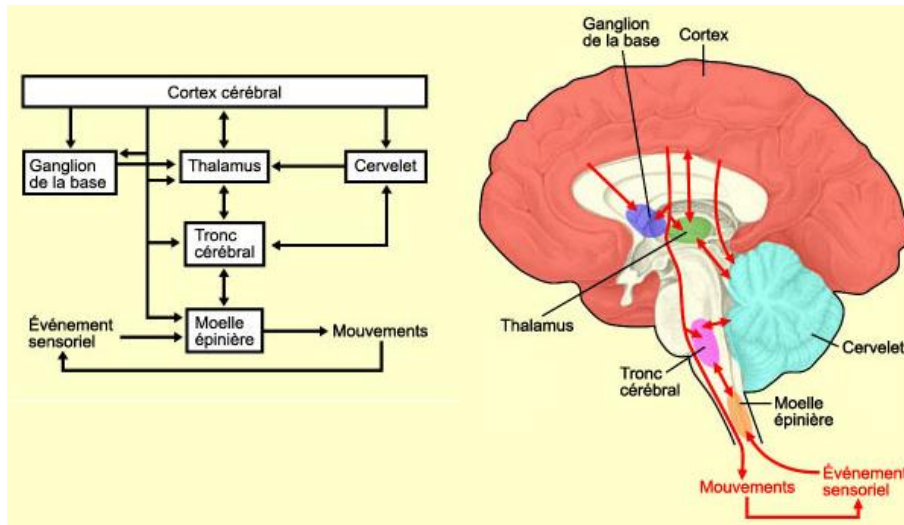


Figure 1.6. Contrôle du mouvement.

Les contrôles nerveux du mouvement et de la posture sont étroitement liés. L'exécution d'un mouvement entraîne une déstabilisation de la posture. L'ajustement de la posture constitue un ensemble coordonné d'actes moteurs permettant de maintenir une posture en dépit d'événements pouvant la perturber. Le déclenchement des ajustements posturaux agit suivant deux principes différents : la compensation et l'anticipation. La commande nerveuse d'un mouvement prend en compte la part prévisible des perturbations posturales et inclut des ajustements posturaux standard chargés de les anticiper. Ce système fonctionne en boucle ouverte. Cependant, une ou plusieurs boucles fermées assurent un contrôle chargé d'apporter les corrections nécessaires aux perturbations posturales intervenant réellement lors de l'exécution du mouvement (figure 1.7) [Valet 96].

Les réflexes sont le niveau hiérarchique de mouvement le plus bas : leur mise en œuvre est essentiellement assurée par la moelle épinière. Pour le muscle squelettique deux variables d'état musculaire sont l'objet d'une régulation nerveuse : la longueur du muscle et la force exercée sur les tendons. Ces régulations tendent principalement à préserver l'intégrité du muscle et maintenir une posture. Néanmoins le gain des

boucles de contre réaction reste sous le contrôle des centres supérieurs afin de ne pas gêner l'exécution d'un mouvement (en particulier les mouvements rapides).

En fonction des capteurs sensoriels mis en jeu au niveau de l'effecteur musculaire, on distingue le réflexe myotatique qui est déclenché par la stimulation du fuseau neuromusculaire et le réflexe tendineux de Golgi dû aux récepteurs de Golgi.

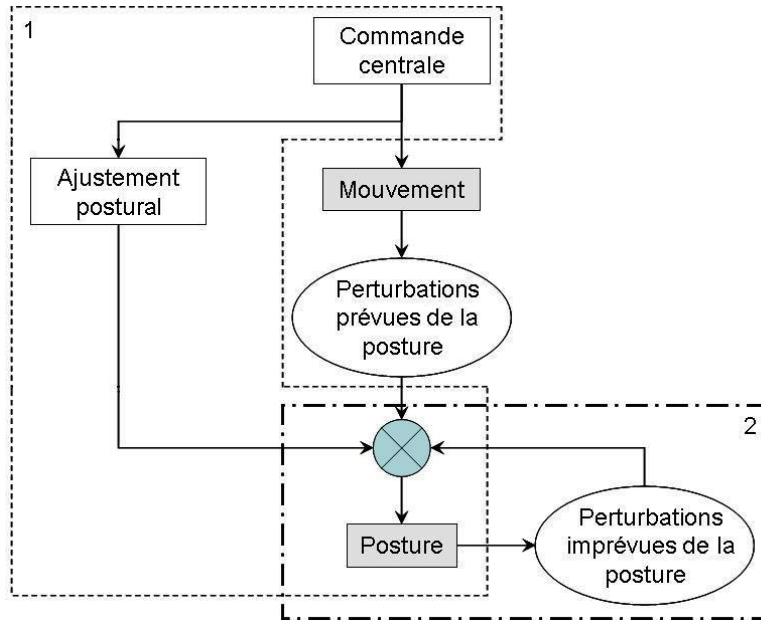


Figure 1.7. Contrôle d'ajustement de la posture.

Le **réflexe myotatique** provoque la contraction réflexe du muscle pour s'opposer à son étirement. C'est une régulation de la longueur du muscle. Ce réflexe est en permanence mis en jeu dans le maintien de la posture (station debout). La contraction réflexe des muscles extenseurs des membres, étirés sous l'effet de la pesanteur, assure le maintien de l'extension des articulations (membres inférieurs). Sans ce contrôle, c'est la chute. L'étirement du muscle provoque l'étirement des fuseaux neuromusculaires qui transmettent cette information au travers des afférences Ia (figure 1.8). Les fibres Ia se connectent de façon monosynaptique avec les motoneurones α qui innervent les muscles. Les mêmes afférences Ia inhibent, par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur, le motoneurone α du muscle antagoniste. Cette inhibition réciproque est nécessaire pour que l'articulation fonctionne (figure 1.8).

Le **réflexe tendineux** provoque une inhibition des motoneurones α innervant un muscle en réponse à la contraction du muscle lui-même. L'origine de ce réflexe sont les organes tendineux de Golgi qui sont des mécanorécepteurs situés dans les aponévroses et les tendons du muscle. La boucle de réflexe tendineux pourrait se concevoir comme un système de régulation de la force exercée sur le tendon. Ce phénomène protège les tendons et les muscles contre les lésions dues à une tension

excessive. Il joue le rôle de filtre passe bas en amortissant les variations brusques d'intensité de contractions.

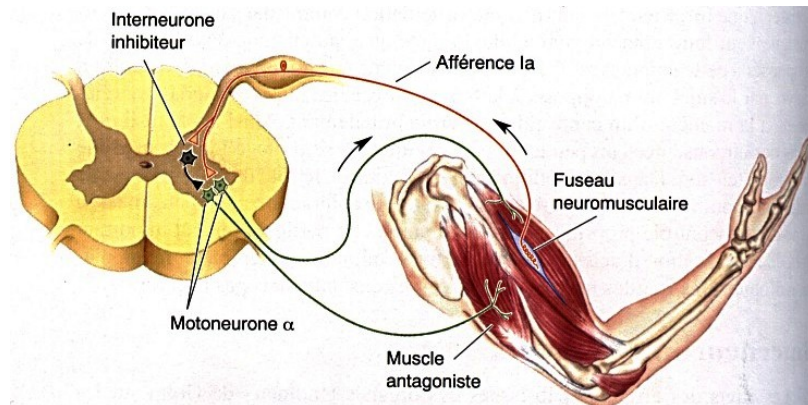


Figure 1.8. Le réflexe myotatique.

1.1.2. Blessure médullaire

La moelle épinière est protégée dans un canal osseux semi-rigide, fait de l'empilement des vertèbres. Chaque vertèbre permet le passage d'un nerf dont l'origine et la destination sont systématisées (figure 1.5). C'est la voie de passage obligatoire entre le cerveau et les effecteurs.

Le dysfonctionnement du SNC est causé par des maladies et des blessures, dont la lésion médullaire qui détruit une portion de ce circuit sophistiqué. Interrompant les voies de conduction, elle empêche les échanges d'informations sensibles et motrices entre cerveau et organes des sens ou muscles. Les centres réflexes situés sous la lésion sont indemnes, mais ont perdu la possibilité d'être modulés par le cerveau.

L'effet de la blessure médullaire varie selon le type de lésion. Les lésions sont classées en deux types :

- **Lésion complète** : aucune fonction ne peut avoir lieu au-dessous de la blessure. Les mouvements volontaires et les sensations physiques sont impossibles.
- **Lésion incomplète** : certaines sensations et certaines fonctions motrices sont conservées au-dessous du niveau de la blessure.

Le niveau de blessure médullaire (figure 1.5) définit par ailleurs la gravité des déficiences induites :

1. **Lésion cervicale** : la blessure cervicale implique une tétraplégie partielle ou totale.
2. **Lésion thoracique** : la blessure thoracique provoque la paraplégie partielle ou totale. Les mains, les bras, la tête et la respiration ne sont pas affectées ;
 - T1 à T8 : les muscles des bras restent le plus souvent contrôlables, mais pas les muscles abdominaux. Dans ce cas, le contrôle du tronc est difficile et parfois impossible.

–T9 à T12 : ce niveau de blessure permet le contrôle du tronc et des muscles abdominaux, ce qui fait que la position assise est bien équilibrée.

3. **Lésion lombaire et sacrale** : La blessure lombaire ou sacrale de la moelle épinière diminue ou supprime le contrôle des jambes et de la hanche.

1.2. Réhabilitation fonctionnelle par FES

Le nombre des blessés médullaires est important. On estime que 90 millions de personnes dans le monde souffrent de l'une des formes de lésions de la moelle épinière et l'âge moyen est de 31 ans (300.000 paraplégiques en Europe). Dans les deux tiers des cas, les accidents de la route constituent la cause principale de ce type de blessure. Les accidents de sport représentent 10% du total. Grâce aux progrès des traitements, un nombre grandissant de blessés médullaires survit avec leur invalidité. Chaque année, 80 000 personnes survivent à une lésion traumatique de la moelle épinière et se préparent à passer en moyenne une quarantaine d'années dans un fauteuil roulant [Coe 2001].

Ce traumatisme est irréversible et aucun traitement pour l'instant ne permet de restaurer les fonctions motrices. La priorité a alors été donnée à la réadaptation destinée à atténuer l'incapacité des patients. Ces dix dernières années, toutefois, on a enregistré des progrès extraordinaires dans le traitement des lésions de la moelle épinière. En particulier dans les heures qui suivent l'accident, des traitements médicamenteux stoppent la progression de la lésion et limite ainsi les conséquences de la blessure. Mais les restaurations demeurent impossibles même si quelques avancées se dessinent, ces techniques sont encore à un stade très expérimental [Coe 2001].

Une autre approche est la Stimulation Electrique Fonctionnelle qui utilise les propriétés de l'excitabilité des cellules nerveuses ou musculaires. Elle consiste à appliquer un courant électrique aux muscles qui ne reçoivent plus de signaux du cerveau suite à une lésion de la moelle épinière afin de les stimuler. Les projets de recherche sur la FES ont pour but de développer des systèmes pratiques pour aider les personnes paralysées dans leurs activités quotidiennes, mais aussi pour maintenir une activité musculaire limitant les effets secondaires d'une paralysie (atrophie, escarre, problèmes cardio-vasculaires).

1.2.1. Historique et introduction à la FES

Une partie de ce paragraphe est issue de l'ouvrage plus général [Malmivuo 1995].

Historiquement, la contraction musculaire causée par une source électrique externe est observée depuis l'antiquité. Le premier document écrit sur la bioélectricité est dans un hiéroglyphe égyptien antique en 4000 av. J.-C. Ce hiéroglyphe décrit le silure électrique (poisson-chat) comme un poisson qui libère tous les autres poissons : en

effet, quand le filet contient un tel poisson, il produit des décharges électriques d'une amplitude de plus de 450 V, qui forcent les pêcheurs à libérer tous les poissons [Morgan 1868]. Vers 400 av. J.-C, Aristote et Thalès ont obtenu de l'électricité statique en frottant l'ambre, ce qui attire les substances légères [Smith 1931]. Le premier document écrit sur l'application médicale de l'électricité est en 46 apr. J.-C, quand Scribonius Largus a conseillé l'utilisation des poissons torpilles pour traiter les maux de tête et l'arthrite [Kellaway 1946]. Les poissons électriques sont restés les seuls moyens de production d'électricité pour des expériences électro-thérapeutiques jusqu'au dix-septième siècle.

Les premières expériences scientifiques en physiologie neuromusculaire ont été réalisées par le hollandais Jan Swammerdam (1637-1680). À l'époque, on croyait que la contraction d'un muscle était provoquée par l'écoulement d'un fluide nerveux le long du nerf jusqu'au muscle. En 1664, Swammerdam a réalisé des expériences sur le muscle de grenouille pour étudier les changements du volume de muscle pendant la contraction. Il a stimulé le muscle en piquant son nerf moteur par un fil d'argent. Ce dernier était relié à une boucle de cuivre plongée dans un électrolyte, à l'origine d'une force électromotrice, donc d'un courant de stimulation. Swammerdam a montré que le volume ne changeait pas et qu'il n'y avait donc pas un apport de fluide nerveux. Cette expérience était la première stimulation du nerf par un signal électrique. Swammerdam n'avait probablement pas compris que l'excitation neuromusculaire est un phénomène électrique.

Les applications thérapeutiques électro-médicales débutent au dix-huitième siècle. On distingue quatre périodes historiques de stimulation électrique et électromagnétique, chacune basée sur une technologie différente (voir tableau 1.1).

Tableau 1.1. Les époques historiques de la stimulation électrique et électromagnétique.

Scientifique	
<i>Benjamin Franklin (1706-1790)</i>	<i>Electricité statique</i>
<i>Luigi Galvani (1737-1798)</i>	<i>Courant continu</i>
<i>Michael Faraday (1791-1867)</i>	<i>Bobine d'induction</i>
<i>Jacques d'Arsonval (1851-1940)</i>	<i>Courant radiofréquence</i>

L'invention du "*leyden jar*", un condensateur formé d'une bouteille en verre couverte de feuille métallique sur les surfaces internes et externes [Malmivuo 1995], est essentielle dans les applications de la stimulation électrique. Ce dispositif a été inventé indépendamment par l'allemand Ewald Georg von Kleist (1700-1748) en octobre 1745 et par le hollandais Pieter van Musschenbroek (1692-1761) en 1746. Benjamin Franklin en a déduit le concept de l'électricité positive et négative en 1747. L'italien Jean Jallabert (1712-1768) a utilisé le concept de Franklin pour le traitement des paralysies en 1747. Il a appliqué la stimulation électrique à un patient qui avait le bras paralysé durant trois mois avec succès. Ces expériences ont été

documentées dans [Jallabert 1748] et représentent le début de la stimulation thérapeutique des muscles par l'électricité.

Luigi Galvani (professeur d'anatomie à l'université de Bologne ; 1737-1798) fait une découverte capitale dans la stimulation neuromusculaire en 1781. Il avait préparé une grenouille pour ses expériences mais l'une de ses assistantes a légèrement touché, de la pointe de son scalpel, le nerf crural interne de celle-ci. Immédiatement les muscles des membres furent agités de convulsions violentes (figure 1.9). Dix ans plus tard, il publie : *De viribus electricitatis in motu Commentarius* (Commentaire sur les forces de l'électricité dans le mouvement musculaire) traduit en 1953 par R.M. Green «Commentary on the effect of electricity on muscular motion». Galvani a poursuivi ses expériences et en 1786, il a démontré que ce type de contractions se produit également en présence d'une décharge électrique atmosphérique. Il s'aperçoit que des contractions plus fortes se produisent, même sans décharge électrique externe, juste par le fait de toucher simultanément le nerf et la cuisse de la grenouille avec un arc bimétallique (figure 1.9). Son explication de ce phénomène était que l'arc bimétallique déchargeait l'électricité animale existant dans le corps. Galvani n'a pas compris le mécanisme de la stimulation avec l'arc bimétallique. Cette expérience était la première stimulation électrique neuromusculaire (figure 1.9).



Figure 1.9. Les expériences de stimulation électrique de Luigi Galvani.

Alessandro Volta (physicien ; 1745-1827) a continué les expériences de Galvani sur la stimulation. Il a mieux compris le mécanisme par lequel l'électricité est produite à partir de deux métaux différents et d'un électrolyte. Au cours de ses travaux en 1800, il inventa la pile voltaïque qui peut produire un courant électrique continu (figure 1.10). En 1804, Giovanni Aldini (1762-1834), un des assistants de Galvani, a appliqué la stimulation électrique à l'homme en utilisant la pile Voltaïque.

Michael Faraday inventa la bobine d'induction en 1831. Cependant, l'allemand Emil Heinrich du Bois-Reymond (1818-1896) a introduit la bobine d'induction dans les applications médicales en 1846 sous le nom de stimulation de Faraday. En effet, Robert Bartholow, un professeur de médecine à Cincinnati a fait en 1847 une

expérience de la stimulation de Faraday sur le cortex cérébral. Il a exposé le cortex cérébral au courant faradique en observant les mouvements des membres et la rotation de la tête [York 1987].

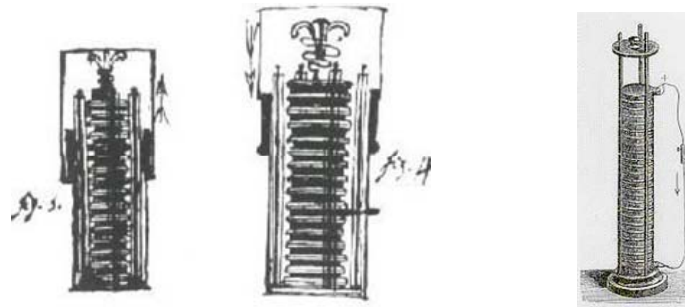


Figure 1.10. Les premiers modèles de piles d'Alessandro Volta en 1798

A la fin de dix-neuvième siècle, Jacques Arsène d'Arsonval a chauffé des tissus vivants en appliquant un courant électrique à haute fréquence soit avec une électrode, soit avec des anneaux [Arsonval 1893]. En 1896, il a remarqué une sensation visuelle clignotante quand la tête est placée dans un champ magnétique à forte variation. Ce champ était produit par des grands anneaux parcourus par un courant de 32 ampères à 42 hertz. Cet effet est provoqué par la stimulation de la rétine sensible au champ magnétique. C'était la première expérience d'une stimulation magnétique du système nerveux.

En 1872, T. Green a décrit la réanimation cardiorespiratoire, une méthode employée pour réanimer les patients qui ont été anesthésiés avec du chloroforme. En utilisant une batterie qui produisait environ 300 volts, il a appliqué cette tension au patient entre le cou et les côtes inférieures du côté gauche. T. Green a utilisé cette méthode avec succès sur cinq ou sept patients victimes d'un arrêt respiratoire soudain [Green 1872].

Cependant, il a fallu attendre jusqu'en 1932 pour que la stimulation cardiaque devienne une méthode praticable cliniquement. En effet, l'américain Albert Salisbury Hyman (1893-1972) a mis au point en 1932 une machine qui permet de contrôler par stimulation électrique la répétitivité du battement cardiaque. Il a appelé sa machine "Artificial cardiac pacemaker".

En 1952, l'américain Paul Maurice Zoll (1911-1999) démontra la possibilité de produire pendant 20 minutes le rythme cardiaque en utilisant un stimulateur électrique externe et des électrodes de surface [Zoll 1952]. Ces travaux marquent une nouvelle page dans l'histoire de la stimulation électrique. En 1958, Furman et Schwedel ont réussi à soutenir un patient pendant 96 jours avec un stimulateur cardiaque [Furman 1959]. Le 8 octobre 1958 à l'institut de Karolinska, le premier stimulateur cardiaque, développé par l'ingénieur Rune Elmqvist, a été implanté à Stockholm par le chirurgien Åke Senning. Le développement du stimulateur

implantable est devenu possible grâce à l'invention du transistor par Bardeen et Brattain en 1948.

La stimulation électrique prend ainsi une place dans le domaine médical. Une nouvelle voie s'ouvre appelée aujourd'hui, la Stimulation Electrique Fonctionnelle ou encore la Stimulation Electrique Neuromusculaire.

Aujourd'hui, les applications de la Stimulation Electrique Fonctionnelle sont multiples. Les applications couvrent tout le système nerveux, du système nerveux périphérique au système nerveux central (figure 1.11). Parmi les stimulateurs les plus avancés et commercialisés, on retrouve le pacemaker, l'implant cochléaire, la prothèse respiratoire, la stimulation du cerveau profond, le stimulateur visuel et le stimulateur des membres paralysés.

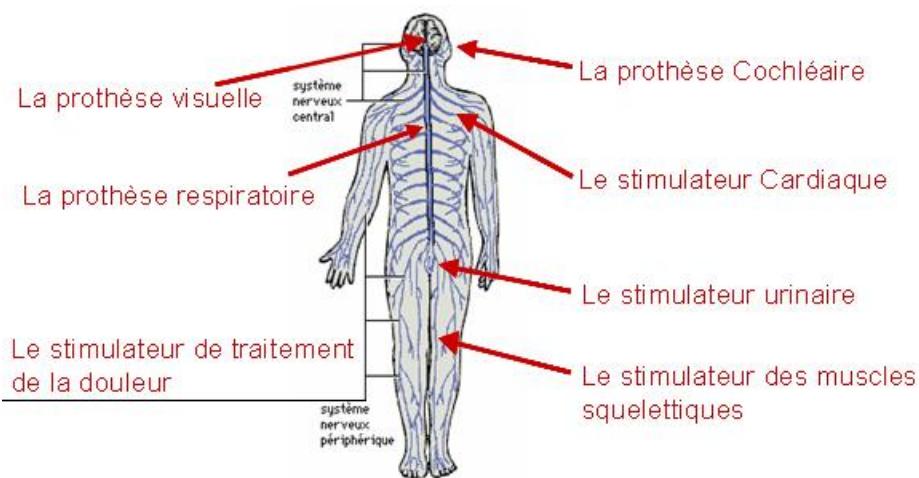


Figure 1.11. Exemples d'applications de la Stimulation Electrique Fonctionnelle.

La restauration de mouvement des membres paralysés à l'aide de FES est utilisée depuis les années 70. A l'origine, seule la stimulation externe était techniquement possible. Dès le début des années 80, la stimulation électrique implantée fait son apparition dans des domaines connexes comme les implants cochléaires qui permettent une assez bonne récupération de la fonction d'audition, les stimulateurs cardiaque « pacemaker », les stimulateurs de vessie et les stimulateurs de muscles moteurs (microstimulateurs injectables BION). L'application de ces techniques à la réhabilitation fonctionnelle des membres paralysés ont tardé pour deux raisons principales : la complexité de la gestion de mouvement et la priorité de restauration des fonctions majeures ou vitales.

Le principe de la FES n'a pas changé dans ses grandes lignes (un stimulus électrique provoque l'activation des fibres nerveuses neuromotrices), la forme et les paramètres des stimuli se sont nettement complexifiées, et les sites de stimulation implantée se sont diversifiées : stimulation épimysiale (directement sur le muscle) et stimulation neurale (sur le nerf moteur).

De nos jours, la FES constitue la seule alternative à la restauration du mouvement de membres paralysés. Dans ce contexte, on note le succès du projet européen SUAW "Stand Up And Walk" (lève toi et marche), qui avait pour objectif de restaurer la station debout et la déambulation du paraplégique grâce à la stimulation électrique d'un ensemble de 14 muscles sous lésionnels, l'implant atteint les muscles sélectionnés via des fils implantés jusqu'aux électrodes et reçoit par liaison RF énergie et données afin de générer les stimuli [Guiraud 2000]. Deux patients ont été implantés en 1999 et 2000. Un patient est capable de tenir debout et de déambuler en boucle ouverte. Les équipes de recherche dans le monde ont dès les années 80 orienté leurs recherches vers le FES implantée, seule solution viable pour le patient. Le tableau 1.2 résume les résultats de certaines équipes de recherche mondiales.

Tableau 1.2. Résultats des activités de recherches en FES implantée des principales équipes mondiales

<i>Equipes</i>	<i>Type d'implant</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Mouvements restaurés</i>
<i>Neuro-Control, USA</i>	<i>Epimysial 8 canaux</i>	<i>>150 tétra, une dizaine de para certifié CE, FDA</i>	<i>poignet du tétra, Station debout du para</i>
<i>Nucleus, Australie</i>	<i>Implant 22 canaux neurax</i>	<i>2</i>	<i>Station debout</i>
<i>Advanced Bionics, USA-Canada</i>	<i>Implant mono canal (Bion™) intramusculaire injectable</i>	<i>Une quinzaine</i>	<i>Aucun mouvement complexe</i>
<i>University College of London Angleterre</i>	<i>Implant 3 canaux pour électrode neurale</i>	<i>Moins d'une dizaine</i>	<i>Station debout</i>
<i>Suaw, France-Allemagne</i>	<i>Implant 12 canaux épimysiaux et 4 canaux neurax</i>	<i>2</i>	<i>Station debout déambulation</i>

Les résultats obtenus confirment la faisabilité même s'ils ne sont pas encore tout à fait à la hauteur des attentes des patients. Les équipes actuelles se concentrent à nouveau sur l'aspect modélisation, identification et commandes de ces systèmes, tout d'abord parce que la technique a maintenant montré sa faisabilité, ensuite parce que les études peuvent commencer sur les patients implantés maintenant disponibles. Certaines études peuvent cependant être menées en stimulation externe.

1.2.2. Les stimulateurs électriques

Les stimulateurs électriques sont des dispositifs électroniques qui permettent d'appliquer un courant électrique aux nerfs moteurs ou directement aux muscles. Il existe un grand nombre de stimulateurs électriques, mais on peut en distinguer quatre grandes classes [Roy 1999] (figure 1.12).

- Les stimulateurs de classe 1 sont des systèmes à liaison filaire. Ils sont utilisés pour l'expérimentation clinique temporaire car il y a un risque d'infection dû aux fils qui traversent la peau.

- Les stimulateurs de classe 2 sont des systèmes où l'on applique directement la stimulation sur la peau à l'aide d'électrodes de surfaces. Cette classe de stimulateurs trouve ses applications en rééducation fonctionnelle.
- Les stimulateurs de classe 3 sont des systèmes qui utilisent une liaison transcutanée pour la transmission d'information et d'énergie entre un contrôleur externe et un implant.
- Les stimulateurs de classe 4 ne comportent qu'un seul module qui est totalement implantable et autonome. Le stimulateur cardiaque (Pacemaker) appartient à cette classe. Une pile est utilisée comme source d'énergie.

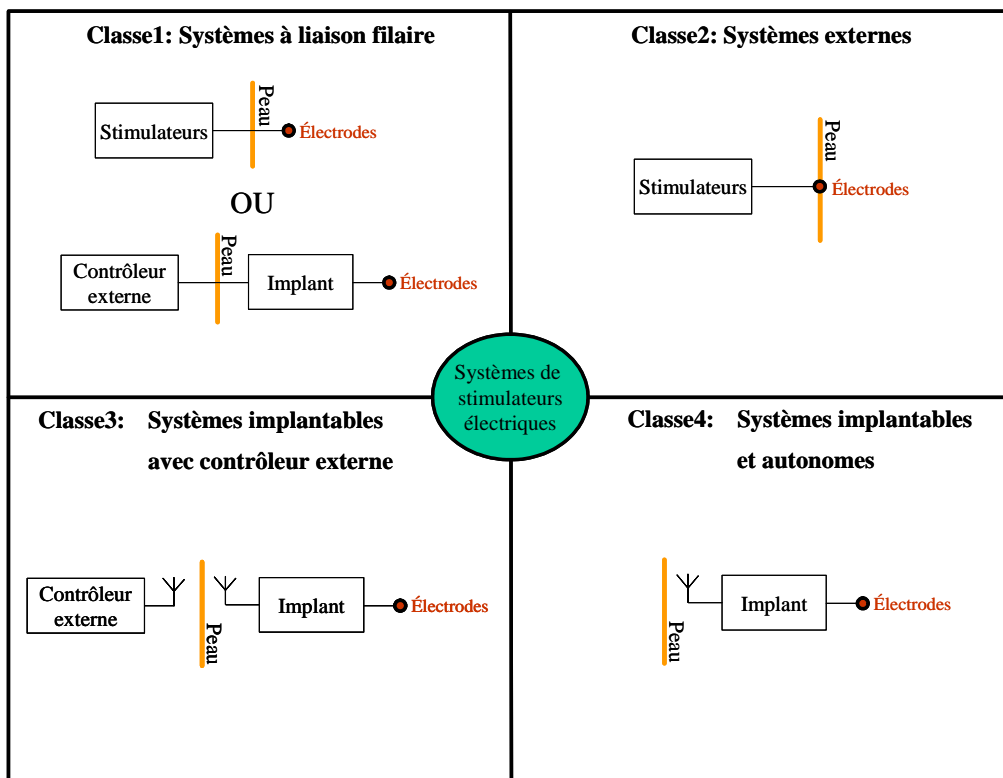


Figure 1.12. Les différentes classes de stimulateurs électriques.

Lorsqu'on veut restaurer une fonction par stimulation électrique, il est nécessaire de choisir la classe de stimulateur qui convient le mieux pour l'application visée. Les stimulateurs entièrement implantés sont la solution viable pour la restauration à long terme des fonctions. Ils permettent de répondre à un plus grand nombre d'applications du fait de la souplesse de choix des techniques de stimulation (épimysiale, intramusculaire, neurale). Du point de vue du patient, d'une façon pratique, la solution idéale est le système autonome (pacemaker). Malheureusement, celle-ci ne peut pas être généralisée. Par exemple, il n'est pas possible pour l'instant d'envisager un système de FES autonome pour la restauration de la marche chez les blessés médullaires car le problème de régulation est complexe et nécessite des

processeurs qui ne peuvent pas être implantés. C'est pourquoi les solutions proposées dans la littérature sont généralement basées sur les stimulateurs de classe 3.

Dans ce mémoire nous nous intéresserons uniquement aux systèmes basés sur les stimulateurs de classe 3, dédiés à la restauration de la motricité (gestion du mouvement des membres supérieurs et/ou inférieurs) chez les blessés médullaires. Le contrôle artificiel du mouvement est un sujet difficile, car on est face à un problème de contrôle et de régulation où les activateurs, les muscles, ont un comportement très complexe, où l'observation est délicate et incomplète, et où les stratégies de commande sont essentiellement inconnues. L'un des problèmes à résoudre reste le contrôle fin du muscle au travers de la FES. Le contrôle de la motricité implique, de plus, le contrôle simultané de plusieurs muscles. Cette multiple stimulation électrique peut être effectuée à l'aide d'un seul implant possédant plusieurs canaux de stimulation ou à l'aide d'un réseau comprenant plusieurs implants élémentaires, chacun de ces implants étant monocanal [Techer 2005].

CHAPITRE 2

Physiologie du système moteur

Ce chapitre présente une étude succincte de la physiologie du système moteur et notamment la contraction musculaire. On s'y reportera systématiquement pour l'élaboration et la validation du modèle de muscle squelettique.

Sommaire

- ❖ **Système squelettique**
 - ★ Articulation
 - ★ Les tendons
 - ★ Action musculaire sur les articulations
- ❖ **Organisation des muscles**
 - ★ Fonctions principales et propriétés des muscles
 - ★ Types de muscles
- ❖ **Les muscles striés squelettiques**
 - ★ Structures des muscles squelettiques
 - ★ Types de fibres musculaires squelettiques
 - ★ Unité motrice, recrutement et dynamique de calcium
 - ★ Mécanisme et type de contraction musculaire
 - ★ Réponse musculaire et tétanos
 - ★ Energie et fatigue musculaire

Ce chapitre est une introduction à la physiologie du fonctionnement du système moteur. Il est inspiré de différents livres et articles notamment [Marieb 1999], [Tortora 2001], [UdL 2004], [Valet 1996] et [Voet 1998]. Une partie des figures utilisées dans ce chapitre sont également issues de ces ouvrages.

Une des caractéristiques importantes des êtres vivants est leur aptitude à générer un mouvement organisé. Ce phénomène se retrouve à tous les niveaux de structure comme par exemple : le transport actif à travers les membranes, la division cellulaire, le battement des flagelles et des cils et évidemment, la contraction musculaire. En particulier, les mouvements des membres induits par les actions de muscles sur un squelette se sont spécialisés au cours de l'évolution : pour une locomotion plus rapide ou plus économe en énergie, pour un geste plus précis, etc. Cette évolution a engendré des systèmes sensori-moteurs intégrant des capteurs, des muscles, des structures osseuses et des structures neurales de plus en plus performants. Son importance est tout à fait considérable, comme le soulignait le neurophysiologiste anglais Charles Sherrington, en 1924. « Bouger les choses représente tout ce que le genre humain peut faire ... Avec pour seul instrument le muscle, que ce soit chuchoter une syllabe ou abattre une forêt ».

Les muscles sont des organes contractiles producteurs de forces et de mouvements. Ils forment avec les os et les articulations, l'appareil locomoteur, capable d'exécuter un mouvement ou de maintenir le corps dans une posture donnée. L'ensemble est commandé par le système nerveux qui reçoit par ailleurs des informations de capteurs très variés. On retrouve ainsi les trois éléments d'un système robotique : les capteurs, la commande, et les actionneurs. Cependant, le système moteur est d'une incroyable complexité ; la réalisation des mouvements dans un environnement en perpétuel changement nécessite l'action coordonnée de plusieurs muscles parmi les 750 que nous possédons. Ce chapitre décrit la physiologie de ce système pour en comprendre la structure et le fonctionnement.

2.1. Système squelettique

Le squelette est la charpente du corps humain. Il le soutient et protège les organes internes. Il est composé de 206 os, dont la moitié environ se trouvent dans les pieds et les mains. La plupart des os sont liés entre eux par des articulations flexibles, qui donnent à cette charpente une grande souplesse. Chaque os a une forme et une taille particulières, selon son rôle et les contraintes mécaniques auxquelles il est soumis dans la chaîne cinématique qui le contient.

- Les os du crâne forment une boîte résistante qui protège le cerveau et quelques organes sensoriels.
- Le crâne est relié à la colonne vertébrale, composée de trente-trois vertèbres. La colonne vertébrale constitue le support central du corps, sur lequel viennent s'attacher directement ou indirectement les autres os.
- La cage thoracique est formée de douze paires de côtes maintenues en place par la colonne vertébrale. Cette cage osseuse protège les principaux viscères. Elle forme une structure à la fois résistante et souple, autorisant les mouvements respiratoires.
- Le bassin est la structure osseuse située à la base de la colonne vertébrale. Il relie les jambes au reste du squelette.
- Les membres inférieurs supportent le corps. Les os qui les constituent sont beaucoup plus gros et résistants que les os des membres supérieurs. L'os de la cuisse, le fémur, est le plus gros de l'organisme. Comme la main, le pied est formé de 26 os constituant l'articulation de la cheville, le corps du pied, et les orteils. Ces os se caractérisent par des articulations spécialisées qui confèrent au pied une grande flexibilité, tout en conservant la capacité de supporter les sollicitations mécaniques énormes auxquelles ils sont soumis.
- Le membre supérieur constitue l'une des constructions mécaniques les plus élaborées que l'on connaisse. Les articulations complexes de la main, du coude et de l'épaule permettent un vaste éventail de mouvements, depuis les grands gestes de balayage jusqu'aux manipulations les plus fines. Avec les 26 os de la main, le bras est parfaitement adapté pour exécuter des mouvements et des manipulations aussi divers que ceux du chirurgien, du menuisier ou du joueur de hockey.

2.1.1. Articulation

L'articulation est le point de contact entre deux os ou entre un os et un cartilage. C'est le moyen d'union des pièces osseuses entre elles. Les articulations sont classées selon leur structure ou leurs fonctions. La classification structurale repose sur la présence ou l'absence d'une cavité articulaire et le type de tissu conjonctif unissant

les os. On distingue trois catégories structurales d'articulations : **fibreuses**, **cartilagineuses** et **synoviales**. La classification fonctionnelle des articulations reflète le degré de mouvements qu'elles permettent. Celle-ci comprend trois catégories : **immobiles** (figure 2.1), **semi-mobiles** (figure 2.1) et **mobiles** (figure 2.2).

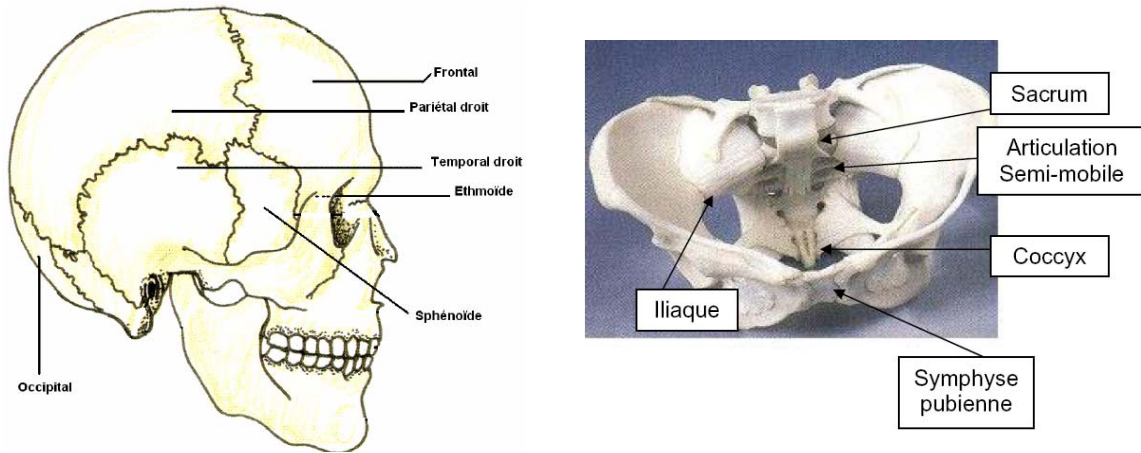


Figure 2.1. Les jonctions des os du crâne sont des articulations immobiles (articulation fibreuse). L'articulation qui relie l'os iliaque au sacrum à l'arrière du bassin et celle des os du pubis (symphyse) sont des articulations semi-mobiles (articulation cartilagineuse).

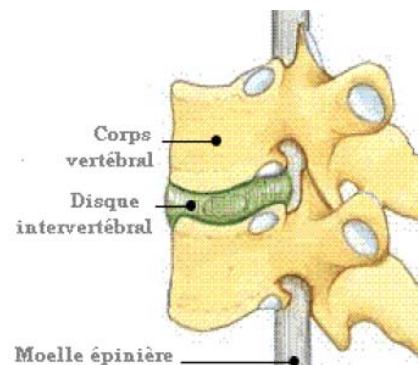
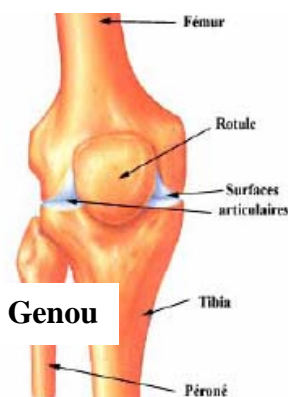
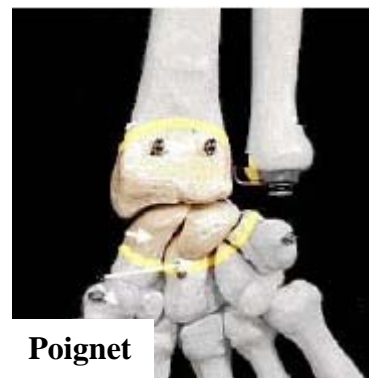


Figure 2.2. Différents types d'articulation mobile ; articulation sphéroïde (épaule, hanche), articulation angulaire (poignet), articulation à charnière (genou, coude) et articulation à glissement (le disque intervertébral assure le glissement des vertèbres ; il agit comme un coussin amortisseur tout en permettant à la colonne vertébrale de fléchir dans plusieurs directions).

2.1.2. Les tendons

La force produite par l'activité des fibres musculaires est transmise par l'intermédiaire de tendons, qui sont attachés aux os. Le tendon est composé de tissus conjonctifs denses. Il est constitué essentiellement de fibres de collagène parallèles et de quelques fibres élastiques et cellules nommées fibroblastes. Les fibres de collagène sont légèrement ondulées, ce qui donne à ce tissu la propriété de pouvoir s'étirer modérément. Le tendon est donc un tissu extensible mais de raideur élevée [Baillargeon 2003].

Le site d'insertion du tendon à l'os s'appelle l'enthèse (figure 2.3). Le tendon, habituellement, s'étale au niveau de l'enthèse et sa structure se modifie passant progressivement d'un tissu conjonctif dense composé de tissus fibro-cartilagineux, (fibres de collagène et de cellules cartilagineuses), à un tissu de plus en plus calcifié avant de se joindre à l'os. Ces changements tissulaires contribuent à un changement graduel dans les propriétés mécaniques le long du tendon. Lorsque la mobilité articulaire est plus grande, la quantité de fibrocartilage présente dans l'enthèse est plus importante afin de diminuer la raideur du tendon.

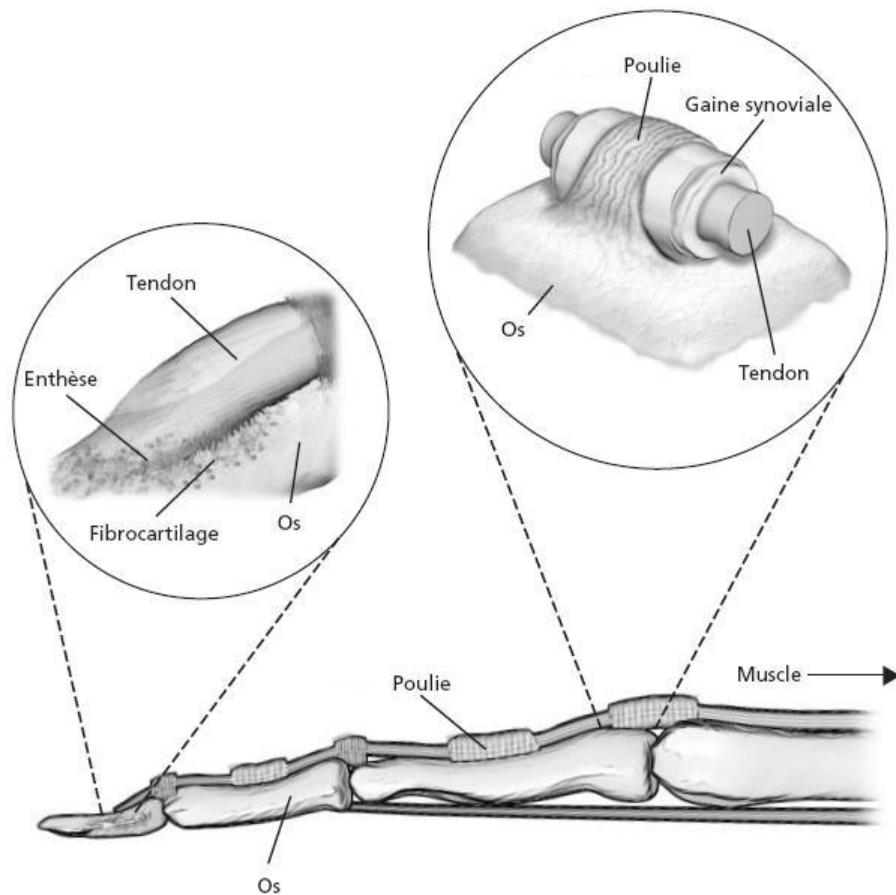


Figure 2.3. L'attachement des tendons aux os.

Les tendons possèdent habituellement un arrangement en relation avec leur fonction. Ainsi, si le rôle d'un tendon (et de son muscle) est principalement stabilisateur, il sera plutôt plat. Par contre, les tendons dont la fonction principale est le mouvement, seront plus ronds. Lorsque leur trajet est long, comme dans le cas des tendons situés au niveau du poignet et de la main, ils sont entourés d'une gaine synoviale qui réduit la friction du tendon et protège ce dernier lors du glissement. De plus, dans ces cas, le tendon est maintenu contre l'os par des poulies (bandes de fibro-cartilage) qui empêchent le tendon de former une corde d'arc lors de la flexion des articulations (figure 2.3). Les gaines de tendons ne font pas véritablement partie des articulations synoviales, mais elles leur sont souvent associées. Ces gaines sont des sacs fibreux aplatis ou allongés contenant une mince pellicule de liquide synovial [Baillargeon 2003].

Le tendon possède des propriétés viscoélastiques qui lui permettent de réagir aux charges qui lui sont transmises par la contraction musculaire. Mis en charge, il s'étire immédiatement (réaction élastique), puis si la charge continue d'être appliquée, il continue à s'allonger lentement (réaction visqueuse). Le tendon possède ainsi une dynamique mécanique du premier ordre. Si la force appliquée dépasse le niveau de tension interne que peut supporter le tendon, une déformation permanente peut survenir et les fibrilles individuelles peuvent se rompre. Lorsqu'il y a rupture, elle se produit généralement à la jonction musculo-tendineuse [Gordon 1995, Moore 1992].

2.1.3. Action musculaire sur les articulations

Lorsque le muscle se contracte, il produit un mouvement en exerçant une force sur les tendons, qui tirent eux-mêmes sur les os d'une articulation. Chaque extrémité du muscle est attachée aux deux os qui forment l'articulation en deux points d'attachement. Ces muscles sont fixés aux os et travaillent au moins en paires ayant des actions opposées (muscle agoniste et antagoniste) afin de mobiliser le degré de liberté de l'articulation dans les deux sens. L'assemblage de deux muscles autour d'une articulation est équivalent à un actionneur à un degré de liberté cinématique. Nous verrons plus loin le cas particulier de la commande en co-contraction, c'est-à-dire l'activation simultanée des deux muscles. Le muscle peut croiser d'une (monoarticulaire) à plusieurs articulations (polyarticulaire), et plusieurs muscles peuvent parfois agir sur un même degré de liberté articulaire. Ainsi, contrairement aux moteurs et articulations en robotique, les mouvements articulaires générés par un muscle ne sont que très rarement des rotations ou translations parfaites selon un seul degré de liberté. Cependant, pour pouvoir appliquer le formalisme de l'automatique, on décomposera et on simplifiera les actions des muscles sur les articulations (figure 2.4).

Les muscles travaillent rarement de façon isolée. La plupart des mouvements nécessitent l'activité coordonnée de plusieurs muscles. Pour un mouvement articulaire donné, on classe les actions musculaires et par extension les groupes musculaires impliqués en fonction de leur contribution au mouvement : **agoniste**, **antagoniste**, **synergique** et **fixateur**.

Les **muscles agonistes** sont impliqués dans la majorité des mouvements et actionnent l'articulation dans le sens désiré du mouvement. Les **muscles antagonistes** s'opposent au mouvement ou à l'effort extérieur. En général, lorsqu'un muscle agoniste est activé, son antagoniste est relâché. Cependant, pour obtenir une plus grande précision, une plus grande stabilité, un mécanisme de co-contraction peut se mettre en place. Ses propriétés et son contrôle restent des mécanismes encore méconnus mais très souvent observés. Par exemple, dans le cadre de mouvements nécessitant de fournir un grand effort, cette co-contraction musculaire participe à la stabilité des articulations. De même, le maintien de la posture implique une activité antagoniste importante du système musculaire pour assurer une grande stabilité.

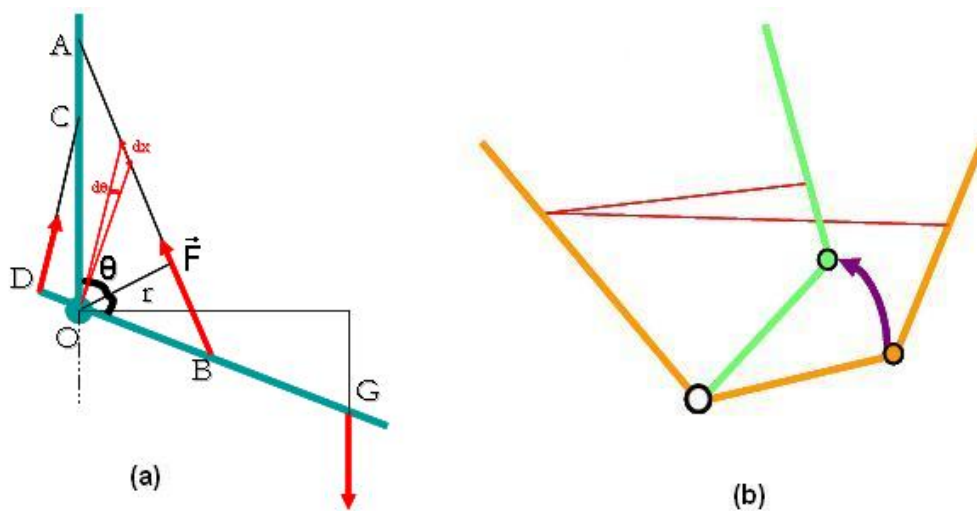


Figure 2.4. Modèle d'action des muscles sur les articulations. (a) mono-articulaires. (b) bi-articulaires.

Les **muscles synergiques** entrent en action pour aider d'autres muscles lorsque la force nécessaire dépasse celle que peut produire le muscle principal. Ceci se produit lorsqu'une articulation est mobilisée par plusieurs groupes musculaires (hanche et genou), soit parce que ce groupe est composé de muscles polyarticulaires (quadriceps ou ischio-jambiers), soit parce que deux muscles au moins d'une même articulation agissent dans le même sens mais avec des points d'insertion, et donc des bras de leviers différents (grande fessier et ischio-jambiers). Dans ce dernier cas, la stratégie d'activation repose sur les besoins en couple, vitesse, précision et stabilité sans que l'on connaisse précisément les mécanismes qui gouvernent ce choix.

Les **muscles fixateurs** servent également au maintien de structures osseuses libres mais participent aussi à la génération de mouvement. Par exemple, l'omoplate est retenue au squelette uniquement par des muscles qui la stabilisent et accompagnent le mouvement de l'épaule.

L'efficacité de la force résultante d'une contraction musculaire dépend de la direction du mouvement désiré. Une partie de la force se perd lorsque sa ligne d'action ne coïncide pas avec la direction du mouvement de l'objet. Or, la ligne d'action des muscles est fixée par leurs attaches anatomiques sur les os et par la disposition de leurs fibres musculaires. Par conséquent, les muscles doivent souvent tirer selon une ligne d'action différente de celle du mouvement, ce qui réduit leur efficacité. Ainsi, un muscle penniforme (attaché au tendon avec un angle) n'utilise qu'une partie de sa force pour exercer une traction sur le tendon. La force disponible pour le mouvement varie également selon le degré d'ouverture de l'articulation (figure 2.5).

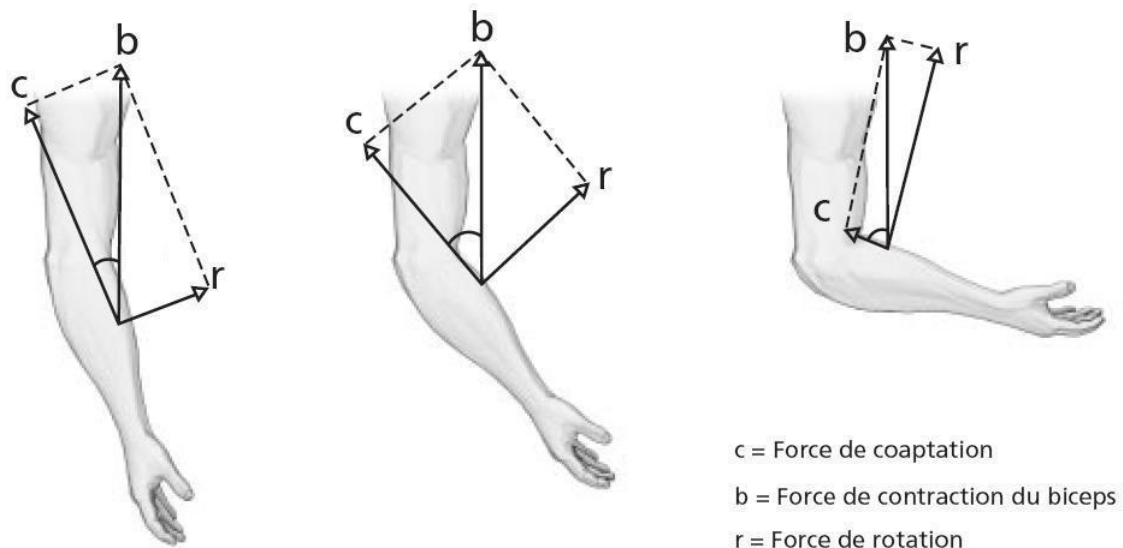


Figure 2.5. La force de rotation dépend de l'angle d'ouverture de l'articulation ; plus l'angle (c,b) est grand, plus la force disponible pour le mouvement sera grande.

Le fonctionnement de la plupart des muscles fait intervenir un système de levier. Ce système transforme des mouvements rectilignes en mouvements circulaires, une force en un couple. Le rapport des bras de levier permet de favoriser le couple ou la vitesse et le débattement angulaire disponibles. Dans le corps humain, les articulations sont les points d'appui et les os du squelette agissent comme leviers. La force appliquée provient de la contraction musculaire, appliquée sur l'os au point d'insertion du muscle. Ainsi, l'effet de la contraction d'un muscle est différent selon la position relative de ses insertions proximales et distales autour d'une articulation. Ainsi, s'il a des insertions lointaines, sa contraction engendre un mouvement de faible amplitude, mais le moment qu'il génère par rapport à l'articulation peut être important ; c'est donc un muscle fournissant un couple important à l'articulation. A l'inverse, s'il

possède des insertions proches de l'articulation, sa contraction génère une amplitude de mouvement importante, mais l'effort maximal qu'il peut générer est moindre que dans le cas précédent ; c'est alors un muscle permettant une plus grande vitesse de mouvement (Eq. 2.1). Ces propriétés dépendent aussi de l'angle d'ouverture de l'articulation (figure 2.5).

Par exemple, quand on se tient sur la pointe des pieds, l'avant-pied est le point d'appui, le poids du corps est la charge et la contraction des muscles du mollet fournit l'effort qui soulève le talon du sol. C'est un mouvement lent et stable, mais le muscle génère un couple très élevé (figure 2.6c). Dans le cas de l'articulation du coude en flexion, le poids de la main et de l'avant-bras représentent la charge, l'articulation elle-même est le point d'appui et la contraction du muscle biceps brachial fournit l'effort (figure 2.6b). Dans le cas des muscles cervicaux postérieurs, la force est primordiale et la vitesse est moins importante (figure 2.6a). Les articulations sont donc des points d'appui autour desquels s'insèrent des muscles dont la contraction produit un mouvement de rotation, qu'on nomme moment. Le moment exercé par une force musculaire sur une articulation est calculé selon :

$$\begin{cases} C = F \cdot h \\ dx = h d\theta \end{cases} \quad (2.1)$$

Où C est le moment, h est le rayon de la poulie, θ est l'angle de rotation, x est la longueur du muscle et F est la force musculaire (figure 2.4a).

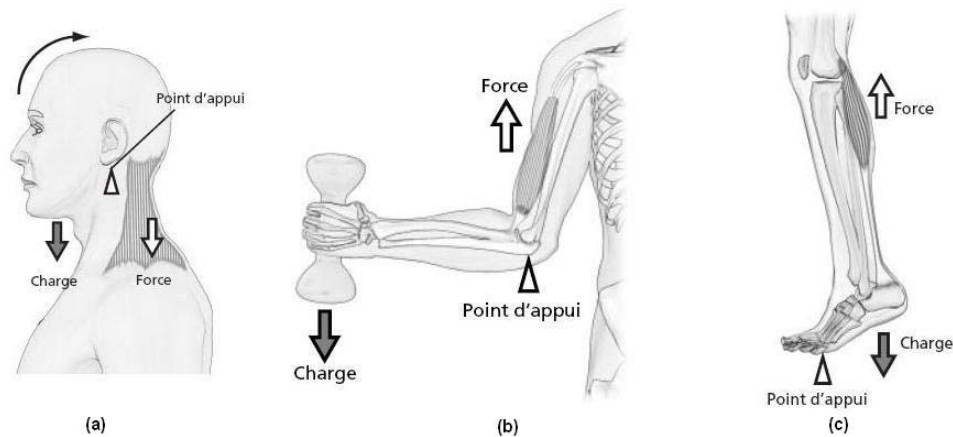


Figure 2.6. Fonctionnement du système squelettique. Les muscles actionnent les articulations.

2.2. Organisation des muscles

Chez l'humain, 40 à 60% de la masse totale du corps est constituée de muscles striés ou lisses. Ils sont les actionneurs du mouvement. Les muscles sont constitués de cellules excitables, contractiles et extensibles. Pour cela le muscle dispose d'un système enzymatique capable de convertir l'énergie chimique disponible dans la cellule en énergie mécanique.

2.2.1. Fonctions principales des muscles

Les muscles sont constitués d'un groupement de faisceaux et travaillent en se contractant et en se relâchant. Il en existe plusieurs catégories qui remplissent cinq fonctions essentielles :

- **Production des mouvements du corps** : marcher en mettant le corps en mouvement, remuer la tête ou saisir un crayon. Tous ces types de mouvement font appel au fonctionnement coordonné des articulations et des muscles striés squelettiques.
- **Stabilisation de la posture** : la contraction des muscles squelettiques stabilise les articulations et contribue à maintenir la posture, comme la station debout ou assise.
- **Régulation du volume des organes** : la contraction continue des muscles circulaires lisses sert à empêcher l'écoulement du contenu des organes creux. Le stockage temporaire de la nourriture dans l'estomac ou de l'urine dans la vessie est possible grâce à la contraction des muscles qui ferment l'orifice de ces organes (sphincters).
- **Déplacement de substances dans l'organisme** : les contractions du muscle cardiaque propulsent le sang dans les vaisseaux sanguins. Les contractions de muscles lisses entrent en jeu dans le mouvement des substances dans le tube digestif et dans celui de l'urine dans le système urinaire. Les contractions des muscles squelettiques font circuler la lymphe et contribuent au retour du sang vers le cœur.
- **Production de chaleur** : lorsqu'un muscle se contracte, il produit également de la chaleur. Une grande partie de cette chaleur sert à maintenir la température de l'organisme.

2.2.2. Propriétés des muscles

Les muscles possèdent quatre propriétés principales :

- **Excitabilité électrique** : c'est la capacité à réagir à un stimulus en produisant une réponse physiologique ; dans le cas du muscle une force et un signal électrique, potentiel d'action dont l'image intégrée au niveau du muscle s'appelle l'électromyogramme (EMG). Les stimuli qui déclenchent le potentiel d'action peuvent être des signaux électriques autorythmiques, comme dans le centre d'automatisme du cœur, ou des stimuli chimiques tels que les neurotransmetteurs libérés par les terminaisons synaptiques des axones des motoneurones au niveau de la plaque motrice des muscles.
- **Contractilité** : c'est la capacité du muscle à se contracter avec force lorsqu'il est stimulé. Lorsqu'un muscle se contracte, il génère une force et effectue une traction sur ses points d'attache.
- **Extensibilité** : c'est la capacité du muscle à s'étirer sans se déchirer. Cette propriété lui permet de se contracter avec force même s'il est déjà étiré. Les muscles

lisses de l'estomac s'étirent quand ce dernier se remplit de nourriture. Le muscle du cœur s'étire à chaque fois que le cœur se remplit de sang. Au cours d'activités normales, les muscles antagonistes s'étirent.

– **Elasticité** : c'est la capacité du muscle à retrouver sa longueur et sa forme d'origine après une contraction ou un étirement.

2.2.3. Type de muscles

Il existe trois types de muscles qui présentent des caractéristiques et propriétés communes, mais qui diffèrent par leur anatomie microscopique, par leur localisation dans le corps et par la façon dont le système nerveux les régit : **les muscles lisses**, acteurs des fonctions végétatives, **le muscle cardiaque**, pompe du système de circulation sanguine, et **les muscles squelettiques**, acteurs du mouvement. Le tableau 2.1 résume les caractéristiques principales des types de muscles.

A. Muscle lisse

Les muscles lisses sont situés dans les parois des structures internes creuses, comme les vaisseaux sanguins et les voies aériennes, l'estomac, l'intestin, la vésicule biliaire et la vessie. La contraction des muscles lisses est généralement involontaire, contrôlée par le système nerveux autonome. Il existe deux types de muscle lisse (figure 2.7) :

- Le **muscle lisse unitaire ou viscéral** dont l'excitation se propage de cellule en cellule. Lorsqu'une fibre est stimulée, le potentiel d'action se propage dans le réseau des fibres adjacentes qui se contractent à l'unisson comme une seule unité.
- Le **muscle lisse multi-unitaire** : il est constitué de fibres individuelles possédant leurs propres terminaisons axonales de neurones moteurs. La stimulation d'une fibre multi-unitaire ne déclenche que sa propre contraction.

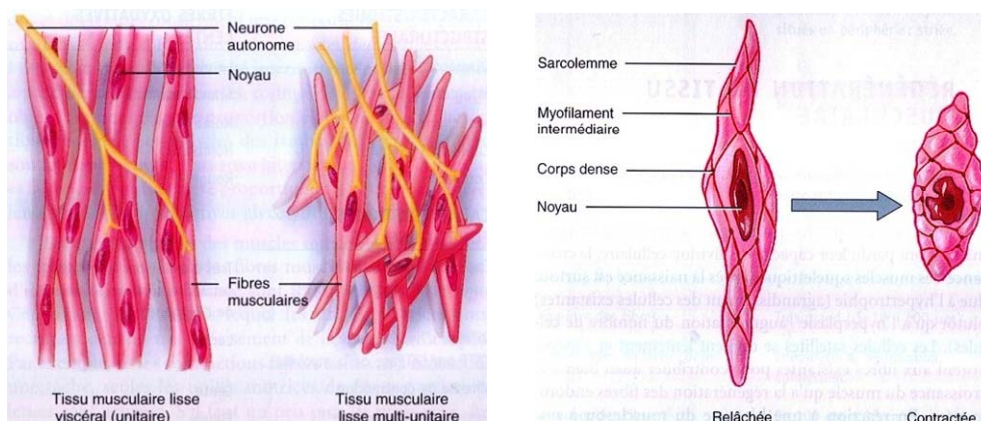


Figure 2.7. Les muscles lisse, unitaire et multi-unitaire.

Une fibre musculaire lisse mesure de 30 à 200 μm de long, épaisse au centre (de 3 à 8 μm) et aplatie aux extrémités. Elle contient un seul noyau ovale au centre (figure 2.7). Les fibres musculaires lisses contiennent des myofilaments épais et fins sans chevauchement régulier (pas de striation). La contraction d'une fibre lisse commence lentement et dure plus longtemps que celle d'un muscle strié. Cela s'explique par l'absence de tubules transverses ; sans ces dernières, le mécanisme de libération dans la cellule de Ca^{2+} , déclencheur du mécanisme de contraction, se propage plus lentement que dans les muscles striés. La contraction puis la décontraction de tous les myofilaments se fait donc progressivement.

B. Muscle cardiaque

Le muscle cardiaque forme la paroi contractile du cœur. Il est strié (striation similaire au muscle squelettique) mais son activité est involontaire.

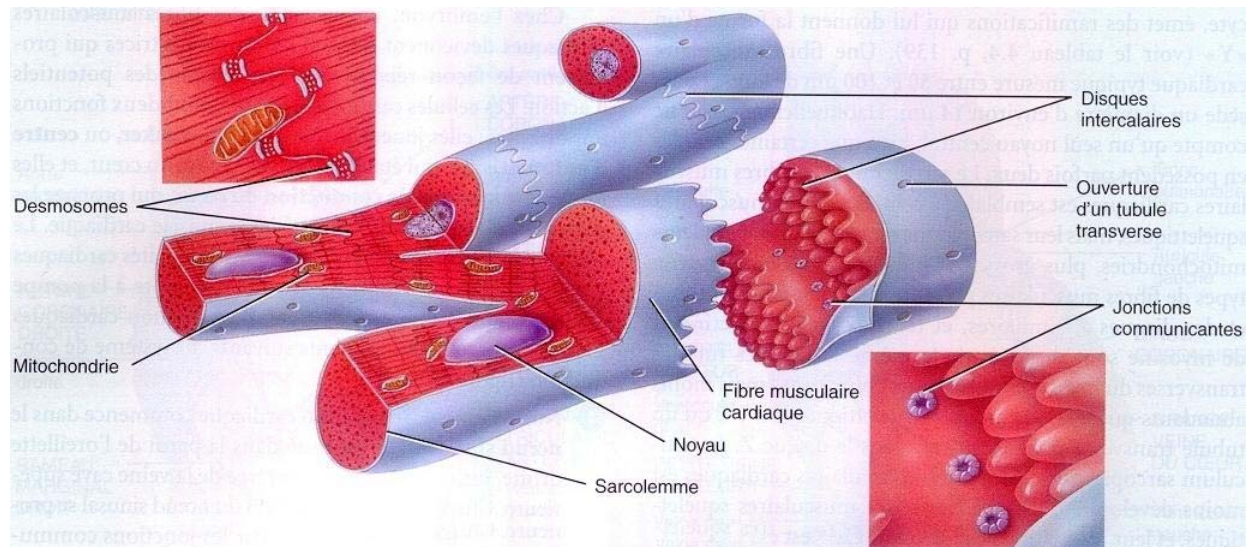



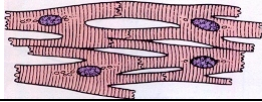

Figure 2.8. Fibre musculaire cardiaque.

Les fibres musculaires cardiaques sont ramifiées et reliées les unes aux autres. Elles se connectent entre elle par des disques intercalaires qui contiennent des desmosomes et des jonctions communicantes, qui permettent aux potentiels d'action de se propager d'une fibre à l'autre (figure 2.8). Ainsi, si une fibre est stimulée, toutes les autres le sont également. Une fibre musculaire cardiaque typique mesure entre 50 et 100 μm de long et possède un diamètre d'environ 14 μm . La contraction du muscle cardiaque est beaucoup plus lente que celle du muscle squelettique. Les battements du cœur sont déterminés par un centre d'automatisme, qui déclenche chaque contraction et impose un rythme intrinsèque appelé autorythmicité.

C. Muscle squelettique

Le muscle squelettique est ainsi nommé parce que sa fonction est la mise en mouvement avec le squelette. Ce sont des muscles dont la contraction est essentiellement volontaire et contrôlée par le système somatique. On qualifie ce muscle de strié à cause des bandes alternées de couleur claire et sombre visible au microscope (figure 2.9).

Tableau 2.1. Principales caractéristiques des trois types de muscles [Marieb 99, Tortora 01].

<i>Caractéristiques</i>	<i>Muscle lisse</i>	<i>Muscle cardiaque</i>	<i>Muscle squelettique</i>
<i>Apparence des cellules</i>			
	<i>Fibre fusiforme possédant un noyau central ; non strié</i>	<i>Forme cylindrique ramifiée possédant un noyau central ; strié</i>	<i>Forme cylindrique allongée ; plusieurs noyaux ; strié</i>
<i>Situation</i>	<i>Parois des organes creux</i>	<i>Cœur</i>	<i>Fixé aux os par des tendons</i>
<i>Longueur des fibres</i>	<i>30 à 200µm</i>	<i>50 à 100µm</i>	<i>100µm à 30cm</i>
<i>Diamètre des fibres</i>	<i>Petit (de 3 à 8µm)</i>	<i>Grand (14µm)</i>	<i>Très grand (de 10 à 100µm)</i>
<i>Réticulum sarcoplasmique</i>	<i>Peu abondant</i>	<i>Présent</i>	<i>Abondant</i>
<i>Présence de tubules T</i>	<i>Non</i>	<i>Oui alignés avec chaque disque Z</i>	<i>Oui, alignés avec chaque jonction des bandes I et A</i>
<i>Jonctions entre les fibres</i>	<i>Jonctions communicantes dans les fibres lisses viscéral ; aucune dans le muscle lisse multi-unitaire</i>	<i>Disques intercalaires contenant des jonctions communicantes et des desmosomes</i>	<i>Aucune</i>
<i>Autorythmicité</i>	<i>Oui, dans les muscles lisses viscéraux</i>	<i>Oui</i>	<i>Non</i>
<i>Source de Ca²⁺</i>	<i>Réticulum sarcoplasmique et liquide extracellulaire</i>	<i>Réticulum sarcoplasmique et liquide extracellulaire</i>	<i>Réticulum sarcoplasmique</i>
<i>Vitesse de contraction</i>	<i>Lente</i>	<i>Modérée</i>	<i>Rapide</i>
<i>Régulation nerveuse</i>	<i>Involontaire (système nerveux autonome)</i>	<i>Involontaire (système nerveux autonome)</i>	<i>Volontaire (système nerveux somatique)</i>

Par la suite, nous insisterons plus précisément sur la structure et la fonction des muscles squelettiques striés, sujet central de notre étude.

2.3. Les muscles striés squelettiques

Il existe de nombreux types de muscles squelettiques. Leurs propriétés dépendent des fibres musculaires et du tissu conjonctif qui les composent. Les muscles squelettiques sont sous le contrôle de la volonté. Ce sont les muscles de la locomotion, des mimiques, du langage articulé, etc.

Le corps humain comprend près de 700 muscles distribués de la façon suivante :

- Une centaine dans les membres supérieurs.
- Une centaine dans les membres inférieurs.
- Environ 170 au niveau de la tête et du cou.
- Environ 200 dans le tronc.
- Environ 50 muscles dans divers organes.

La dénomination des muscles squelettiques peut dépendre de leur localisation anatomique, de leur forme, de leurs points d'attachement, de leur constitution, de la direction de leurs fibres, de leur action motrice ou encore de leur taille ou de leur volume. Parmi ces muscles, on distingue des muscles superficiels et des muscles profonds. Les muscles superficiels sont localisés, chez l'homme, uniquement au niveau de la face et du cou. Ce sont les éléments moteurs des mimiques et expressions de la face. Les muscles profonds, les plus nombreux, permettent une mobilisation active du squelette. Ils constituent les éléments moteurs de la motricité des membres. Ils peuvent être également annexés aux organes des sens ou à divers systèmes tels que l'appareil digestif ou l'appareil respiratoire.

2.3.1. Structure des muscles squelettiques

Les muscles squelettiques striés ont généralement la forme d'un fuseau. Chaque muscle squelettique est un organe distinct constitué de plusieurs cellules allongées : les fibres musculaires squelettiques. Des tissus conjonctifs entourent les fibres musculaires et les muscles eux-mêmes. Pour une meilleure compréhension du phénomène de la contraction musculaire, évoquons la structure macroscopique et microscopique des muscles squelettiques.

A. Structure macroscopique

Le muscle squelettique est un assemblage de faisceaux parallèles enveloppés dans des tissus conjonctifs élastiques qui les protègent et qui leur imposent de se contracter selon un axe donné. Ces tissus s'appellent fascia ou aponévrose (figure 2.9).

On distingue deux types de fascia : le fascia superficiel ou hypoderme qui sépare le muscle de la peau et le fascia profond qui facilite le mouvement des muscles. Pour une meilleure protection, il est renforcé par trois couches de tissus conjonctifs qui sont : l'**épimysium** : c'est la couche la plus externe qui enveloppe l'ensemble du muscle ; le **périmysium** : cette couche entoure des groupes séparés de faisceaux de fibres musculaires et l'**endomysium** : une membrane mince qui enveloppe chaque fibre musculaire.

Le fascia profond, l'épimysium, le périmysium et l'endomysium s'étendent jusqu'au tendon pour former la jonction musculo-tendineuse. Le tendon, cordon de tissu dense régulier s'étend jusqu'au périoste de l'os pour former la jonction ostéo-tendineuse.

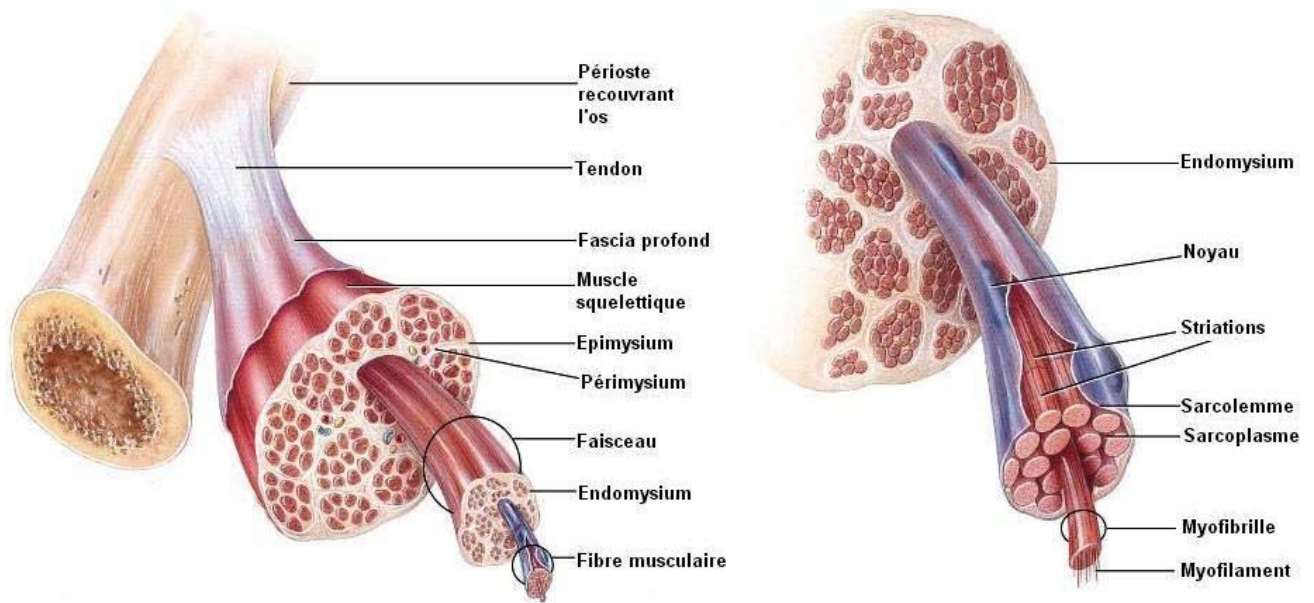


Figure 2.9. Agencement d'un muscle squelettique et de ses gaines de tissu conjonctif.

B. Structure microscopique

Les fibres musculaires sont les cellules constitutives du muscle squelettique. Elles sont parallèles les unes aux autres et ont un diamètre qui va de 10 à 100 μm . Leur longueur varie de 100 μm à 30 cm. Le sarcolemme (membrane plasmique de la fibre) présente de fines invaginations tubulaires perpendiculaires à l'axe de la cellule : les tubules T transverses qui creusent des tunnels de la surface jusqu'au centre de chaque fibre musculaire. Le potentiel d'action musculaire se propage le long du sarcolemme et par les tubules, ce qui assure leur diffusion rapide à l'ensemble de la fibre et l'excitation presque simultanée de toutes les parties de la fibre. Le sarcoplasme est le nom donné au cytoplasme de la fibre musculaire. Il contient le glycogène, la myoglobine, les mitochondries qui sont alignées à travers toute la fibre musculaire et le réticulum sarcoplasmique qui est le réservoir de calcium libre (Ca^{2+}) nécessaire à la contraction. Les extrémités de réticulum sarcoplasmique (appelées citernes terminales) forment avec le tubule T une triade (figure 2.10).

Les **myofibrilles** sont des petites structures qui s'étendent le long de la fibre et de diamètre 2 μm environ. Elles sont constituées de deux types de structures encore plus petites, appelées myofilaments, dont la longueur varie de 1 à 2 μm . Les myofilaments situées à l'intérieur sont disposés en segments appelés sarcomères, limités à ses deux extrémités par une strie Z. Les sarcomères sont formés par l'association en une trame hexagonale, de myofilaments fins dont le diamètre est d'environ 8nm et de myofilaments épais dont le diamètre est d'environ 16nm.

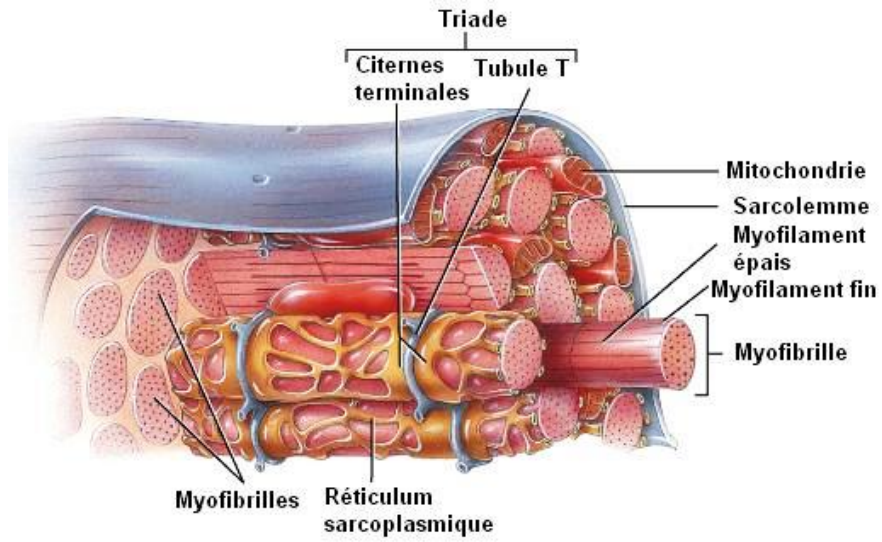


Figure 2.10. Organisation microscopique d'une fibre musculaire squelettique.

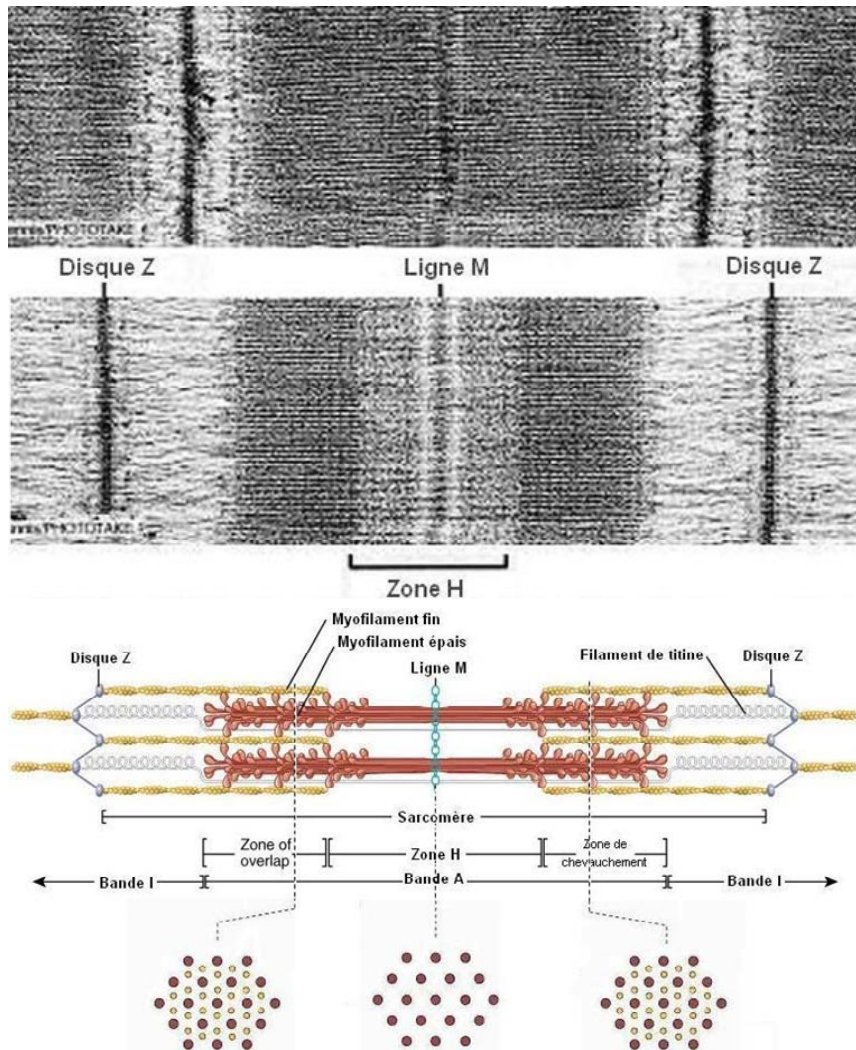


Figure 2.11. Micrographie électronique d'un sarcomère d'une fibre musculaire au repos et contracté (figure au milieu). Figure en bas, la disposition des myofilaments dans un sarcomère

Les myofilaments fins et épais se chevauchent plus ou moins selon que le muscle est contracté, relâché ou étiré. La configuration de ce chevauchement constitue d'une variété de zones et de bandes crée l'effet de striation. La partie la plus sombre d'un sarcomère est la **bande A "Anisotrope"**, qui s'étend sur toute la longueur des myofilaments épais. Dans la bande A se trouve la zone de chevauchement ; six myofilaments fins entourent chaque myofilament épais et trois myofilaments épais entourent chaque myofilament fin. Dans l'ensemble, il y a deux myofilaments fins pour chaque myofilament épais. La **bande I "isotrope"** est une zone moins dense et plus claire qui contient la longueur restante des myofilaments fins. Au centre de la bande A se situe une zone étroite, la **zone H** qui ne contient que des myofilaments épais. Les myofilaments épais sont maintenus au centre de la zone H par la **ligne M**, ainsi nommée parce qu'elle est située au milieu du sarcomère (figure 2.11).

Les myofilaments sont constitués d'un ensemble de protéines classées en trois catégories : contractiles, régulatrices et structurales.

Les **protéines contractiles** génèrent la force durant la contraction. Elles sont constituées de **myosine** et d'**actine**. La myosine est la composante principale des myofilaments épais et l'actine celle des myofilaments fins. La myosine est une protéine motrice qui se déplace pour produire un mouvement en transformant l'énergie chimique de l'ATP en énergie mécanique. Chaque molécule de myosine est formée de deux hélices qui s'enroulent parallèlement formant la queue de myosine, dirigée vers la ligne M. Chaque myosine possède deux têtes dirigées en spirale vers l'extérieur par rapport à la tige du myofilament, chacune en direction de l'un des six myofilaments fins qui l'entourent. Les molécules d'actine se joignent pour former un myofilament d'actine tressé en hélice. Ces myofilaments s'étendent à partir des points d'ancrage dans les disques Z. Chaque molécule d'actine comporte un site de liaison pour fixer la tête de myosine (figure 2.11 et 2.12).

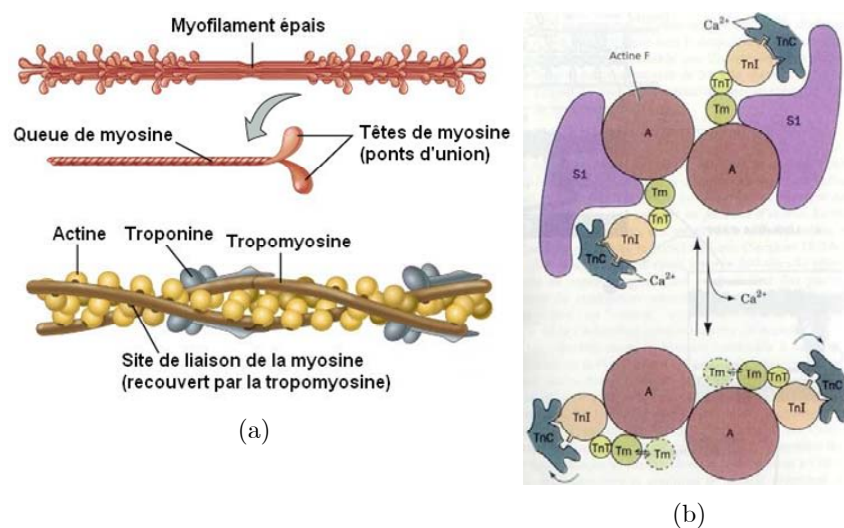


Figure 2.12. (a) Structure des myofilaments fin (actine) et épais (myosine). (b) Déplacement de la tropomyosine et de la troponine sous l'effet de Ca^{2+} .

Les **protéines régulatrices** agissent comme des interrupteurs pour enclencher et arrêter le processus de contraction. Elles sont constituées de la **tropomyosine** et de la **troponine** qui interviennent dans la constitution des myofilaments fins (figure 2.12a). La tropomyosine est une protéine allongée formée de deux chaînes α -hélicoïdales, elle empêche l'interaction entre les sites d'accrochage entre l'actine et les têtes de myosine et elle est maintenue en place par la troponine. La troponine est constitué de 3 protéines fixées sur la tropomyosine. On distingue la troponine C "**TnC**" qui peut fixer 4 ions Ca^{2+} avec une forte affinité ; la troponine I "**TnI**" qui constitue un facteur inhibant l'activité ATPasique et l'interaction entre actine et myosine ; la troponine T "**TnT**" qui stabilise la troponine et le fixe à la tropomyosine (figure 2.12b) [UdL 2004].

Les **protéines structurales** contribuent à l'alignement, à la stabilité, à l'élasticité et à l'extensibilité des myofibrilles. Elles les lient aux sarcolemmes et à la matrice extracellulaire. Elles sont constituées principalement de la **titine**, la **myoméline**, la **nébuline**, la **dystrophine**. La titine fixe les extrémités des myofilaments épais aux disques Z et aux lignes M, contribuant ainsi à stabiliser la position de ces myofilaments. Il compte beaucoup dans l'extensibilité et l'élasticité des myofibrilles et aide le sarcomère à retrouver sa longueur au repos après la contraction ou l'étirement (figure 2.11). La nébuline est située le long de myofilaments fins et contribue à maintenir son alignement. La myoméline est la protéine qui constitue la ligne M, qui se lie à la titine et maintient ensemble les myofilaments épais adjacents. Le disque Z est une entité amorphe qui comprend plusieurs protéines fibreuses, comme l' **α -actinine**, la **desmine** et la **vimentine**. La dystrophine est une protéine du cytosquelette qui lie les myofilaments fins du sarcomère aux protéines intrinsèques de la membrane du sarcolemme. Ces protéines s'attachent à celles de la matrice du tissu conjonctif entourant les fibres musculaires. Elles renforcent le sarcomère et contribuent à transmettre aux tendons la tension générée par les sarcomères [Tortora 01].

2.3.2. Type des fibres musculaires squelettiques

Les fibres musculaires squelettiques n'ont pas toutes la même fonction ni la même composition. Elles se contractent et se relâchent à des vitesses différentes. Une fibre musculaire sera qualifiée de lente ou de rapide selon la vitesse à laquelle se contracte et génère une force. Elles se différencient également par les réactions métaboliques qu'elles utilisent pour produire l'ATP et par la vitesse à laquelle elles se fatiguent. Les fibres riches en myoglobine sont appelées **fibres musculaires rouges** et celle qui en contiennent peu, **fibres musculaires blanches**.

A partir des caractéristiques structurales et fonctionnelles, on classe les fibres musculaires squelettiques en deux types : (1) les fibres lentes et (2) les fibres rapides. Ces deux types sont répartis en trois grandes catégories (figure 2.13) : les fibres de

type I (rouge lente oxydative), IIA (rouge rapide oxydo-glycolytique) et IIB (blanche rapide glycolytique). Le tableau 2.2 résume les caractéristiques des trois types de fibres musculaires squelettiques.

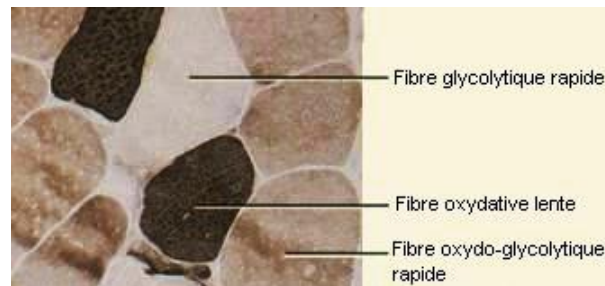


Figure 2.13. Vue transversale des trois types de fibres musculaires squelettiques.

Tableau 2.2. Caractéristiques des trois types de fibres musculaires squelettiques.

Caractéristiques	fibres lentes I	Fibres rapides IIA	fibres rapides IIB
Couleur	Rouge	Rouge violet	Blanc (pâle)
Capillaires sanguins	Nombreux	Nombreux	Peu nombreux
Diamètre	Le plus petit	Intermédiaire	Le plus grand
Myoglobine	Grande quantité	Grande quantité	Petite quantité
mitochondries	Nombreuses	Nombreuses	Peu nombreux
Capacité à générer l'ATP	Très élevée	Intermédiaire	Faible
Réserve de glycogène	Faible	Intermédiaire	Elevée
Résistance à la fatigue	Elevée	Intermédiaire	Elevée
Voies métaboliques utilisées	Respiration cellulaire aérobie	Respiration cellulaire aérobie et anaérobie	Respiration cellulaire anaérobie
Vitesse d'hydrolyse de l'ATP	Lente	Rapide	Rapide
Vitesse de contraction	Lente	Rapide	Rapide

2.3.3. Unité motrice et recrutement

A l'état de repos, le muscle est mou. En quelques millisecondes, il peut devenir un organe élastique et ferme doté de caractéristiques dynamiques importantes. Chaque fibre musculaire répond à la stimulation suivant une loi tout ou rien, tandis que le muscle entier se contracte avec une force variable. Pour mieux comprendre ce phénomène, on doit s'intéresser à l'ensemble fonctionnel nerveux et musculaire que l'on appelle **unité motrice** (UM), et voir comment le muscle répond à des stimuli de fréquence et d'intensité variables. Un influx nerveux dans un neurone moteur déclenche un potentiel d'action dans les fibres musculaires avec lesquelles il forme des synapses. La force totale produite par le muscle entier dépend de la fréquence des influx nerveux qui parviennent à la jonction neuromusculaire et du nombre de fibres qui se contractent à l'unisson.

L'unité motrice est l'ensemble structural constitué par un neurone moteur et les fibres musculaires qu'il innerve. Chaque neurone moteur (motoneurone α) se ramifie en innervant plusieurs fibres musculaires par des synapses et forme des **jonctions neuromusculaires** avec ces fibres. Généralement, les fibres d'une seule unité motrice

sont réparties dans tout le muscle plutôt que regroupées et se contractent simultanément (figure 2.14) [Marieb 99].

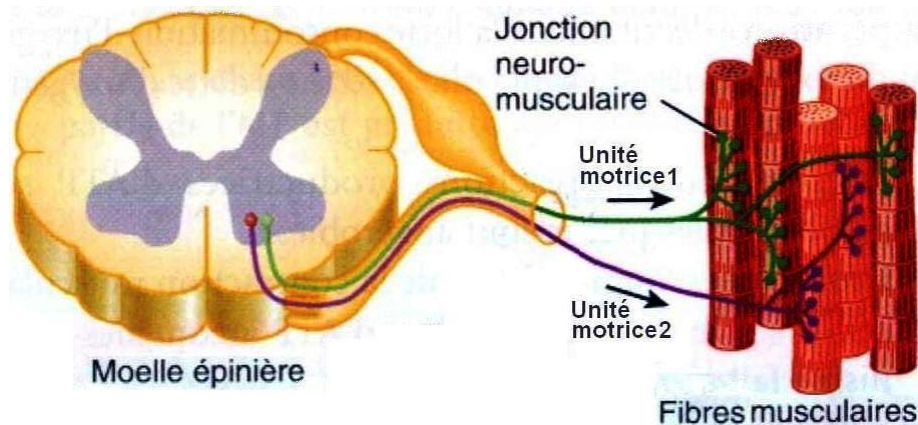


Figure 2.14. Chaque neurone moteur stimule les fibres de son unité motrice.

La communication entre les motoneurones α et les fibres musculaires se fait par la libération des neurotransmetteurs (médiateurs chimiques) dans la fente synaptique. Ces neurotransmetteurs sont à l'origine des vésicules synaptiques, renfermant de l'AcétylCholine (ACh), libéré au niveau des boutons terminaux des neurones moteurs. La partie du sarcolemme adjacente aux boutons terminaux est la plaque motrice : elle contient des récepteurs à l'ACh (figure 2.15). L'activation des récepteurs à ACh provoque l'ouverture des canaux sodiques et dispersion du Na^+ dans la membrane, induit la production du potentiel d'action (Na^+ provoque un changement de potentiel de membrane qui se propage le long du sarcolemme et à travers les tubules T) et initie la fin de l'activité de l'ACh grâce à une enzyme de dégradation l'AChE (ACétylcholinEstérase) [Tortora 01].

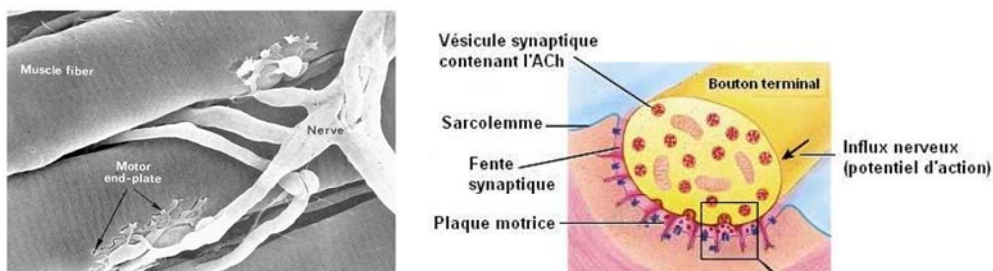


Figure 2.15. Structure de la jonction neuromusculaire.

La jonction neuromusculaire est généralement située à égale distance des extrémités de la fibre musculaire. Les potentiels d'action naissent au niveau de la jonction neuromusculaire et se propagent dans les deux directions, ce qui permet une activation quasi-simultanée de toutes les parties de la fibre [Valet 96]. Bien qu'il

existe plusieurs types de fibres musculaires dans un muscle squelettique, les fibres d'une unité motrice donnée sont toujours de même type.

Le processus au cours duquel le nombre d'unités motrices activées augmente est appelé **recrutement des unités motrices**. Le recrutement physiologique naturel s'effectue de façon asynchrone ce qui retarde la fatigue musculaire en permettant aux fibres (unités motrices) de prendre le relais les unes des autres afin d'assurer une contraction musculaire soutenue pendant une longue période. Le recrutement progressif permet d'obtenir des mouvements souples au lieu d'une suite de mouvements saccadés.

Le recrutement des unités motrices se fait dans un ordre bien déterminé en fonction de la puissance de la tâche à accomplir. Par exemple pour les mouvements lents, les fibres musculaires lentes, peu fatigables sont recrutées en premier tandis que les fibres rapides sont recrutées pour effectuer des mouvements rapides et puissants. La figure 2.16 représente le type d'unités motrices qui entrent en jeu dans le développement de la force musculaire dans un mouvement [Walmsley 78].

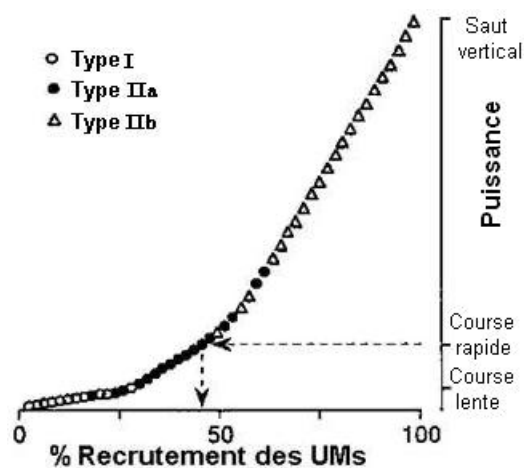


Figure 2.16. Recrutement des unités motrices en fonction de la puissance de la tâche.

2.3.4. Dynamique de calcium

Environ 99% de calcium présent dans l'organisme se trouve dans les os, assurant rigidité et résistance au squelette. Il constitue un réservoir dynamique de sels de phosphate de calcium répondant aux besoins de l'organisme. Le calcium ionique $[Ca^{2+}]$ du liquide extracellulaire est nécessaire à la coagulation, à la perméabilité membranaire et à l'activité sécrétoire des cellules. Comme les ions Na^+ et K^+ , le Ca^{2+} a un effet puissant sur l'excitabilité neuromusculaire et la contraction musculaire.

Le déclenchement de la contraction musculaire se fait grâce à la présence de calcium libre (Ca^{2+}) dans le sarcoplasme. La contraction musculaire se traduit par un glissement des myofilaments d'actine et de myosine les uns par rapport aux autres, reposant sur des interactions physico-chimiques, contrôlées par la concentration

cytoplasmique en Ca^{2+} . Pour des concentrations inférieures à $0,1\mu\text{mole/litre}$, la fibre est au repos. Le début de la contraction apparaît pour des concentrations autour de $1\mu\text{mole/litre}$, et le maximum d'effet est atteint vers $10\mu\text{mole/litre}$. La durée d'action du Ca^{2+} est de l'ordre de 100ms [Valet 96].

Au repos, le Ca^{2+} est stocké dans le réticulum sarcoplasmique (en grande quantité) où il est fixé par une protéine, la calsequestrine (figure 2.17a), et dans les mitochondries (en petite quantité). La libération de Ca^{2+} des sites de stockage est provoquée par la dépolarisation électrique de la membrane sarcoplasmique (potentiel d'action).

Le potentiel d'action se propageant le long des tubules transverses, induit la libération du calcium stocké dans le réticulum. L'association des citernes latérales du RS aux tubules T, facilite la libération de calcium à partir du RS (figure 2.17b) [Valet 96]. Le retour du calcium dans le RS est réalisé par des ATPases dépendantes du calcium. Lorsqu'il y a abaissement de la concentration en Ca^{2+} , on parle de la relaxation. La vitesse de celle-ci dépend de la libération du calcium de ses sites de liaison sur la troponine C et de l'efficacité des systèmes de recapture. La parvalbumine (figure 2.17a), protéine affine pour le calcium, piège cet ion dès qu'il est libéré par la troponine C, et augmente la vitesse de la relaxation [Berchtold 2000].

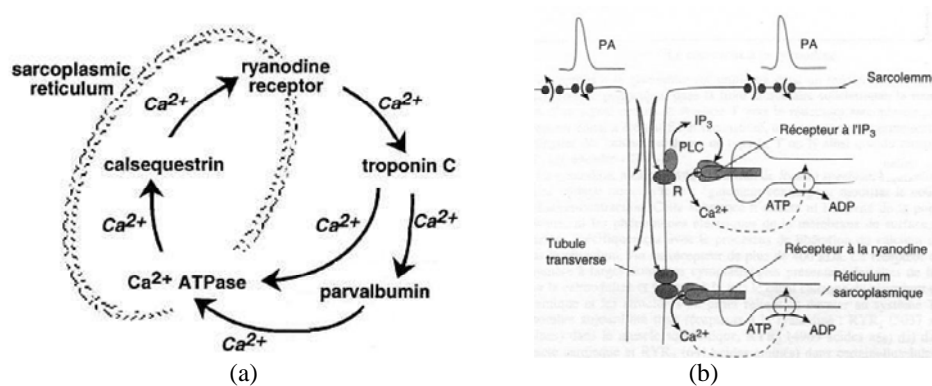


Figure 2.17. (a) Cycle de calcium dans une fibre musculaire. (b) Deux hypothèses expliquent la libération du Ca^{2+} du RS à partir d'une dépolarisation de la membrane.

– Les récepteurs-canaux du Ca^{2+}

La nature du signal transmis du système T au RS et les mécanismes contrôlant la libération du calcium font l'objet de deux hypothèses.

Selon une première hypothèse, le signal électrique active une protéine canal de la membrane du tubule T, sensible à la différence de potentiel membranaire. Cette protéine canal est associée à un canal calcique localisé dans la membrane du RS, le récepteur à la ryanodine (figure 2.17b). La ryanodine est un alcaloïde végétal, connu pour modifier le couplage excitation-contraction [Valet 96] (On distingue trois types de récepteurs à la ryanodine (RYR) : RYR₁ dans le muscle squelettique, RYR₂ dans le muscle cardiaque et RYR₃ dans certaines cellules non musculaires). Des

modifications conformationnelles de ce récepteur, déclenchent une augmentation de la perméabilité de la membrane du RS au calcium et donc sa libération. De plus l'ouverture de ce canal dépend de la concentration en Ca^{2+} dans la cellule (calcium induced - calcium release : libération de calcium induite par le calcium). Le calcium est recapté dans le RS par une pompe calcique, consommatrice d'énergie d'ATP (figure 2.17a).

La seconde hypothèse propose qu'après l'activation de la protéine canal du tubule T, une hydrolyse des phospho-inositides se produit et induit la libération d'IP₃ (Inositol TriPhosphate) qui active soit son propre récepteur, soit le récepteur à la ryanodine. Ces deux récepteurs sont localisés sur la membrane du RS, et permettent la libération du calcium (figure 2.17). Le récepteur à l'IP₃ est une protéine, à quatre sous-unités, dont le fonctionnement dépend de l'ATP (on distingue quatre types de récepteurs à l'IP₃ : IP₃R₁, IP₃R₂, IP₃R₃, IP₃R₄) [Berchtold 2000, Valet 96].

2.3.5. Mécanisme de contraction

Les physiologistes savent depuis longtemps qu'un muscle contracté est plus court que lorsqu'il est totalement étendu, ce raccourcissement pouvant aller jusqu'à environ un tiers. Des images de microscopie électronique ont montré que ce raccourcissement est la conséquence de la diminution de longueur du sarcomère. Pourtant, durant la contraction musculaire, les myofilaments fins et épais gardent des longueurs constantes, comme indiquent les observations selon lesquelles la largeur de la bande A aussi bien que la distance entre le disque Z et le bord de la zone H adjacente ne varient pas. La contraction du sarcomère s'accompagne plutôt de la réduction identique des épaisseurs de la bande I et de la bande H. Ces observations ont été expliquées indépendamment en 1954 par Hugh Huxley et Jean Hanson d'une part et par Andrew Huxley et R. Niedergerke d'autre part, qui ont proposé le **modèle de glissement des myofilaments** : *la force de la contraction musculaire est générée par un processus selon lequel les myofilaments épais et fins s'imbriquent et glissent les uns contre les autres* [Huxley 1957, Voet 98].

Lors d'une contraction musculaire, les têtes de myosine se fixent aux myofilaments fins, puis pivotent, et induisent un déplacement le long de ces derniers aux deux extrémités d'un sarcomère, entraînant ainsi progressivement les myofilaments fins vers la ligne M. Les disques Z se rapprochent et le sarcomère se raccourcit. Toutefois, la longueur des myofilaments individuels, épais et fins, n'est pas modifiée. Le raccourcissement des sarcomères provoque celui de la fibre musculaire et finalement celui du muscle tout entier.

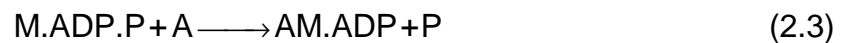
Le déclenchement de la contraction musculaire se fait grâce à l'augmentation de la concentration de calcium libre Ca^{2+} (libéré par le réticulum sarcoplasmique) dans le cytosol provoqué par l'ouverture des **canaux de libération de Ca^{2+}** suite à un potentiel

d'action membranaire. Le Ca^{2+} libéré se fixe sur la TnC et permet une forte fixation de la TnC à la TnI qui se sépare alors de l'actine, supprimant ainsi son effet inhibiteur (figure 2.12b). Cette modification déplace le complexe troponine-tropomyosine et libère les sites de fixation de myosine déclenchant ainsi le mécanisme de la contraction musculaire. Ces phases constituent le couplage Excitation-Contraction, c'est-à-dire l'étape qui associe l'excitation à la contraction de la fibre musculaire. Le cycle de contraction comporte quatre phases (figure 2.18) :

– Hydrolyse de l'ATP en ADP et P. Activation de la tête de myosine et stockage de l'énergie de l'hydrolyse sous forme mécanique (figure 2.18①).



– Attachement des ponts. La tête de myosine activée se fixe à l'actine et libère le groupement phosphate hydrolysé (figure 2.18②).



– Production de la force motrice et raccourcissement par rotation des têtes de myosine (libération de l'énergie stockée en ①), et libération de l'ADP (figure 2.18③).



– Séparation de la myosine et de l'actine. Les ponts sont détruits dès que la tête de myosine se lie à une autre molécule d'ATP (figure 2.18④).

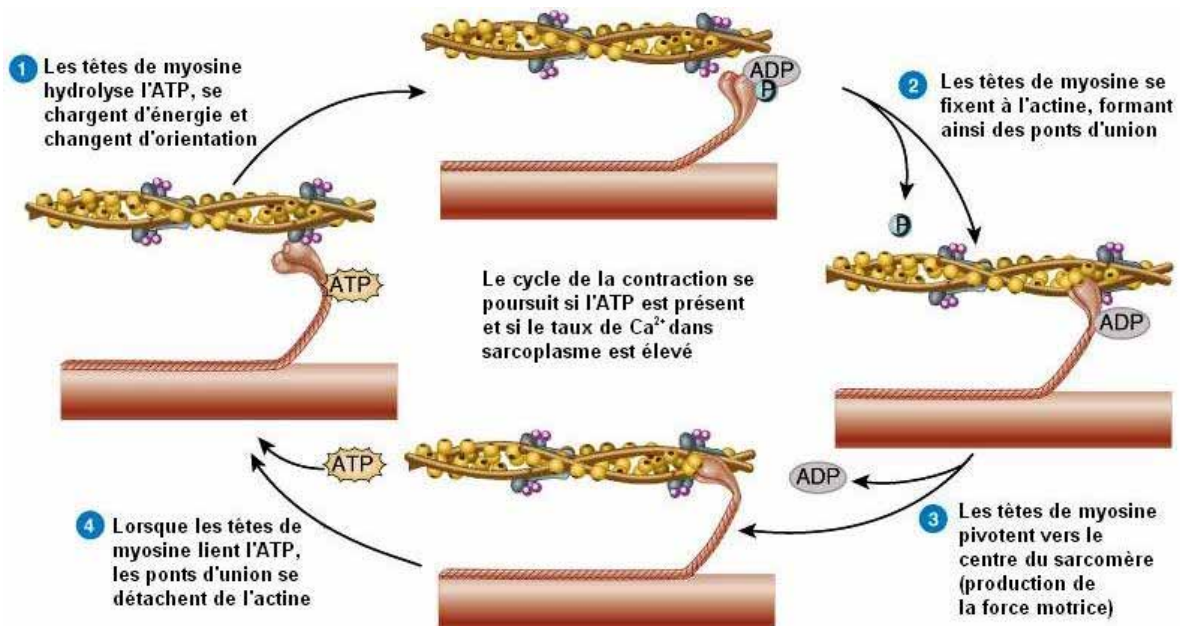


Figure 2.18. Cycle de contraction musculaire.

Le cycle de la contraction se répète tant qu'il y a présence d'ATP et que le taux de Ca^{2+} est suffisamment élevé dans le sarcoplasme pour que les sites d'accroche restent libres. La phase de relaxation commence quand le potentiel d'action s'arrête. Grâce

aux pompes calciques, le Ca^{2+} est recapté dans le RS par hydrolyse d'ATP et la troponine reprend sa position d'inhibition sur les sites de liaison de la myosine à l'actine [Marieb 99, Tortora 01].

Remarque : *après la mort, les ions de calcium s'échappent du RS vers le cytosol, ce qui entraîne la fixation des têtes de myosine à l'actine. Cependant, la synthèse de l'ATP ayant cessé, les ponts d'union ne se détachent plus et les muscles deviennent rigides, Ce phénomène est appelé **rigidité cadavérique**.*

2.3.6. Type de contraction musculaire

La force de contraction musculaire dépend des conditions mécaniques dans lesquelles le muscle est placé. Le terme contraction musculaire désigne la génération d'une force par un muscle dont les têtes de myosine sont activées. On distingue :

- Contractions isotoniques : le muscle se raccourcit ou s'allonge et développe une force constante. Il y a deux types de contractions isotoniques : concentrique et excentrique. Au cours d'une contraction isotonique concentrique, le muscle se raccourcit. Lors de la contraction isotonique excentrique, le muscle se rallonge tout en exerçant une force.

- Contraction isométrique : le muscle développe une force à longueur constante. L'étude des contractions isométriques est importante parce que c'est l'état des muscles qui stabilisent certaines articulations pendant que d'autres sont en mouvement. Ce type de contraction joue un rôle majeur dans le maintien de la posture et le maintien d'objets dans une position fixe.

- Contraction auxotonique : la contraction s'effectue à charge et longueur variables. La plupart des activités humaines font intervenir les différents types de contractions. Les phénomènes électrochimiques et mécaniques qui ont lieu sont les mêmes mais les résultats sont différents.

2.3.7. Réponse musculaire et tétanos

L'analyse de la réponse musculaire permet de comprendre le développement temporel d'une force par le muscle. La réponse de la fibre musculaire à un seul stimulus se traduit non seulement par un phénomène électrique qui correspond au potentiel d'action mais également par un phénomène mécanique qui correspond à la secousse musculaire avec une latence plus ou moins longue.

L'évolution temporelle d'une secousse musculaire se décompose comme suit : après l'application du stimulus, le potentiel d'action se propage (durée de quelques ms) ; il existe une période de latence entre le potentiel d'action et l'apparition de la réponse mécanique (quelques ms, dues au mécanisme de contraction). Il se produit ensuite la

période de contraction pendant laquelle apparaît la réponse mécanique qui atteint un maximum de tension puis se prolonge par une période de relaxation, où la force diminue puis disparaît complètement (figure 2.19) [Bouisset 1995].

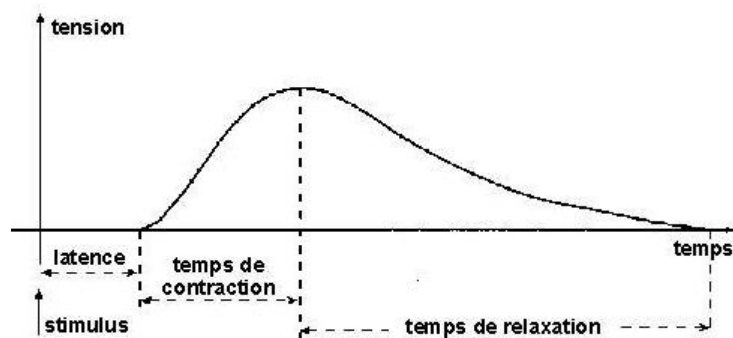


Figure 2.19. Secousse musculaire, réponse d'une fibre à une stimulation unique.

Les temps de latence, de contraction et de relaxation peuvent changer en fonction du type de contraction (isométrique ou isotonique) et du type de fibres musculaires mises en jeu. Lorsqu'une fibre musculaire est stimulée et se contracte, elle perd temporairement son excitabilité et ne peut être à nouveau activée pendant un certain temps, appelé période réfractaire (≈ 5 ms). Ce phénomène est lié à la repolarisation du sarcolemme après la phase de dépolarisation et de production d'un potentiel d'action. La réponse mécanique d'une unité motrice à un stimulus isolé est toujours la même, si on ne tient pas compte du phénomène de « facilitation » qui intervient lors des premières stimulations. Phénomène observé mais mal compris, la facilitation correspond à une augmentation de la force produite au cours des premières stimulations. L'origine de cette dynamique à moyen terme n'est pas clairement identifiée et n'apparaît dans aucun modèle.

La réponse à un train d'impulsions nerveuses est une succession de secousses mécaniques appelées réponses impulsionnelles ou « twitch ». Elles restent identiques et discernables tant que la fréquence de ces impulsions reste basse (figure 2.20). Si les stimulations sont suffisamment proches (augmentation de fréquence), on obtient une fusion des secousses que l'on appelle **tétanos** (figure 2.21). Il est dit incomplet tant que la fusion demeure partielle. L'UM se comporte finalement comme un filtre passe-bas dont la fréquence de coupure s'appelle fréquence de fusion et au delà de laquelle la force continue d'augmenter jusqu'à atteindre la saturation.

Au niveau du muscle tout entier, l'intégration des réponses de chaque UM donne une réponse musculaire globale dont la modulation en intensité se fait essentiellement par le nombre d'UM recrutées. Lors d'un recrutement naturel autre qu'une réponse réflexe, le recrutement des UM n'est pas synchrone de sorte que les fréquences de stimulation vues par chaque UM peuvent se situer en dessous de la fréquence de coupure. Par ailleurs, le Système Nerveux Central (SNC) privilégie l'activation des

fibres lentes ou rapides en fonction de la tâche à accomplir, et dans le cas où la force maximale que peut générer le muscle n'est pas requise, il est probable que ce ne soit pas les mêmes UM qui soient systématiquement recrutées. Ainsi, le SNC optimise rapidité de la réponse et fatigue musculaire. Dans le cas de la FES, le recrutement est lié à l'activation des axones moteurs excités par la stimulation électrique artificielle. Ce recrutement est défini d'une part par le seuil d'excitabilité de chaque axone, d'autre part par leur éloignement relatif par rapport à l'électrode, et enfin par l'intensité du stimulus. Seul le dernier paramètre est commandé de sorte que l'ordre de recrutement des fibres est sensiblement le même, il est par ailleurs synchrone. On n'a donc aucune possibilité d'optimiser le temps de réponse et la fatigue musculaire. Cette dernière est pourtant l'un des phénomènes les plus limitant dans le cas de la restauration de fonctions motrices par FES. La compréhension fine des modes de recrutement et les technologies ouvrant la possibilité de pratiquer une stimulation sélective sont donc des enjeux de premier plan pour toutes les applications FES.

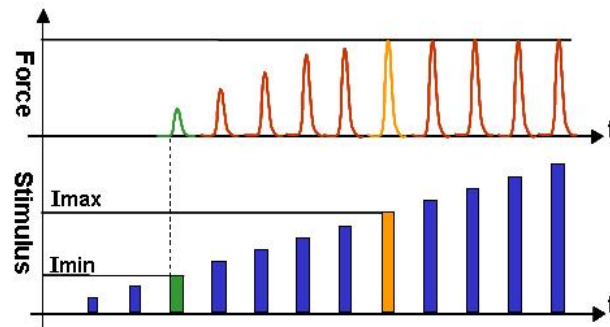


Figure 2.20. Réponse du muscle à une stimulation d'intensité croissante.

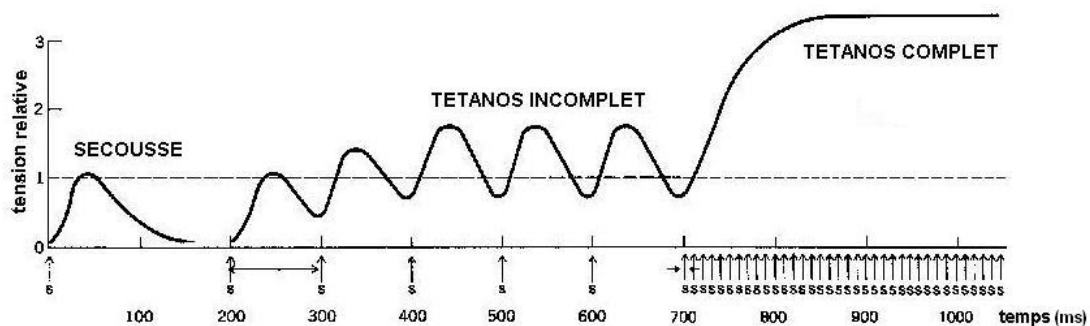


Figure 2.21. Sommation temporelle de la réponse musculaire et tétanos.

L'étirement des éléments élastiques du muscle (tendon, protéines structurales, titine, myoméline...) est également lié à la sommation temporelle. Pendant cette sommation, les éléments élastiques n'ont pas le temps de reprendre leur forme entre les contractions, ils restent donc tendus [Tortora 01]. Ce principe est équivalent à un filtre mécanique passe-bas dont la fréquence de coupure est celle de la réponse tétanos du muscle.

2.3.8. Énergie et fatigue musculaire

La contraction musculaire a besoin d'énergie pour alimenter le cycle de glissement des brins d'actine et de myosine, pour pomper le Ca^{2+} dans le RS (relaxation) et pour d'autres réactions métaboliques. Cette énergie provient de l'hydrolyse de l'ATP (Adénosine TriPhosphate) en ADP (Adénosine DiPhosphate) qui fournit 30 KJ/mol d'énergie à 25°C [Valet 98].



Cependant, l'ATP présente dans les fibres musculaires ne peut pas soutenir la contraction plus de quelques secondes. La synthèse rapide d'ATP est nécessaire si un exercice vigoureux dépasse cette durée. Les fibres musculaires possèdent principalement trois cycles de production d'ATP : anaérobie alactique, anaérobie lactique et aérobie (glycolyse + cycle de Krebs) [Marieb 99, Tortora 01].

– Cycle **anaérobie alactique** : le Créatine Phosphate (CP) est synthétisée à partir de l'ATP et de la créatine (C) catalysée par l'enzyme CK (Créatine Kinase). Au début de la contraction, lorsque le taux d'ADP commence à s'élever, le mécanisme de reconstitution de l'ATP à partir de la CP se met en jeu (Eq 2.7).



– Cycle **anaérobie lactique** : c'est une série de réactions génératrices d'ATP qui se déroulent en absence d'oxygène. Lorsque la réserve de créatine phosphate est épuisée, le glucose est catabolisé pour produire de l'ATP. C'est une série de dix réactions appelées glycolyse qui utilisent deux ATP mais en forment quatre ; il y a donc un gain net de deux ATP.

– Cycle **aérobie** : il intervient lors d'une activité musculaire qui se prolonge (cf. cycle de Krebs) ; c'est une série de réactions complexes appelées phosphorylation oxydative. Elles se déroulent dans les mitochondries et nécessitent de l'oxygène pour produire de l'ATP, du CO_2 et de l'eau après oxydation complète de l'acide pyruvique (produite par glycolyse). La respiration aérobie est plus lente mais produit plus d'ATP, près de 36 molécules d'ATP pour chaque molécule de glucose. Dans les activités qui durent plus de 10 minutes, la respiration aérobie fournit plus de 90% des besoins en ATP.

La **fatigue musculaire** est l'incapacité physiologique d'un muscle à se contracter. Elle est provoquée par des changements qui s'opèrent à l'intérieur des fibres musculaires. Avant que la fatigue musculaire ne commence à se manifester, une personne peut ressentir des signes de lassitude et l'envie de cesser l'activité, c'est la fatigue centrale, un mécanisme de protection contre les lésions du muscle.

Les mécanismes précis qui provoquent la fatigue musculaire ne sont pas encore connus. Mais on estime qu'elle est due à une combinaison de plusieurs facteurs tels que la déficience de libération et de recaptation de Ca^{2+} par le RS, l'épuisement de

créatine phosphate, la manque d'ATP et l'accumulation d'ADP qui cause des contractions continues, le manque d'oxygène, la déplétion des réserves de glycogène, l'accumulation d'acide lactique et l'abaissement du PH intramusculaire qui perturbe la synthèse de l'ATP et son hydrolyse, l'incapacité des potentiels d'action à libérer assez d'acétylcholine dans les neurones moteurs, la diminution de la fréquence d'émission des influx par les motoneurones et les lésions des myofibrilles après des exercices intenses et prolongés.

2.3.9. Relations caractéristiques

Le muscle peut être assimilé à un système mécanique comportant des composantes contractiles et élastiques. La force développée par un muscle au cours de son activité dépend des propriétés de ses composantes et varie avec sa longueur. On constate que la force musculaire est optimale lorsque le muscle est à sa longueur d'équilibre et qu'elle diminue si on raccourcit ou on étire le muscle. Cette caractéristique fonctionnelle est due à l'organisation structurale des myofilaments des fibres musculaires. La force élastique passive développée lors d'un étirement musculaire est une force de rappel physique et ne nécessite aucune énergie métabolique.

Les relations caractéristiques du muscle entre les grandeurs mécaniques et la force générée sont décrites par les relations Force-Longueur et Force Vitesse.

A. Force-Longueur

Pour un même niveau d'activation, la force de la contraction musculaire dépend de la longueur du muscle. Cette caractéristique est appelée relation Force-Longueur (figure 2.22). La longueur du muscle est la somme de celles des sarcomères. Avec une longueur de sarcomère allant de 2 à 2,4 μ m, la zone de chevauchement des myofilaments fins et épais est maximum, ce qui correspond à une longueur optimale des fibres musculaires qui peuvent ainsi produire une force maximale. Lorsque les fibres musculaires sont étirées, la zone de chevauchement est plus courte et la force que la fibre peut générer diminue. A 170% d'étirement de la fibre musculaire (figure 2.22), il n'y a aucun chevauchement entre les myofilaments fins et épais, la fibre ne peut se contracter et la tension est nulle [Tortora 01]. Normalement, la longueur de la fibre musculaire au repos est maintenue au voisinage de la longueur optimale pour éviter les étirements excessifs et optimiser la force que le muscle peut générer.

B. Force-Vitesse

La vitesse maximale à laquelle un muscle peut se raccourcir dépend de la force qui lui est opposée. Vitesse de raccourcissement et force générée par la contraction sont antagonistes : la force maximale est obtenue en isométrique alors que la vitesse maximale est obtenue pour un effort exercé nul. La puissance maximale est obtenue

pour des valeurs de vitesse voisine de 40% et de force d'environ 60% des valeurs maximales atteignables.

La dépendance de la force et de la vitesse de raccourcissement du muscle est représentée sur la figure 2.23 [Winter 1990]. Pendant la contraction, la longueur du muscle se stabilise à celle où le muscle peut soutenir la charge en équilibre [Zajac 1989]. Lors du raccourcissement du muscle, la force développée par le muscle diminue. Cette perte de force s'explique par le fait que la vitesse relative des brins concourt à casser les ponts actine-myosine lors du raccourcissement.

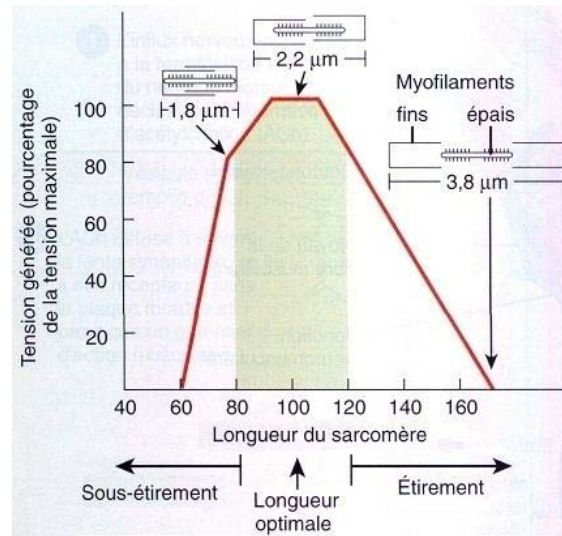


Figure 2.22. Relation Force-Longueur dans une fibre musculaire squelettique, on retrouve cette même allure pour le muscle entier.

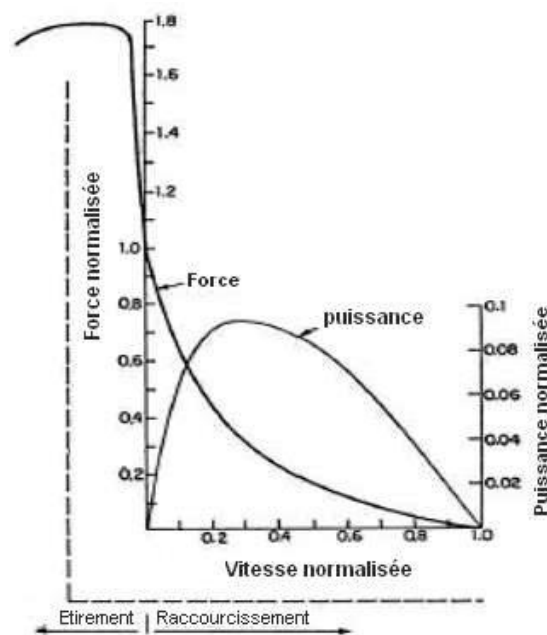


Figure 2.23. Relation Force-Vitesse et puissance produit dans un muscle squelettique.

CHAPITRE 3

Etat de l'art de la modélisation du muscle

Ce chapitre présente un état de l'art de la modélisation du muscle strié. Ces modèles sont la base de notre proposition d'un modèle original de muscle squelettique commandé.

Sommaire

- ❖ Modèle de Hill
 - ★ Modèle Zajac
 - ❖ Modèle microscopique de Huxley
 - ❖ Modèle de moment de Zahalak
 - ❖ Modèle de fibre musculaire commandée
-

La modélisation de muscle est un thème important et nécessaire pour les systèmes de restauration et de contrôle du mouvement des membres paralysés. Plusieurs modèles ont été développés au siècle dernier. Ces modèles sont différents selon l'application souhaitée, la complexité mathématique, l'échelle considérée et la fidélité par rapport au fonctionnement biologique et physiologique des muscles. Avant de détailler les différents aspects de la modélisation, il faut d'abord rappeler brièvement les objectifs et les caractéristiques souhaitées pour ce modèle.

Certains chercheurs disent qu'un modèle est une représentation, habituellement mathématique, réduite de la réalité. Cette réduction se traduit par une simplification de certaines propriétés de l'objet ou du processus représenté. L'objectif de la modélisation est la compréhension (comprendre la description du système ou de l'objet à modéliser) et la prédiction (prédire le comportement de ce système). Un modèle favorise une appréciation correcte du comportement du système afin de permettre la prédiction de ce comportement par exemple. Mais la difficulté est que la prédiction peut être incorrecte dans certains cas spécifiques à cause de la complexité du système et des approximations lors de la modélisation. Ces fonctions primaires de la modélisation, compréhension et prédiction, ne sont pas nécessairement liées et dépendent certainement de l'application (par exemple, simulation ou commande référencée modèle). Cependant, les scientifiques, en particulier biophysiciens et physiologistes, sont concernés par le fait de comprendre le fonctionnement du muscle, tandis que les automaticiens souhaitent prédire le comportement du muscle dans un

système de commande. Manifestement, ces deux buts ne sont pas mutuellement exclusifs. En effet, le meilleur modèle est celui qui présente les deux fonctions à la fois, permettant le calcul du comportement sous des conditions expérimentales variées et aussi un aperçu profond sur un mécanisme physique donné, qui est responsable du fait que la prédiction est correcte ou ne l'est pas. Une bonne modélisation est le fait d'avoir un modèle simple en retenant les caractéristiques essentielles de l'objet représenté.

Les caractéristiques souhaitables d'un modèle sont la crédibilité et la tractabilité. La crédibilité se rapporte au fait que la prédiction du modèle doit être crédible par rapport à la nature du système qu'il représente. Ceci induit des aspects qualitatifs et quantitatifs. Le modèle doit prédire qualitativement le phénomène qui nous intéresse et identifier correctement les mécanismes physiques, responsables de ce phénomène. De plus, la crédibilité exige que la prédiction du modèle soit quantitativement précise. La tractabilité se rapporte quant à elle à la facilité avec laquelle un modèle peut être résolu et interprété mathématiquement. Un modèle crédible n'est pas utile s'il est mathématiquement trop compliqué pour que l'on puisse en extraire une solution. Mais aujourd'hui on dispose d'une puissance importante de calcul avec le progrès des ordinateurs et le degré de complexité des modèles que l'on peut résoudre augmente constamment.

La modélisation mathématique du muscle répond à plusieurs objectifs que sont la compréhension des mécanismes physiologiques de l'effecteur, la simulation, l'analyse du mouvement, la synthèse de mouvement et enfin la commande des membres paralysés par stimulation électrique fonctionnelle.

Les différents modèles proposés dans la littérature dépendent essentiellement de l'échelle à laquelle on étudie la structure, et de l'utilisation de ces modèles. Certains présentent les comportements macroscopiques du muscle (muscle complet) et d'autres détaillent le principe microscopique de contraction musculaire (sarcomère, dynamique des ponts d'attachement). Le but est toujours le même : la prédiction de la force de contraction musculaire dans des conditions physiologiques opérationnelles. Le comportement à l'échelle microscopique fût décrit pour la première fois par Huxley, dont le modèle est basé sur la théorie des filaments glissants [Huxley 1957]. Au niveau macroscopique, le modèle le plus utilisé est celui de Hill, considéré comme le premier modèle de muscle. Il se fonde sur le fonctionnement viscoélastique macroscopique observé du muscle [Hill 1938].

Dans ce chapitre, nous présentons un état de l'art de la modélisation du muscle strié squelettique. Il décrit tout d'abord le modèle macroscopique de Hill et celui modifié par Zajac. Puis, on exposera le modèle microscopique de Huxley basé sur la théorie des filaments glissants. Il décrit le mécanisme de contraction à l'échelle microscopique des ponts Actine-Myosine. Ensuite, la méthode de moment et le modèle qui en découle, introduit par Zahalak, présente la méthode de passage du modèle

microscopique de Huxley à un modèle d'élément contractile du muscle entier. Enfin, on terminera par le modèle développé par Bestel-Sorine [Bestel 2000a] qui est un modèle de la fibre musculaire cardiaque striée entière et commandé par une entrée chimique. Ces modèles sont les fondements du développement du modèle original de muscle squelettique commandé que nous proposons au chapitre suivant.

3.1. Modèle de Hill

Jusqu'en 1938, le muscle était vu comme un organe viscoélastique dont les propriétés se transforment sous l'action d'un stimulus électrique : le muscle passe d'un état mou à un état raide et visqueux. En 1938, Hill effectue des expériences sur les muscles de grenouille en étudiant la relation entre l'énergie libérée et le raccourcissement du muscle. Il a formulé une relation spécifique entre la force générée par un muscle stimulé et la vitesse à laquelle il se contracte sous une charge donnée. A vide, un muscle peut se contracter jusqu'au tiers de sa taille avec une vitesse de raccourcissement maximale. Quand il est attaché à une charge, la vitesse et la variation de longueur diminuent [Hill 1938]. La relation entre la vitesse de raccourcissement du muscle V et la charge p imposée au muscle est décrite par l'équation caractéristique nommée « relation Force-Vitesse » suivante :

$$(p+a)(V+b)=c \quad (3.1)$$

Où a , b et c sont des paramètres constants qui dépendent du muscle étudié.

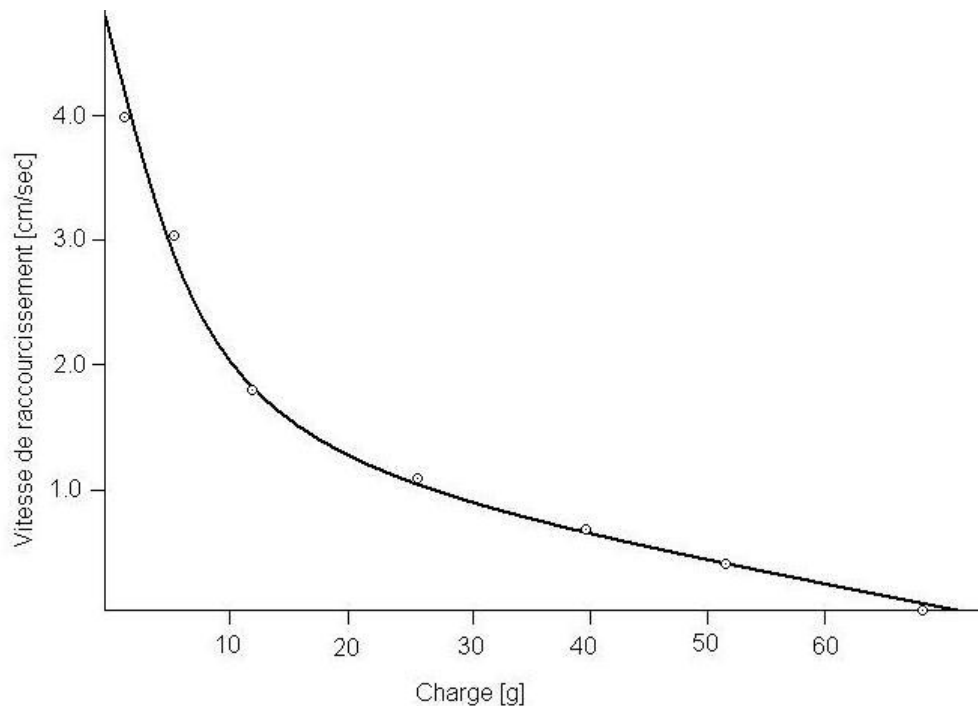


Figure 3.1. Relation entre la charge et la vitesse de contraction isotonique [Hill 1938].

Cette relation « Force-Vitesse » traduit la façon dont la vitesse de raccourcissement varie en fonction de la charge appliquée au muscle pendant la contraction isotonique. La figure 3.1 illustre la relation Force-Vitesse expérimentale pour un muscle squelettique [Hill 1938]. Le modèle de Hill rend ainsi compte des propriétés observées sur un muscle : les relations Force-Vitesse et Force-Longueur.

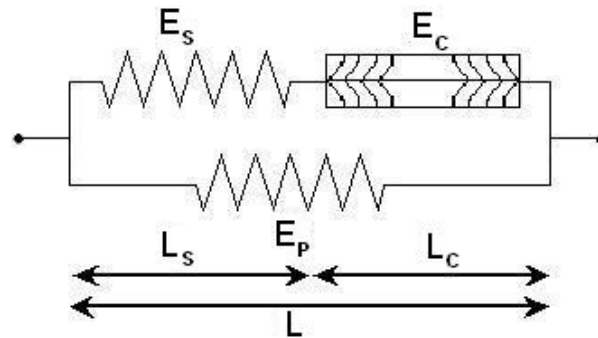


Figure 3.2. Modèle de Hill-Maxwell du muscle.

Le modèle de Hill-Maxwell, présenté sur la figure 3.2, est composé de trois éléments. L'élément contractile E_C de longueur L_C , extensible au repos représente le générateur de force produite suite à un stimulus. L'élément élastique E_S de longueur L_S en série avec E_C modélise un degré de liberté interne rendant compte de la déformation de la fibre musculaire en isométrique. Ces deux éléments sont reliés parallèlement à un troisième élément élastique E_P de longueur L ($L=L_C+L_S$) qui représente la résistance passive du muscle. Dans la plupart des cas, cet élément ne prend en compte que les forces générées à partir d'une certaine longueur (grand étirement). L'élément parallèle E_P représente les connexions des tissus intermusculaires qui entourent les fibres du muscle squelettique tandis que l'élément série E_S représente l'élasticité des ponts des filaments dans le muscle [Stein 1992].

La relation Force-Longueur est établie en contraction isométrique de muscle. Pendant une contraction isométrique, l'élément série s'allonge tandis que l'élément contractile se raccourcit. La figure 3.3 illustre cette relation Force-Longueur pour un muscle squelettique.

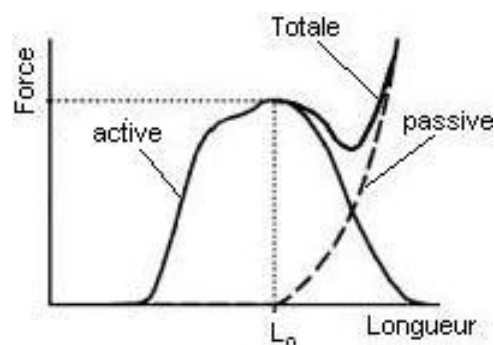


Figure 3.3. Propriété Force-Longueur dans un muscle

– Modèle de Zajac

Le modèle de Zajac est une variante de Hill-Maxwell, il permet de décrire la dynamique de l'actionneur muscle-tendon. Il ajoute en série un élément **T** qui représente les tendons inclinés d'un angle α par rapport à l'axe du muscle (figure 3.4). Cet angle appelé angle de pennation, est l'angle entre les fibres musculaires et les tendons au point de connexion. La dynamique de contraction des actionneurs muscle-tendon résulte de l'interaction entre la dynamique de contraction musculaire et la raideur tendineuse [Zajac 1986, 1989].

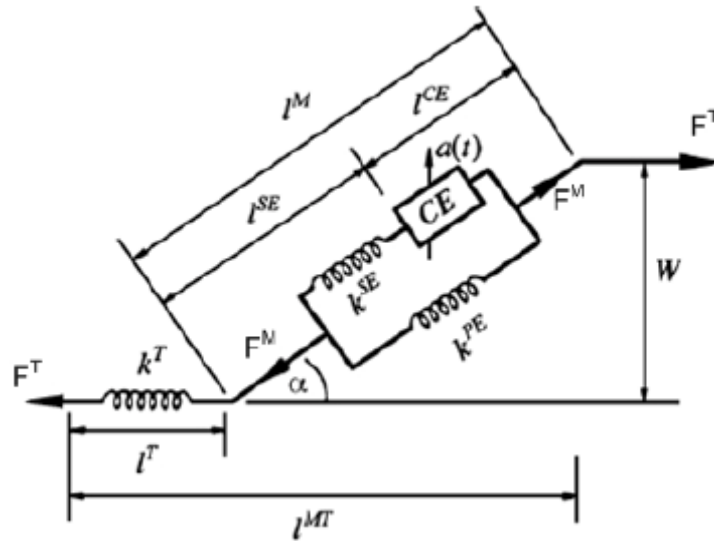


Figure 3.4. Modèle musculo-tendineux de Zajac [Zajac 1989].

La force tendineuse résultante dépend donc de la force générée par le muscle (élément contractile) et de l'angle de pennation qui existe entre les fibres musculaires et le tendon.

La force musculaire est fonction de trois variables : l'activation, la déformation et la vitesse de contraction [Zajac 1989]. L'équation générale représentant la force musculaire en fonction des variables physiologiques est :

$$F^M = F_m [a(t)f(\epsilon)f_c(v) + f_p(\epsilon)] \quad (3.2)$$

Où F^M est la force musculaire, F_m est la force maximale qu'un muscle peut exercer, $a(t)$ est l'activation musculaire, $f(\epsilon)$ et $f_p(\epsilon)$ sont des fonctions reliant la force à la déformation des fibres musculaires (relation force-longueur active et passive), $f_c(v)$ est une fonction reliant la force à la vitesse de contraction du muscle.

3.2. Modèle microscopique de Huxley

Ce modèle microscopique basé sur la théorie des filaments glissants a été proposé par Huxley en 1957 [Huxley 1957]. Le modèle original est illustré sur la figure 3.5 : on

considère un demi-sarcomère situé sur la moitié droite de la bande sombre (§2.3.1), pour lequel M et A désignent respectivement la tête de myosine et le site d'accrochage d'actine. Huxley suppose que la tête de myosine est liée de part et d'autre à des ressorts élastiques qui oscillent autour de la position d'équilibre O. Huxley propose une formulation mathématique à l'échelle du sarcomère de la dynamique des densités $n(x,t)$ de paires AM attachées :

$$\left(\frac{\partial n}{\partial t}\right) + v(t)\left(\frac{\partial n}{\partial x}\right) = (1-n)f - ng \tag{3.3}$$

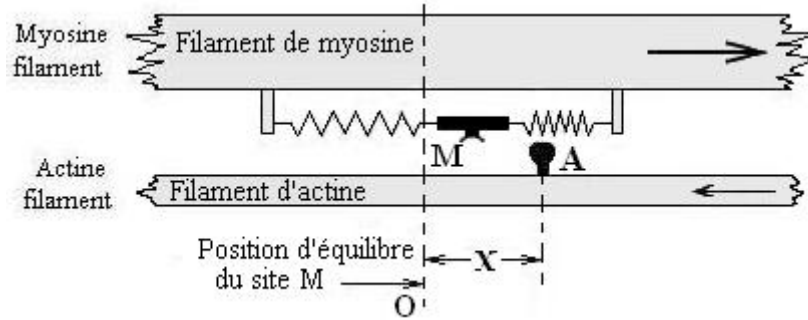


Figure 3.5. Modèle de liaison Actine-Myosine définie par Huxley en 1957.

Où x est la distance entre la position O et le site A (positif si A est à droite de O). Les fonctions f et g représentent respectivement la fréquence d'attachement et de détachement des ponts A et M. Ces deux fonctions dépendent de x toujours inférieur à une élongation seuil h , au delà de laquelle les ponts ne peuvent plus exister. Quand un pont AM se forme, la force exercée par le ressort s'applique sur A, et donc sur le filament d'actine, et concourt à un mouvement relatif du filament d'actine par rapport au filament de myosine. $n(x,t)$ représente la fraction des ponts AM formés à l'instant t et qui sont liés à la distance x du point d'équilibre.

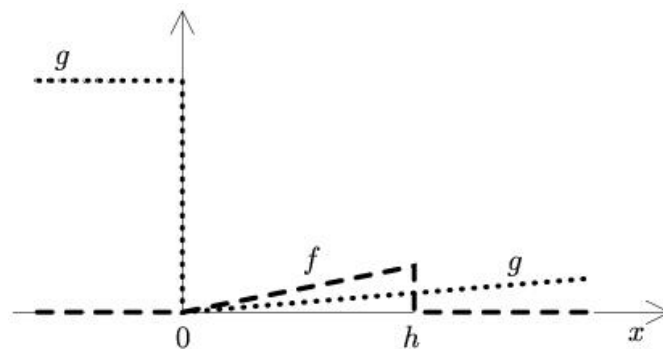


Figure 3.6. f et g en fonction de x définie par Huxley en 1957.

La figure 3.6 montre le choix de f et g en fonction de x proposé par Huxley. A chaque instant, les chances pour qu'un pont formé se détache ne sont pas nulles (sauf en O) ;

elles sont grandes pour des déformations opposées au raccourcissement du sarcomère. Le fait que \mathbf{f} et \mathbf{g} puissent être non nulles sur un intervalle commun assure que le muscle ne reste pas dans un état figé, de telle sorte qu'il y a sans cesse une activité de renouvellement des ponts. La dissymétrie des fonctions \mathbf{f} et \mathbf{g} par rapport à l'origine O garantit un mouvement relatif dans un sens privilégié indiqué sur la figure 3.5.

D'après le cycle de contraction (§2.3.5), un pont peut se former à condition qu'une molécule d'ATP soit fixée à M , qui l'hydrolyse avant l'attachement à A . Cette réserve d'énergie chimique disponible au moment de la création du pont, se transforme en énergie mécanique, expliquant que le ressort AM est déformé au moment de la création d'un pont (figure 3.5). Comme les ressorts liés à la tête de myosine de deux côtés sont déformés lors de l'attachement, statistiquement celui du côté des x positifs est comprimé et l'autre est allongé. L'énergie libérée par le processus de déphosphorylation est donnée par l'équation suivante :

$$E = \frac{n_M e}{1} \int_{-\infty}^{\infty} f[1-n(x,t)] dx \quad (3.4)$$

Où n_M est le nombre de sites M par centimètre cube, e est l'énergie chimique libérée par cycle pour un pont AM formé et 1 est la distance qui sépare deux sites A successifs le long du filament d'actine [Huxley 1957].

Pour trouver la force générée par le muscle, on suppose que le ressort élastique du pont formé AM obéit à la loi de Hooke avec un raideur k [N/m] [Huxley 1957]. La force totale dans le muscle est la somme des forces générées par les ponts AM formés dans un demi sarcomère ; le nombre de AM formés par cm^2 est $n_M S/2$, S étant la longueur du sarcomère. Soit P , la contrainte [N/cm²], donnée par :

$$P = \frac{n_M S k}{21} \int_{-\infty}^{\infty} x n(x,t) dx \quad (3.5)$$

Les relations (3.4) et (3.5) ne dépendent que de la variation de \mathbf{f} et \mathbf{g} en fonction de x . Huxley propose des fonctions linéaires en x (figure 3.5) tel que :

$$\begin{cases} x < 0: & f=0 \text{ et } g=g_2 \\ 0 < x < h: & f=f_1 x/h \text{ et } g=g_1 x/h \\ x > h: & f=0 \text{ et } g=g_1 x/h \end{cases} \quad (3.6)$$

Où f_1 et g_1 sont des constantes.

L'équation (3.3) d'évolution de n formalisée par Huxley a été reprise par de nombreux auteurs. Les nombreux travaux de modélisation de l'activité musculaire se distinguent essentiellement par la définition de \mathbf{f} et \mathbf{g} [Bestel 2000a].

3.3. Modèle de moment de Zahalak

Bien qu'il ne soit pas considéré comme un modèle séparé, le modèle des Moments (DM : Distribution-Moment model) est une manière d'intégrer le modèle de Huxley

de sorte qu'il puisse être utile pour l'étude macroscopique de la dynamique de contraction du muscle squelettique.

Dans le modèle de Huxley, un pont AM se comporte comme un ressort linéaire de raideur k . Chaque sarcomère comprend un nombre variable de ressorts AM. Les forces qu'ils subissent, s'appliquent aux sites A et sont donc transmises au filament d'actine, participant ainsi au même déplacement relatif du filament d'actine par rapport au filament de myosine. C'est pourquoi on considère que ces ressorts sont montés en parallèle [Bestel 2000a]. La figure 3.7 illustre ce phénomène d'assemblage, qui conduit à sommer toutes les forces produites par les ressorts AM pour obtenir la force expliquant le déplacement macroscopique d'un sarcomère entier.

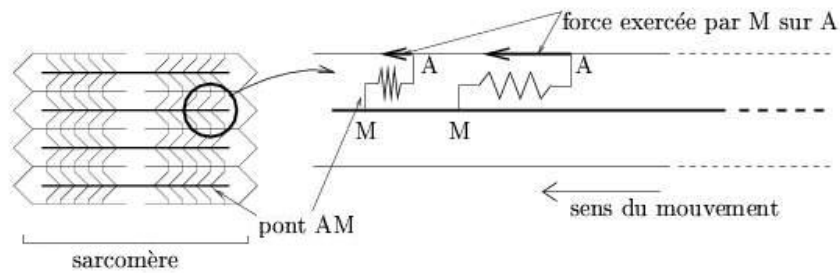


Figure 3.7. Liaison Actine-Myosine formée dans un sarcomère.

En se basant sur l'hypothèse de Huxley, qui consiste à dire que chaque pont AM formé réagit comme un ressort linéaire, Zahalak définit les moments d'ordre 1, 2 et 3 qui sont proportionnels à trois variables macroscopiques : une raideur équivalente à l'ensemble des ponts formés, la force générée par le muscle et l'énergie libérée lors de la contraction. Le moment d'ordre p est défini par :

$$M_p = \int_{-\infty}^{\infty} x^p n(x,t) dx \quad (3.7)$$

A partir des équations (3.3) et (3.7), on obtient l'équation différentielle du moment d'ordre p de la fonction d'attachement, écrite sous la forme suivante :

$$\frac{dM_p}{dt} + pv(t)M_{p-1} = \int_{-\infty}^{\infty} x^p f(x) dx - \int_{-\infty}^{\infty} x^p \{f(x) + g(x)\} n(x,t) dx \quad (3.8)$$

où $p = 0, 1, 2, \dots$

Les équations différentielles (3.8) sont équivalentes à l'équation (3.3) du modèle de Huxley. Zahalak propose alors une interprétation statistique du modèle de Huxley [Zahalak 1981] plutôt qu'une définition précise des fonctions f et g , pour résoudre l'équation différentielle (3.3). Il donne pour n une approximation avec une distribution gaussienne telle que :

$$n(x,t) = \frac{M_0(t)}{\sqrt{2\pi} \sigma_n(t)} e^{-\frac{[x - \mu_n(t)]^2}{2\sigma_n^2(t)}} \quad (3.9)$$

$$\text{Où } \mu_n(t) = \frac{M_1(t)}{M_0(t)} \quad \text{et} \quad \sigma_n(t) = \sqrt{\frac{M_2(t)}{M_0(t)} - \left[\frac{M_1(t)}{M_0(t)}\right]^2}$$

Ainsi n est caractérisé approximativement par les trois premiers moments $M_0(t)$, $M_1(t)$ et $M_2(t)$. Zahalak obtient alors, à partir des équations (3.8) et (3.9), un système dynamique de trois équations différentielles couplées :

$$\begin{cases} \frac{dM_0}{dt} = b_0 - F_0 \\ \frac{dM_1}{dt} = b_1 - F_1 - v(t)M_0 \\ \frac{dM_2}{dt} = b_2 - F_2 - 2v(t)M_1 \end{cases} \quad (3.10)$$

$$\text{Où } b_p = \int_{-\infty}^{\infty} x^p f(x) dx \quad \text{et} \quad F_p = \int_{-\infty}^{\infty} x^p [f(x) + g(x)] n(x, t) dx$$

Le système d'équation (3.10) représente le modèle de moment de Zahalak, tel que, en connaissant les conditions initiales, on peut calculer M_0 , M_1 , M_2 , et donc la raideur, la force et l'énergie, pour une distribution donnée des ponts.

Comme le souligne Zahalak, l'approximation par la distribution gaussienne, comparée à la solution exacte du modèle de Huxley avec les fonctions f et g originelles, est grossière ; mais elle permet de retrouver des résultats qualitatifs intéressants.

Les avantages du modèle AM peuvent être sommairement résumés comme suit :

- C'est un modèle simple en structure (une approche simple du modèle classique de Hill) et on peut le résoudre analytiquement et numériquement.
- Il permet de calculer directement les moments d'ordres 0 et 1, représentant des quantités physiques telles que la force ou la raideur du muscle sans la nécessité de déterminer la fonction de distributions des ponts.
- Même s'il est basé sur la théorie d'attachement et de détachement des ponts, il est capable d'approcher (au moins qualitativement) le comportement expérimental compliqué du muscle squelettique (voir chapitre 2).
- Il fournit un lien mathématique direct entre les paramètres microscopiques de contraction de la théorie de Huxley et les paramètres macroscopiques du muscle.

3.4. Modèle de fibre musculaire commandée

Plus récemment, un modèle mathématique de la fibre musculaire entière a été développé dans [Bestel 2000a], pour modéliser le cœur battant dans le système vasculaire. Ce modèle est basé sur le modèle de Hill (figure 3.8) où l'élément contractile **EC** est un ressort actif avec une entrée de commande chimique (la flèche sur la figure 3.8). L'élément série **ES** permet de rendre compte de la contraction musculaire isovolumique grâce à la déformation interne du muscle. L'élément

parallèle **EP** rend compte de la force observée à partir d'une certaine longueur du muscle alors que celui-ci n'est pas stimulé.

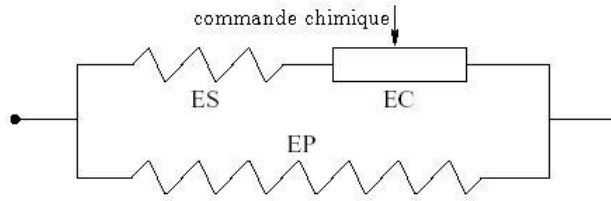


Figure 3.8. Modèle de Hill du muscle avec la commande chimique [Bestel 2000a].

Le modèle de **EC** est obtenu en deux étapes [Bestel 2000a] :

- Le passage du modèle nanomoteur au modèle sarcomère, basé sur le modèle du filament glissant de Huxley.
- Le passage du modèle du sarcomère au modèle de la fibre musculaire, basé sur la méthode des moments utilisée par Zahalak.

Cela conduit au modèle de l'élément contractile suivant :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = -(|u| + |\dot{\epsilon}_c|)k_c + k_0 |u|_+ \\ \dot{\sigma}_c = -(|u| + |\dot{\epsilon}_c|)\sigma_c + k_c \dot{\epsilon}_c + \sigma_0 |u|_+ \end{cases} \quad (3.11)$$

Où k_c représente la raideur de l'élément contractile ; σ_c représente la contrainte de l'élément contractile ; ϵ_c représente la déformation relative de l'élément contractile ; u est la commande chimique liée à la concentration en calcium intracellulaire (figure 3.9) ; $u = k_{ATP}$ correspond à la contraction du muscle ; $u = k_{RS}$ correspond à la relaxation active du muscle et $u = 0$ correspond à la caractéristique passive du muscle. k_{ATP} est la vitesse caractéristique de l'activité ATPasique de la myosine. k_{RS} représente la fréquence de destruction des ponts actine-myosine par la pompe active du RS.

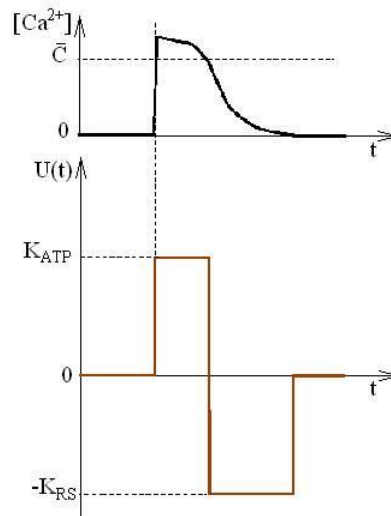


Figure 3.9. Correspondance entre la concentration calcique $[Ca^{2+}]$ et la commande chimique U , [Bestel 2000a]. \bar{c} est le seuil de la concentration en calcium au delà de laquelle la contraction peut se produire.

Ce modèle intègre les caractéristiques des modèles décrivant les nanomoteurs (à l'échelle microscopique) en passant par l'échelle du sarcomère et il est capable de reproduire les résultats trouvés dans plusieurs expériences physiologiques et rhéologiques. Les caractéristiques principales de ce modèle, démontrées dans [Bestel 2000a], sont les suivantes :

- L'activité de contraction peut démarrer à partir du repos grâce à la commande chimique u .
- Quand l'élément contractile est activé ($u=k_{ATP}>0$), on a $k_c>0$; quand il est non activé ($u=0$), il tend à être librement extensible ($k_c\rightarrow 0$ et $\sigma_c\rightarrow 0$).
- En contraction, la raideur et la contrainte de l'élément contractile sont bornées ; k_0 et σ_0 sont les valeurs maximales respectives de la raideur et de la contrainte.
- La charge maximale en contraction isométrique dépend du support temporel de $u>0$, *i.e.* de la durée de l'activation. Pour une activation suffisamment longue, elle vaut σ_0 .

L'élément parallèle **EP** fournit une force totale intervenant à des grandes déformations. Il a été choisi une caractéristique contrainte-déformation de type exponentiel :

$$\frac{d\sigma_p}{d\varepsilon} = k_{p1}\sigma_p + k_{p2} \Rightarrow \sigma_p = \frac{k_{p1}}{k_{p2}}(e^{k_{p1}\varepsilon} + 1) \quad (3.12)$$

On suppose que la contrainte σ_p est nulle pour une déformation nulle.

Ce modèle proposé dans [Bestel 2000a] tient compte de la description microscopique de Huxley tout en rendant compte des comportements macroscopiques observés et modélisés par Hill. Par ailleurs, il intègre un élément contractile commandé par une entrée qui a elle aussi un sens physiologique. Elle est en effet reliée à la concentration en calcium intracellulaire et à sa dynamique. C'est l'esprit dans lequel ce modèle a été développé. Cette méthodologie a largement inspiré notre démarche pour la définition originale d'un modèle commandé de muscle strié squelettique.

CHAPITRE 4

Proposition d'un modèle du muscle commandé

Ce chapitre présente notre proposition de modèle de muscle squelettique commandé. Nous décrivons en détail le modèle mécanique du muscle et le modèle d'activation des fibres musculaires.

Sommaire

- ❖ **Modèle mécanique de l'activité musculaire**
 - ★ Description macroscopique du modèle mécanique
 - ★ Description microscopique de l'élément contractile commandé
 - ★ Relation Force-Longueur
 - ❖ **Modèle d'activation des fibres musculaires**
 - ★ Modèle de recrutement des fibres musculaires
 - ★ Modèle d'activation dynamique
 - ❖ **Synthèse du modèle mécanique de muscle**
 - ❖ **Simulation du modèle de muscle**
 - ❖ **Conclusion**
-

Dans ce chapitre, nous proposons un modèle de muscle squelettique commandé. L'entrée de commande peut être soit l'influx nerveux moteur naturel, soit l'influx induit par FES. La méthode d'obtention du modèle est basée sur les démarches rencontrées dans la littérature, notamment pour les modèles de Hill, Huxley, Zahalak, Zajac et sur le modèle de la fibre musculaire entière développé dans [Bestel 2000a].

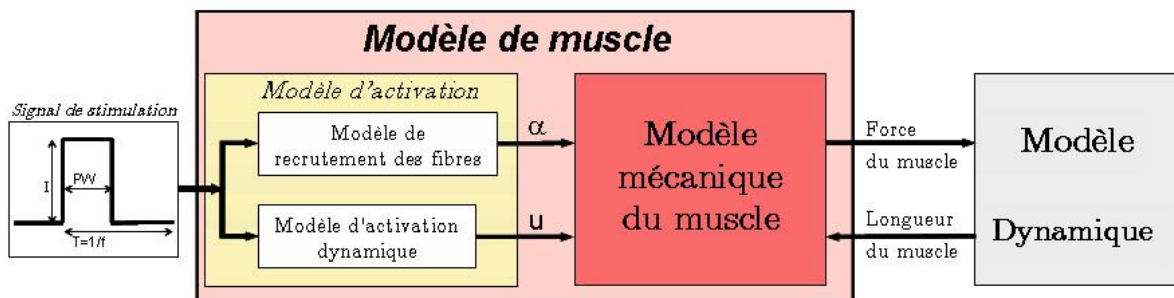


Figure 4.1. Modèle complet du muscle squelettique.

Notre modèle se compose de deux parties (figure 4.1) :

- Un **modèle d'activation** qui englobe tous les phénomènes électrophysiologiques des cellules nerveuses et musculaires. Ce modèle contient un modèle statique de recrutement qui exprime le pourcentage α de fibres recrutées et un modèle d'activation dynamique qui décrit la cinétique du cycle de contraction-relaxation d'une fibre musculaire et génère la commande chimique u . Ce dernier modèle inclut

notamment la dynamique du calcium. Les entrées de ces deux modèles sont les paramètres du stimulus électrique.

- Un **modèle mécanique** qui représente les phénomènes mécaniques de la contraction musculaire tels que le glissement des filaments et la génération de force musculaire. Les entrées de ce modèle sont soit α et u données par le modèle d'activation dans le cas de la FES, soit α et u issus d'un modèle amont du système nerveux.

4.1. Modèle mécanique de l'activité musculaire

La modélisation mécanique du muscle squelettique décrit la partie du muscle formée par les groupements de fibres musculaires et les tendons qui y sont attachés et lient le muscle aux os du squelette (figure 4.2). Ce modèle est formé de différents éléments qui reflètent les principales propriétés macroscopiques et microscopiques du muscle squelettique telles que la capacité de contraction active du muscle et l'élasticité du système musculo-tendon.

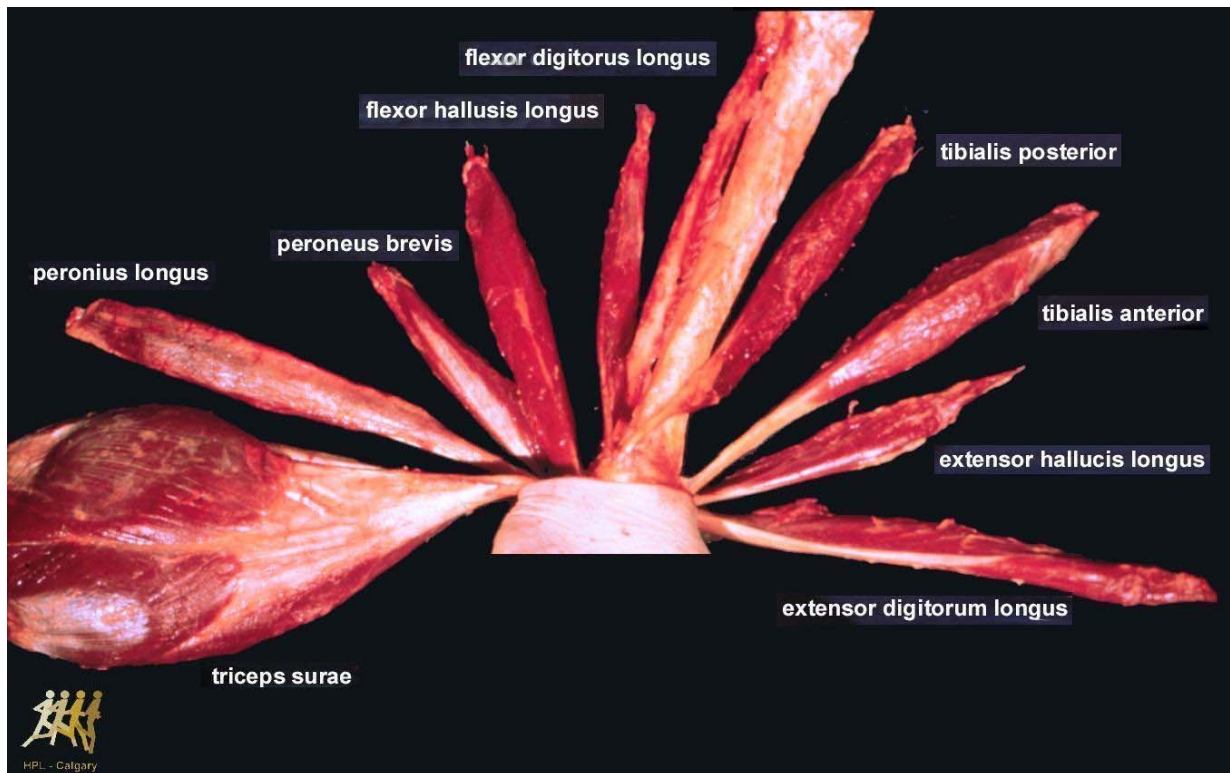


Figure 4.2. Muscle de la jambe humaine.

Nous avons adopté la structure macroscopique proposée par Hill-Zajac car elle rend bien compte des propriétés macroscopiques du muscle, structure par ailleurs largement employée dans le domaine. Elle comporte un élément contractile E_C , un élément élastique série E_S , un élément passif parallèle à E_C et E_S nommé E_P et

finalement un élément élastique T en série qui représente le tendon du muscle incliné d'un angle de pennation (figure 3.7). L'effet de cet angle n'est important que dans le cas où il y a une forte pennation des fibres musculaires par rapport aux tendons. Cet angle est négligeable pour la majorité des muscles des membres inférieurs.

Notre modèle de muscle est dédié aux muscles squelettiques notamment ceux des membres inférieurs ; ainsi, dans une première approche, nous avons négligé l'angle de pennation. Dans ce contexte, nous avons conservé la structure générale du modèle de Hill-Zajac présenté dans la figure 3.7 : on a gardé l'élément parallèle E_P qui représente la résistance passive du muscle et on a remplacé les deux éléments E_S et T , qui représentent l'élasticité du muscle et du tendon, par un seul élément nommé E_S (en série avec E_C) qui comporte toutes les propriétés élastiques du système musculo-tendineux (figure 4.3). Nous proposons une structure originale de l'élément contractile commandé.

4.1.1. Description macroscopique du modèle mécanique

La forme macroscopique du modèle mécanique du muscle squelettique est illustrée dans la figure 4.3. Ce modèle est en général considéré sans masse et sans amortissement. En effet, les masses musculaires sont reportées et réparties sur le modèle dynamique des segments et l'amortissement sur les articulations sous forme de frottements visqueux. Ce principe est couramment utilisé chez les roboticiens ou les biomécaniciens. Cela revient à : i) remplacer les contributions des viscosités de chaque muscle par un seul paramètre articulaire, ii) négliger les déplacements de masse au sein du muscle et plus globalement dans un segment considéré rigide. Cette approximation n'induit pas d'erreur importante comparée à d'autres approximations appliquées au modèle global d'un membre. Elle élimine un nombre conséquent de paramètres difficiles et pour certains impossibles à identifier.

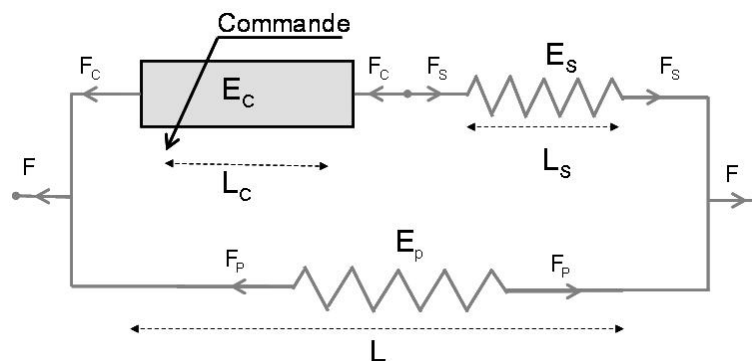


Figure 4.3. Modèle mécanique (macroscopique) du muscle squelettique.

Posons L_C , L_S et L les longueurs de l'élément contractile, de l'élément série et de la fibre entière respectivement, L_{C0} , L_{S0} et L_0 leur longueur respective à l'état de repos.

Soit ε_c , ε_s et ε les déformations associées à chaque longueur :

$$\varepsilon_c = \frac{L_c - L_{c0}}{L_{c0}}, \quad \varepsilon_s = \frac{L_s - L_{s0}}{L_{s0}}, \quad \varepsilon = \frac{L - L_0}{L_0} \quad (4.1)$$

Soit F_C , F_S , F_P et F les forces dans les éléments E_C , E_S , E_P et dans le muscle entier respectivement. Le montage série-parallèle (figure 4.3) implique :

$$\begin{cases} F_c = F_s \\ F = F_c + F_p \end{cases} \quad (4.2)$$

Le montage en série impose une relation entre la longueur des différents éléments :

$$L = L_c + L_s \Rightarrow \varepsilon L_0 = \varepsilon_c L_{c0} + \varepsilon_s L_{s0} \quad (4.3)$$

L'élément série explique la déformation interne du système musculo-tendineux en contraction isométrique. La modélisation de cet élément n'est pas toujours linéaire. La loi de comportement de déformation commence par une région non linéaire suivi d'une région linéaire. Dans notre cas, on suppose que l'élément E_S est un ressort linéaire de raideur k_s .

$$F_s = k_s \Delta L_s = k_s L_{s0} \varepsilon_s \quad (4.4)$$

L'élément parallèle qui représente la résistance passive du muscle génère une force pour de grandes déformations. Nous avons conservé une relation contrainte-déformation de type exponentiel [Bestel 2000a] :

$$\frac{dF_p}{d\varepsilon} = k_{p1} F_p + k_{p2} \quad (4.5)$$

Où k_{p1} et k_{p2} sont des constantes.

Les variables k_s , L_{c0} , L_0 sont constantes. D'après les équations (4.2), (4.3) et (4.4), on déduit la déformation de l'élément contractile en fonction de la déformation totale et de la force F_C :

$$\varepsilon_c = \frac{L_0}{L_{c0}} \varepsilon - \frac{F_c}{k_s L_{c0}} \Rightarrow \dot{\varepsilon}_c = \frac{L_0}{L_{c0}} \dot{\varepsilon} - \frac{\dot{F}_c}{k_s L_{c0}} \quad (4.6)$$

Ce modèle du muscle sans masse ni amortisseur convient dans les applications où un membre est étudié et impliqué dans le mouvement global du corps, mais il n'est pas satisfaisant si l'on veut étudier la contraction musculaire isométrique. Dans ce cas, il n'y a pas de mouvement des membres ; donc, l'action des masses musculaires et des frottements visqueux intramusculaires ne peut plus être repartie sur les segments. Sans ces deux facteurs, la réponse musculaire simulée ne correspond pas à ce qui est observé. Pour prendre en compte ces facteurs, nous proposons un modèle plus précis, utilisé uniquement dans le cas de la contraction isométrique sans mouvement des membres. Le muscle devient un activateur avec masses et amortissement rendant le système dissipatif et doté d'une inertie.

Le muscle est attaché par des tendons de deux côtés et sa masse est globalement presque uniquement localisée dans la partie contractile du muscle. Les éléments élastiques E_{S1} et E_{S2} représentent dans ce cas essentiellement les actions tendineuses réparties de part et d'autre de l'élément contractile. L'élément parallèle E_P

n'intervient plus en contraction isométrique. Enfin, les amortisseurs D_1 et D_2 sont introduits pour dissiper l'énergie accumulée par le système, même si dans la réalité leur amortissement reste faible. Ces derniers sont difficiles à localiser et leur valeur très délicate à identifier (chapitre 5). Si les autres éléments peuvent se rattacher à une réalité constitutive, ce n'est pas le cas des amortisseurs ; nous les avons donc placés en parallèle des ressorts tendineux afin de simplifier le calcul en se souciant uniquement de la validité de la réponse mécanique. La répartition des masses m_1 et m_2 répond également à une volonté de simplification et fait appel au bon sens. Elle est donc répartie de part et d'autre de l'élément contractile E_C (figure 4.4). Dans les deux cas, le modèle de l'élément contractile reste inchangé.

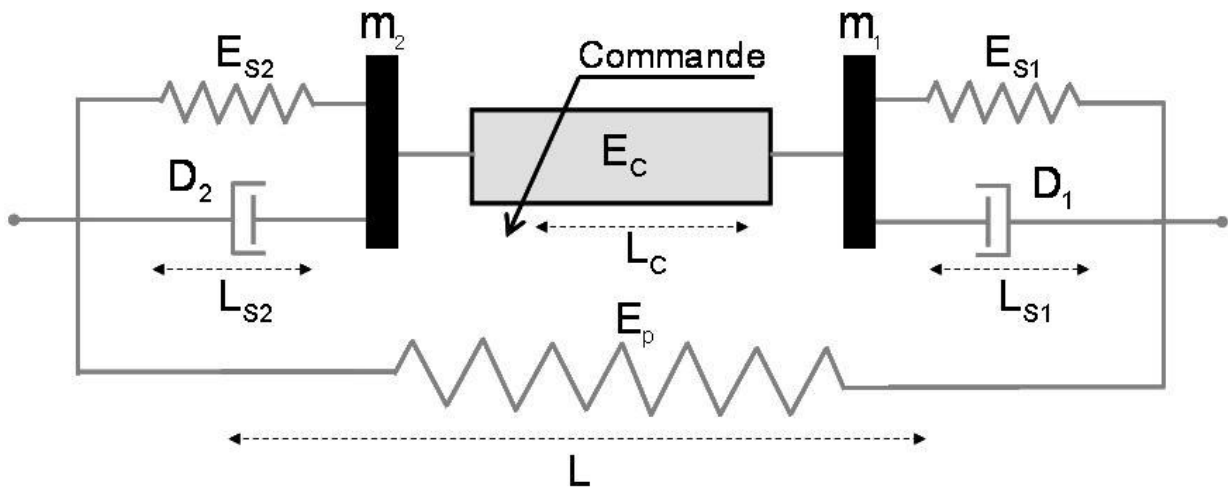


Figure 4.4. Modèle macroscopique du muscle squelettique avec masse et amortissement.

Soient L_C , L_{S1} , L_{S2} et L les longueurs des éléments E_C , E_{S1} , E_{S2} et de la fibre entière respectivement. L_{C0} , L_{S01} , L_{S02} et L_0 étant leur longueur respective à l'état de repos. Soit ϵ_c , ϵ_{s1} , ϵ_{s2} et ϵ les déformations associées à chaque longueur :

$$\epsilon_c = \frac{L_c - L_{c0}}{L_{c0}}, \quad \epsilon_{s1} = \frac{L_{s1} - L_{s01}}{L_{s01}}, \quad \epsilon_{s2} = \frac{L_{s2} - L_{s02}}{L_{s02}}, \quad \epsilon = \frac{L - L_0}{L_0} \quad (4.7)$$

Le montage en série impose la relation suivante :

$$\left. \begin{array}{l} L = L_c + L_{s1} + L_{s2} \\ L_0 = L_{c0} + L_{s01} + L_{s02} \end{array} \right\} \Rightarrow \epsilon L_0 = \epsilon_c L_{c0} + \epsilon_{s1} L_{s01} + \epsilon_{s2} L_{s02} \quad (4.8)$$

Or L_{C0} , L_{S01} , L_{S02} , et L_0 sont constantes et donc, d'après l'équation (4.8) on peut écrire :

$$\dot{\epsilon}_c = \frac{L_0}{L_{c0}} \dot{\epsilon} - \frac{L_{s01}}{L_{c0}} \dot{\epsilon}_{s1} - \frac{L_{s02}}{L_{c0}} \dot{\epsilon}_{s2} \quad (4.9)$$

Soit F_C , F_{S1} , F_{S2} , F_P et F les forces dans les éléments E_C , E_{S1} , E_{S2} , E_P et dans la fibre entière respectivement.

Le système est orienté comme le montre la figure 4.5. L'élément contractile E_C et les éléments élastiques E_{S1} et E_{S2} exercent sur les masses m_1 et m_2 les forces F_C , F_{S1} et

F_{S2} respectivement. De plus, les amortisseurs D_1 et D_2 induisent des forces de frottement visqueux de chaque côté. En appliquant la loi fondamentale de la dynamique sur les masses m_1 et m_2 , sans tenir compte de la gravité (muscle à l'horizontale), on obtient :

$$\begin{cases} m_1 L_{S01} \ddot{\epsilon}_{s1} = F_c - F_{s1} - \lambda_1 L_{S01} \dot{\epsilon}_{s1} \\ m_2 L_{S02} \ddot{\epsilon}_{s2} = F_c - F_{s2} - \lambda_2 L_{S02} \dot{\epsilon}_{s2} \end{cases} \quad (4.10)$$

Où λ_1 et λ_2 sont les coefficients d'amortissement de D_1 et D_2 respectivement.

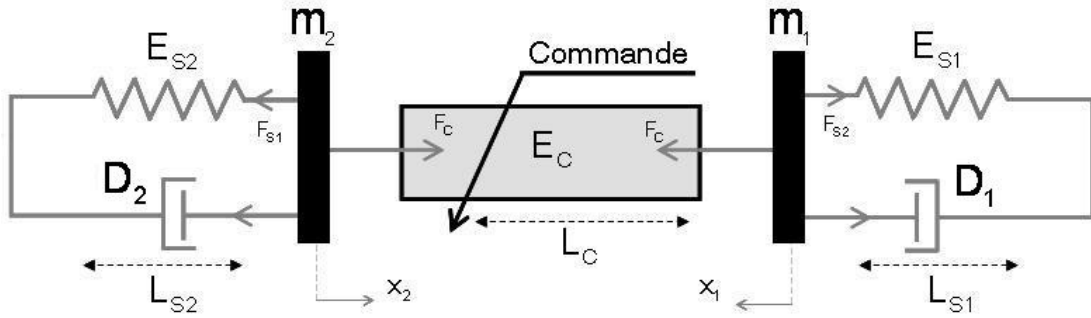


Figure 4.5. Orientation des forces et de déplacement des masses dans le modèle.

Les éléments élastiques E_{S1} et E_{S2} étant des ressorts linéaires de raideur k_{s1} et k_{s2} , d'après l'équation (4.4), on a :

$$\begin{cases} F_{s1} = k_{s1} L_{S01} \epsilon_{s1} \\ F_{s2} = k_{s1} L_{S02} \epsilon_{s2} \end{cases} \quad (4.11)$$

À partir des équations (4.10) et (4.11), on déduit les accélérations de ϵ_{s1} et ϵ_{s2} :

$$\begin{cases} \ddot{\epsilon}_{s1} = \frac{F_c}{m_1 L_{S01}} - \frac{k_{s1}}{m_1} \epsilon_{s1} - \frac{\lambda_1}{m_1} \dot{\epsilon}_{s1} \\ \ddot{\epsilon}_{s2} = \frac{F_c}{m_2 L_{S02}} - \frac{k_{s1}}{m_2} \epsilon_{s2} - \frac{\lambda_2}{m_2} \dot{\epsilon}_{s2} \end{cases} \quad (4.12)$$

Ce modèle (avec masse musculaire) est utilisé pour l'identification des paramètres. En effet, les mesures expérimentales nécessaires à l'identification se font essentiellement en mode isométrique, une méthode efficace et simple à mettre en œuvre surtout pour les muscles squelettiques stimulés sous FES. Ainsi, les paramètres identifiés restent valables pour le modèle sans masse (pour l'utiliser dans un modèle biomécanique plus complet) avec quelques modifications. Le passage se fait en reportant les masses et les amortisseurs sur les segments et les articulations, et en simplifiant les deux éléments élastiques série par un seul, tel que $E_s = (E_{s1}^{-1} + E_{s2}^{-1})^{-1}$.

Enfin, l'évaluation de la masse musculaire et indirectement du volume, associée à ce modèle peut donner des informations sur la déformation et le déplacement du muscle lors d'une contraction.

4.1.2. Description microscopique de l'élément contractile commandé

Cette partie est consacrée à la modélisation de l'élément contractile commandé du modèle de muscle. Cette modélisation basée sur la théorie des filaments glissants de Huxley [Huxley 1957], utilise la méthode de distribution de moment introduite par Zahalak [Zahalak 1981-86]. L'intégration de la commande chimique dans les fonctions d'attachement et de détachement s'inspire de la méthode décrite dans [Bestel 2000a] et l'intégration du taux de recrutement constitue une partie totalement originale du modèle.

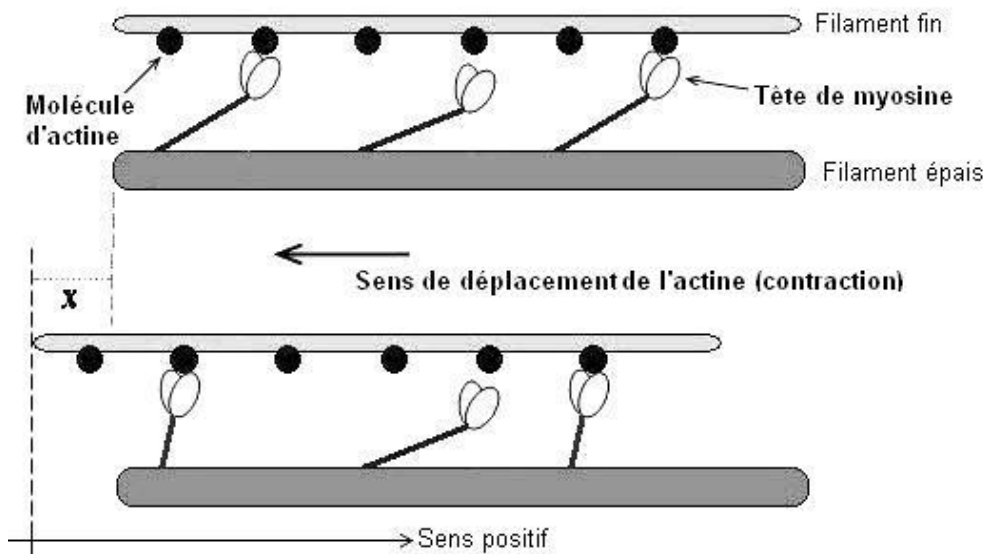


Figure 4.6. Déformation du sarcomère : glissement du filament fin par rapport à celui épais.

On considère un sarcomère constitué des filaments fins et épais. Lors de la contraction, chaque pont, formé par une tête de myosine et une molécule d'actine (figure 4.6), se comporte d'après la théorie de Huxley (figure 3.4) comme un ressort linéaire de raideur k . Chaque sarcomère comprend un certain nombre de ressorts (pont AM) qui subissent une force de rappel après leur création (ils sont créés déformés) [Bestel 2000a]. Ces forces sont appliquées aux sites A et transmises au filament d'actine qui participe ainsi à son déplacement relatif par rapport au filament de myosine (§ 3.3). On considère que ces ressorts sont montés en parallèle (figure 3.6) et que la force produite par un sarcomère entier est la somme de toutes les forces élémentaires produites par les ressorts AM.

On conserve l'équation (3.3) de Huxley qui représente l'évolution du nombre de ponts liés pendant la contraction. Les fonctions d'attachement f et de détachement g sont positives [Huxley 1957]. Elles dépendent de la déformation du sarcomère, du temps et

de la commande chimique, image du cycle de contraction-relaxation de la fibre musculaire [Bestel 2000a].

L'élément contractile est formé d'une série de séquence des sarcomères séparés par des disques Z (figure 2.9). On suppose que ces sarcomères sont identiques de longueur S . La longueur de E_C résultante de N sarcomères est $L_c = NS$. Sa déformation ε_c est définie par $L_c = L_{c0}(1 + \varepsilon_c)$: elle est uniforme avec la déformation du sarcomère définie par $S = S_0(1 + \varepsilon_c)$. Dans ce cas on peut écrire :

$$\varepsilon_c = \frac{L_c - L_{c0}}{L_{c0}} = \frac{S - S_0}{S_0} \quad (4.13)$$

Où S_0 est la longueur du sarcomère à l'état de repos. Notons que pour chaque cycle de contraction, le sarcomère se raccourcit d'une longueur x (distance entre le site A et la position d'équilibre O, voir figure 3.4). On normalise cette distance par rapport à l'élongation seuil h de x au delà de laquelle aucun attachement ne peut se reproduire.

Soit : $\xi = \frac{x}{h}$ et $\eta = \frac{S_0}{h}$. La vitesse de contraction du sarcomère est égale à celle du mouvement relatif de filament d'actine par rapport au filament de myosine, Alors :

$$v(t) = \dot{S} = S_0 \dot{\varepsilon}_c \quad (4.14)$$

D'après [Bestel 2000a], même si ξ n'est pas une variable de position mais \dot{n} a la forme d'une dérivée particulière, \dot{n} s'écrit alors :

$$\dot{n} = \frac{\partial n}{\partial t} + v(t) \frac{\partial n}{\partial x} = \frac{\partial n}{\partial t} + \frac{S_0 \dot{\varepsilon}_c}{h} \frac{\partial n}{\partial \xi} = \frac{\partial n}{\partial t} + \eta \dot{\varepsilon}_c \frac{\partial n}{\partial \xi} \quad (4.15)$$

D'après l'équation (3.3) et (4.15) l'équation de Huxley devient :

$$\frac{\partial n}{\partial t} + \eta \dot{\varepsilon}_c(t) \frac{\partial n}{\partial \xi} = f(\xi, t)[1 - n(\xi, t)] - g(\xi, t)n(\xi, t) \quad (4.16)$$

Les fonctions d'attachement et de détachement f et g dépendent de ξ et de t . L'existence du cycle d'attachement-détachement est liée à de la concentration en calcium $[Ca^{2+}]$ dans la fibre musculaire qui varie au cours de temps. Le lien entre la concentration en calcium et le cycle de contraction se traduit par une commande chimique $u(t) = |u(t)|_+ - |u(t)|_-$ [Bestel 2000a] ; il correspond au lien entre les phénomènes excitation et contraction (§ 1.2.2 : modèle d'activation dynamique). Cette commande est reliée à une cinétique qui dépend directement de la concentration en calcium. Elle décrit deux phases dans un cycle de contraction :

- Contraction active où $u(t) = |u(t)|_+$. Dans ce cas, la concentration en calcium est suffisamment élevée pour libérer les sites d'attachement et laisser ainsi le cycle d'attachement-détachement des ponts Actine-Myosine se produire. La dynamique du cycle est essentiellement liée à la réaction la plus lente et dépend du type de fibres I ou II.
- Relaxation « active » où $u(t) = |u(t)|_-$. Dans ce cas, la concentration en calcium diminue jusqu'à la concentration minimale présente dans la fibre ; les cycles

d'attachement-détachement cessent au sein de la cellule d'autant plus vite que le calcium est pompé à nouveau dans le réticulum sarcoplasmique. Ce phénomène est plus marqué que dans le cas des cellules du myocarde qui ont des échanges importants non seulement avec le RS mais aussi avec le calcium extracellulaire. Par ailleurs, la destruction des ponts dépend aussi de l'activité mécanique de la fibre musculaire, ainsi la fonction de détachement \mathbf{g} dépend de la vitesse de raccourcissement $\dot{\epsilon}_c(t)$.

Les fonctions \mathbf{f} et \mathbf{g} sont alors définies en fonction de la commande chimique $\mathbf{u}(t)$ de la façon suivante [Bestel 2000a] :

$$\mathbf{f}(\xi, t) = \begin{cases} |\mathbf{u}(t)|_+ & \text{pour } \xi \in [0, 1] \\ 0 & \text{si non} \end{cases} \quad (4.17)$$

$$\mathbf{g}(\xi, t) = |\mathbf{u}(t)| + |\dot{\epsilon}_c(t)| - \mathbf{f}(\xi, t) \quad \forall \xi$$

La figure 4.7 montre l'évolution des fonctions \mathbf{f} et \mathbf{g} . En comparant à celle de Huxley (figure 3.5), on remarque que \mathbf{f} et \mathbf{g} sont constantes par morceau par rapport à ξ mais dépendent du temps, de la commande chimique et de la vitesse de raccourcissement pendant la contraction.

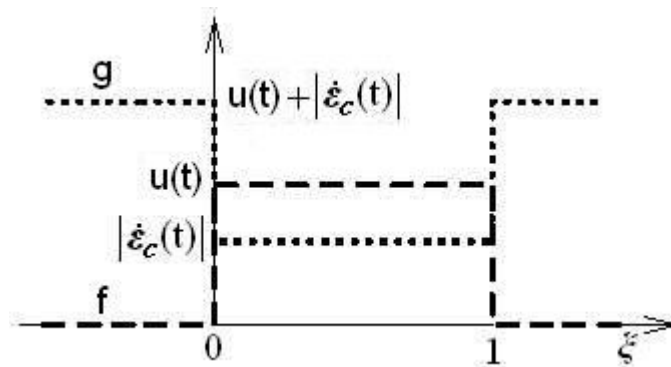


Figure 4.7. Graphe des fonctions f et g [Bestel 2000a].

Le déroulement temporel de $\mathbf{u}(t)$ est en première approximation défini par deux constantes, une pour la période de contraction, une pour la période de relaxation, que Bestel [Bestel 2000a] relie directement à des vitesses de réactions chimiques les plus lentes dans chacun des cas. Cette approximation reste valable dans le cas de l'étude des réponses impulsionnelles, ce qui se produit pour le myocarde, mais rend imparfaitement compte de phénomènes non linéaires plus complexes du muscle squelettique lorsque l'on se rapproche ou que l'on atteint le tétanos. En effet la dynamique varie alors en fonction de la fréquence du stimulus alors que dans le modèle simplifié évoqué, $\mathbf{u}(t)$ devient dans ce cas une constante sans phase de relaxation quelle que soit la fréquence, ce qui n'est pas conforme aux observations. Cependant, le passage à l'échelle de la fibre entière puis du muscle ne dépend pas de la forme de $\mathbf{u}(t)$. Ce point est important car les modèles de myocarde ne peuvent pas

rendre compte du tétanos et les modèles existants de muscles squelettiques sont incapables de rendre compte des réponses tétaniques et impulsionnelles de manière unifiée. Notre contribution consiste à proposer un modèle qui se comporte correctement à différentes échelles de temps, du régime impulsionnel au tétanos.

Dans ce but, nous reprenons les calculs de passage à l'échelle macroscopique en utilisant la méthode de distribution de moment de Zahalak. On obtient les équations d'état du muscle en intégrant l'équation de Huxley à l'échelle d'un sarcomère, puis à l'échelle d'une fibre formée d'une série de sarcomère.

Le nombre total de ponts formables dans un sarcomère est une constante μSA . Où μ est la densité volumique de couples AM par unité de volume. Le volume du sarcomère est égal à $SA=S_0A_0$ (volume constant), où A_0 est l'aire de la section d'un sarcomère à l'état de repos.

Comme dans le paragraphe 3.3, le modèle de distribution de moment de Zahalak définit les moments d'ordre 1, 2 et 3. Ils sont proportionnels à la raideur, à la force et à l'énergie interne emmagasinée dans les ponts. En normalisant par rapport à h l'équation (3.7) du moment d'ordre p , on obtient :

$$M_p(t) = \int_{-\infty}^{\infty} \xi^p n(\xi, t) d\xi \quad (4.18)$$

La solution du modèle de Huxley définie par l'équation (4.16) existe pour $\dot{\epsilon}_c(t)$ et $(f(\xi, t) + g(\xi, t))$ continues. On peut expliciter sa solution, le domaine des $\{(t, \xi) ; t \in \mathfrak{R}^+, \xi \in \mathfrak{R}\}$ étant accessible par les caractéristiques [Bestel 2000a], qui sont définies par :

$$\forall t \geq 0, y(\xi, t) = \xi + \int_0^t \eta \dot{\epsilon}_c(\tau) d\tau = \xi + \eta [\epsilon_c(t) - \epsilon_c(0)]$$

Soit $N(\xi, t) = n(y(\xi, t), t)$, alors on a $\frac{dN}{dt} = \frac{\partial n}{\partial y} \frac{dy}{dt} + \frac{\partial n}{\partial t} = \frac{\partial n}{\partial y} \eta \dot{\epsilon}_c(t) + \frac{\partial n}{\partial t}$. Donc N vérifie

l'équation différentielle suivante :

$$\dot{N}(\xi, t) + [f(y(\xi, t), t) + g(y(\xi, t), t)] N(\xi, t) = f(y(\xi, t), t) \quad (4.19)$$

Pour obtenir les équations de moments, nous allons encore utiliser la méthode des caractéristiques [Bestel 2000a]. Ainsi, le moment d'ordre p , défini par l'équation (4.18), s'écrit :

$$M_p(t) = \int_{-\infty}^{\infty} (\xi + \eta \epsilon_c(t) - \eta \epsilon_c(0))^p n(\xi + \eta \epsilon_c(t) - \eta \epsilon_c(0), t) d\xi = \int_{-\infty}^{\infty} (\xi + \eta \epsilon_c(t) - \eta \epsilon_c(0))^p N(\xi, t) d\xi$$

En dérivant l'équation par rapport au temps, on obtient :

$$\dot{M}_p(t) = \int_{-\infty}^{\infty} \left[p \eta \dot{\epsilon}_c(t) (\xi + \eta \epsilon_c(t) - \eta \epsilon_c(0))^{p-1} N(\xi, t) + (\xi + \eta \epsilon_c(t) - \eta \epsilon_c(0))^p \frac{\partial N(\xi, t)}{\partial t} \right] d\xi$$

En utilisant (4.17) et (4.19) et en convenant que $M_{-1} = 0$, l'équation différentielle vérifiée par M_p s'écrit :

$$\dot{M}_p(t) = -(|u| + |\dot{\epsilon}_c|) M_p(t) + p \eta \dot{\epsilon}_c M_{p-1}(t) + \frac{|u|_+}{(p+1)} \quad (4.20)$$

La raideur du sarcomère (proportionnelle au moment d'ordre 0) est la somme de toutes les raideurs des ressorts élémentaires AM de raideur k montés en parallèle.

$$k_s(t) = \bar{k}_s \int_{-\infty}^{\infty} n(\xi, t) d\xi = \bar{k}_s M_0(t) \quad (4.21)$$

Où $\bar{k}_s = k\mu SA = k\mu S_0 A_0$ est la raideur maximale disponible dans un sarcomère produite si tous les ponts sont attachés.

La force générée par le ressort élémentaire est $kh\xi$. Ainsi, la force résultante d'un sarcomère (proportionnelle au moment d'ordre 1) est la somme de toutes les forces générées par les ressorts élémentaires AM.

$$F_s(t) = \bar{F}_s \int_{-\infty}^{\infty} \xi n(\xi, t) d\xi = \bar{F}_s M_1(t) \quad (4.22)$$

Où $\bar{F}_s = kh\mu SA = kh\mu S_0 A_0$ est la force maximale que génèrerait un sarcomère si tous les ponts étaient attachés et à vitesse de raccourcissement nulle.

On déduit à partir des équations (4.20), (4.21) et (4.22) l'équation différentielle qui régit la raideur k_s et la force F_s du sarcomère :

$$\begin{cases} \dot{k}_s = -(|u| + |\dot{\varepsilon}_c|)k_s + \bar{k}_s |u|_+ \\ \dot{F}_s = -(|u| + |\dot{\varepsilon}_c|)F_s + S_0 \dot{\varepsilon}_c k_s + \frac{\bar{F}_s}{2} |u|_+ \end{cases} \quad (4.23)$$

La raideur de la fibre musculaire k_f constituée de N sarcomères en série vérifie $k_s = Nk_f$. L'enchaînement des sarcomères identiques dans une fibre induit l'égalité des forces générées $F_f = F_s$. Ainsi, à partir de l'équation (4.23) du sarcomère, on déduit l'équation différentielle donnant la raideur k_f et la force F_f à l'échelle de la fibre musculaire :

$$\begin{cases} \dot{k}_f = -(|u| + |\dot{\varepsilon}_c|)k_f + k_0 |u|_+ \\ \dot{F}_f = -(|u| + |\dot{\varepsilon}_c|)F_f + L_{c0} \dot{\varepsilon}_c k_f + F_0 |u|_+ \end{cases} \quad (4.24)$$

Où L_{c0} est la longueur de la fibre musculaire à l'état de repos, $k_0 = \frac{\bar{k}_s}{N} = \frac{k\mu S_0^2 A_0}{L_{c0}}$: la raideur maximale à l'échelle de la fibre musculaire lorsque tous les ponts sont attachés, $F_0 = \frac{\bar{F}_s}{2} = \frac{kh\mu S_0 A_0}{2}$: la force maximale que peut générer une fibre musculaire. Elle correspond à tous les ponts attachés ayant une élongation moyenne relative de $\frac{1}{2}$.

La force et la raideur de la fibre musculaire F_f et k_f varient principalement en fonction du temps et de l'élongation ε_c .

Les équations différentielles de k_f et F_f s'écrivent en fonction des dérivées partielles sous la forme suivantes :

$$\begin{cases} \dot{k}_f = \frac{dk_f}{dt} = \frac{\partial k_f}{\partial t} + \frac{\partial k_f}{\partial \varepsilon_c} \dot{\varepsilon}_c \\ \dot{F}_f = \frac{dF_f}{dt} = \frac{\partial F_f}{\partial t} + \frac{\partial F_f}{\partial \varepsilon_c} \dot{\varepsilon}_c \end{cases} \quad (4.25)$$

En identifiant avec l'équation (4.24) on obtient :

$$\begin{cases} \frac{\partial k_f}{\partial t} = k_0 |u|_+ - k_f |u|; & \frac{\partial k_f}{\partial \varepsilon_c} = s_v k_f \\ \frac{\partial F_f}{\partial t} = F_0 |u|_+ - F_f |u|; & \frac{\partial F_f}{\partial \varepsilon_c} = L_{c0} k_f - s_v F_f \end{cases} \quad (4.26)$$

Où $s_v = \text{Signe}(\dot{\varepsilon}_c)$ est le signe de la vitesse de contraction.

On note en particulier que la raideur équivalente totale est la somme de la raideur liée à la formation des ponts mais dépend aussi de la force. Ce deuxième terme provient de la dynamique de détachement qu'induit le mouvement qui a tendance à briser mécaniquement les ponts. La raideur du muscle est ainsi plus importante en contraction excentrique qu'en contraction concentrique à cause du signe de la vitesse de contraction.

Recrutement des fibres musculaires

La solution de l'équation (4.24) donne la raideur et la force d'une seule fibre musculaire. Sa résolution nécessite de connaître les valeurs L_{c0} , k_0 et F_0 . Les deux derniers paramètres varient en fonction de la longueur de la fibre. Cette dépendance statique est exprimée au travers de la relation Force-Longueur (§ 4.1.3).

A l'échelle du muscle, il faut intégrer l'ensemble des fibres recrutées. On suppose que les tendons et les fibres musculaires sont mécaniquement reliés les uns aux autres de sorte que les éléments élastiques série E_S et les masses seront intégrés au calcul uniquement après l'intégration au niveau de l'élément contractile isolé. On suppose que les fibres musculaires se contractent de façon indépendante les unes des autres et se comportent suivant la loi définie par l'équation différentielle (4.24).

La force de contraction musculaire est la somme des forces générées par toutes les fibres qu'elles soient recrutées ou en phase de relaxation. Le modèle implique une commutation des jeux d'équations différentielles lors du passage de la phase de contraction active à la phase de relaxation active. L'intégration se fait au sein de chaque phase et une discussion est nécessaire au niveau du calcul des valeurs initiales en début de chacune d'elles. Ce modèle fonctionne en deux phases : une phase de contraction où la commande chimique est positive. Elle correspond à l'attachement des ponts et glissement des filaments en générant de la force. Une phase de relaxation où la commande chimique est négative. Elle correspond au détachement des ponts et recaptage de $[Ca^{2+}]$ dans les citernes terminales de calcium. Les équations du modèle à l'échelle du muscle sont déterminées en analysant les deux phases indépendamment car elles se comportent de deux façons différentes.

Soit α le pourcentage de fibres musculaires recrutées à un instant donné ; $\alpha = 100(N_{\text{recruté}}/N_{\text{totale}})\%$ varie en fonction des grandeurs du signal de stimulation, amplitude et largeur d'impulsion. Soit k_c la raideur et F_c la force générée par l'élément contractile, c'est-à-dire la somme de toutes les forces générées par les fibres

musculaires et représentées par le modèle (4.24). La dérivée de k_c et F_c par rapport au temps (en fonction des dérivées partielles) est donnée par :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = \frac{dk_c}{dt} = \frac{\partial k_c}{\partial t} + \frac{\partial k_c}{\partial \epsilon_c} \dot{\epsilon}_c + \frac{\partial k_c}{\partial \alpha} \dot{\alpha} \\ \dot{F}_c = \frac{dF_c}{dt} = \frac{\partial F_c}{\partial t} + \frac{\partial F_c}{\partial \epsilon_c} \dot{\epsilon}_c + \frac{\partial F_c}{\partial \alpha} \dot{\alpha} \end{cases} \quad (4.27)$$

Pour trouver les équations finales du modèle, il faut établir l'expression de chaque dérivée partielle.

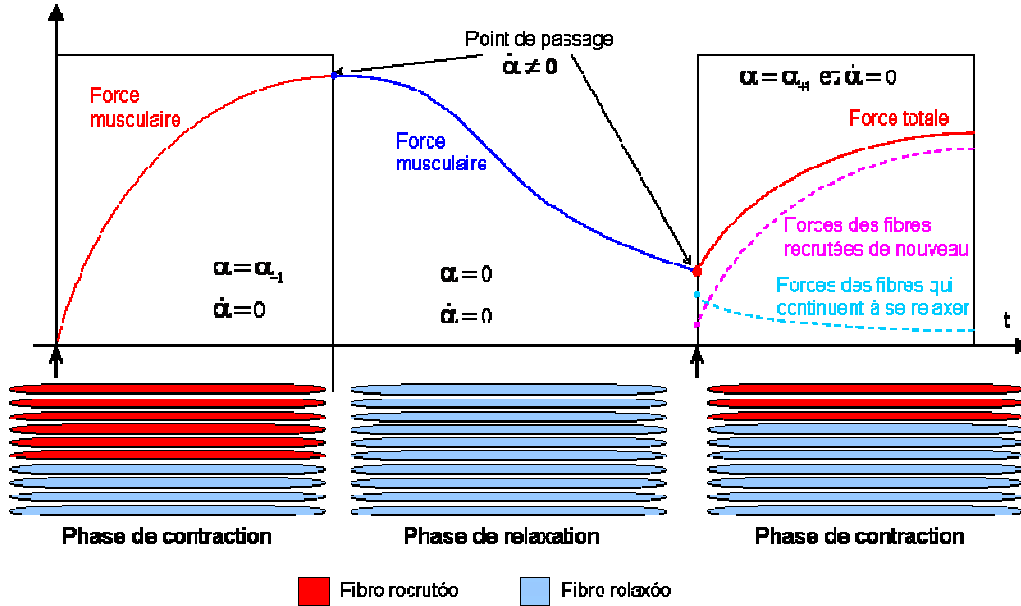


Figure 4.8. Le cycle de contraction musculaire.

La figure 4.8 montre la phase de contraction et celle de relaxation. On remarque que $\dot{\alpha} = 0$ dans les deux phases car α est constante. Mais une discontinuité se manifeste sur les points de passage d'une phase à une autre ($\dot{\alpha} \neq 0$) due à la discontinuité de α .

Cette discontinuité est assortie d'un changement de jeu d'équations différentielles à l'échelle du sarcomère. Nous ne pouvons pas résoudre globalement le système différentiel (4.27) à cause de la discontinuité en α et du changement du jeu d'équations. Ceci provient du fait que la dynamique de la relaxation est différente de la dynamique de la contraction. On traite chaque phase du cycle de contraction et de relaxation séparément en supposant qu'il y a continuité de k_c et F_c aux points de passage. Le problème revient à intégrer séparément au sein d'une phase et à calculer les valeurs initiales à chaque changement de phase.

Phase de contraction

La force musculaire générée pendant cette phase dépend de la valeur de α (α varie en fonction de la stimulation d'une phase à une autre). Soit α_{+1} le nombre de fibres recrutées pendant la phase de contraction courante et α_{-1} le nombre de fibres recrutées dans la phase précédente (figure 4.8).

Si $\alpha_{+1} \geq \alpha_{-1}$ alors toutes les fibres qui étaient recrutées dans la phase précédente sont recrutées de nouveau (recrutement artificiel toujours dans le même ordre) et d'autres fibres initialement au repos sont recrutées. Si $\alpha_{+1} < \alpha_{-1}$, une partie des fibres recrutées auparavant se relaxent (figure 4.8). La force générée par le muscle est alors la somme des forces des fibres en cours de contraction et celles en cours de relaxation. Les fibres activées, qui se contractent, génèrent une force qui augmente le long de cette phase, et les fibres qui se relaxent, produisent une force qui décroît.

– Fibres activées : soit k_{fA} la raideur et F_{fA} la force d'une seule fibre musculaire activée, k_{cA} la raideur et F_{cA} la force totale générée par toutes les fibres activées.

$$k_{cA} = \int_0^\alpha k_{fA} N_f d\omega; \quad F_{cA} = \int_0^\alpha F_{fA} N_f d\omega \quad (4.28)$$

Où N_f est le nombre total de fibre, $N_f d\omega$ est la portion des fibres actives.

La commande chimique des fibres activées est positive, alors $|u| = |u|_+$. Les filaments se déplacent dans le sens négatif (figure 4.6), alors la vitesse est négative et $s_v = \text{Signe}(\dot{\epsilon}_c) = -1$. Durant cette phase, α est constante, alors $\dot{\alpha} = 0$. D'après (4.27), l'équation différentielle du modèle des fibres activées s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{k}_{cA} = \frac{dk_{cA}}{dt} = \frac{\partial k_{cA}}{\partial t} + \frac{\partial k_{cA}}{\partial \epsilon_c} \dot{\epsilon}_c \\ \dot{F}_{cA} = \frac{dF_{cA}}{dt} = \frac{\partial F_{cA}}{\partial t} + \frac{\partial F_{cA}}{\partial \epsilon_c} \dot{\epsilon}_c \end{cases} \quad (4.29)$$

Les dérivées partielles de k_{cA} et F_{cA} sont calculées en intégrant celles de k_{fA} et F_{fA} des fibres recrutées avec un pourcentage de recrutement α .

$$\begin{cases} \frac{\partial k_{cA}}{\partial t} = \int_0^\alpha \frac{\partial k_{fA}}{\partial t} N_f d\omega = \int_0^\alpha (k_0 |u|_+ - k_{fA} |u|_+) N_f d\omega = (\alpha k_m - k_{cA}) |u|_+ \\ \frac{\partial k_{cA}}{\partial \epsilon_c} = \int_0^\alpha \frac{\partial k_{fA}}{\partial \epsilon_c} N_f d\omega = \int_0^\alpha k_{fA} N_f d\omega = k_{cA} \\ \frac{\partial F_{cA}}{\partial t} = \int_0^\alpha \frac{\partial F_{fA}}{\partial t} N_f d\omega = \int_0^\alpha (F_0 |u|_+ - F_{fA} |u|_+) N_f d\omega = (\alpha F_m - F_{cA}) |u|_+ \\ \frac{\partial F_{cA}}{\partial \epsilon_c} = \int_0^\alpha \frac{\partial F_{fA}}{\partial \epsilon_c} N_f d\omega = \int_0^\alpha (L_{c0} k_{fA} + F_{fA}) N_f d\omega = (L_{c0} k_{cA} + F_{cA}) \end{cases} \quad (4.30)$$

Où $k_m = N_f k_0$ et $F_m = N_f F_0$ sont respectivement la raideur et la force totale (maximale) du muscle entier. Le modèle final des fibres recrutées est donné par l'équation différentielle suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_{cA} = (\alpha k_m - k_{cA}) |u|_+ + k_{cA} \dot{\epsilon}_c \\ \dot{F}_{cA} = (\alpha F_m - F_{cA}) |u|_+ + (L_{c0} k_{cA} + F_{cA}) \dot{\epsilon}_c \end{cases} \quad (4.31)$$

– Fibres relaxées : soit k_{fR} la raideur et F_{fR} la force d'une seule fibre musculaire relaxée, k_{cR} la raideur et F_{cR} la force totale générée par toutes les fibres relaxées.

$$k_{cR} = \int_\alpha^1 k_{fR} N_f d\omega; \quad F_{cR} = \int_\alpha^1 F_{fR} N_f d\omega \quad (4.32)$$

La commande chimique pour les fibres relaxées est négative, alors $|u| = |u|$. Les filaments se relâchent et reprennent leur longueur initiale en se déplaçant dans le sens positif (figure 4.6). La vitesse $\dot{\epsilon}_c$ est alors positive et $s_v = \text{Signe}(\dot{\epsilon}_c) = +1$. D'après l'équation (4.27), les équations différentielles du modèle des fibres relaxées s'écrit :

$$\begin{cases} \dot{k}_{cR} = \frac{dk_{cR}}{dt} = \frac{\partial k_{cR}}{\partial t} + \frac{\partial k_{cR}}{\partial \epsilon_c} \dot{\epsilon}_c \\ \dot{F}_{cR} = \frac{dF_{cR}}{dt} = \frac{\partial F_{cR}}{\partial t} + \frac{\partial F_{cR}}{\partial \epsilon_c} \dot{\epsilon}_c \end{cases} \quad (4.33)$$

Les dérivées partielles de k_{cR} et F_{cR} sont calculées en intégrant celles de k_{fR} et F_{fR} des fibres non recrutées avec un pourcentage de $(1-\alpha)$.

$$\begin{cases} \frac{\partial k_{cR}}{\partial t} = \int_{\alpha}^1 \frac{\partial k_{fR}}{\partial t} N_f d\omega = - \int_{\alpha}^1 k_{fR} |u| N_f d\omega = -k_{cR} |u| \\ \frac{\partial k_{cR}}{\partial \epsilon_c} = \int_{\alpha}^1 \frac{\partial k_{fR}}{\partial \epsilon_c} N_f d\omega = - \int_{\alpha}^1 k_{fR} N_f d\omega = -k_{cR} \\ \frac{\partial F_{cR}}{\partial t} = \int_{\alpha}^1 \frac{\partial F_{fR}}{\partial t} N_f d\omega = - \int_{\alpha}^1 F_{fR} |u| N_f d\omega = -F_{cR} |u| \\ \frac{\partial F_{cR}}{\partial \epsilon_c} = \int_{\alpha}^1 \frac{\partial F_{fR}}{\partial \epsilon_c} N_f d\omega = \int_{\alpha}^1 (L_{c0} k_{fR} - F_{fR}) N_f d\omega = (L_{c0} k_{cR} - F_{cR}) \end{cases} \quad (4.34)$$

Le modèle final des fibres non recrutées est donné par l'équation différentielle suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_{cR} = -(|u| + \dot{\epsilon}_c) k_{cR} \\ \dot{F}_{cR} = -F_{cR} |u| + (L_{c0} k_{cR} - F_{cR}) \dot{\epsilon}_c \end{cases} \quad (4.35)$$

La force de contraction et la raideur musculaire sont données par :

$$\begin{cases} k_c = k_{cA} + k_{cR} \\ F_c = F_{cA} + F_{cR} \end{cases} \quad (4.36)$$

Phase de relaxation

Cette phase est plus simple car toutes les fibres se relaxent. La commande chimique est négative, alors $|u| = |u|$. Les filaments se relâchent et reprennent leur longueur initiale en se déplaçant dans le sens positif (figure 4.6). La vitesse $\dot{\epsilon}_c$ est alors positive et $s_v = \text{Signe}(\dot{\epsilon}_c) = +1$. Durant cette phase α est nulle et $\dot{\alpha} = 0$.

La raideur et la force k_c et F_c des fibres musculaires en état de relaxation est obtenue en intégrant toutes les fibres.

$$k_c = \int_0^1 k_f N_f d\omega; \quad F_c = \int_0^1 F_f N_f d\omega \quad (4.37)$$

En utilisant le même principe d'intégration que celui de la phase de contraction, on obtient l'équation différentielle suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = -(|u| + \dot{\epsilon}_c) k_c \\ \dot{F}_c = -F_c |u| + (L_{c0} k_c - F_c) \dot{\epsilon}_c \end{cases} \quad (4.38)$$

Initialisation du jeu d'équations différentielles

L'initialisation au début de la phase de relaxation est simple si l'on suppose la continuité de k_c et F_c :

$$\begin{cases} k_c(i) = k_c(f) = k_{cA}(f) + k_{cR}(f) \\ F_c(i) = F_c(f) = F_{cA}(f) + F_{cR}(f) \end{cases} \quad (4.39)$$

i : instant initial de la phase courante, f : instant final de la phase précédente.

En revanche se pose un problème pour initialiser les variables des fibres recrutées et celles des fibres non recrutées k_{cA} , F_{cA} , k_{cR} et F_{cR} . Il faut répartir la raideur et la force résiduelles en fin de phase de relaxation. Pour cela, on définit une deuxième variable de recrutement β . Elle représente le pourcentage des fibres qui continuent à se relaxer :

$$\begin{aligned} \beta &= (\alpha_{-1} - \alpha_{+1}) && \text{si } \alpha_{-1} > \alpha_{+1} \\ &= 0 && \text{si non} \end{aligned} \quad (4.40)$$

Dans le cas de recrutement artificiel par FES, l'ordre de recrutement est toujours le même. Par ailleurs, on suppose que la relaxation d'une fibre est achevée au delà d'un deuxième cycle de contraction. On limite ainsi l'histoire de la contraction des fibres à une seule impulsion. Les valeurs initiales des équations différentielles (4.31) et (4.35) sont définies en fonction de β et des valeurs finales de k_c et F_c résultantes de la phase précédente :

$$\begin{cases} k_{cA}(i) = (1-\beta)k_c(f); & k_{cR}(i) = \beta k_c(f) \\ F_{cA}(i) = (1-\beta)F_c(f); & F_{cR}(i) = \beta F_c(f) \end{cases} \quad (4.41)$$

En résumé, pendant un cycle de contraction musculaire, le modèle de muscle squelettique est représenté par deux phases qui se succèdent : contraction et relaxation, dont la durée de chaque phase dépend de la fréquence de stimulation et de la largeur d'impulsion. Ce modèle est très complexe car il faut résoudre trois équations différentielles (2 en mode contraction et une en mode de relaxation) pour trouver la solution complète du modèle. La difficulté intervient lors de l'identification des paramètres du modèle car on ne peut pas mesurer indépendamment la force musculaire pour chaque partie du modèle notamment celle des fibres qui se relaxent en mode de contraction.

Afin dans un premier temps, de valider la structure de notre modèle au travers de protocoles expérimentaux simplifiés, nous proposons de négliger la contribution des fibres qui se relaxent pendant la phase de contraction. Cette approximation est d'autant plus fautive que le recrutement décroît rapidement car la contribution des fibres qui continuent de se relaxer pendant la phase de contraction n'est pas

négligeable. L'approximation peut s'interpréter aussi comme le fait de négliger les différences de dynamique. Si la commande u était symétrique, le problème serait globalement intégrable. Mais ce n'est pas le cas et les courbes expérimentales le confirment. Les conditions expérimentales doivent tenir compte de cette contrainte pour qu'elle entre dans le domaine de validité des équations. Cela revient à prendre systématiquement $\beta=0$ quels que soient α_{-1} et α_{+1} . Dans ce cas on a :

$$\begin{cases} k_c(i) = k_{cA}(i) = k_c(f) \\ F_c(i) = F_{cA}(i) = F_c(f) \end{cases} \quad (4.42)$$

L'erreur due à la simplification est négligeable pour une série d'impulsions et inexistante pour le twitch. Elle est importante dans le cas d'un recrutement en courant ($I \nearrow$ ou \searrow) ou en largeur d'impulsion (PW \nearrow ou \searrow) quand α varie rapidement car l'erreur s'accumule.

Pour éviter une erreur trop importante lors de l'identification des paramètres du modèle, nous utilisons des signaux comme le twitch, le doublet (deux twitch) ou bien une rampe d'impulsions (correspondant à une augmentation de α).

Le modèle simplifié devient :

$$\begin{aligned} \text{contraction : } & \begin{cases} \dot{k}_c = (\alpha k_m - k_c) |u|_+ + k_c \dot{\epsilon}_c \\ \dot{F}_c = (\alpha F_m - F_c) |u|_+ + (L_{\infty} k_c + F_c) \dot{\epsilon}_c \end{cases} \\ \text{relaxation : } & \begin{cases} \dot{k}_c = -k_c |u|_- - k_c \dot{\epsilon}_c \\ \dot{F}_c = -F_c |u|_- + (L_{\infty} k_c - F_c) \dot{\epsilon}_c \end{cases} \end{aligned} \quad (4.43)$$

Ces équations différentielles peuvent être résumées par une seule qui passe d'une phase à une autre suivant la commande chimique u et par conséquent le signe de la vitesse de contraction change aussi (Phase de contraction : $u > 0$, Phase de relaxation : $u < 0$).

$$\begin{cases} \dot{k}_c = -k_c |u| + \alpha k_m |u|_+ - k_c |\dot{\epsilon}_c| \\ \dot{F}_c = -F_c |u| + \alpha F_m |u|_+ - F_c |\dot{\epsilon}_c| + L_{\infty} k_c \dot{\epsilon}_c \end{cases} \quad (4.44)$$

Cette équation (4.44) est similaire à l'équation (4.24) à une échelle d'espace différente ce qui confirme la nature multi-échelle du modèle. La différence est liée à la présence de recrutement α .

Remarque : nous avons choisi une méthode d'intégration de recrutement des fibres musculaires pour obtenir un modèle multi-échelle en supposant que toutes les fibres sont identiques et se contractent indépendamment les unes des autres suivant les comportements définis par l'équation différentielle (4.24). Il existe d'autres méthodes pour calculer la force totale du muscle: i) soit par une méthode d'intégration macroscopique suivie d'une dénormalisation à la fin du calcul, en multipliant par "alfa" (% des fibres recrutées) la force produite par le muscle, ce qui donne un comportement discret du modèle, peuvent conduire à des discontinuités dans les

efforts produites, comportement qui n'est pas réaliste ; ii) soit par intégration de la fonction de recrutement à l'échelle microscopique en dénormalisant au niveau de la loi de probabilité (modèle de Huxley Eq. 3.3) puis en calculant les moments de la fonction n (densité des paires A-M attachées). Cette méthode produit des jeux d'équations complexes. Notre méthode introduit "alpha" à une échelle intermédiaire, au niveau de l'intégration de la force générée par les fibres. On obtient un modèle dont le comportement est continu, et similaire à celui observé in vivo.

4.1.3. Relation Force – Longueur

La résolution des équations différentielles (4.44) nécessite la connaissance des valeurs de k_m et F_m qui varient en fonction de la longueur du muscle : c'est la relation Force-Longueur (figure 3.2). Cette relation correspond à la force statique musculaire maximale disponible en fonction de la longueur du muscle. Il existe deux types de relations Force-Longueur :

A. Relation Force-Longueur active

Cette relation est représentée par la figure 4.9 : lorsque le muscle est stimulé, il génère une force qui dépend de sa longueur au moment de la stimulation. Il existe une longueur musculaire optimale L_m (longueur du muscle au repos) correspondant au maximum de force F_m que le muscle peut développer dans des conditions isométriques. Cette longueur correspond à la longueur où il y a un maximum de ponts Actine-Myosine entre les myofilaments contractiles fins et épais. Lors du raccourcissement du muscle, les myofilaments se chevauchent de plus en plus au niveau du sarcomère, limitant ainsi les possibilités de formation de ponts, donc le développement de la force musculaire. Cette partie de la courbe est qualifiée de "ascendante". Lorsque le muscle s'allonge, les sarcomères s'allongent aussi et les stries Z s'éloignent : il y a de moins en moins de surfaces en chevauchement et donc, de moins en moins de formation de ponts d'union entre les myofilaments contractiles. Lorsque le chevauchement est impossible, la force active générée par le muscle est nulle. Cette partie de la courbe est qualifiée de "descendante".

La force active isométrique maximale du muscle pour une longueur donnée, est approchée par plusieurs portions linéaires dépendant du rapport L/L_0 (figure 4.9, courbe avec des carrés) [Kromer 1993, Meier 2000]. Une autre approximation est faite dans [Hatze 1981] et [Riener 1998] qui simplifie les différentes droites linéaires ascendantes et descendantes par une fonction exponentielle (figure 4.9, courbes avec les cercles) :

$$F_l(L) = \exp\left[-\left(\frac{\bar{L}-1}{b_l}\right)^2\right] \quad (4.45)$$

Où $\bar{L} = L/L_0$. Ceci a pour conséquence de rendre la densité μ de paires AM formables dépendant de la longueur. La relation statique force-longueur est intégrée dans notre modèle en exprimant k_m et F_m en fonction de la longueur du muscle à l'aide de l'équation (4.45).

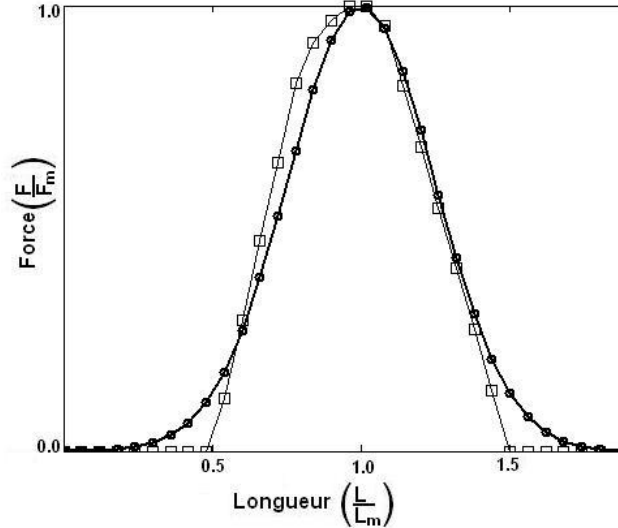


Figure 4.9. Relation Force-Longueur active.

B. Relation Force-Longueur passive

La relation Force-Longueur passive du muscle (Figure 4.10) correspond à la force de résistance passive générée par le muscle lorsqu'il est non stimulé et soumis à un étirement atteignant une longueur supérieure à sa longueur optimale. La force musculaire passive croît exponentiellement à cause de la viscoélasticité du tissu musculaire. Cette augmentation de tension passive lors de l'étirement est due à une protéine élastique qui attache les myofilaments de myosine aux stries Z : la titine (§ 2.3.1).

Contrairement à la force active, la force passive est nulle pour une longueur inférieure à la longueur optimale du muscle et augmente jusqu'à un maximum correspondant au maximum d'allongement sans qu'il y ait de rupture.

Notre modèle tient compte de cette force passive au travers de l'élément parallèle E_p . D'après l'équation (4.5), cela donne :

$$\dot{F}_p = (k_{p1} F_p + k_{p2}) \dot{\varepsilon} \quad (4.46)$$

La force passive n'apparaît que pour $L > L_0$. On suppose que la force est nulle ($F_p = 0$) pour des déformations nulles ($\varepsilon = 0$). Alors la solution de l'équation (4.46) est :

$$F_p = \frac{k_{p2}}{k_{p1}} \left(e^{k_{p1} \varepsilon} - 1 \right) \quad (4.47)$$

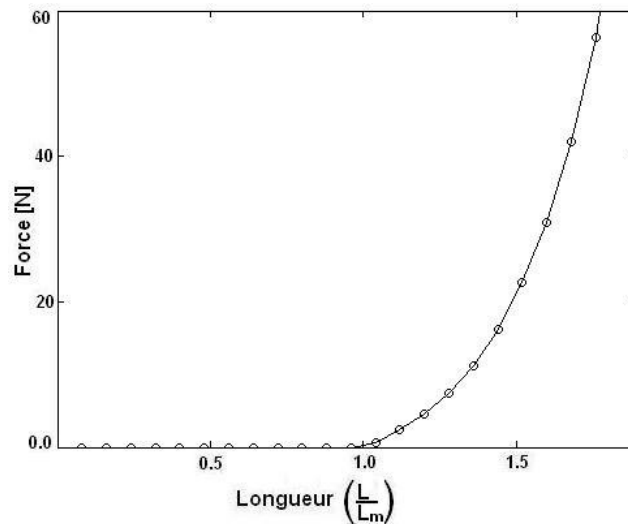


Figure 4.10. Relation Force-Longueur passive ; force de résistance passive.

La somme de deux forces, active et passive, donne la force totale que peut produire le muscle en fonction de la longueur à laquelle il est stimulé (figure 4.11).

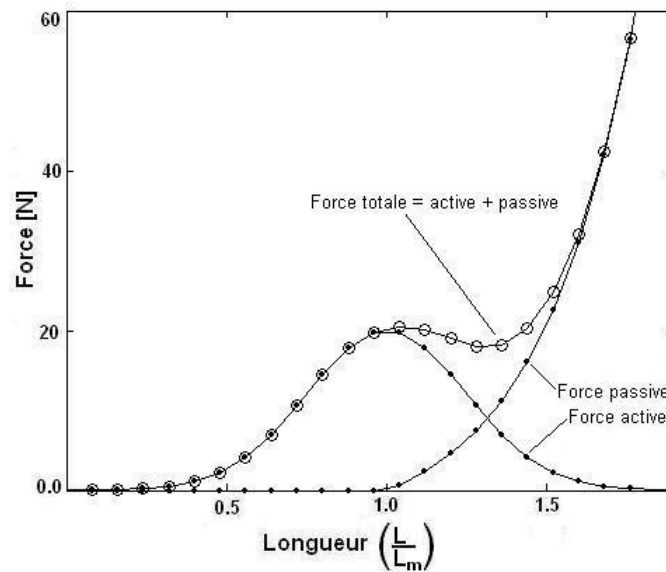


Figure 4.11. Force totale générée par un muscle lorsqu'il est stimulé en fonction de sa longueur.

4.2. Modèle d'activation du muscle

Le modèle d'activation de muscle squelettique est composé de deux parties : le modèle de recrutement des unités motrices qui excite les groupes de fibres musculaires et le modèle d'activation dynamique qui excite chaque fibre recrutée. Ainsi un potentiel d'action dépolarise la membrane de la fibre et déclenche le phénomène de couplage excitation-contraction.

Le modèle complet du muscle squelettique décrit est contrôlé par deux commandes : la commande chimique u générée par le modèle d'activation dynamique et la commande α générée par le modèle de recrutement. L'entrée du modèle d'activation du muscle est le signal de stimulation caractérisé par trois paramètres : l'amplitude du courant I , la largeur d'impulsion PW et la fréquence de stimulation $Freq=1/T$ (voir Annexe B).

4.2.1. Modèle de recrutement des fibres musculaires

Le muscle squelettique est formé essentiellement de trois types de fibres musculaires : fibres rapides oxydatives, fibres rapides non oxydatives et fibres lentes. Chaque type de fibres a des caractéristiques particulières, comme la vitesse de contraction, la fatigabilité, le temps de réponse, le seuil d'excitation, la force maximale produite, etc. Pour distinguer ces caractéristiques, il est possible d'utiliser un modèle par type de fibres dont les paramètres seront différents. Ainsi, pour un muscle composite donné, seuls les paramètres de deux ou de trois éléments contractiles en parallèle seront distincts, sauf la longueur. Les autres paramètres liés aux éléments E_S , E_P , masse et amortisseurs seront uniques pour le muscle dans son ensemble. Ainsi, pour les éléments contractiles respectifs, le paramètre L_{c0} sera identique, mais les paramètres F_m et K_m ainsi que la relation Force-Longueur qui leur est associée, seront spécifiques, et la commande u différente parce que la cinématique chimique de ces fibres n'est pas la même. On peut ainsi décomposer l'élément contractile d'un muscle mixte en deux ou trois éléments contractiles de même longueur en parallèle. Cela nécessite néanmoins des procédures expérimentales d'identification difficiles à mettre en œuvre, ne serait-ce que pour activer sélectivement les fibres lentes et les fibres rapides. Pour identifier et valider notre modèle, on suppose donc dans un premier temps que toutes les fibres musculaires sont identiques (rapides ou lentes) pour un muscle squelettique donné, ce qui est d'autant plus réaliste que le muscle étudié est spécialisé. Les considérations qui suivent, supposent le muscle homogène et uniforme sur le type de fibre qui le compose.

Dans le cas d'un recrutement artificiel par FES, le recrutement est non linéaire et fonction de l'amplitude I et de la largeur PW de l'impulsion du signal de stimulation (figure 4.12) [Crago 1980, Durfee 1989]. Ce modèle statique est le plus souvent exprimé en fonction d'une seule variable, soit I soit PW soit leur produit car la plupart des stimulateurs ne contrôlent que l'un ou l'autre des paramètres. Le stimulus électrique provoque une dépolarisation de la membrane de l'axone qui, si elle dépasse le seuil d'excitabilité, induit un potentiel d'action. Le niveau de dépolarisation dépend de la position relative de l'axone dans le champ électrique créé par l'électrode, de l'intensité et de la durée du champ ainsi créé. Aucun modèle ne rend compte précisément de cette répartition malgré une connaissance assez fine des

mécanismes microscopiques électrophysiologiques mis en jeu de sorte que l'on décrit le recrutement au travers de modèles statiques macroscopiques.

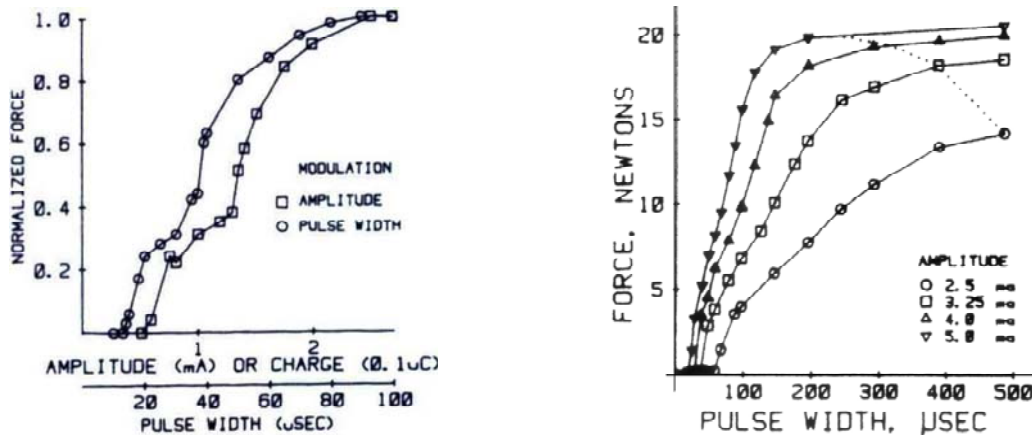


Figure 4.12. Comparaison du recrutement par modulation d'amplitude et de largeur d'impulsion. La fréquence de stimulation est de 10 Hz et le muscle sollicité est le soléaire d'un chat [Crago 1980].

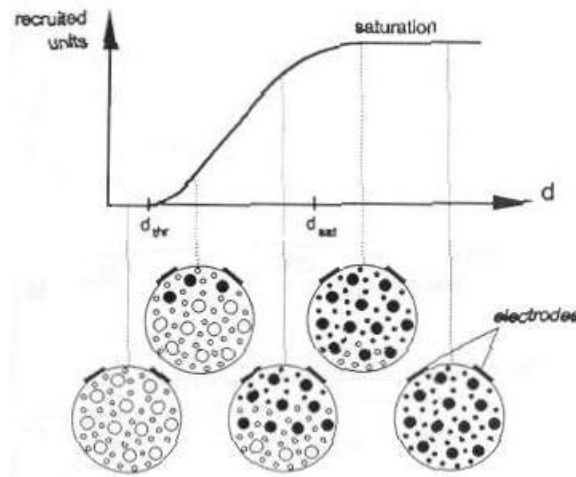


Figure 4.13. Courbe de recrutement artificiel du muscle [Riener 1996].

Il existe plusieurs modèles dans la littérature représentés par exemple par :

- Une tangente hyperbolique [Levy 1990] : $a.tanh[b(x-c)+d]$
- Un modèle de recrutement statique avec une fonction d'arc tangente [Riener 1996] : $c_1[(x-d_{thr})arctan(k_{thr}(x-d_{thr}))-(x-d_{sat})arctan(k_{sat}(x-d_{sat}))]+c_2$

L'influence des paramètres I ou PW sur le recrutement des fibres n'est ni identique ni indépendant (figure 4.12). Dans [Riener 1996], la solution était d'introduire comme entrée du modèle de recrutement le produit $d=I \times PW$, la sortie étant le pourcentage de fibres recrutées (figure 4.13). En se basant sur des études expérimentales issues de la littérature [Crago 1980, Durfee 1989] (figure 4.12), nous avons proposé un modèle de recrutement des fibres musculaires à deux dimensions qui dépend à la fois de l'amplitude du courant I et de la largeur d'impulsion PW . La sortie est le pourcentage

de fibres recrutées α . La courbe 3D proposée est une sigmoïde basée sur une combinaison de fonctions tangentes hyperboliques.

$$\alpha(PW, I) = A_r \tanh \left\{ k_r \cdot \tanh \left[a_{pw} \left(\frac{PW}{PW_{max}} \right) \right] \cdot \tanh \left[a_i \left(\frac{I}{I_{max}} \right) \right] - d_r \right\} + C_r \quad (4.48)$$

Où PW_{max} et I_{max} sont les paramètres liés à la normalisation de α à 1. Ce sont les valeurs maximales qu'il ne faut pas dépasser lors d'une stimulation électrique. a_{pw} et a_i sont des paramètres de sensibilité en largeur d'impulsion en PW et en courant I respectivement. k_r est un paramètre de sensibilité générale de la courbe sigmoïde. d_r est un paramètre seuil. A_r et C_r sont des paramètres de normalisation globale de la courbe sigmoïde.

Remarques : *Les expérimentations présentées au chapitre 5 que nous avons menées sur le muscle jumeau de lapin n'ont pas permis d'identifier ces courbes de recrutement. En effet, le muscle choisi était un muscle rapide, donc fatigable très rapidement. Il n'a donc pas été possible de faire varier le taux de recrutement de façon satisfaisante.*

Nous avons donc testé la validité du modèle statique de recrutement (4.48) sur des données issues de la littérature [Crago 1980], mesurées sur le muscle soléaire d'un chat (figure 4.12). La figure 4.14 montre la courbe 3D obtenue à partir des valeurs de [Crago 1980]. Ces valeurs nous ont permis d'identifier les paramètres de la relation 4.48 (tableau 4.1) avec l'algorithme Lenvenberg-Marquardt décrit dans le § 5.2.1. La figure 4.15 illustre le résultat obtenu.

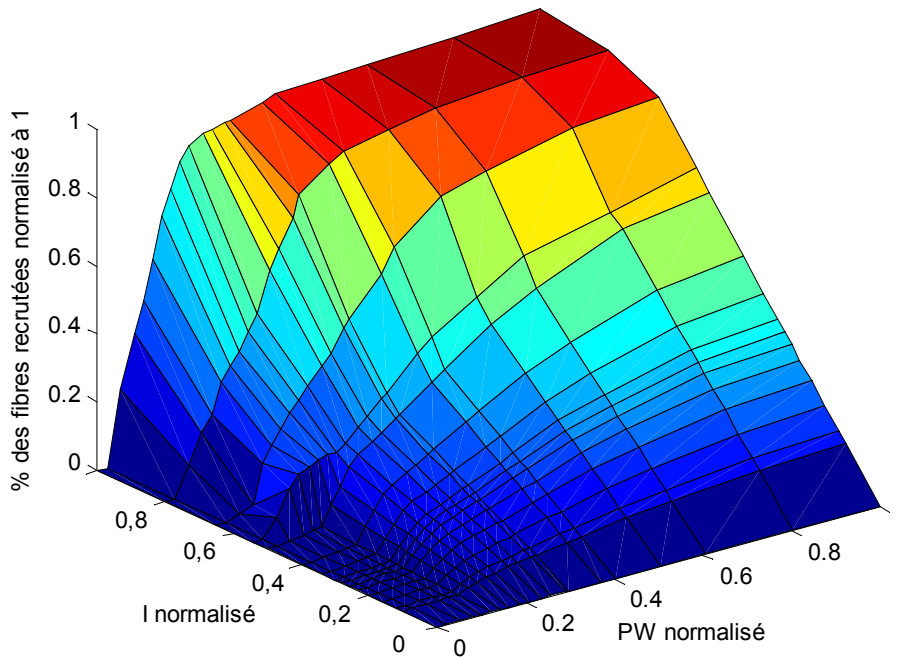


Figure 4.14. Courbe sigmoïde 3D pour le recrutement des fibres musculaires établie à partir des données de [Crago 1980].

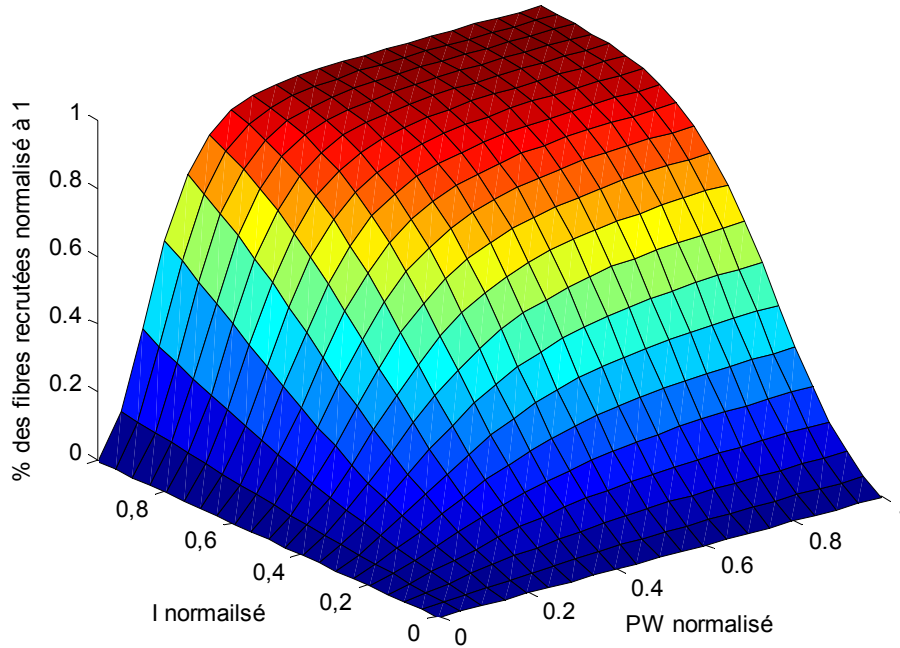


Figure 4.15. Courbe sigmoïdes 3D identifiées pour le modèle de recrutement.

Tableau 4.1. Résultat d'identification des paramètres de la courbe de recrutement.

Paramètres	Valeurs trouvées	Paramètres	Valeurs trouvées
A_r	0.577	d_r	1.1653
C_r	0.4445	a_{pw}	2.6583
k_r	86.845	a_l	0.0439

4.2.2. Modèle d'activation dynamique

Le modèle d'activation dynamique est issu du modèle d'activation de Hatze [Hatze 1977, 1978].

Les fibres musculaires squelettiques fonctionnent suivant une loi "tout ou rien". Le recrutement d'un axone neuromoteur produit un potentiel d'action qui se propage jusqu'à la jonction neuromusculaire. Il se propage ensuite le long de la fibre dans les tubules-T transverses et déclenche la libération du calcium (Ca^{2+}) du RS qui, en libérant les sites d'attachement des ponts, provoque la mise en œuvre du processus de contraction. Nous développons un modèle d'activation dynamique (figure 4.16) qui regroupe tous les processus électrophysiologiques fondamentaux responsables du déclenchement de phénomène excitation-contraction et la génération de force dans une fibre musculaire squelettique.

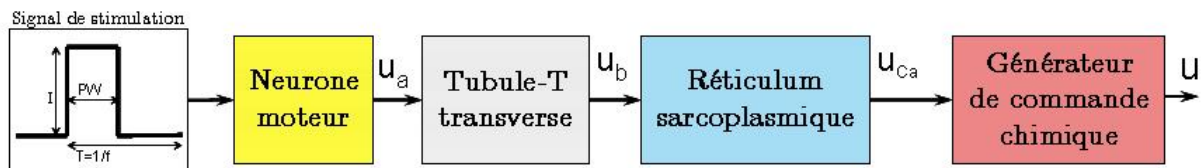


Figure 4.16. Modèle d'activation dynamique.

Une fibre recrutée est le siège d'un train de potentiel neural produit au niveau du neurone moteur. Hatze [Hatze 1977, 1978] modélise ces trains par une fonction de demi-sinus avec une demi-période de 1ms.

$$u_a(t) = \begin{cases} \sin_{1000}\pi(t-t_i) & \text{pour } t_i \leq t \leq t_i + 0.001 \\ 0 & \text{si non } i = 1, 2, \dots \end{cases} \quad (4.49)$$

Il modélise la dépolarisation du système tubule membranaire en réponse au potentiel neural par un système de second ordre [Hatze 1977] :

$$\ddot{u}_b(t) + c_1 \dot{u}_b(t) + c_2 u_b(t) = c_3 u_a(t) \quad (4.50)$$

où $u_a(t)$ est le potentiel neural qui arrive à la plaque motrice, $u_b(t)$ est la réponse de dépolarisation de système tubule-T et c_1 , c_2 , c_3 sont des constantes.

La dépolarisation électrique des tubules associées aux citernes latérales du RS déclenche l'ouverture des canaux calciques, qui fait que le Ca^{2+} se répand dans le sarcoplasme. La libération de Ca^{2+} par le RS noté $u_{Ca}(t)$ est également modélisée par un système de second ordre [Hatze 1977]. L'entrée de ce modèle, notée $u_b(t)$, correspond au potentiel de dépolarisation de la membrane :

$$\ddot{u}_{Ca}(t) + c_4 \dot{u}_{Ca}(t) + c_5 u_{Ca}(t) = c_6 u_b(t) \quad (4.51)$$

Avec c_4 , c_5 et c_6 qui sont des constantes, ce modèle de second ordre est capable de représenter la dynamique de libération de calcium du RS et le processus de recaptage de calcium par les pompes calciques dans le RS.

Ce modèle a été présenté dans [Hatze 1977] pour la première fois et utilisé dans [Riener 1996] pour l'activation du muscle. Le processus de fixation de calcium sur la troponine en fonction de sa concentration est modélisé par une fonction non linéaire décrite dans [Hatze 1978]. Cette fonction détermine l'activation du muscle à partir de la concentration de calcium libre dans le sarcoplasme de la fibre musculaire. La force musculaire est obtenue par une relation du premier ordre entre l'activation et la force générée par la fibre musculaire.

Les valeurs des paramètres du modèle d'activation dynamiques issues de la littérature sont présentées dans le tableau 4.2.

Tableau 4.2. Paramètres du modèle d'activation dynamique trouvés dans [Reiner 1998].

<i>Paramètres</i>	<i>Valeurs</i>
c_1	1.84×10^4
c_2	1.20×10^7
c_3	0.93
c_4	2.24×10^4
c_5	4.50×10^5
c_6	4.30×10^9

Dans [Bestel 2000a], les auteurs ont introduit la notion de la commande chimique dans le modèle de fibre musculaire. Celle-ci fait le lien entre la concentration de

calcium et l'attachement des ponts Actine-Myosine. A l'aide de cette commande chimique, on pourra contrôler les fibres musculaires en contraction et en relaxation instantanément.

Nous proposons pour compléter notre modèle d'introduire la commande chimique dans le modèle d'activation dynamique, où l'entrée sera la concentration de calcium libre dans le sarcoplasme de la fibre musculaire. Cette commande nommée $u(t)$ est générée dans le bloc "générateur de commande chimique" (figure 4.16). Elle dépend directement de la concentration de calcium libre $[Ca^{2+}]$ dans les fibres musculaires. Si la concentration de calcium est suffisamment élevée, supérieure à une concentration seuil \bar{C} , alors u est positive et la phase de contraction est activée. Il y a attachement des ponts Actine-Myosine et le phénomène de filaments glissants aura lieu. Dans le cas contraire, $[Ca^{2+}]$ est inférieur à la concentration seuil \bar{C} , alors u est négatif et la phase de relaxation est activée. Les ponts se détachent et la force générée par les ponts s'annule. Suivant [Bestel 2000a] la fonction de la commande chimique est définie par : $u(t) = |u(t)|_+ - |u(t)|_-$.

$$\begin{cases} |u(t)|_+ = k_{ATP} & [Ca^{2+}] \geq \bar{C} \\ |u(t)|_- = k_{RS} & [Ca^{2+}] < \bar{C} \end{cases} \quad (4.52)$$

La figure 4.17 illustre la relation entre la concentration de calcium $[Ca^{2+}]$ et la commande chimique $u(t)$. Les valeurs de $u(t)$ à chaque instant, c'est-à-dire K_{ATP} et K_{RS} représentent les activités biochimiques des fibres musculaires. K_{ATP} est le taux ATPasique et représente la vitesse caractéristique de l'activité ATPasique de la myosine ; et K_{RS} est une constante caractérisant l'activité des pompes actives de RS [Bestel 2000a].

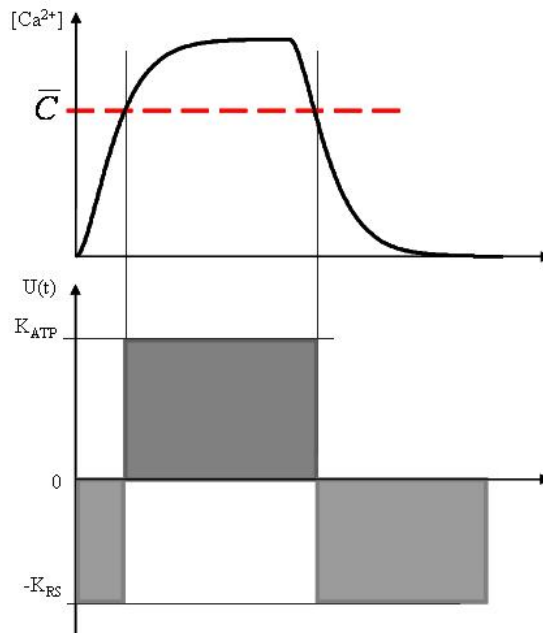


Figure 4.17. Lien entre $[Ca^{2+}]$ et la commande $u(t)$ [Bestel 2000a].

4.3. Synthèse du modèle mécanique du muscle

Le modèle mécanique de muscle est représenté par un système différentiel, dont la solution donne la force et la raideur du muscle. Ce modèle décrit successivement deux phases : une phase de contraction et une phase de relaxation.

– Modèle avec masse

A partir des équations (4.9), (4.12) et (4.44), on peut écrire les équations différentielles du modèle de muscle avec masse sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = (s_0 \alpha k_m - s_u k_c) u - s_v a k_c \dot{\varepsilon} + s_{v_1} a_1 k_c \dot{\varepsilon}_{s_1} + s_{v_2} a_2 k_c \dot{\varepsilon}_{s_2} \\ \dot{F}_c = (s_0 \alpha F_m - s_u F_c) u + (b k_c - s_v a F_c) \dot{\varepsilon} - (b_1 k_c - s_{v_1} a_1 F_c) \dot{\varepsilon}_{s_1} - (b_2 k_c - s_{v_2} a_2 F_c) \dot{\varepsilon}_{s_2} \\ \ddot{\varepsilon}_{s_1} = p_1 F_c - q_1 \varepsilon_{s_1} - r_1 \dot{\varepsilon}_{s_1} \\ \ddot{\varepsilon}_{s_2} = p_2 F_c - q_2 \varepsilon_{s_2} - r_2 \dot{\varepsilon}_{s_2} \end{cases} \quad (4.53)$$

Où \mathbf{a} , \mathbf{a}_1 , \mathbf{a}_2 , \mathbf{b} , \mathbf{b}_1 , \mathbf{b}_2 sont des paramètres liés aux variables statiques du modèle, \mathbf{r}_1 , \mathbf{r}_2 des paramètres dynamiques, et \mathbf{p}_1 , \mathbf{p}_2 , \mathbf{q}_1 , \mathbf{q}_2 sont des paramètres communs aux variables statiques et dynamiques du modèle.

$$\mathbf{a} = \frac{L_0}{L_{c0}}; \quad \mathbf{a}_1 = \frac{L_{s01}}{L_{c0}}; \quad \mathbf{a}_2 = \frac{L_{s02}}{L_{c0}}; \quad \mathbf{b} = L_0; \quad \mathbf{b}_1 = L_{s01}; \quad \mathbf{b}_2 = L_{s02}$$

$$\mathbf{p}_1 = \frac{1}{m L_{s01}}; \quad \mathbf{p}_2 = \frac{1}{m L_{s02}}; \quad \mathbf{q}_1 = \frac{k_{s1}}{m}; \quad \mathbf{q}_2 = \frac{k_{s2}}{m}; \quad \mathbf{r}_1 = \frac{\lambda_1}{m}; \quad \mathbf{r}_2 = \frac{\lambda_2}{m}$$

L'état est de dimension 7 : $k_c, F_c, \varepsilon, \varepsilon_{s_1}, \varepsilon_{s_2}, \dot{\varepsilon}_{s_1}, \dot{\varepsilon}_{s_2}$.

– Modèle sans masse

Le modèle mécanique de l'élément contractile couplé avec le ressort linéaire série de raideur k_s s'écrit à l'aide des équations (4.6) et (4.44) du modèle de muscle sans masse de la façon suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = -k_c |u| + \alpha k_m |u|_+ - k_c |\dot{\varepsilon}_c| \\ \dot{F}_c = -F_c |u| + \alpha F_m |u|_+ - F_c |\dot{\varepsilon}_c| + L_{c0} k_c \dot{\varepsilon}_c \\ \dot{F}_c = k_s L_0 \dot{\varepsilon} - k_s L_{c0} \dot{\varepsilon}_c \end{cases} \quad (4.54)$$

A partir de l'équation (4.54), on distingue $\dot{\varepsilon}_c$ en fonction des autres variables :

$$\dot{\varepsilon}_c = \frac{k_s L_0 \dot{\varepsilon} + F_c |u| - \alpha F_m |u|_+}{k_s L_{c0} + k_c L_{c0} - s_v F_c} \quad (4.55)$$

Les relations entre \dot{F}_c et $\dot{\varepsilon}_c$ de l'équation (4.54) peuvent être représentées dans un plan $(\dot{F}_c, \dot{\varepsilon}_c)$ par une droite et de deux demi-droites (figure 4.18). Afin d'avoir une et une seule solution, il faut vérifier que $L_{c0} k_s + L_{c0} k_c - s_v F_c > 0$. Cela signifie que s'il existe une intersection entre la droite de pente $(-k_s L_{c0})$ et une des deux demi-droites, une solution existe.

La solution de l'équation (4.54) nécessite la valeur de la vitesse de contraction de l'élément contractile $\dot{\epsilon}_c$ qui est difficile à mesurer. Cette vitesse dépend de la vitesse globale du muscle $\dot{\epsilon}$ et de la force F_c (variables mesurables) comme le montre l'équation (4.6). En remplaçant $\dot{\epsilon}_c$ par sa valeur dans l'équation (4.54), on peut écrire le modèle de muscle sous la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = \left(s_0 \alpha k_m - s_u k_c + s_v q \frac{s_0 \alpha F_m - s_u F_c}{1 + p k_c - s_v q F_c} k_c \right) u - s_v \frac{a k_c}{1 + p k_c - s_v q F_c} \dot{\epsilon} \\ \dot{F}_c = \frac{s_0 \alpha F_m - s_u F_c}{1 + p k_c - s_v q F_c} u + \frac{b k_c - s_v a F_c}{1 + p k_c - s_v q F_c} \dot{\epsilon} \end{cases} \quad (4.56)$$

Où $a = \frac{L_0}{L_{\infty}}$; $b = L_0$; $p = \frac{1}{k_s}$; $q = \frac{1}{L_{\infty} k_s}$. $s_v = \text{Signe}(\dot{\epsilon}_c)$, s_u le signe de la commande chimique u et $s_0 = (1 + s_u)/2$.

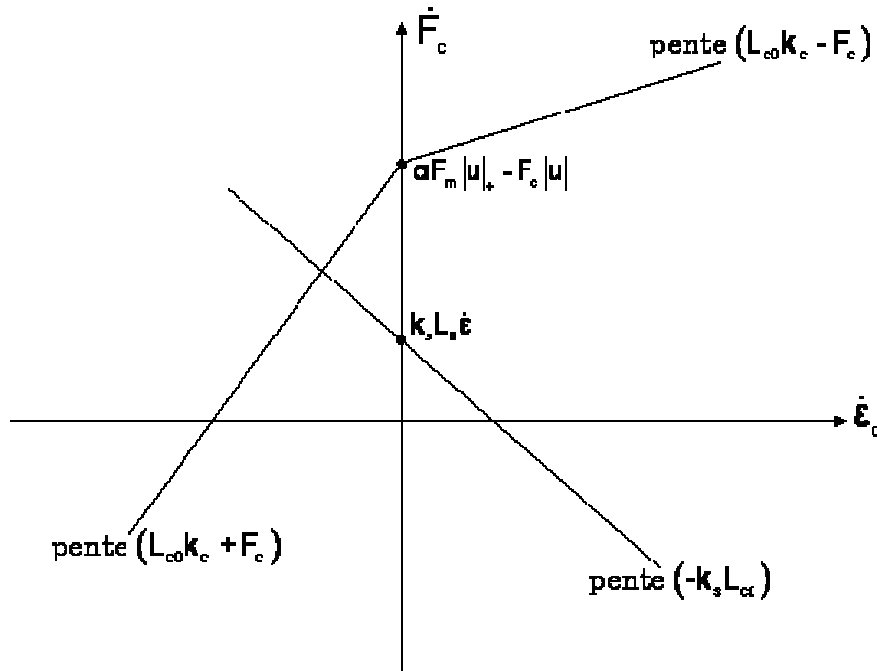


Figure 4.18. Calcul de la dynamique de muscle

– F_c est la force générée par l'élément contractile du muscle. La raideur globale du muscle ne correspond pas à k_c seul mais dépend aussi de F_c . Elle est égale à la variation de la force de l'élément contractile par rapport à sa longueur. Soit K la raideur globale du muscle, alors :

$$K = \frac{\partial F_c}{\partial L_c} = \frac{\partial F_c}{L_{\infty} \partial \epsilon_c} = k_c - s_v \frac{F_c}{L_{\infty}} \quad (4.57)$$

– L'élément contractile **EC** décrit le comportement du muscle réel. Sous l'influence de la commande chimique u , l'élément contractile génère une force qui tend vers la

valeur maximale F_m , en même temps que sa longueur diminue à un taux de raccourcissement donné. Pendant la contraction $u > 0$ et $\dot{\epsilon}_c < 0$ et à l'équilibre on a :

$$\begin{cases} k_c = \alpha k_m \frac{u}{u - \dot{\epsilon}_c} \\ F_c = \alpha F_m \frac{u}{u - \dot{\epsilon}_c} + k_c \frac{L_{co} \dot{\epsilon}_c}{u - \dot{\epsilon}_c} \end{cases} \quad (4.58)$$

Dans l'équation (4.58), quand $\dot{\epsilon}_c = 0$ (contraction isométrique), F_c et k_c tendent vers αF_m et αk_m , les valeurs maximales de force et de raideur générées par les fibres recrutées.

– Le modèle de l'élément contractile **EC** présente les propriétés du modèle de Hill. Considérons la contraction musculaire en mode isotonique, c'est-à-dire à force constante. A partir de l'équation (4.54), on peut écrire :

$$\dot{\epsilon}_c = \frac{F_c - \alpha F_m}{F_c + L_{co} k_c} u \Rightarrow v(t) = L_{co} \frac{F_c - \alpha F_m}{F_c + L_{co} k_c} u \quad (4.59)$$

On retrouve donc le comportement macroscopique de modèle de Hill (Eq. 3.1).

4.4. Simulation du modèle d'un muscle seul

Nous avons présenté un modèle de muscle squelettique commandé. Dans ce paragraphe, nous montrons une simulation du modèle d'un muscle seul sans attachement à un système biomécanique à l'aide des paramètres trouvés dans la littérature.

Les sorties fournies par le modèle de muscle squelettique sont la force musculaire, la longueur du muscle et bien évidemment la vitesse de raccourcissement du muscle. Par exemple, dans le cas de contraction isotonique, on peut mesurer la force et la longueur du muscle au cours de la stimulation. Dans le cas de contraction isométrique, la longueur est constante alors la vitesse est nulle. La force générée peut être mesurée pour différentes valeurs de longueur mais toujours à vitesse nulle.

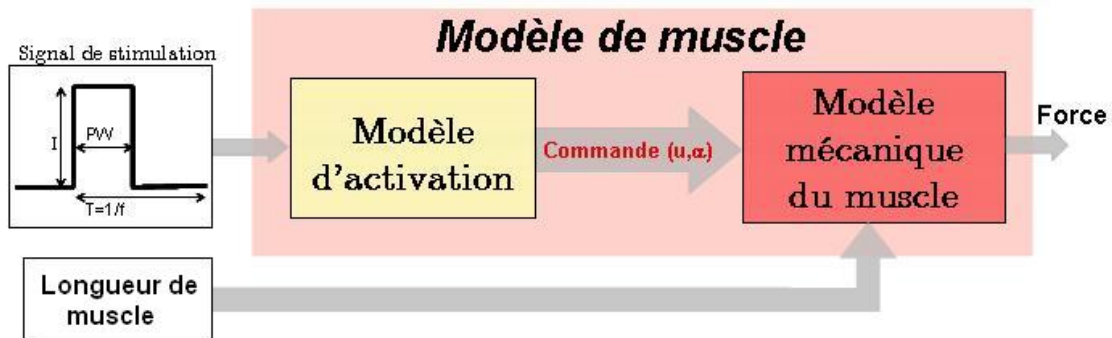


Figure 4.19. Schéma bloc du modèle de muscle simulé sous MATLAB en mode isométrique

À l'arrêt de la stimulation du muscle lors de la contraction isotonique, la vitesse de contraction aura atteint une valeur maximale qui demeurera constante tant qu'aucune autre force ne perturbera le système. L'utilisation d'une résistance externe est donc nécessaire pour mettre fin au mouvement. Dans un système biomécanique cette résistance externe provient principalement du groupe de muscles antagonistes.

La simulation du modèle de muscle en contraction isométrique est faite en fixant la longueur du muscle (considérée comme entrée secondaire du modèle mécanique du muscle) à une valeur constante donnée. Le modèle a été implanté sous MATLAB/SIMULINK (figure 4.19). Ce modèle complet du muscle comprend : le modèle d'activation pour générer la commande chimique u , et la commande de recrutement α , et le modèle mécanique du muscle. Les paramètres de simulation du modèle de muscle présentés dans le tableau 4.3 sont ceux trouvés dans [Kromer 1993] pour le quadriceps.

Tableau 4.3. Paramètres du muscle utilisé dans la simulation trouvés dans [Kromer 1993].

<i>Paramètres</i>	<i>Valeurs</i>
L_{s0} [m]	0.41
L_{c0} [m]	0.082
K_s [N/m]	10^4
F_m [N]	500
K_m [N/m]	10^4

Les résultats de simulation sont présentés dans les figures 4.20 et 4.21.

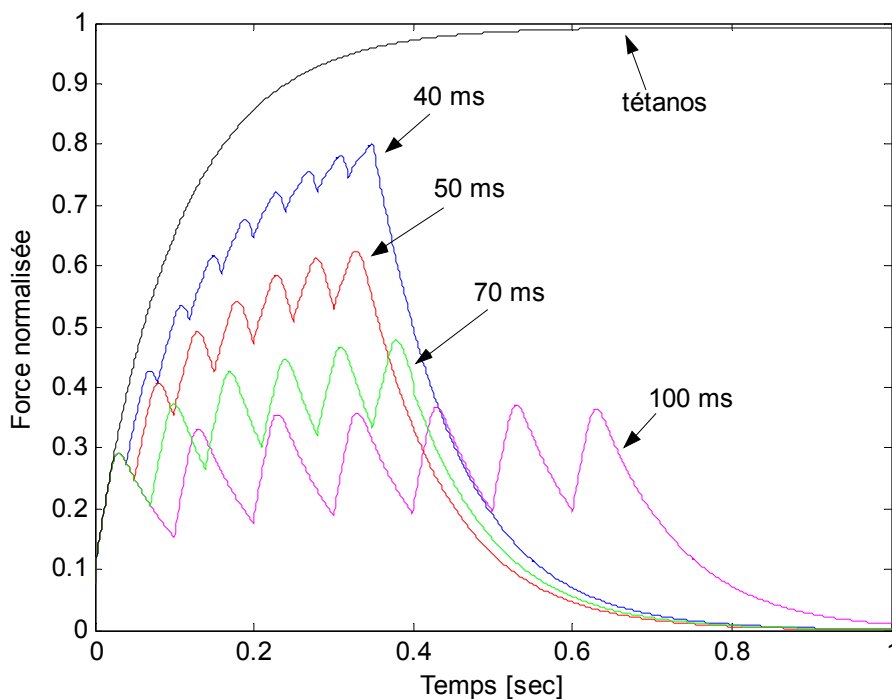


Figure 4.20. Simulation du modèle pour différentes valeurs de fréquence

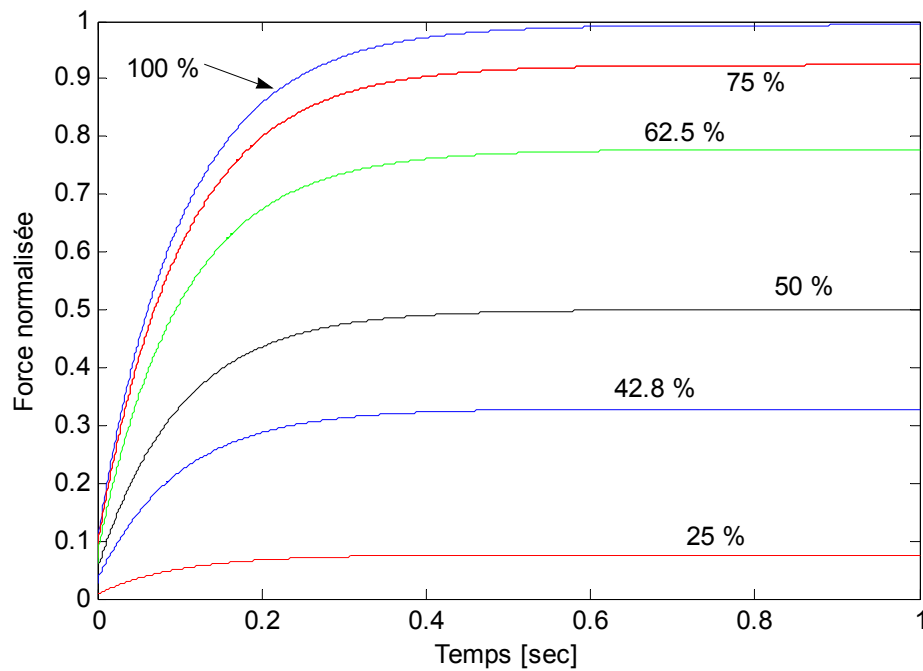


Figure 4.21. Simulation du modèle en tétanos pour différentes valeurs de recrutement α .

4.5. Conclusion

Dans ce chapitre, nous avons décrit en détail notre proposition de modèle original de muscle squelettique commandé globalement par un signal de stimulation électrique fonctionnelle. Ce modèle multi-échelle permet le passage du niveau de la fibre musculaire seule à celui du muscle complet.

Dans ce modèle, nous avons considéré la structure à l'échelle du sarcomère (ponts Actine-Myosine) sous l'angle de modélisation avec le modèle de Huxley du filament glissant. Puis nous avons adoptée le rapprochement du cycle ATP décrit dans [Bestel 2000a] afin d'établir une correspondance entre le cycle d'ATP et le glissement des filaments. Ce rapprochement a donné naissance à la commande chimique liée à la dynamique de calcium. Le passage de l'échelle du sarcomère à celle de la fibre musculaire se fait à l'aide du modèle de Zahalak (principe de distribution de moment), puis par l'intégration des fibres recrutées, on obtient le modèle de l'élément contractile défini par deux équations différentielles couplées, présentant la raideur et la force instantanées du muscle.

CHAPITRE 5

Identification expérimentale du modèle de muscle

Dans ce chapitre, nous présentons l'identification non linéaire du modèle de muscle squelettique proposé à l'aide des mesures expérimentales sur animal. Nous avons validé notre identification du modèle par des validations croisées.

Sommaire

- ❖ **Identification non linéaire**
 - ★ Méthode à erreur de sortie
 - ★ Filtre de Kalman
- ❖ **Planification d'expérience**
 - ★ Contraintes de mesure
 - ★ Plateaux techniques
- ❖ **Résultats d'identification du modèle de muscle**
 - ★ Relation Force-Longueur
 - ★ Modèle mécanique du muscle
 - ★ Discussion et validation croisée
- ❖ **Conclusion**

Après l'étape de modélisation, indispensable pour l'étude des systèmes dynamiques en automatique en vue de l'analyse, de la prédiction, de l'optimisation et de la commande, ce chapitre est consacré à la caractérisation du modèle à partir du comportement entrée/sortie du système. Cette étape d'estimation consiste à déterminer les paramètres du modèle à partir des réactions de celui-ci à des sollicitations données et connues.

L'identification, ou la recherche des paramètres d'un modèle à partir de données expérimentales, est une préoccupation majeure dans la plupart des disciplines scientifiques. Elle désigne à la fois une démarche scientifique et un ensemble de techniques visant à déterminer des modèles mathématiques capables de reproduire aussi fidèlement que possible le comportement d'un système physique. Le processus d'identification peut se résumer en plusieurs étapes principales :

1. Choix d'un modèle en fonction des objectifs visés : s'il s'agit de reproduire le comportement du système en vue de la conception de lois de commande, un modèle de comportement ou "boîte noire" est suffisant. Les paramètres du modèle n'ont pas de signification physique et servent à ajuster le modèle aux mesures. A l'inverse, l'élaboration d'un modèle de connaissance ou "boîte blanche", à partir des équations différentielles du système est possible et se justifie par les raisons suivantes :

- La détermination des coefficients qui ne sont pas directement mesurables.

- La meilleure compréhension du système à travers une interprétation physique de son comportement.
 - Les paramètres physiques sont généralement mal connus voir inconnus.
2. Définition et mise en œuvre d'un protocole expérimental bien planifié. Cette étape concerne le choix du signal d'excitation et de la période d'échantillonnage. Elle porte également sur les capteurs utilisés et sur le système d'acquisition des données.
 3. Traitement des données : le but de cette étape est la préparation des données nécessaires à l'identification (filtrage, sur/sous échantillonnage, etc.).
 4. Estimation des paramètres du modèle : cette partie concerne l'algorithme d'optimisation de l'écart entre le modèle et le système au sens d'un critère à définir.
 5. Validation du modèle identifié (structure du modèle et valeur des paramètres) : ce qui peut être fait suivant différentes approches.
 - Validation directe : les signaux mesurés et calculés avec le modèle et les paramètres identifiés sont comparés sur les mêmes mouvements que ceux utilisés pour l'identification.
 - Validation croisée : la comparaison est effectuée sur des mouvements non utilisés pour l'identification.
 - Validation par identification des paramètres connus, comme la longueur, la masse, etc.

Dans ce contexte, nous nous intéresserons à l'identification des paramètres des différents modèles présentés au chapitre 4. Le premier modèle que nous avons identifié est le modèle mécanique de muscle défini par l'équation (4.55). Ce modèle est mis sous forme d'état. Il est non linéaire en les paramètres et certaines variables d'état sont non mesurables (comme la raideur par exemple). Pour cela, il sera identifié par une approche d'estimation classique utilisant un filtre de Kalman étendu. Le second modèle est un modèle statique comprenant la relation Force-Longueur active du muscle (Eq. 4.45) et la relation Force-Longueur passive du muscle (Eq. 4.47). Ces différents modèles non linéaires seront identifiés par une méthode de programmation non linéaire.

5.1. Identification non linéaire

Classiquement le modèle dynamique non linéaire direct peut se mettre sous forme d'une équation d'état, composée d'un système d'équations d'évolution traduisant les dynamiques du système, et d'une équation d'observation :

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{X}} = \mathbf{f}(\mathbf{X}, \mathbf{U}) \\ \mathbf{Y} = \mathbf{h}(\mathbf{X}) \end{cases} \quad (5.1)$$

Où \mathbf{X} est le vecteur d'état du système, \mathbf{Y} est le vecteur des sorties du système, \mathbf{U} est le vecteur de commande et \mathbf{f} est une fonction non linéaire qui dépend du vecteur d'état et de celui de la commande.

Lorsque ce modèle d'état est multivariable, non linéaire par rapport à l'état \mathbf{X} , à l'entrée \mathbf{U} mais également non linéaire en les paramètres à identifier, les méthodes habituelles d'identification linéaire ne sont pas adaptées [Poignet 2001].

5.1.1. Méthode à erreur de sortie

Parmi les techniques d'identification de systèmes non linéaires, la méthode du modèle (ou erreur de sortie) est une approche classiquement utilisée. Cette procédure d'estimation est résumée sur la figure 5.1. Elle est généralement basée sur la minimisation de l'erreur de prédiction \mathbf{e} , qui est définie comme l'erreur entre la sortie du système \mathbf{y} et la sortie $\hat{\mathbf{y}}$ prédite par le modèle. L'estimation des paramètres inconnus est obtenue par minimisation d'un critère quadratique \mathbf{J} qui s'écrit :

$$\mathbf{J} = \sum_{k=1}^n \mathbf{e}_k^2 \quad (5.2)$$

Où \mathbf{e}_i est l'échantillonnage de \mathbf{e} tel que $\mathbf{e}_i = \mathbf{e}(t_i)$, $i=1, \dots, n$ avec n est le nombre d'itérations. L'algorithme d'adaptation paramétrique nécessite également le choix de l'algorithme d'optimisation qui permettra d'estimer les paramètres pour lesquels le critère choisi sera minimal [Landau 1993].

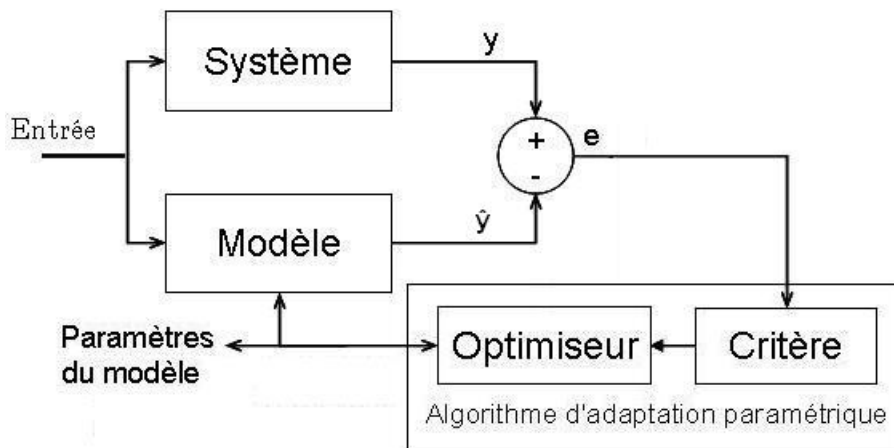


Figure 5.1. Principe de l'estimation des paramètres d'un modèle par la méthode du modèle.

L'estimation des paramètres d'un modèle non linéaire consiste, généralement, à résoudre un problème de moindres carrés non linéaires par des méthodes de programmation non linéaires (PNL) avec les difficultés liées à ces techniques :

- Initialisation des paramètres à estimer
- Convergence locale/globale

- Temps de calcul pour les problèmes de grandes dimensions. Le calcul du critère nécessite la simulation complète des équations différentielles du système.

Parmi les optimiseurs, la méthode de Levenberg-Marquardt est une stratégie d'optimisation reconnue par son efficacité [Fletcher 1987]. Cet algorithme combine la méthode de Gauss-Newton et celle du gradient en fonction de la valeur d'un paramètre d'adaptation λ . L'évolution des paramètres \mathbf{p}_i à chaque itération est obtenue par :

$$\Delta \mathbf{p}_i = -[\nabla^2 J_i + \lambda \mathbf{I}]^{-1} \nabla J_i \quad (5.3)$$

$$\mathbf{p}_{i+1} = \mathbf{p}_i + \Delta \mathbf{p}_i$$

Où ∇J_i et $\nabla^2 J_i$ sont respectivement le gradient et le hessien du critère à l'itération i . \mathbf{I} est la matrice d'identité.

Cette approche sera utilisée pour estimer les modèles statiques du muscle. Le principe de base de l'algorithme est résumé sur la figure 5.2.

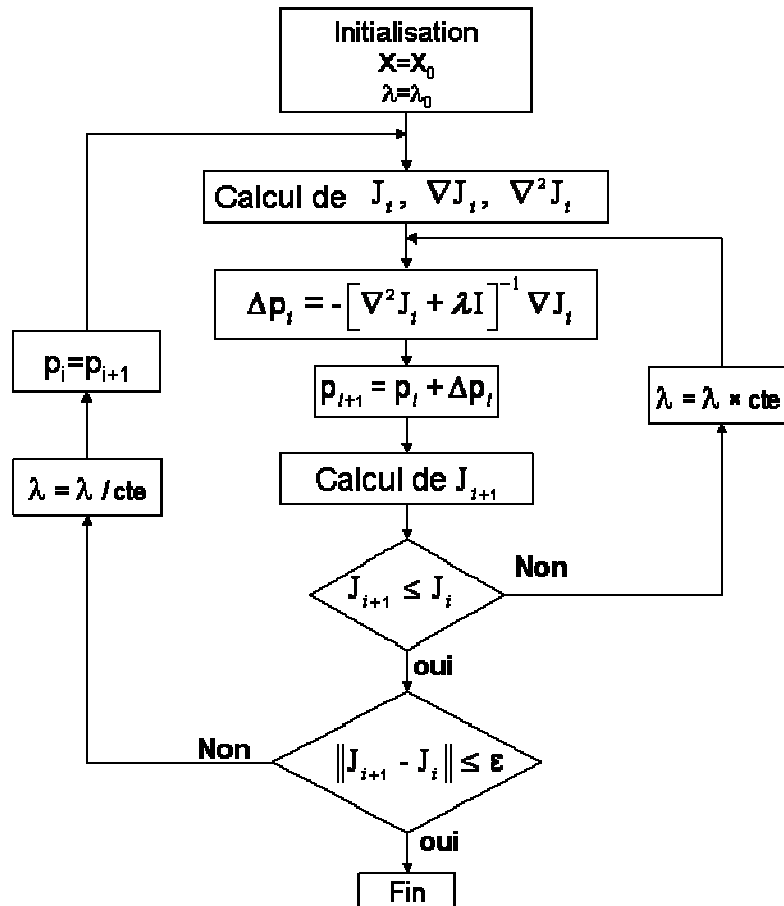


Figure 5.2. Algorithme de Levenberg-Marquardt

5.1.2. Filtre de Kalman

Il est également possible d'utiliser un filtre de Kalman étendu pour estimer directement l'état étendu aux paramètres à identifier d'un modèle d'état direct (Eq.

4.55). Initialement le filtre de Kalman permet d'estimer l'état d'un système à partir d'une prédiction bruitée de son évolution, et de mesures bruitées de cet état.

A. Système linéaire

Soit un système modélisé par le système discret d'équation linéaire (5.4) :

$$\begin{cases} \mathbf{X}_{k+1} = \mathbf{A}\mathbf{X}_k + \mathbf{B}\mathbf{U}_k + \mathbf{V}_k \\ \mathbf{Y}_k = \mathbf{H}\mathbf{X}_k + \mathbf{W}_k \end{cases} \quad (5.4)$$

Où \mathbf{X}_k est l'état du système, \mathbf{Y}_k est la mesure, les matrices \mathbf{A} , \mathbf{B} et \mathbf{H} sont supposées connues. Le vecteur \mathbf{V}_k représente le bruit sur l'état, le vecteur \mathbf{W}_k représente le bruit de mesure. Ces deux bruits sont supposés centrés.

$$\mathbf{E}(\mathbf{V}_k) = \mathbf{0}, \quad \mathbf{E}(\mathbf{W}_k) = \mathbf{0}, \quad \mathbf{E}(\mathbf{V}_k \mathbf{W}_k^T) = \mathbf{0}, \quad \mathbf{Q} = \mathbf{E}(\mathbf{V}_k \mathbf{V}_k^T), \quad \mathbf{R} = \mathbf{E}(\mathbf{W}_k \mathbf{W}_k^T)$$

Où \mathbf{Q} et \mathbf{R} sont respectivement les matrices de variance-covariance de bruit sur l'état et la mesure. Elles sont symétriques et définies positives.

L'estimation par filtre de Kalman est réalisée après une étape d'initialisation en deux étapes : une étape de prédiction et une étape d'estimation à chaque fois qu'une nouvelle observation est disponible (figure 5.3). Les équations peuvent être résumées comme suit :

- Initialisation

$$\begin{cases} \mathbf{X}_{k/k} = \mathbf{X}_0 \\ \mathbf{P}_{k/k} = \mathbf{P}_0 \end{cases} \quad (5.5)$$

- Prédiction : cette étape utilise l'équation dynamique et fournit la prédiction $\mathbf{X}_{k+1/k}$ à l'étape $k+1$ de l'estimateur ainsi que la variance de l'erreur de prédiction à partir de l'estimation $\mathbf{X}_{k/k}$ et de la variance $\mathbf{P}_{k/k}$ à l'étape k .

$$\begin{cases} \mathbf{X}_{k+1/k} = \mathbf{A}\mathbf{X}_{k/k} + \mathbf{B}\mathbf{U}_k \\ \mathbf{P}_{k+1/k} = \mathbf{A}\mathbf{P}_{k/k}\mathbf{A}^T + \mathbf{Q} \end{cases} \quad (5.6)$$

- Estimation : l'étape d'estimation permet d'obtenir à partir de la mesure \mathbf{Y}_{k+1} , l'estimation $\mathbf{X}_{k+1/k+1}$ à l'étape $k+1$ et la matrice de variance-covariance de l'erreur d'estimation $\mathbf{P}_{k+1/k+1}$:

$$\begin{cases} \mathbf{X}_{k+1/k+1} = \mathbf{X}_{k+1/k} + \mathbf{K}_{k+1/k} [\mathbf{Y}_{k+1} - \mathbf{H}\mathbf{X}_{k+1/k}] \\ \mathbf{P}_{k+1/k+1} = \mathbf{P}_{k+1/k} - \mathbf{K}_{k+1/k} \mathbf{H} \mathbf{P}_{k+1/k} \end{cases} \quad (5.7)$$

Où $\mathbf{K}_{k+1/k}$ est le gain de Kalman calculé pour minimiser l'erreur d'estimation au sens de moindres carrés et donné par la formule suivante :

$$\mathbf{K}_{k+1/k} = \mathbf{P}_{k+1/k} \mathbf{H}^T [\mathbf{H} \mathbf{P}_{k+1/k} \mathbf{H}^T + \mathbf{R}]^{-1} \quad (5.8)$$

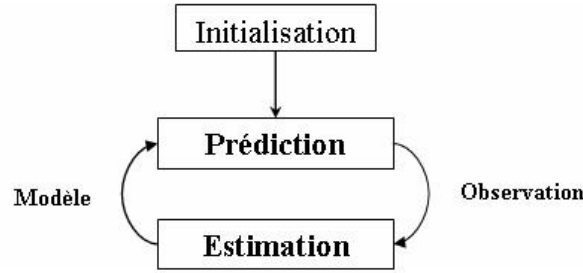


Figure 5.3. Les étapes de filtre de Kalman.

B. Système non linéaire et filtre de Kalman étendu

Soit le système non linéaire décrit par les équations (5.9) :

$$\begin{cases} \mathbf{X}_{k+1} = \mathbf{f}(\mathbf{X}_k, \mathbf{U}_k) + \mathbf{V}_k \\ \mathbf{Y}_k = \mathbf{h}(\mathbf{X}_k) + \mathbf{W}_k \end{cases} \quad (5.9)$$

Où $\mathbf{f}(\mathbf{X}_k, \mathbf{U}_k)$ est une fonction non linéaire représentant la dynamique du système, $\mathbf{h}(\mathbf{X}_k)$ est une fonction non linéaire de la mesure, \mathbf{V}_k représente le bruit d'état et \mathbf{W}_k est un bruit de mesure. Ces deux bruits sont centrés et indépendants. Soit \mathbf{Q} et \mathbf{R} les matrices de variance-covariance des bruits sur l'état et la mesure avec $\mathbf{Q} = \mathbf{E}(\mathbf{V}_k \mathbf{V}_k^T)$ et $\mathbf{R} = \mathbf{E}(\mathbf{W}_k \mathbf{W}_k^T)$. Dans ce cas, l'application directe du filtre de Kalman n'est plus possible. On peut alors linéariser le système avec un développement de Taylor à l'ordre 1 (Eq. 5.10).

$$\mathbf{F}_{x_{ij}} = \frac{\partial f_i}{\partial x_j}, \quad \mathbf{H}_{x_{ij}} = \frac{\partial h_i}{\partial x_j} \quad (5.10)$$

Le filtre de Kalman est exactement le même, en remplaçant simplement les équations du filtre de Kalman par les équations suivantes :

$$\begin{aligned} \text{Prédiction} & \begin{cases} \mathbf{X}_{k+1/k} = \mathbf{f}(\mathbf{X}_k, \mathbf{u}_k) \\ \mathbf{P}_{k+1/k} = \mathbf{F}_x \mathbf{P}_{k/k} \mathbf{F}_x^T + \mathbf{Q} \\ \mathbf{Y}_{k+1/k} = \mathbf{h}(\mathbf{X}_{k+1/k}) \end{cases} \\ \text{Estimation} & \begin{cases} \mathbf{K}_{k+1/k} = \mathbf{P}_{k+1/k} \mathbf{H}_x^T [\mathbf{H}_x \mathbf{P}_{k+1/k} \mathbf{H}_x^T + \mathbf{R}]^{-1} \\ \mathbf{X}_{k+1/k+1} = \mathbf{X}_{k+1/k} + \mathbf{K}_{k+1/k} [\mathbf{Y}_{k+1} - \mathbf{Y}_{k+1/k}] \\ \mathbf{P}_{k+1/k+1} = \mathbf{P}_{k+1/k} - \mathbf{K}_{k+1/k} \mathbf{H}_x \mathbf{P}_{k+1/k} \end{cases} \end{aligned} \quad (5.11)$$

La figure 5.4 montre les différentes étapes du filtre de Kalman étendu.

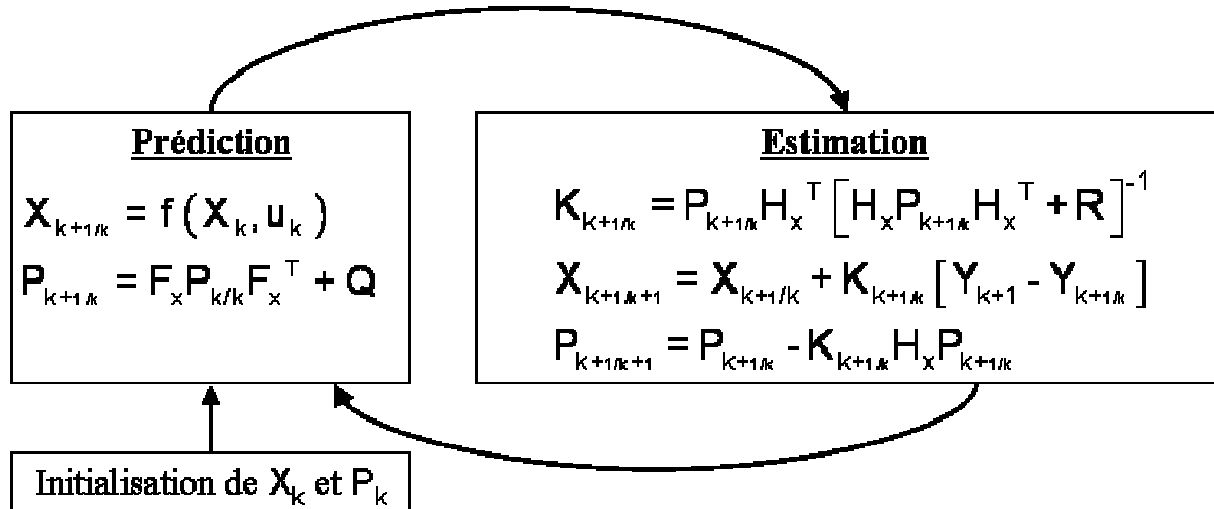


Figure 5.4. Les opérations du filtre de Kalman étendu avec les équations de chaque étape.

Pour estimer simultanément l'état et les paramètres, le principe du filtre de Kalman étendu (EKF) consiste tout d'abord à étendre le variable d'état aux paramètres à identifier et ensuite à appliquer le système d'équations du filtre de Kalman après linéarisation (figure 5.4).

Soit Z_k le nouveau vecteur d'état étendu qui contient le vecteur d'état X_k et le vecteur de paramètres inconnus θ_k .

$$Z_k = \begin{bmatrix} X_k \\ \theta_k \end{bmatrix} \quad (5.12)$$

Si l'on suppose que les paramètres à identifier sont constants, cela conduit à l'équation dynamique sur les paramètres $\theta_{k+1} = \theta_k$. On peut alors écrire l'évolution de l'état étendu Z_k sous la forme :

$$Z_{k+1} = \begin{bmatrix} X_{k+1} \\ \theta_{k+1} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} f(X_k, u_k) \\ \theta_k \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} V_k \\ 0_{p \times 1} \end{bmatrix} = f(Z_k, u_k) + \begin{bmatrix} V_k \\ 0_{p \times 1} \end{bmatrix} \quad (5.13)$$

Le système d'équations de l'évolution de l'état Z_k et de l'observation Y_k devient :

$$\begin{cases} Z_{k+1} = f(Z_k, u_k) + V_k \\ Y_k = h(Z_k) + W_k \end{cases} \quad (5.14)$$

Où V_k et W_k représentent le bruit d'état et de mesure. Ils sont indépendants, centrés d'espérance nulle et de matrices covariances $Q = E(V_k V_k^T)$ et $R = E(W_k W_k^T)$.

Si F_z et H_z sont les matrices jacobiennes (développement limité de Taylor à l'ordre 1) de $f(Z_k, u_k)$ et de $h(Z_k)$ par rapport à Z_k , l'équation d'évolution du système étendu s'écrit autour de l'estimée $Z_{k/k}$ sous la forme suivante :

$$\begin{cases} Z_{k+1} = f(Z_{k/k}) + F_z(Z_{k/k})[Z_k - Z_{k/k}] + V_k \\ Y_k = h(Z_{k/k}) + H_z(Z_{k/k})[Z_k - Z_{k/k}] + W_k \end{cases} \quad (5.15)$$

Le filtre de Kalman s'applique sur le système linéarisé en deux étapes après une étape d'initialisation :

– Initialisation

$$\begin{cases} Z_{k/k} = Z_0 \\ P_{k/k} = P_0 \end{cases} \quad (5.16)$$

– Prédiction :

$$\begin{cases} Z_{k+1/k} = f(Z_{k/k}, u_k) \\ P_{k+1/k} = F_z(Z_{k/k}) P_{k/k} F_z(Z_{k/k})^T + Q \end{cases} \quad (5.17)$$

– Estimation :

$$\begin{cases} K_{k+1} = P_{k+1/k} H_z(Z_{k+1/k})^T [H_z(Z_{k+1/k}) P_{k+1/k} H_z(Z_{k+1/k})^T + R]^{-1} \\ Z_{k+1/k+1} = Z_{k+1/k} + K_{k+1} [Y_{k+1} - h(Z_{k+1/k})] \\ P_{k+1/k+1} = P_{k+1/k} - K_{k+1} H_z(Z_{k+1/k}) P_{k+1/k} \end{cases} \quad (5.18)$$

Remarque : afin de se prémunir des problèmes numériques, il est nécessaire de programmer l'algorithme en utilisant une factorisation UDU^T qui assure que la matrice de variance/covariance reste définie positive [Bierman 1977].

5.2. Planification d'expérience

La planification d'expérience au sens « de la recherche de conditions expérimentales optimales relativement au but poursuivi par la modélisation » [Walter 1994] est d'autant plus importante dans notre contexte que ces expériences sont menées sur des êtres vivants. Plus particulièrement, les étapes de modélisation ont permis de définir une structure pour le modèle ainsi que la nature des capteurs et des actionneurs permettant de garantir l'identifiabilité.

La structure du modèle a guidé le choix sur un estimateur qui fournira une caractérisation des paramètres du modèle. Dans notre cas le modèle est composé d'une seule structure : le modèle mécanique du muscle. Le protocole d'estimation présenté en section 5.4.2 mettra en avant la prise en compte des connaissances *a priori* sur le processus pour s'adapter aux particularités du problème. Afin de planifier complètement de façon optimale l'expérience, il est nécessaire de prendre en compte les contraintes limitant les expériences in vivo.

5.2.1. Contraintes de mesures

La planification d'une expérience de manière optimale consiste pour partie à déterminer les conditions expérimentales permettant d'effectuer au mieux l'identification d'un système. Après le choix de la structure du modèle, il faut prendre en compte les contraintes imposées par le modèle et le système lui-même. Ces

contraintes peuvent être physiques (les variables observables et mesurables, la position des capteurs, ...), électriques (signaux de commande, mouvements excitants, synchronisation des entrées/sorties, ...) et parfois psychologiques comme dans notre cas où il faut préparer le patient paraplégique pour réaliser les mesures (sensibilité, fragilité, ...).

Les variables d'état du modèle sont la force et la raideur de l'élément contractile du muscle. Les paramètres à identifier sont géométriques tels que les longueurs L_{c0} , L_{s0} , L_0 et k_s , ou dynamiques tels que la masse musculaire m et la viscosité dynamique λ (frottement). Le signal de commande est celui de stimulation électrique caractérisé par l'amplitude du courant I , la largeur d'impulsion PW et la fréquence f . Ce signal est la source de la production des commandes d'activation du modèle de l'élément contractile telle que la commande chimique u et la commande de recrutement α .

Pour recueillir les données nécessaires à l'identification du modèle de muscle, il est nécessaire de réaliser un système de mesure dont la conception doit tenir compte de plusieurs facteurs qui sont :

- Les contraintes biologiques telles que la limitation des articulations humaines. L'articulation du genou est limitée par un angle d'ouverture qu'il ne faut pas dépasser lors de l'extension et la flexion.
- Les capacités du patient. Il est impossible de trop le contraindre de par la sensibilité accrue liée à son handicap. Il se fatigue plus rapidement et dispose d'une force motrice amoindrie.
- Les contraintes mécaniques. Le système de mesure doit fonctionner en mode statique, cinématique et dynamique et permettre la mesure de la force, de l'angle de l'articulation, de la vitesse et de l'accélération du mouvement.
- La synchronisation entre système de commande et système de mesure. L'acquisition des données d'entrée et de sortie nécessaires à l'identification doit se faire de façon synchrone. Les entrées sont les signaux de commande et les sorties contiennent tous les signaux reçus des capteurs de position, force, EMG, etc.

Les différents modes de fonctionnement sont les suivants :

- Mode statique : ce mode nécessite le blocage de l'articulation concernée. Dans ce cas, le muscle qui actionne l'articulation se contracte en mode isométrique et génère un couple que l'on pourra mesurer.
- Mode cinématique : c'est le mode de mouvement libre. Dans ce mode, l'articulation est libre de toute contrainte et les muscles concernés fonctionnent en mode auxotonique libre. Dans ce cas, on mesure l'angle et la vitesse de mouvement.

- Mode dynamique : ce mode nécessite de suivre la dynamique du muscle qui fonctionne en mode isotonique. On oppose au membre articulé une force constante (égale à celle générée par le muscle actionneur) générée par un moteur et on observe l'évolution de la vitesse.

5.2.2. Plateaux techniques

A. Expérimentation sur animal

Cette première étape de validation sur animal a été importante dans la mesure où elle a permis de réaliser des manipulations fines par une sélection plus facile d'un muscle précis. Les expérimentations ont été réalisées en collaboration avec l'université d'Aalborg au laboratoire SMI (Sensori-Motor Interaction) notamment pour caractériser le muscle jumeau (Gastrocnemius) de la patte du lapin. Les mesures ont été effectuées dans deux conditions :

- Muscle attaché : avant de l'isoler du système biomécanique de l'animal en coupant le lien tendon-squelette, on a mesuré la force produite par le muscle sur l'articulation du genou (figure 5.5).
- Muscle isolé : on a détaché le muscle des os et on a mesuré directement la force aux extrémités du muscle (figure 5.6).

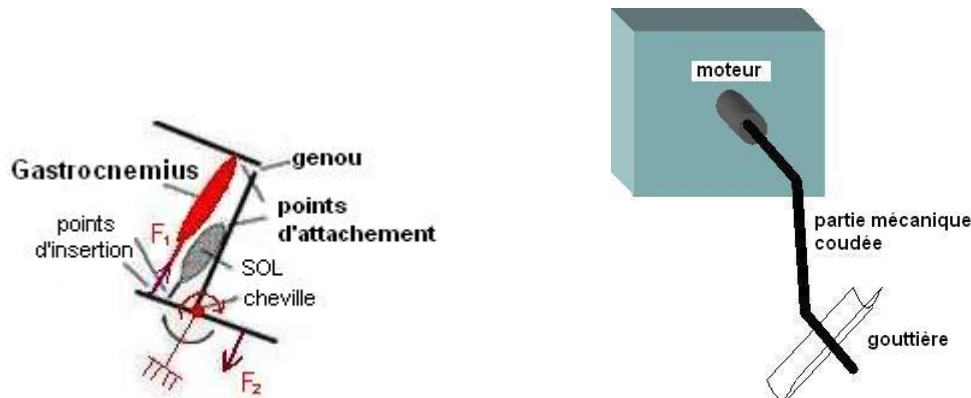


Figure 5.5. Principe de mesure sur muscle attaché.

Les mesures ont été réalisées sur plusieurs lapins (new-Zealand white rabbit) anesthésiés pesant entre 3.5 et 4.5kg. L'anesthésie est assurée avec des doses intramusculaires d'un cocktail de 0.15mg/kg Midazolam (Dormicum, alharma A/S), de 0.03mg/kg Fetangly et de 1mg/kg Fluranison (combiné dans Hypnorm, Janssen Pharmaceutica) [Azevedo 2005b]. La patte gauche du lapin a été vissée au niveau du genou et de la cheville à un système mécanique motorisé (Dual-mode system 310B Aurora Scientific Inc.) à l'aide de vis placées sur les épiphyses distales du fémur et du

tibia. Pour le muscle isolé, le tendon du gastrocnemius a été détaché de l'os et fixé à l'arbre du moteur directement par un fil de polyaramid (figure 5.6).

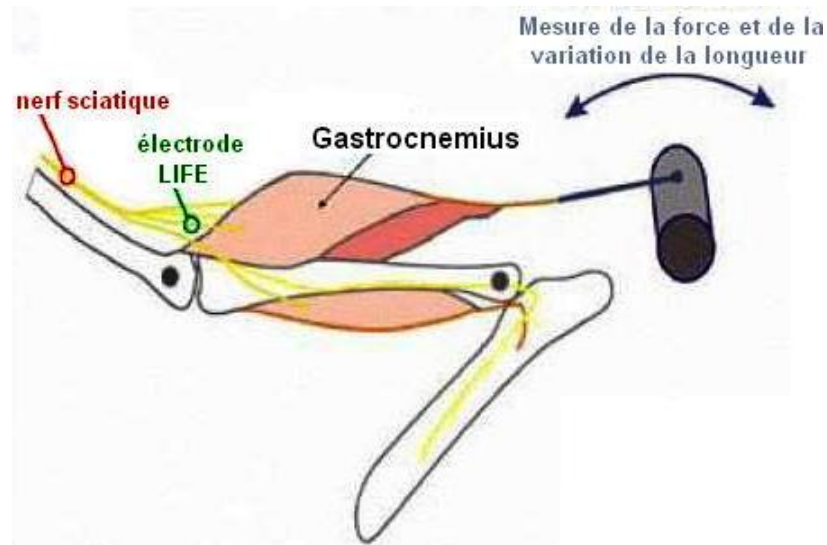


Figure 5.6. Principe de mesure sur muscle isolé.

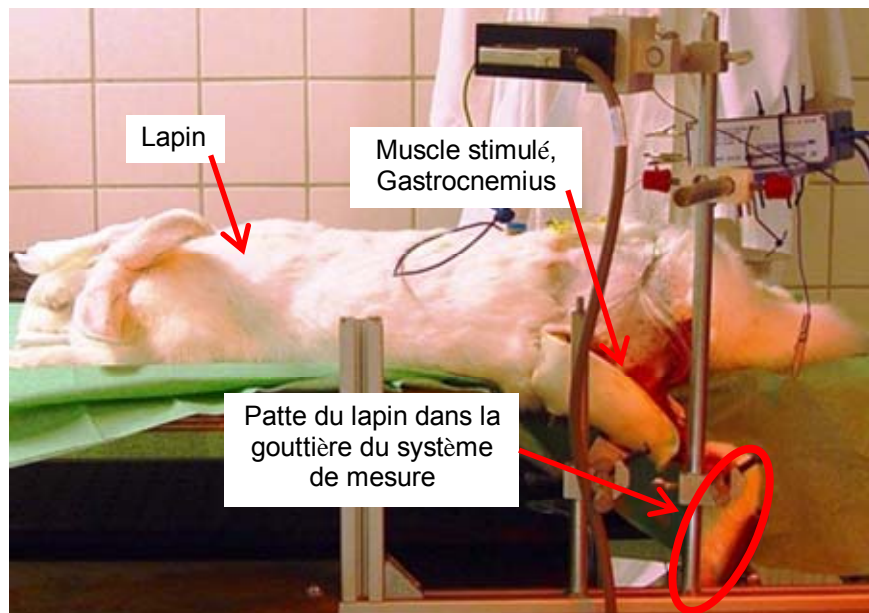


Figure 5.7. Montage de la manipulation de mesure sur lapin.

Les mesures sont effectuées à l'aide d'un système moteur commandé : la force correspond à l'image de la tension moteur et la position relative de l'arbre moteur est mesurée à l'aide du codeur. Une électrode implantée nous permet d'enregistrer l'activité EMG. La figure 5.8 illustre un relevé effectué sur lapin. L'acquisition de données a été effectuée à l'aide d'un système d'acquisition 8 canaux à une fréquence d'échantillonnage de 48kHz (ADAT-XT, Alesis) [Azevedo 2005b] (voir Annexe B).

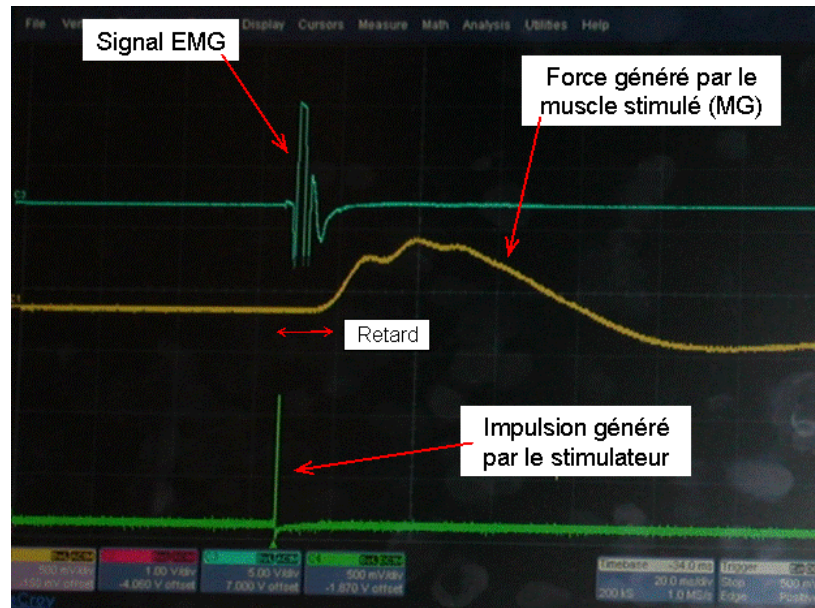


Figure 5.8. Visualisation des signaux mesurés par les capteurs concernés.

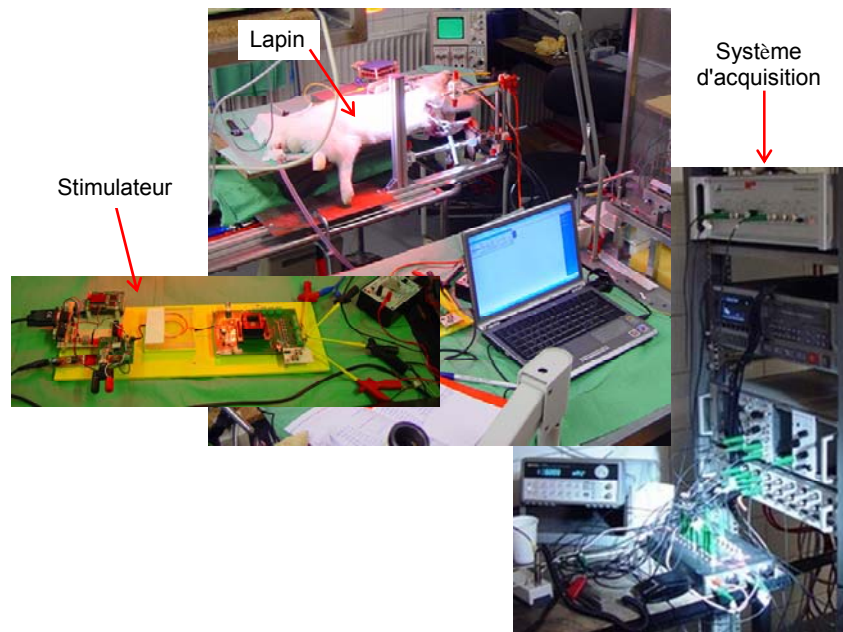


Figure 5.9. Système de stimulation et prototype de mesure sur animal (lapin).

B. Prototypé de mesure pour l'homme

De nombreuses études ont été faites pour développer des prototypes similaires d'expérimentation. Par exemple dans [Zhang 1998 et 2001], le système réalisé (figure 5.10) permet l'étude du contrôle statique et dynamique de l'articulation de genou en abduction-adduction dans des conditions actives (muscle contracté) ou passives (muscle relaxé). L'objectif de l'étude est de mesurer les propriétés statiques et dynamiques du genou en estimant la rigidité, la viscosité et l'inertie des membres à différents niveaux de contraction des muscles et pour plusieurs positions.

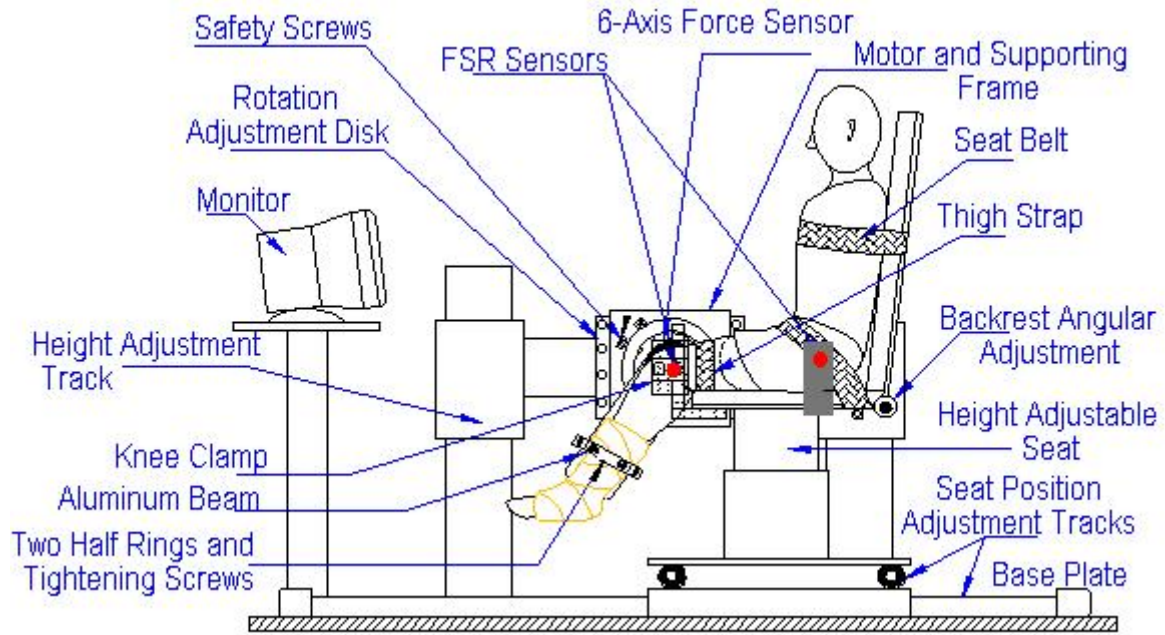


Figure 5.10. Prototype de mesure développé dans [Zhang 2001].

Riener [Riener 2001] propose un appareil qui permet de mesurer en mode isométrique les 14 moments des membres inférieurs correspondant aux degrés de liberté des hanches, des genoux et des chevilles. Ce système est utilisé pour le développement de neuro-prothèses contrôlées en boucle fermée (figure 5.11).



Figure 5.11. Prototype de mesure développé dans [Riener 2001].

Malgré leurs avantages, ces deux systèmes présentent des inconvénients notamment au niveau de la complexité et du coût de réalisation. Nous avons donc conçu et

développé un prototype qui satisfait le cahier de charge imposé par l'ensemble des contraintes, associées aux expérimentations sur patient paraplégique. Ce prototype a été testé sur l'articulation du genou gauche d'un patient paraplégique (figure 5.13). La chaise (prototype de mesure) est équipée d'un capteur d'effort pour mesurer le couple au niveau de l'articulation et d'un codeur (codeur rotatif incrémental) pour mesurer l'angle du genou pendant la stimulation. Lors des essais, des électrodes EMG amplifiées mesurent l'activité électrique du muscle (voir Annexe B). L'ensemble des capteurs est relié à un PC via une carte d'acquisition/commande (voir Annexe B). Le muscle sélectionné sur le patient est stimulé par des électrodes de surface avec le stimulateur PROSTIM commandé via une IHM sur PC (figure 5.12).

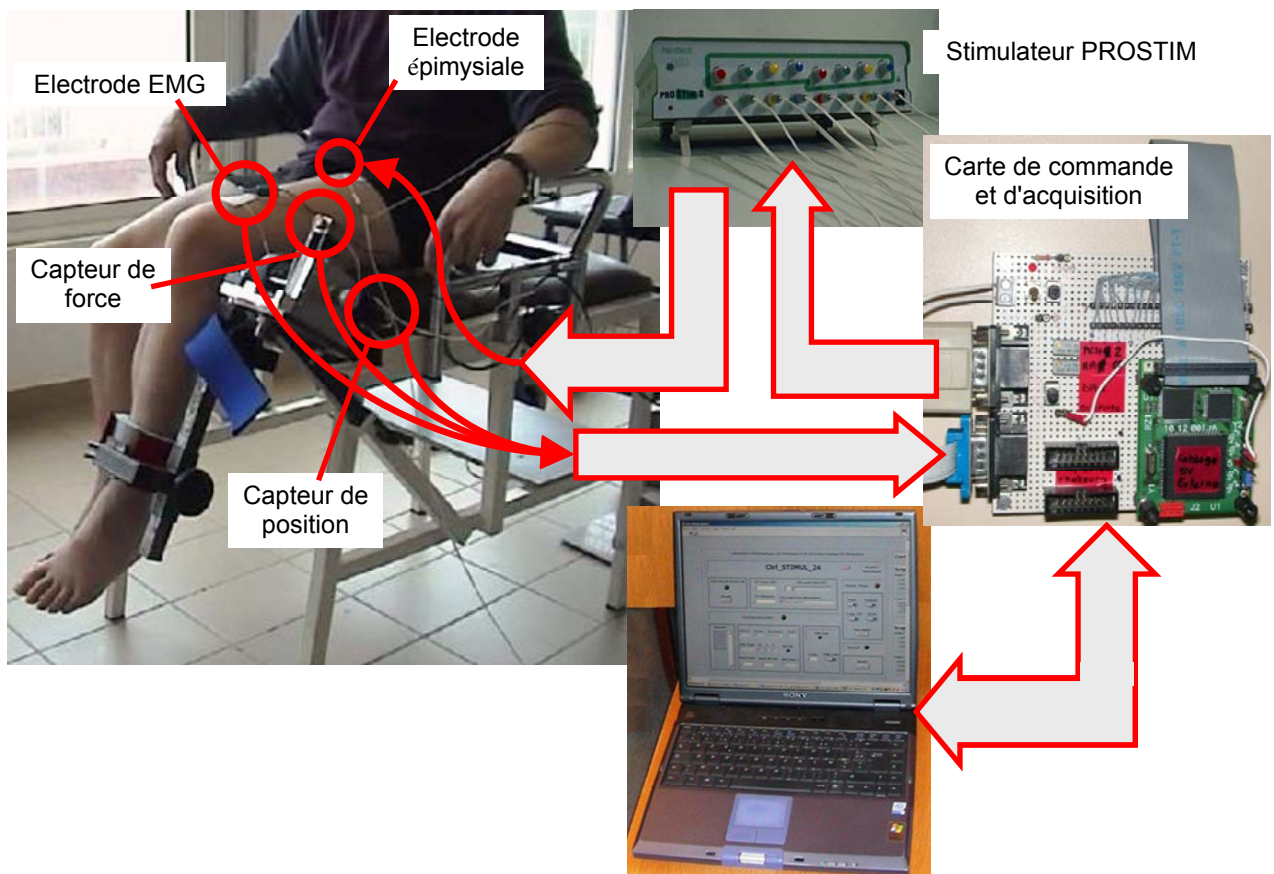


Figure 5.12. Principe de la chaîne d'acquisition avec le premier prototype de mesure destiné à l'homme

Les figures 5.13 et 5.14 illustrent quelques acquisitions lors d'une stimulation. Elles montrent deux mesures effectuées sur le quadriceps d'un paraplégique : la première représente le moment au niveau du genou résultant de stimulations impulsives répétitives indépendantes et la deuxième, la réponse à une dent de scie en courant.

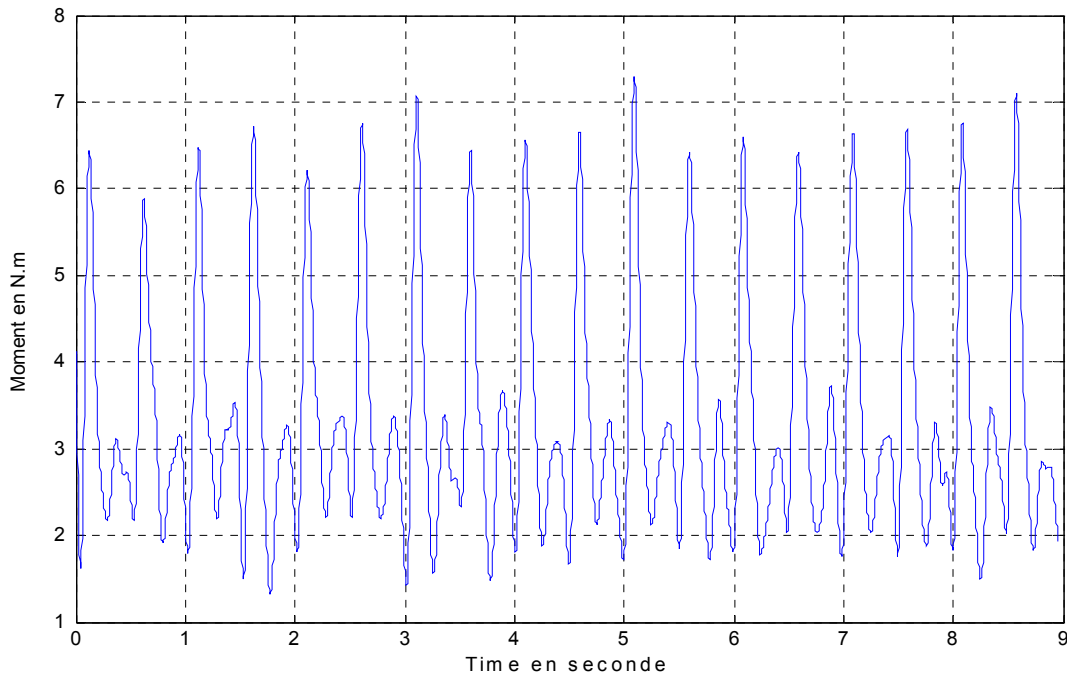


Figure 5.13. Moment du genou en stimulant le muscle quadriceps par des impulsions successives.

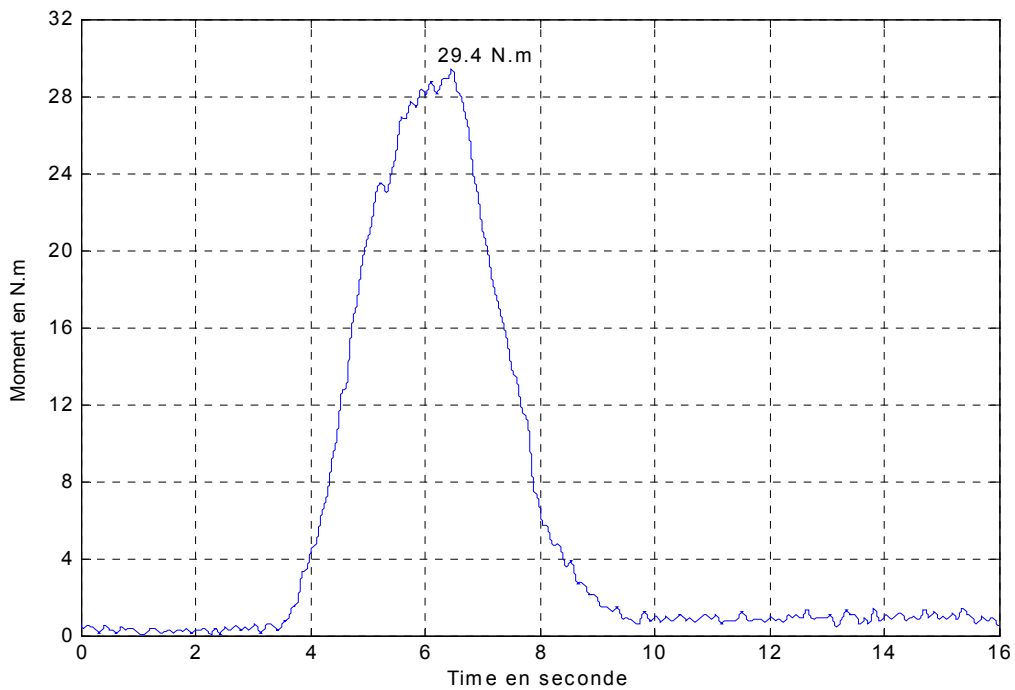


Figure 5.14. Moment du genou en stimulant le muscle quadriceps par recrutement en courant.

Une deuxième version de la chaise de mesure plus ergonomique et plus adaptée à la réalité du patient a été réalisée (figure 5.15). Elle est contrôlée via un PC avec une carte d'acquisition. Elle est équipée également d'un moteur (servomoteur PARVEX) pour contrôler et imposer un couple résistant en mode dynamique (voir Annexe B).

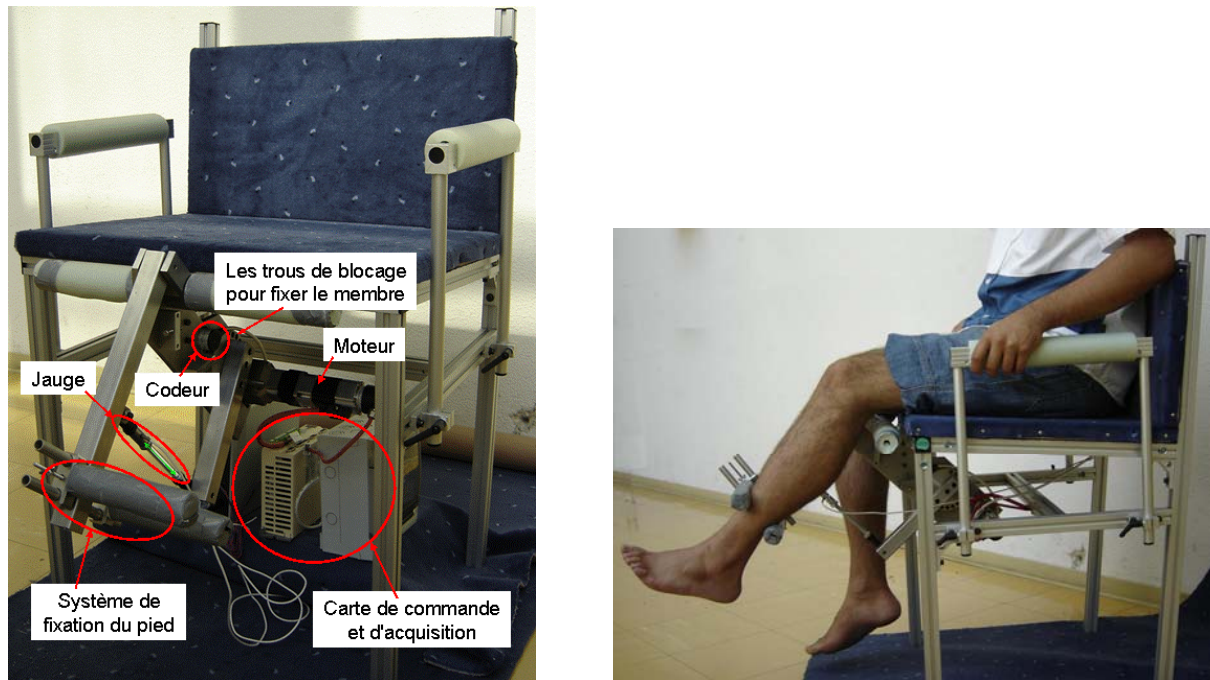


Figure 5.15. Deuxième prototype de mesure humaine.

Ce prototype est prêt à être validé. Un protocole d'expérimentation clinique (CCPPRB : Comité Consultatif de Protection des Personnes se prêtant à des Recherches Biomédicales) est en cours de rédaction pour une campagne systématique de mesures sur patients qui se déroulera en 2006.

5.3. Résultats d'identification du modèle de muscle

Les résultats d'identification présentés dans ce paragraphe portent tout d'abord sur la relation force-longueur passive et active et ensuite sur le modèle mécanique du muscle. Toutes les données utilisées pour l'identification dans ce paragraphe sont recueillies de l'expérimentation sur animal décrit dans le § 5.2.2A. Les mesures sont faites sur le muscle jumeau de la patte du lapin en contraction isométrique.

5.3.1. Relation Force-Longueur

L'intérêt de la relation Force-Longueur dans le modèle mécanique de muscle a été expliqué aux § 2.3.9 et 4.1.3. Cette relation caractérise le comportement statique du muscle et elle est composée de deux parties : une active et une passive.

Les données recueillies pour identifier la relation force-longueur active sont la force générée par le muscle stimulé (le signal de stimulation est caractérisé par des valeurs fixes de I, PW et fréquence) pour différentes positions de la patte du lapin en mode isométrique. Pour l'identification de la relation force-longueur passive, le muscle est

soumis à des étirements passifs commandés par le moteur (§ 5.3.2) pendant lesquels on mesure la force aux extrémités du muscle.

A. Relation force-longueur active

La force et la longueur relative du muscle sont mesurées pendant la stimulation en mode isométrique. Cette longueur relative correspond à l'élongation du muscle définie dans l'équation (4.7) normalisée par la longueur du muscle au repos. D'après les équations (4.7) et (4.45), la relation force-longueur s'écrit en fonction de l'élongation de la façon suivante :

$$F(\varepsilon) = \exp\left[-(\varepsilon / b_l)^2\right] \quad (5.19)$$

La longueur du muscle varie entre $0,5L_0$ à $1,5L_0$ (on extrapole l'intervalle à $[0, 2L_0]$), où L_0 représente la longueur du muscle au repos. Dans ce cas, l'élongation appartient à l'intervalle $[-1, +1]$. L'identification du paramètre b_l se fait à l'aide de l'algorithme de Levenberg-Marquardt décrit dans le paragraphe 5.2.1. Nous avons effectué l'identification pour une mesure sur lapins. La valeur estimée trouvée pour le paramètre est $\hat{b}_l = 0.35$. La figure 5.16 présente les courbes mesurées et identifiées de la relation Force-Longueur active. Ces résultats sont proches de ceux trouvés dans la littérature [Riener 1998] et la courbe identifiée approxime la courbe théorique présentée dans le paragraphe 2.3.9 (figure 2.22).

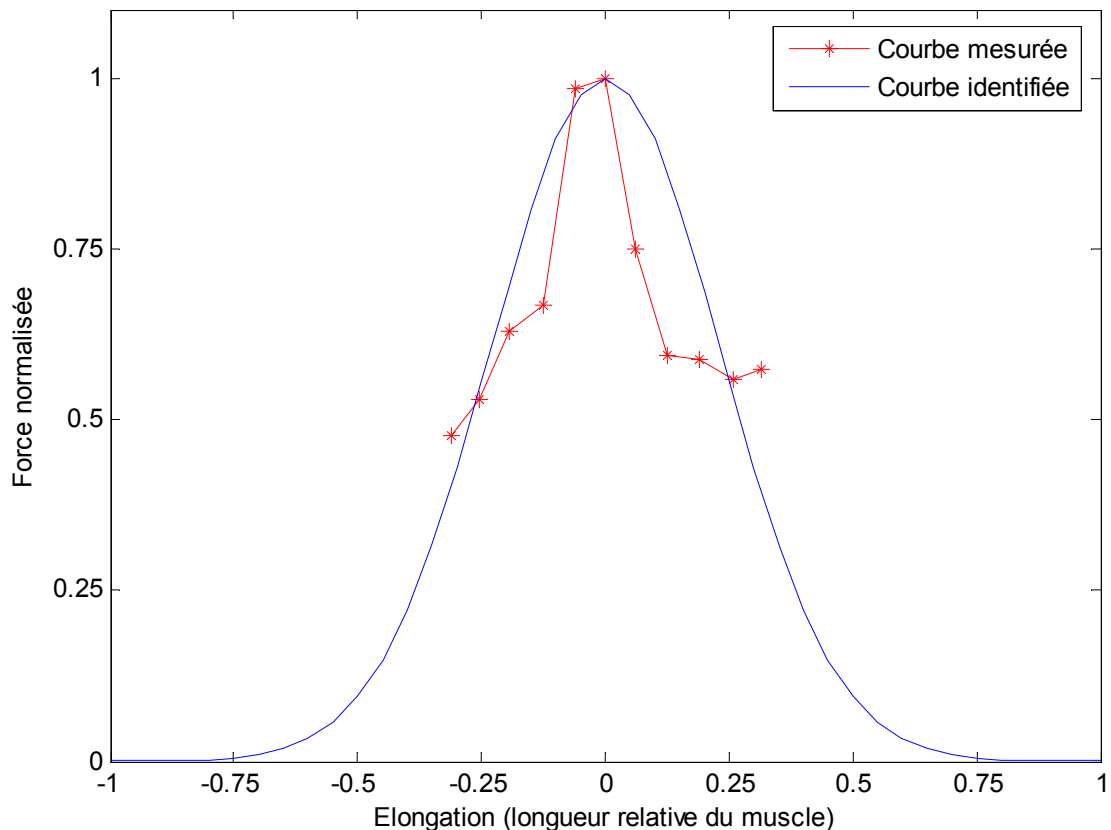


Figure 5.16. Courbe identifiée et mesurée de la force en fonction de la longueur.

B. Relation force-longueur passive

Lorsque le muscle est étiré alors qu'il n'est pas stimulé, il est le siège d'une force qui devient importante pour des grandes déformations et qui est attribuée à la membrane des fibres musculaires et au tissu conjonctif de soutien (tissu interfibrillaire). Cette force représente la force passive du muscle. Elle est modélisée par un ressort en parallèle comme le montre la figure 4.3. La relation qui caractérise ce phénomène est définie par l'équation (4.46). C'est une équation du premier ordre dont la solution est donnée par l'équation (5.20) en supposant que la force est nulle pour des déformations nulles.

$$F_p = \frac{k_{p2}}{k_{p1}} \left(e^{k_{p1} L - L_0 \varepsilon} - 1 \right) \quad (5.20)$$

Nous estimons cette relation en mode passif : on fait subir au muscle des étirements sinusoïdaux commandés par le moteur. On enregistre la variation de la longueur relative du muscle et la force générée à l'extrémité attachée sur le bras fixé à l'axe moteur. La figure 5.17 présente les courbes identifiées et mesurées. Celles d'en haut montrent la mesure de la longueur et de la force passive du muscle qui varie sinusoïdalement (demi-sinus) avec une fréquence égale à 10mHz (100 secondes de mesure). Celles d'en bas montrent l'augmentation non linéaire de la force (mesurée et estimée) en fonction de l'augmentation de longueur. On observe un cycle d'hystérésis dû à la viscosité du muscle [Azevedo 2005b].

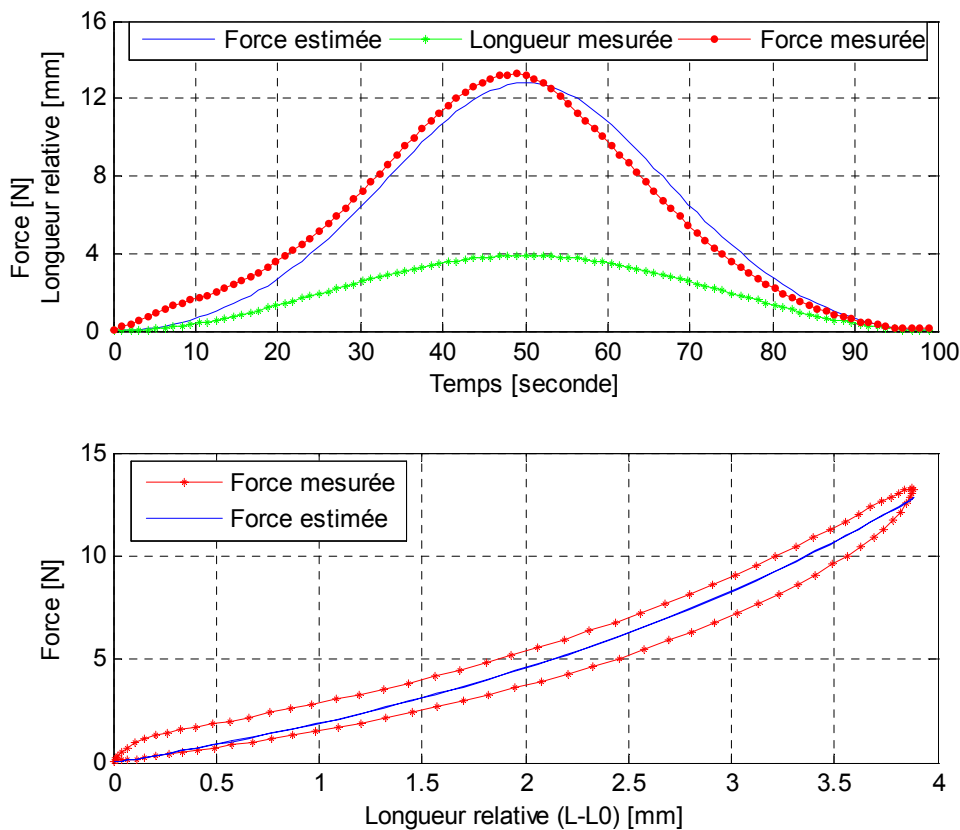


Figure 5.17. Relation Force-Longueur passive.

Les paramètres estimés sont présentés dans le tableau 5.1. Ils ont été obtenus avec l'algorithme de Lenvenberg-Marquardt décrit au paragraphe 5.2.1.

Tableau 5.1. Résultat d'identification de K_{p1} et K_{p2} .

Paramètres	Valeurs d'initialisation	Valeurs estimées
K_{p1}	1.0	0.3353
K_{p2} [N/mm]	1.0	1.6045

5.3.2. Modèle mécanique du muscle

Les mesures ont été effectuées sur le muscle en contraction isométrique : la longueur totale du muscle a donc été maintenue constante. L'intérêt du modèle de muscle avec masse musculaire pour la contraction isométrique du muscle a été présenté au § 4.1.1. En contraction isométrique, les équations différentielles du modèle mécanique de muscle s'écrivent à partir de l'équation 4.53 de la façon suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = (s_0 \alpha k_m - s_u k_c) u + s_v a_1 k_c \dot{\epsilon}_{s1} + s_v a_2 k_c \dot{\epsilon}_{s2} \\ \dot{F}_c = (s_0 \alpha F_m - s_u F_c) u - (b_1 k_c - s_v a_1 F_c) \dot{\epsilon}_{s1} - (b_2 k_c - s_v a_2 F_c) \dot{\epsilon}_{s2} \\ \ddot{\epsilon}_{s1} = p_1 F_c - q_1 \epsilon_{s1} - r_1 \dot{\epsilon}_{s1} \\ \ddot{\epsilon}_{s2} = p_2 F_c - q_2 \epsilon_{s2} - r_2 \dot{\epsilon}_{s2} \end{cases} \quad (5.21)$$

Les paramètres à identifier sont : a_1 , a_2 , b , b_1 , b_2 , p_1 , p_2 , q_1 , q_2 , r_1 , r_2 , où :

$$\begin{aligned} a_1 &= \frac{L_{s01}}{L_{c0}}; & a_2 &= \frac{L_{s02}}{L_{c0}}; & b_1 &= L_{s01}; & b_2 &= L_{s02}; & p_1 &= \frac{1}{m_1 L_{s01}}; & p_2 &= \frac{1}{m_2 L_{s02}}; & q_1 &= \frac{k_{s2}}{m_2} \\ q_2 &= \frac{k_{s1}}{m_1}; & r_1 &= \frac{\lambda_1}{m_1}; & r_2 &= \frac{\lambda_2}{m_2} \end{aligned}$$

A. Traitement des données

Les mesures expérimentales sont : la force générée par le muscle et le signal de stimulation (caractérisé par l'amplitude de courant, la largeur d'impulsion et la fréquence de stimulation). La longueur relative à laquelle le muscle a été stimulé et le signal EMG du muscle sont également mesurés et enregistrés. À partir de ces données, nous avons préparé les données qui sont nécessaires à la simulation du modèle telles que la commande chimique u , le taux de recrutement α . La préparation des commandes (u et α) est nécessaire pour l'identification du modèle mécanique de muscle puisque ce sont les deux seules entrées de commande du modèle. Elles sont préparées à partir et en synchronisation avec le signal de stimulation.

Pour cela, nous avons effectué une simulation du modèle de recrutement des fibres musculaires défini dans le § 4.2.1 pour obtenir le taux de recrutement et une simulation du modèle d'activation dynamique défini dans le § 4.2.2 pour générer la

commande chimique. Les valeurs des paramètres du modèle d'activation sont issues de la littérature (voir tableau 4.1 et 4.2).

Le taux de recrutement résultant dépend de l'amplitude du courant I et de la largeur d'impulsion PW . Nous avons effectué les mesures en mode isométrique et à un taux de recrutement constant, c'est-à-dire I et PW sont constante pendant chaque mesure (PW et I peuvent être variés d'une mesure à une autre).

La commande chimique générée par le modèle d'activation dynamique est sensible à la fréquence du signal de stimulation et dépend de 4 paramètres (figure 5.18) :

\bar{c} : Concentration de calcium seuil.

τ : Retard de la commande chimique par rapport au signal de stimulation.

τ_1 : Durée de la commande chimique positif (phase de contraction).

U_m : Valeur de la commande u pour la phase de contraction.

U_p : Valeur de la commande u pour la phase de relaxation.

Les valeurs numériques des paramètres de la commande chimique u sont inspirées de la littérature et des mesures expérimentales. U_m , U_p et \bar{c} inspirés de [Bestel 2000a] et [Hatze 1978] ; τ et τ_1 déduites à partir des mesures expérimentales, τ : correspond au retard qui existe entre le signal de stimulation et la force générée par le muscle, τ_1 : correspond à la fréquence de contraction en tétanos. Le tableau 5.2 présente les valeurs numériques déduites et utilisés dans la simulation du modèle.

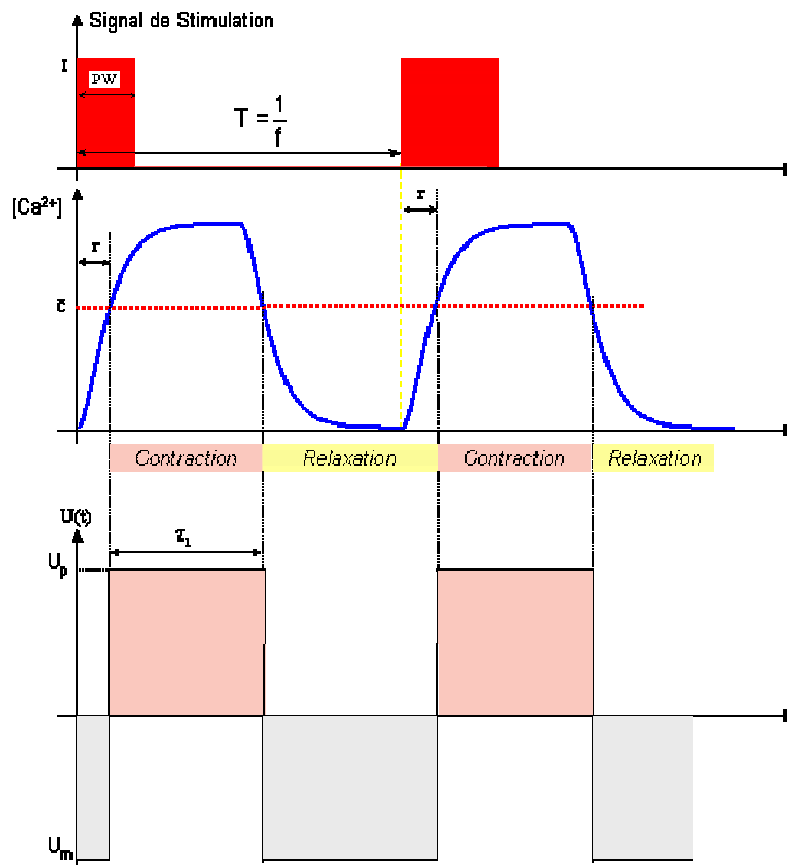


Figure 5.18. La commande chimique u synchronisée et retardée par rapport au signal de stimulation

Tableau 5.2. Paramètres du signal de la commande chimique u .

<i>Paramètres</i>	<i>Valeurs</i>
\bar{c} [mol/l]	$5 \cdot 10^{-6}$
τ [sec]	$5 \cdot 10^{-3}$
τ_1 [sec]	$20 \cdot 10^{-3}$
U_m [1/sec]	15
U_p [1/sec]	20

L'algorithme utilisé pour identifier les paramètres du modèle (5.21) est le filtre de Kalman étendu mentionné au § 5.2.2. Ce choix est justifié pour les raisons suivantes :

- Le modèle est non linéaire et s'écrit sous la forme d'un modèle d'état non linéaire.
- Certaines variables d'état ne sont pas mesurées, comme la raideur k_c et les variations de longueur des éléments élastique et contractile. La seule sortie disponible en contraction isométrique est la force générée par le muscle (élément contractile).

B. Protocole d'estimation

Malgré les avantages du filtre de Kalman étendu, un des inconvénients demeure l'initialisation du filtre qui conditionne fortement la convergence de l'estimateur. Cette difficulté nous a conduit à réduire le nombre des paramètres à identifier simultanément et à mettre en œuvre un protocole d'estimation divisé en deux étapes : une étape d'estimation pour les paramètres géométriques et une étape d'estimation pour les paramètres dynamiques. On effectue alors des identifications successives sur les paramètres géométriques et dynamiques en utilisant les paramètres avec des connaissances *a priori* basées sur des considérations physiques.

Pour réduire le nombre de paramètres, nous avons supposé que la moitié droite du modèle de muscle définie sur la figure 4.5 était identique à celle de gauche. Dans ce cas, la masse du muscle est divisée en deux moitiés égales et la raideur des tendons est identique ; de même pour les amortisseurs. Cette hypothèse permet de réduire le nombre des paramètres à identifier à 5 paramètres : \mathbf{a} , \mathbf{b} , \mathbf{p} , \mathbf{q} , \mathbf{r} où :

$$\mathbf{a} = L_{s_0}/L_{c_0} ; \quad \mathbf{b} = L_{s_0} ; \quad \mathbf{p} = 1/mL_{s_0} ; \quad \mathbf{q} = k_s/m ; \quad \mathbf{r} = \lambda/m.$$

Le modèle de muscle simplifié a la forme suivante :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = (s_0 \alpha k_m - s_u k_c) u + s_v \alpha k_c (\dot{\epsilon}_{s_1} + \dot{\epsilon}_{s_2}) \\ \dot{F}_c = (s_0 \alpha F_m - s_u F_c) u - (b k_c - s_v \alpha F_c) (\dot{\epsilon}_{s_1} + \dot{\epsilon}_{s_2}) \\ \ddot{\epsilon}_{s_1} = p F_c - q \epsilon_{s_1} - r \dot{\epsilon}_{s_1} \\ \ddot{\epsilon}_{s_2} = p F_c - q \epsilon_{s_2} - r \dot{\epsilon}_{s_2} \end{cases} \quad (5.22)$$

Si l'on essaie d'identifier simultanément la raideur musculo-tendineuse k_s du modèle de muscle, l'algorithme du filtre de Kalman étendu ne converge pas vers une valeur

réelle et acceptable. La raison en est probablement que les trajectoires ne sensibilisent pas suffisamment ce paramètre par rapport aux autres. L'identification de la raideur nécessite en effet des manipulations spécifiques comme le montre [Constantinos 1999 et 2003]. Nous avons donc effectué des mesures force-déplacement spécifiques sur le muscle isolé (figure 5.19) après extraction du muscle du système biomécanique. On mesure la force du muscle en fonction de la variation de sa longueur en fixant le tendon à une extrémité et en tirant sur l'autre à l'aide d'un moteur (figure 5.19).

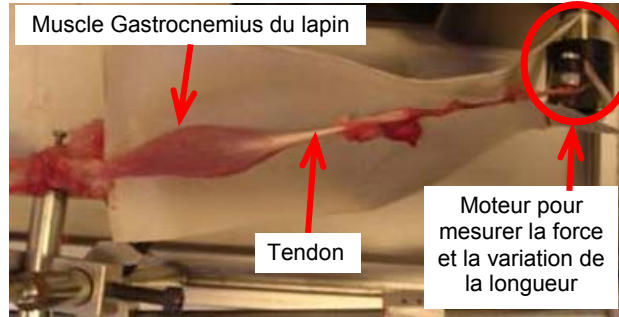


Figure 5.19. Expérience de mesure du rapport force-longueur sur le muscle « gastrocnemius » du lapin.

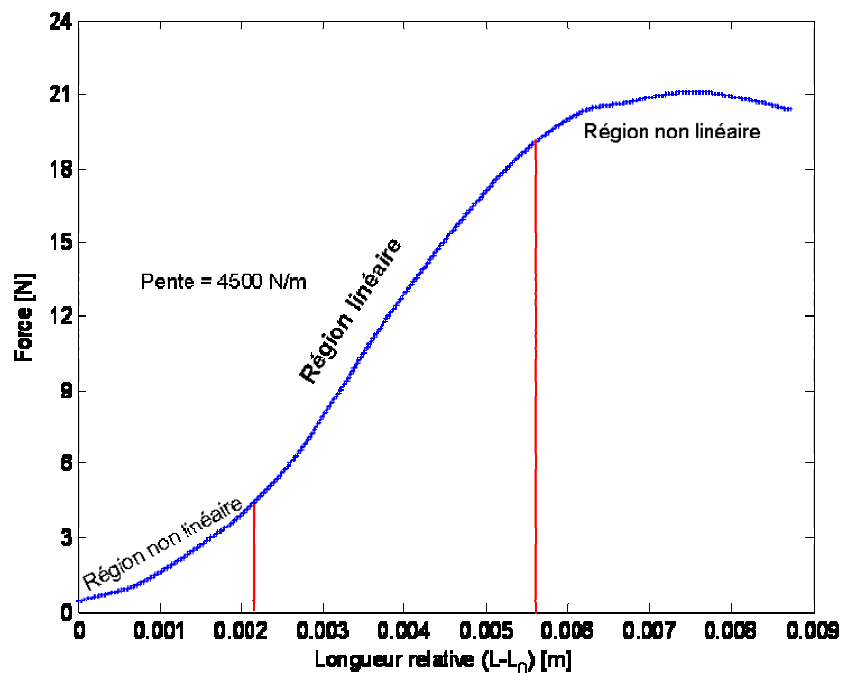


Figure 5.20. Raideur musculo-tendineuse.

La courbe résultante des mesures effectuées sur l'ensemble muscle-tendon est présentée sur la figure 5.20. Cette courbe présente une région de faible non linéarité pour des petites déformations puis une région linéaire avec une pente égale à 4500N/m. Elle se termine par une région de forte non linéarité avant la rupture [Zajac 1989].

La dynamique musculo-tendineuse est viscoélastique. Un fonctionnement normal du muscle pendant la contraction situe la raideur du tendon dans la région linéaire, les étirements excessifs étant prévenus par les réflexes automatiques. Pour cela, nous avons adopté un modèle linéaire pour le système muscle-tendon (§ 4.1.1) représenté par l'équation (4.4) [Zajac 1989]. En considérant un fonctionnement linéaire, nous avons estimé une valeur constante pour k_s (raideur musculo-tendon) de **4500N/m** qui correspond à la pente de la région linéaire.

Dans ce qui suit, on suppose que k_s est une valeur identifiée constante égale à **4500N/m**. Le modèle à estimer est donc le suivant :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = (s_o \alpha k_m - s_u k_c) u + s_v a k_c (\dot{\epsilon}_{s1} + \dot{\epsilon}_{s2}) \\ \dot{F}_c = (s_o \alpha F_m - s_u F_c) u - (b k_c - s_v a F_c) (\dot{\epsilon}_{s1} + \dot{\epsilon}_{s2}) \\ \ddot{\epsilon}_{s1} = p F_c - q k_s \epsilon_{s1} - r \dot{\epsilon}_{s1} \\ \ddot{\epsilon}_{s2} = p F_c - q k_s \epsilon_{s2} - r \dot{\epsilon}_{s2} \end{cases} \quad (5.23)$$

$$\text{Où : } a = \frac{L_{s0}}{L_{c0}}; \quad b = L_{s0}; \quad p = \frac{1}{m L_{s0}}; \quad q = \frac{1}{m}; \quad r = \frac{\lambda}{m}.$$

Nous allons donc, comme nous l'avons mentionné précédemment, identifier successivement les paramètres géométriques (L_{c0} et L_{s0}) et les paramètres dynamiques (m et λ).

Le modèle de muscle pour identifier les paramètres géométriques est le suivant :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = (s_o \alpha k_m - s_u k_c) u + s_v a k_c (\dot{\epsilon}_{s1} + \dot{\epsilon}_{s2}) \\ \dot{F}_c = (s_o \alpha F_m - s_u F_c) u - (b k_c - s_v a F_c) (\dot{\epsilon}_{s1} + \dot{\epsilon}_{s2}) \\ \ddot{\epsilon}_{s1} = \frac{1}{b m} F_c - \frac{k_s}{m} \epsilon_{s1} - \frac{\lambda}{m} \dot{\epsilon}_{s1} \\ \ddot{\epsilon}_{s2} = \frac{1}{b m} F_c - \frac{k_s}{m} \epsilon_{s2} - \frac{\lambda}{m} \dot{\epsilon}_{s2} \end{cases} \quad (5.24)$$

Où $a = L_{s0}/L_{c0}$; $b = L_{s0}$. Les paramètres dynamiques m et λ sont supposés constants durant cette étape.

Le modèle de muscle avec les paramètres dynamiques à identifier est le suivant :

$$\begin{cases} \dot{k}_c = (s_o \alpha k_m - s_u k_c) u + s_v \frac{L_{s0}}{L_{c0}} k_c (\dot{\epsilon}_{s1} + \dot{\epsilon}_{s2}) \\ \dot{F}_c = (s_o \alpha F_m - s_u F_c) u - \left(L_{s0} k_c - s_v \frac{L_{s0}}{L_{c0}} F_c \right) (\dot{\epsilon}_{s1} + \dot{\epsilon}_{s2}) \\ \ddot{\epsilon}_{s1} = \frac{1}{p L_{s0}} F_c - \frac{k_s}{p} \epsilon_{s1} - r \dot{\epsilon}_{s1} \\ \ddot{\epsilon}_{s2} = \frac{1}{p L_{s0}} F_c - \frac{k_s}{p} \epsilon_{s2} - r \dot{\epsilon}_{s2} \end{cases} \quad (5.25)$$

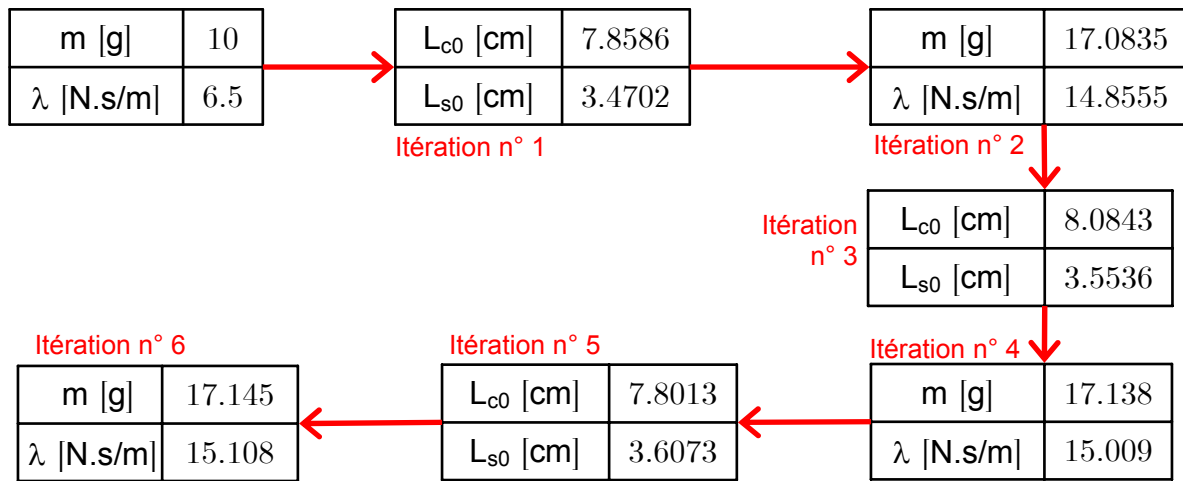
Où $p = m$; $r = \lambda/m$, les paramètres géométriques L_{s0} et L_{c0} sont supposés constantes durant cette étape.

C. Résultat de l'estimation

Les paramètres sont donc estimés par un filtre de Kalman étendu. La convergence est évaluée par l'évolution de la matrice de variance-covariance. Une validation croisée c'est-à-dire avec des données non utilisées pour l'identification, permet d'apprécier la qualité du modèle estimé.

Partant de valeurs connues et réalistes *a priori* de m et λ , nous avons identifié successivement les paramètres géométriques (L_{s0} et L_{c0}) et dynamiques (m et λ) en 6 itérations. Après 6 itérations, l'écart relatif entre les valeurs estimées successivement est de moins de 1%. Le tableau 5.3 résume les valeurs initiales et identifiées des paramètres obtenus pour chaque itération.

Tableau 5.3. Identification successive des paramètres géométriques et dynamiques.



Le tableau 5.4 présente les valeurs moyennes des paramètres sur les essais présentés dans le tableau 5.3.

Tableau 5.4. Identification croisée des paramètres géométriques et dynamiques.

Paramètres	Valeur moyenne
L_{c0} [cm]	7,926
L_{s0} [cm]	3,558
m [g]	17,117
λ [N.s/m]	14,967

La figure 5.21 présente le signal d'entrée de stimulation. Il est formé de deux impulsions successives à une fréquence de 20Hz, d'une amplitude de 105 μ A et d'une largeur d'impulsion 300 μ s. Les figures 5.22, 5.23, 5.24, 5.25, 5.26, 5.27, 5.28 et 5.29 présentent les résultats de l'algorithme d'estimation de l'itération n°5 des paramètres géométriques (L_{c0} et L_{s0}) : états estimés (force et raideur), paramètres identifiés et variances d'erreur d'estimation. Nous identifions les paramètres **a** et **b**. Les valeurs

des paramètres géométriques $L_{c0}=b/a$ et $L_{s0}=b$ sont déduites des valeurs finales de l'estimation. Les figures 5.30 et 5.31 présentent l'évolution des longueurs L_{c0} et L_{s0} calculées *a posteriori* à partir de l'évolution des paramètres a et b . La longueur totale du muscle est égale à la somme $L_{c0} + L_{s0}$ soit $L_0=11.5\text{cm}$. Les résultats de d'estimation des itérations n°1, 2, 3 et 4 sont présentés dans l'Annexe A.

L'initialisation des matrices de variance-covariance est présentée dans le tableau 5.5.

Tableau 5.5. Valeur initiale des matrices P , Q et R .

Matrice	Valeur initiale (pour les paramètres géométriques)
P	diag([10^3 1 10^3 10^3 10^5 10^5 40 1])
Q	diag([1 10^{-2} 1 1 1 1 10^{-4} 25×10^{-4}])
R	10^{-3}

Matrice	Valeur initiale (pour les paramètres dynamiques)
P	diag([10^3 1 10^4 10^4 10^6 10^6 1 10])
Q	diag([10^2 10^2 10^2 1 1 1 10^{-2} 10^{-8}])
R	1

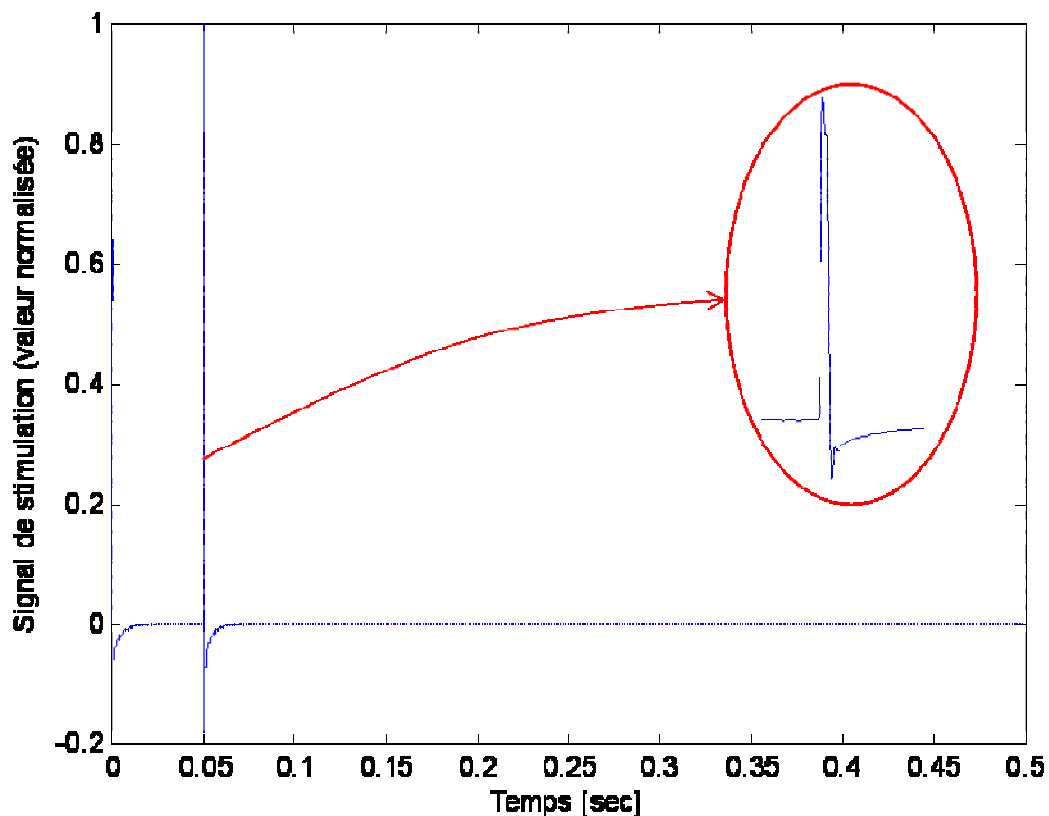


Figure 5.21. Signal d'entrée de stimulation

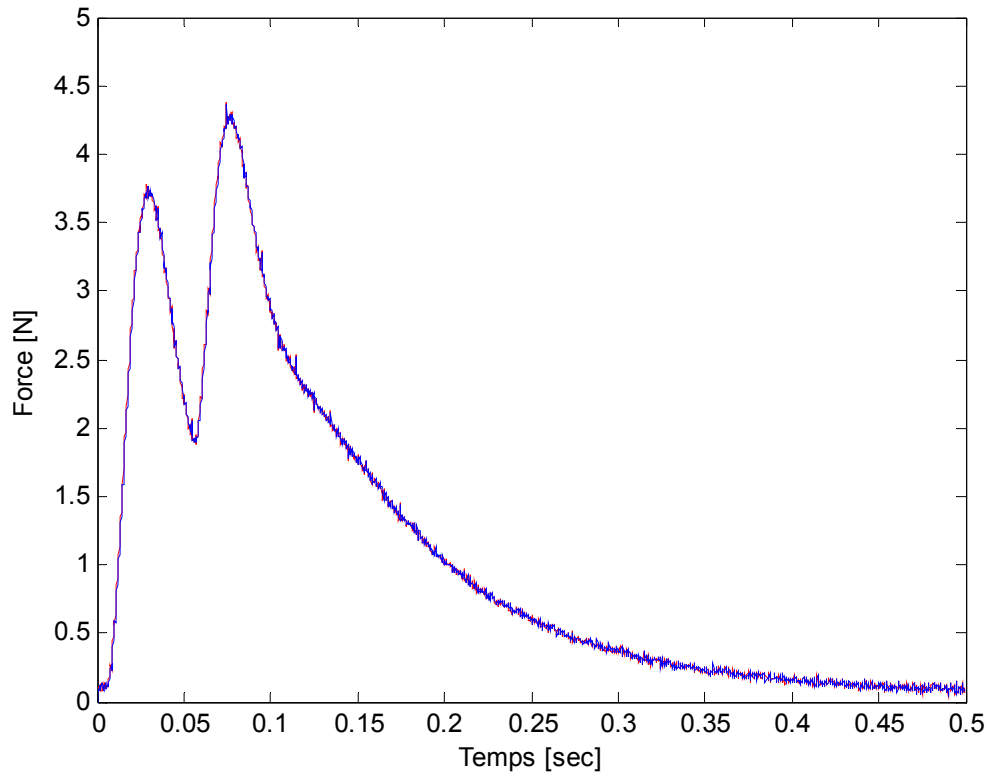


Figure 5.22. Forces mesurée et estimée par filtre de Kalman (itération n°5).

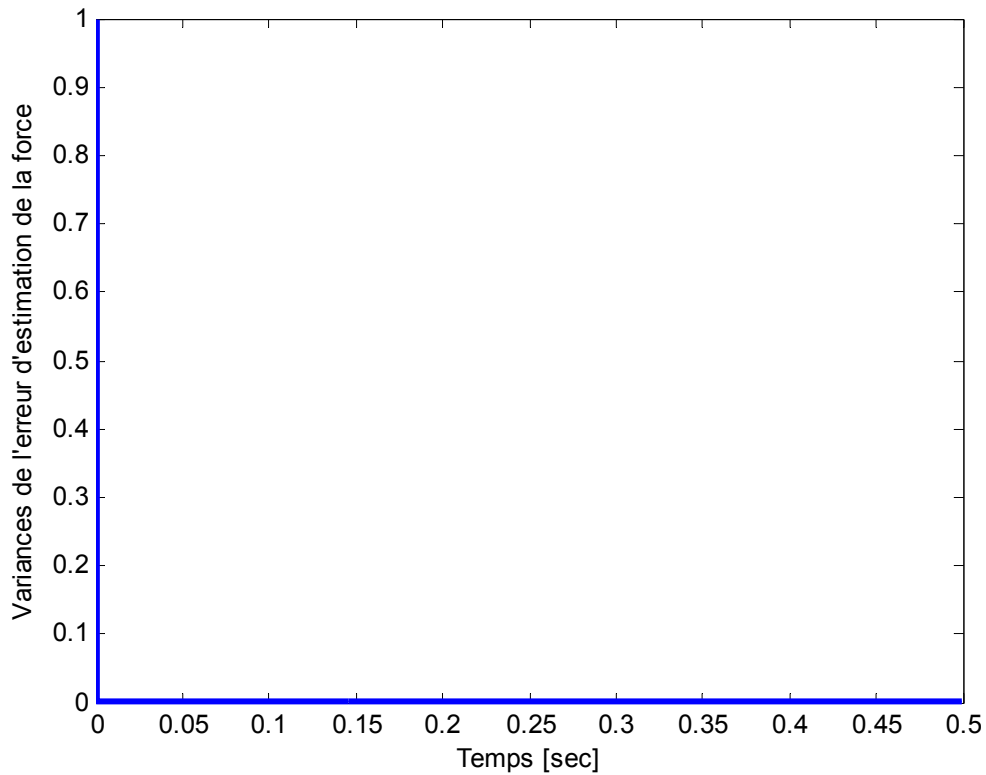


Figure 5.23. Variances de l'erreur d'estimation de la force musculaire (itération n°5).

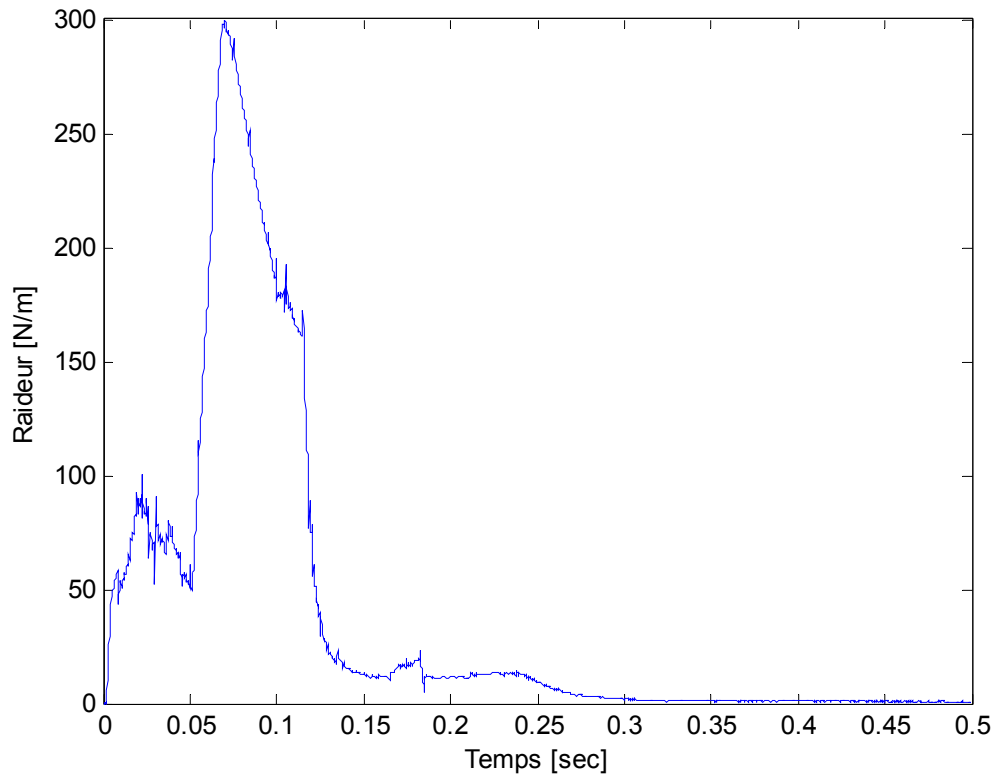


Figure 5.24. Estimation de la raideur k_C de l'élément contractile E_C (itération n°5).

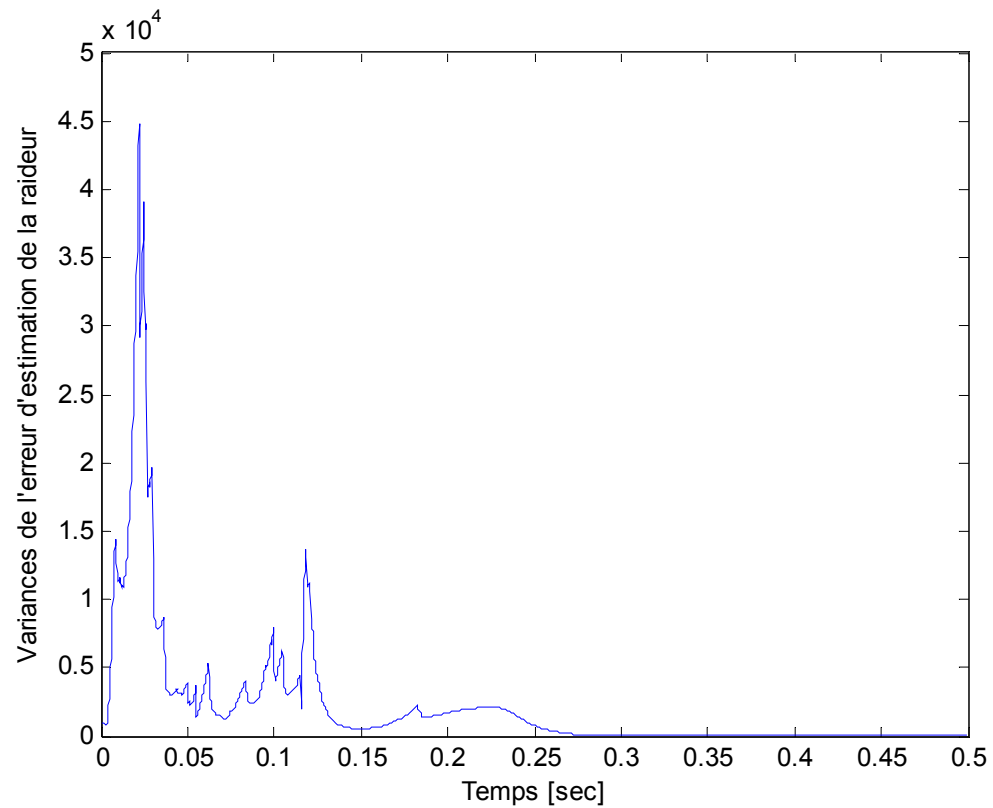


Figure 5.25. Variance de l'erreur d'estimation de la raideur k_C (itération n°5).

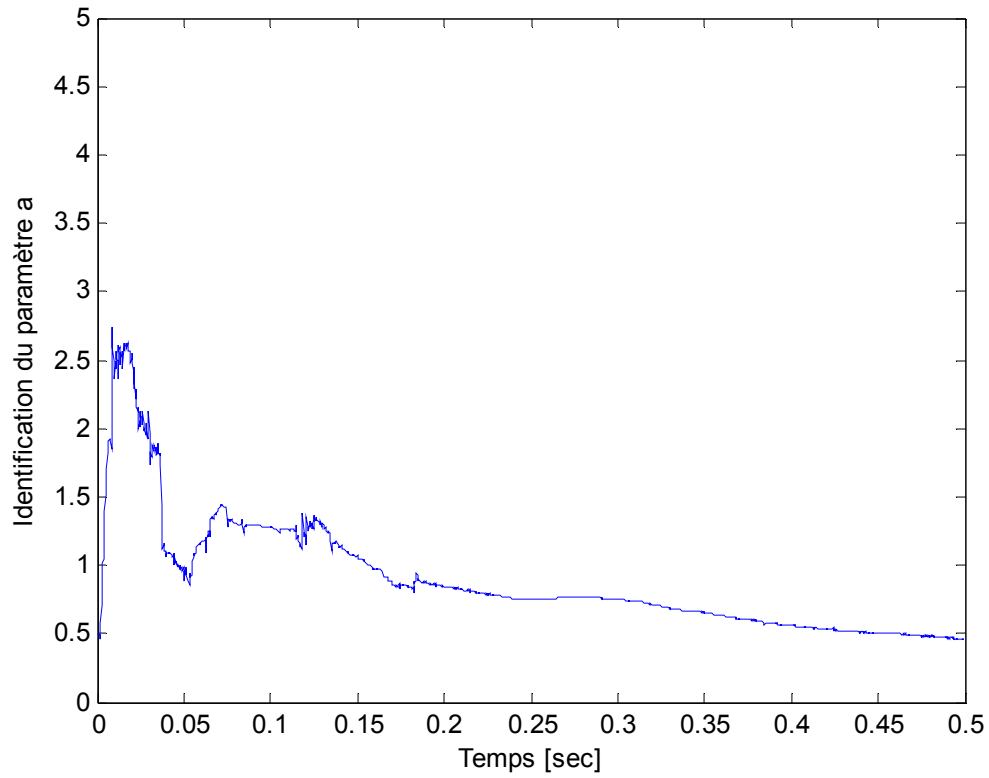


Figure 5.26. Identification du paramètre a (itération n°5).

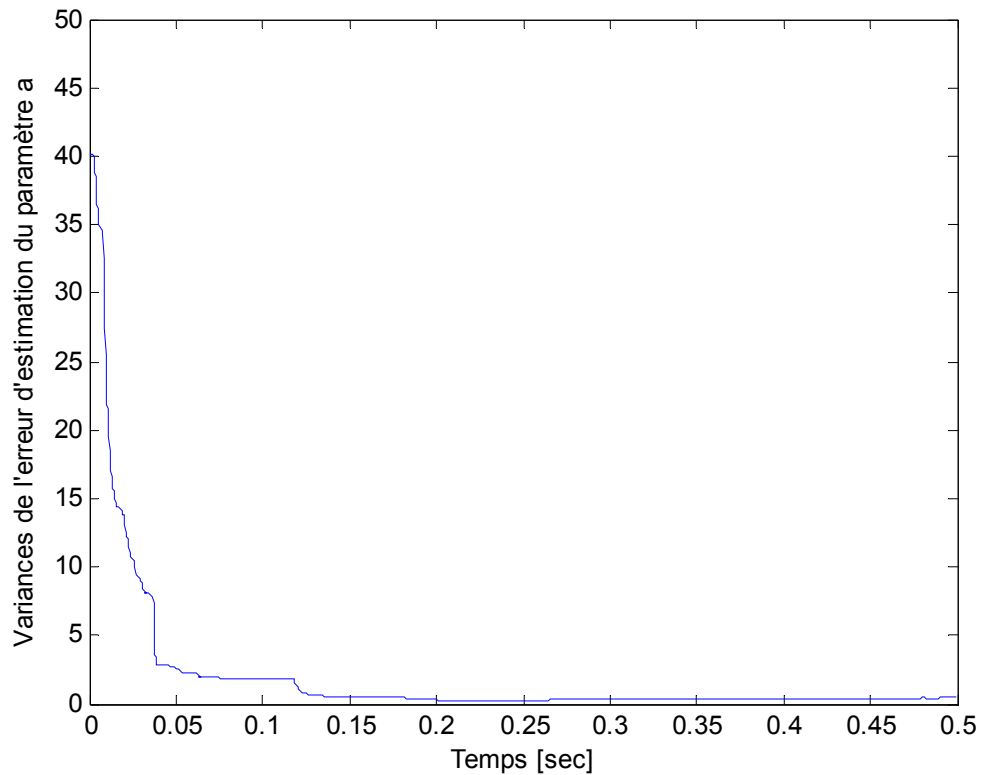


Figure 5.27. Variances de l'erreur d'estimation du paramètre a (itération n°5).

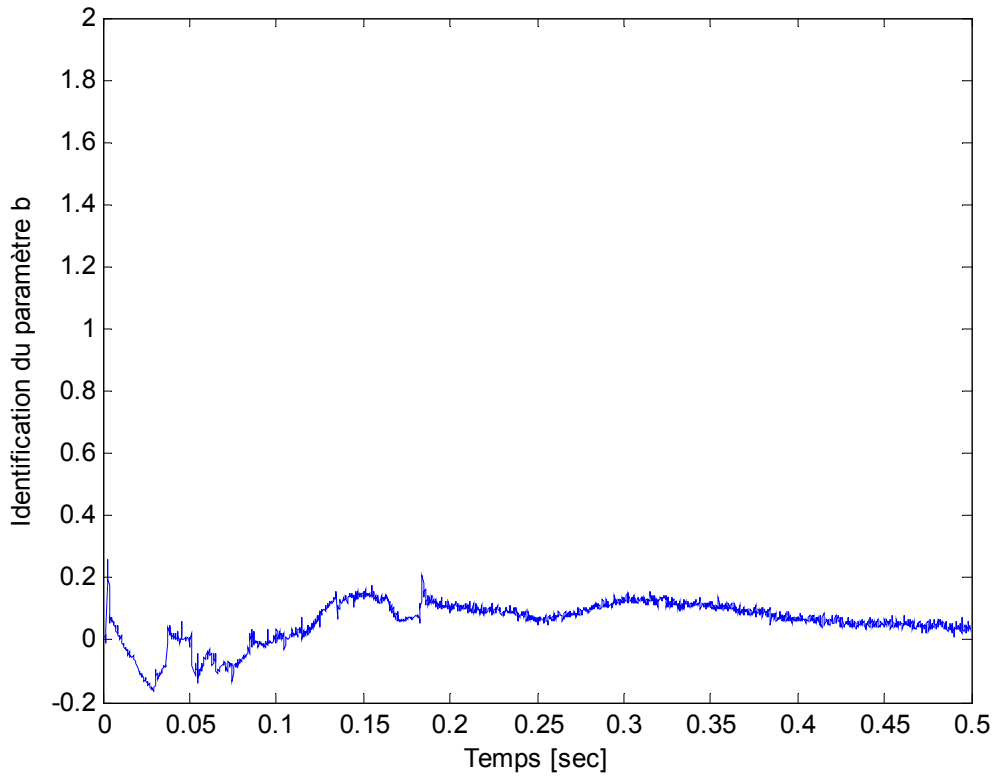


Figure 5.28. Identification du paramètre b (itération n°5).

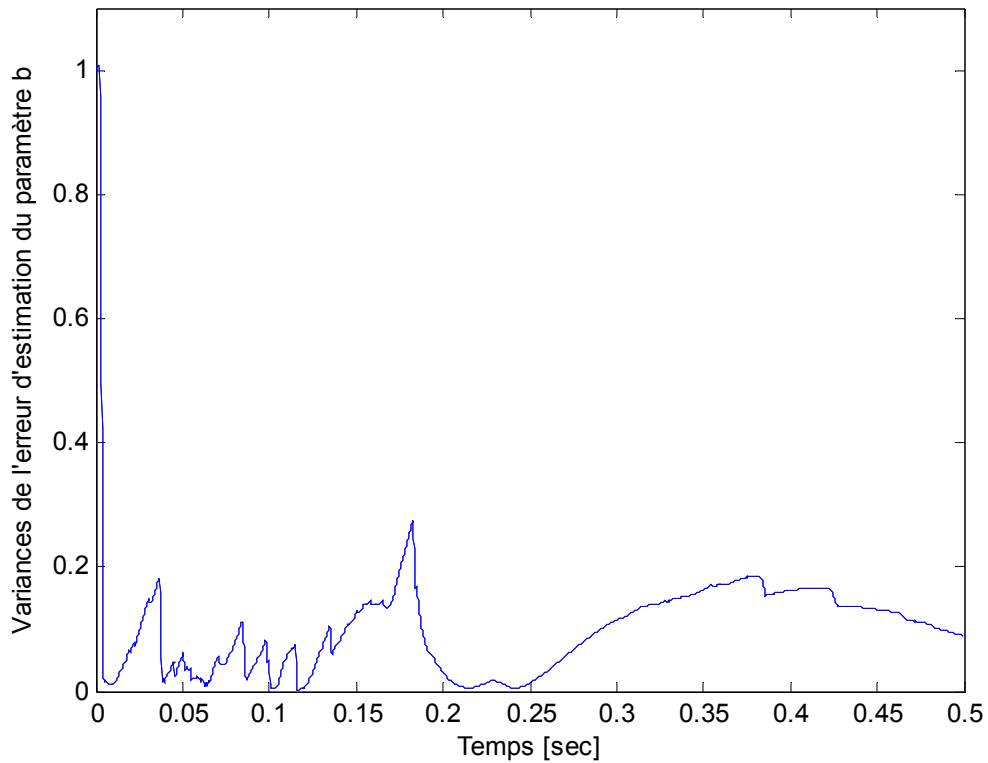


Figure 5.29. Variance de l'erreur d'estimation du paramètre b (itération n°5).

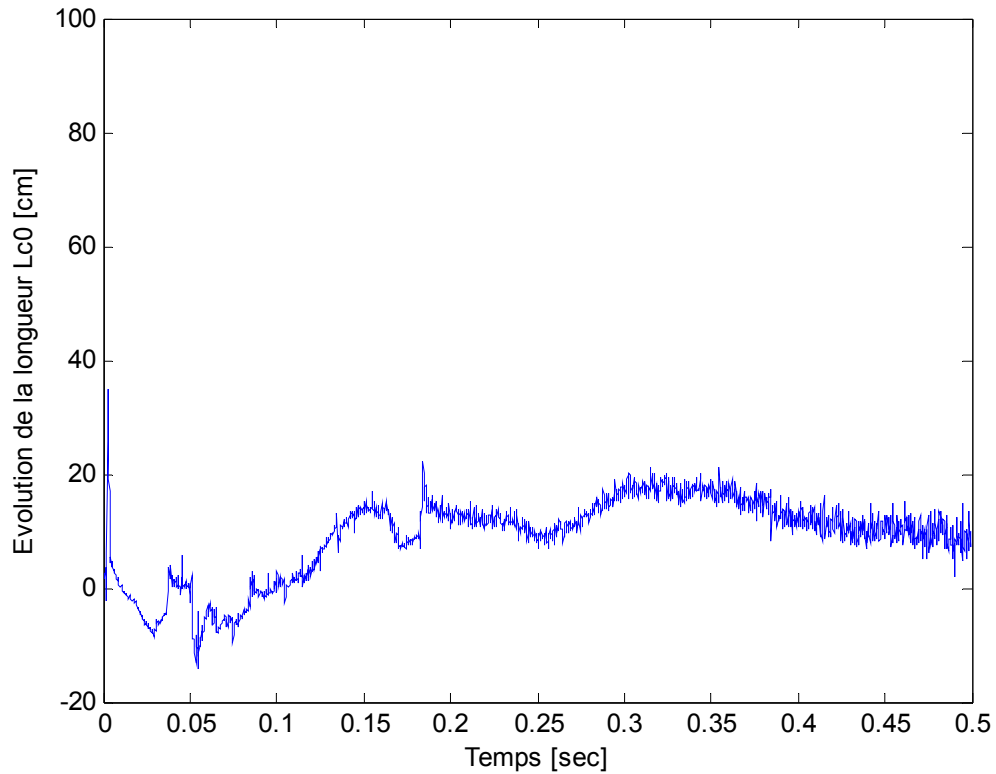


Figure 5.30. Évolution de la longueur L_{c0} calculé à partir de l'évolution des paramètres **a** et **b**.

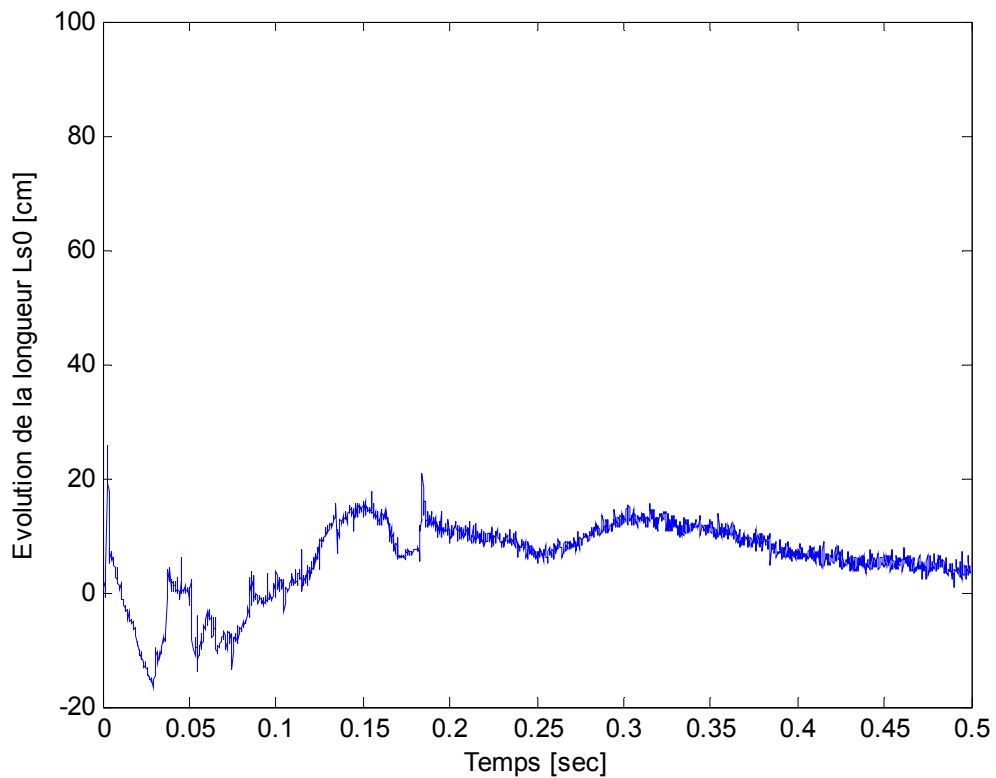


Figure 5.31. Evolution de la longueur L_{s0} calculé à partir de l'évolution des paramètres **a** et **b**.

Les figures 5.32, 5.33, 5.34, 5.35, 5.36, 5.37, 5.38 et 5.39 présentent les résultats de l'algorithme d'estimation de l'itération n°6 des paramètres dynamiques (\mathbf{m} et λ) :

états estimés, paramètres identifiés et variances d'erreur d'estimation. Nous identifions les paramètres \mathbf{r} et \mathbf{p} . Les valeurs des paramètres dynamiques $\mathbf{m}=\mathbf{p}$ et $\lambda=\mathbf{r}\mathbf{p}$ sont calculées *a posteriori* à partir des valeurs finales de l'estimation.

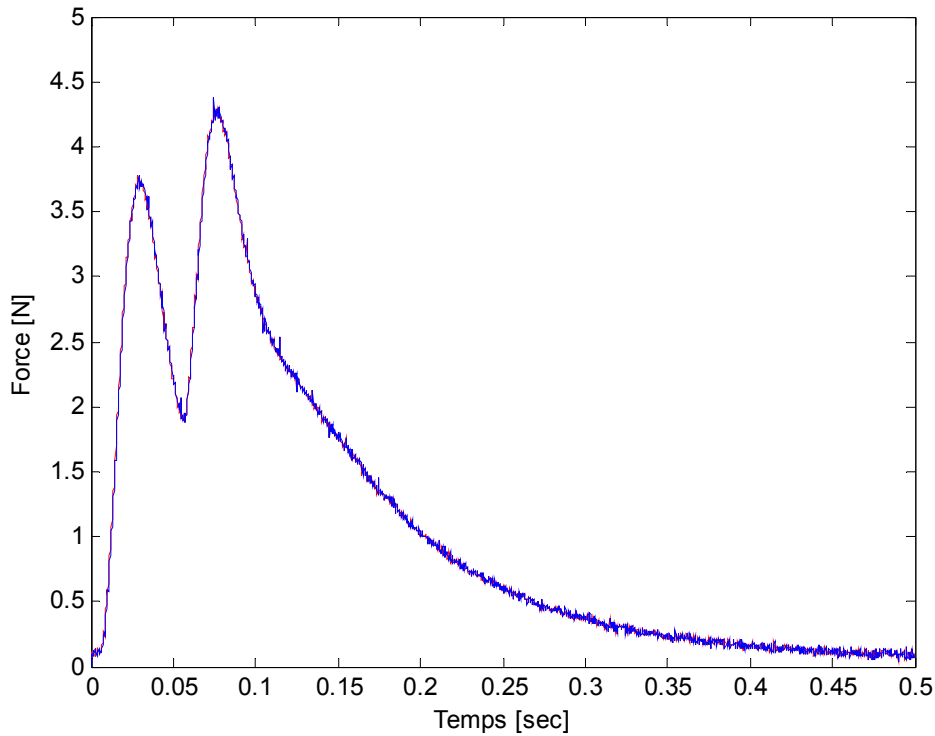


Figure 5.32. Force mesurée et estimée par filtre de Kalman (itération n°6).

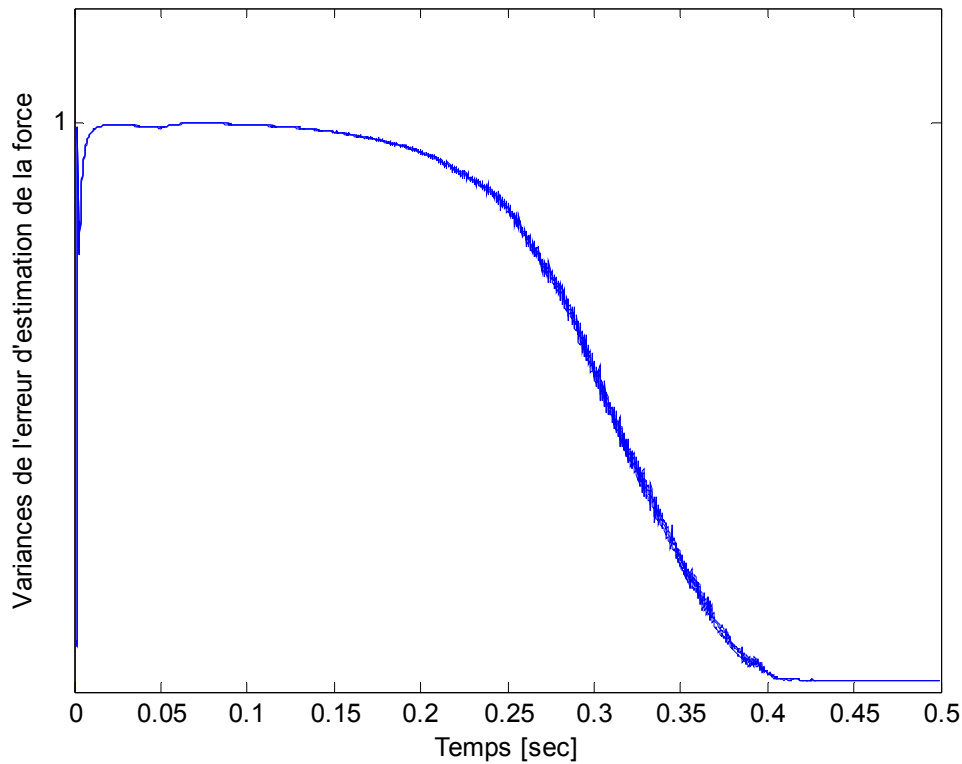


Figure 5.33. Variance de l'erreur d'estimation de la force musculaire (itération n°6).

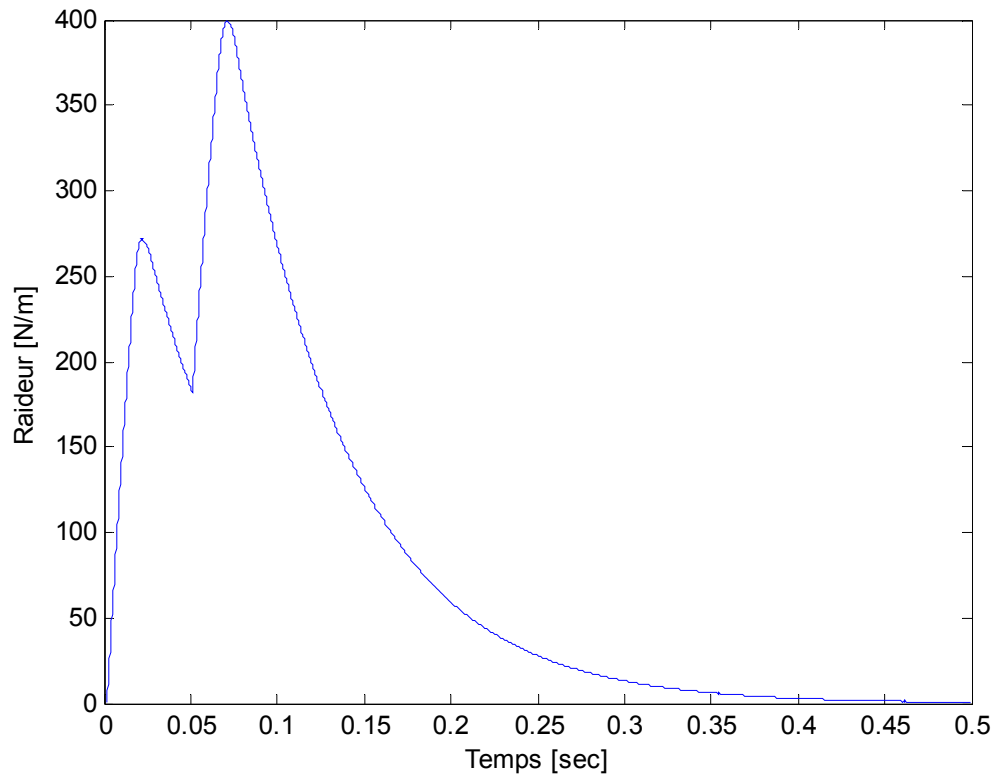


Figure 5.34. Estimation de la raideur k_C de l'élément contractile E_C (itération n°6).

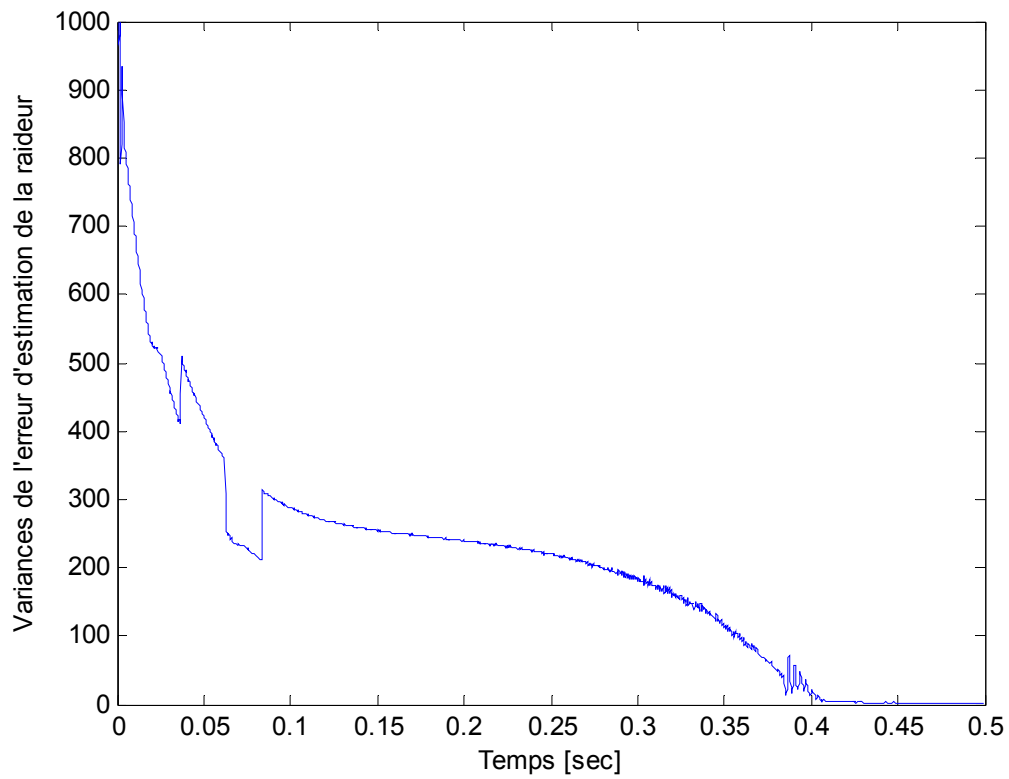


Figure 5.35. Variance de l'erreur d'estimation de la raideur k_C (itération n°6).

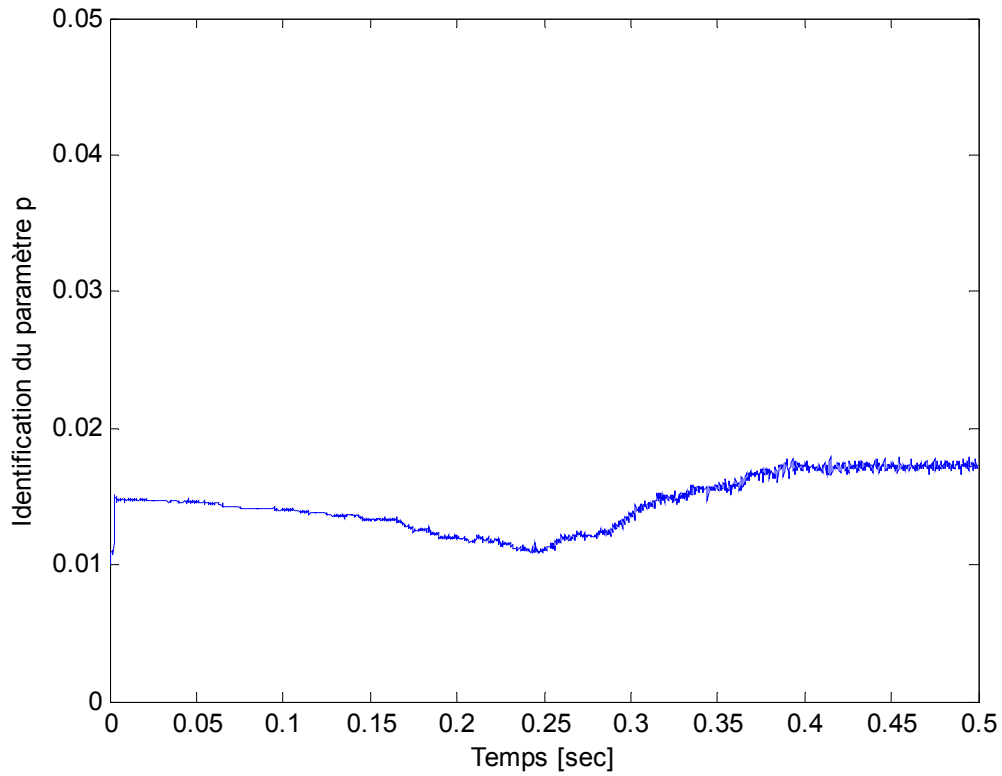


Figure 5.36. Identification du paramètre p (itération n°6).

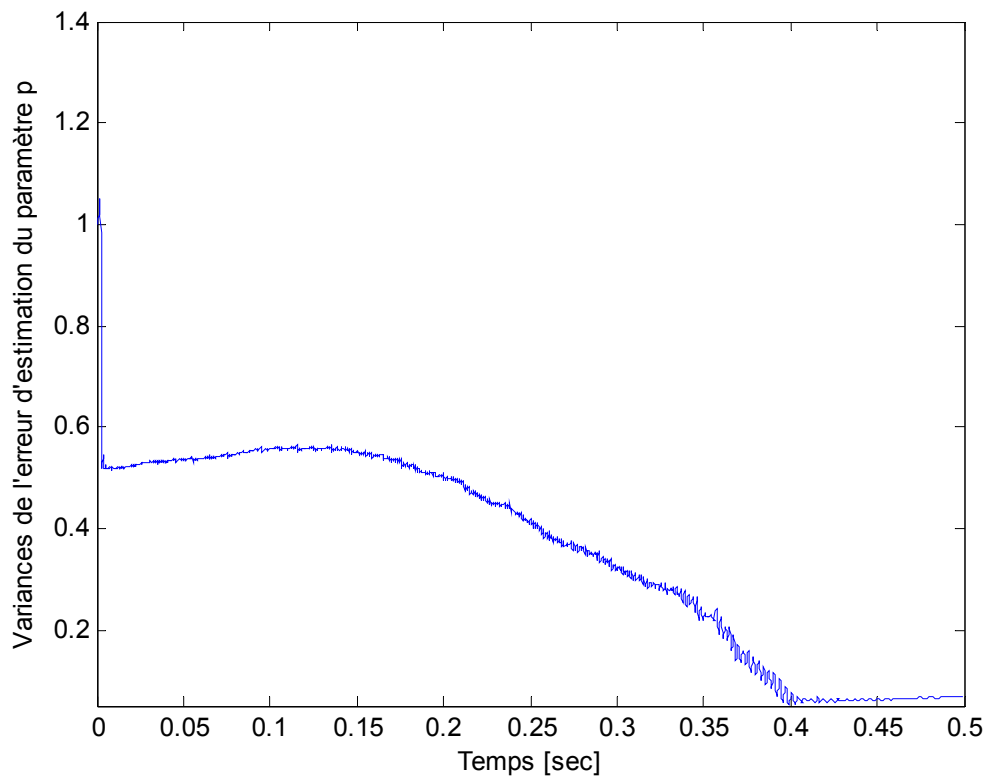


Figure 5.37. Variances de l'erreur d'estimation du paramètre p (itération n°6).

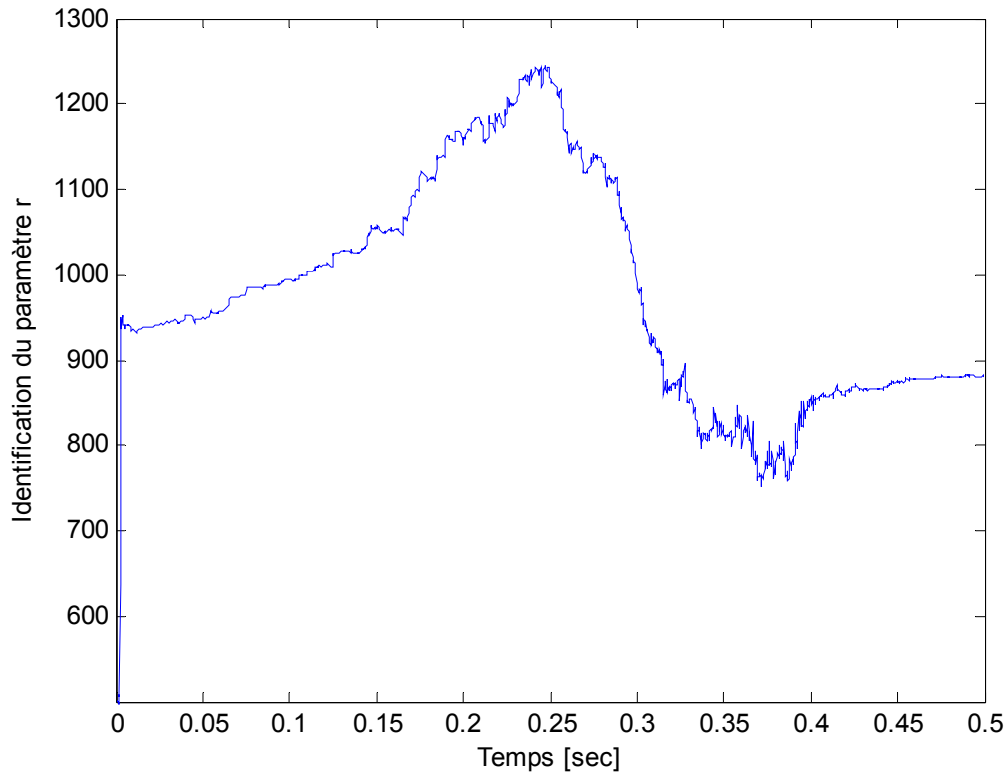


Figure 5.38. Identification du paramètre r (itération n°6).

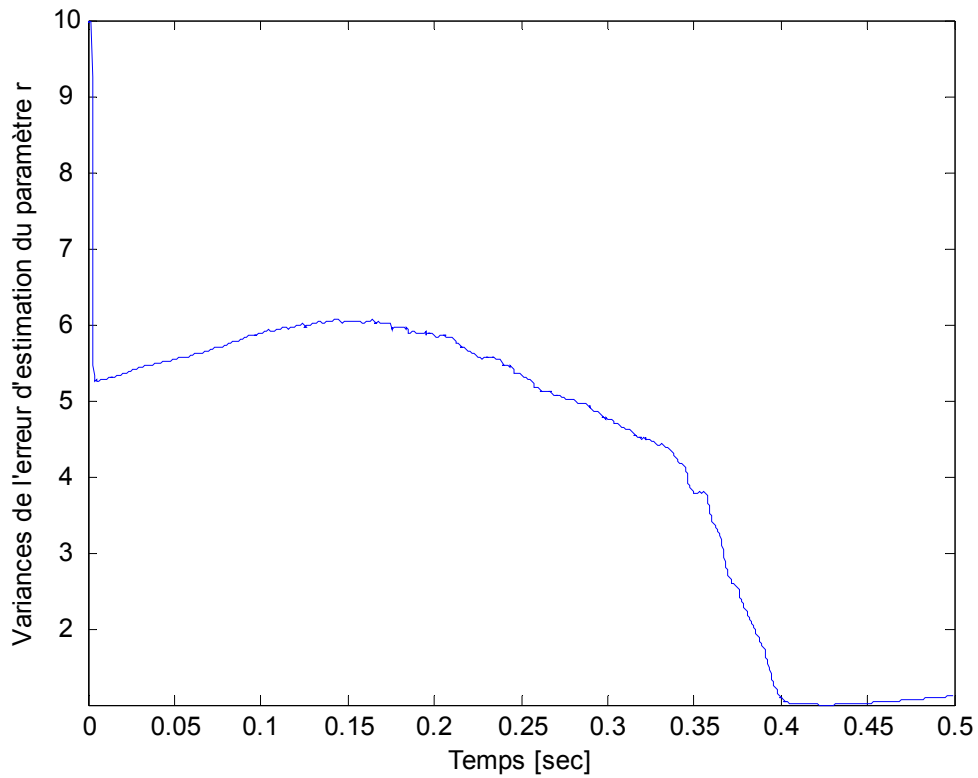


Figure 5.39. Variance de l'erreur d'estimation du paramètre r (itération n°6).

Les figures 5.40 et 5.41 présentent l'évolution de la masse musculaire m et du coefficient d'amortissement λ calculée à partir de l'évolution des paramètres p et r .

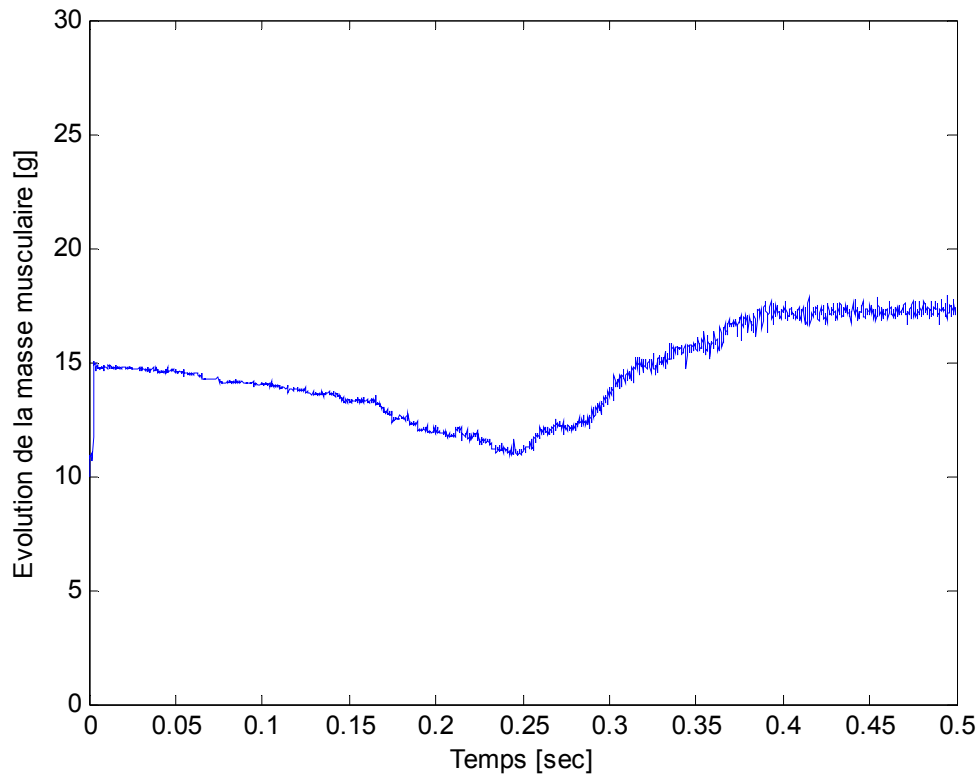


Figure 5.40. Évolution de la masse musculaire m extraite à partir de l'évolution des paramètres p et r .

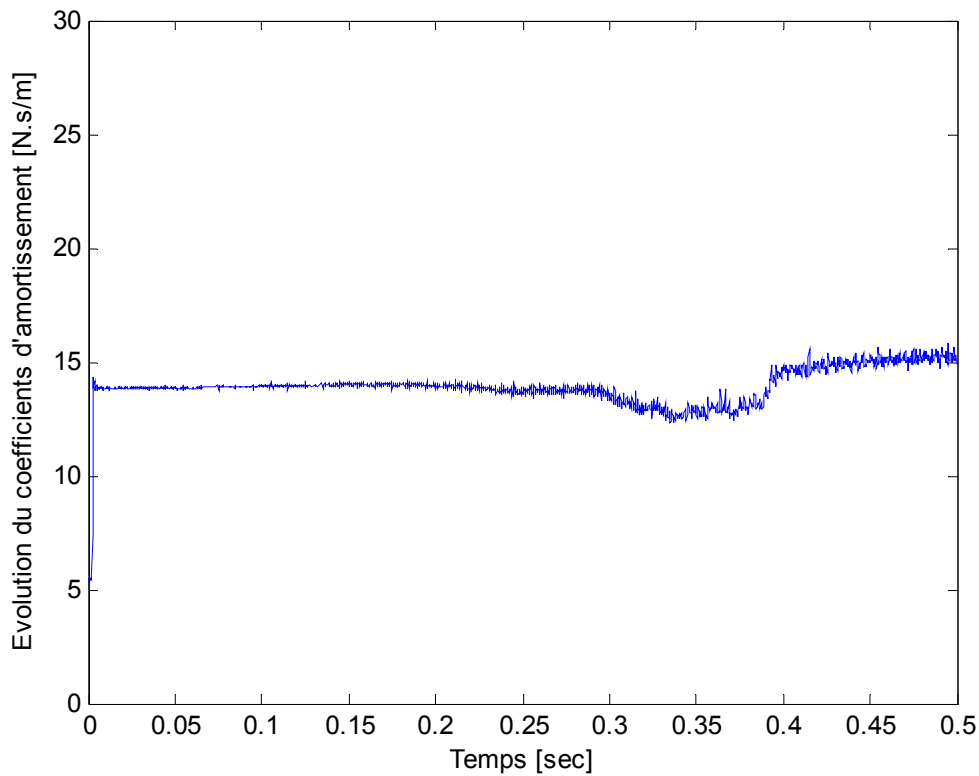


Figure 5.41. Évolution du coefficient d'amortissement λ calculé à partir des paramètres p et r .

5.3.3. Discussion et validation croisée

Les résultats présentés dans le paragraphe précédent montrent des estimations de l'état et des paramètres tout à fait satisfaisants. La force musculaire est correctement estimée et la variance de l'erreur d'estimation tend vers zéro. La convergence est bonne.

L'ordre de grandeur des paramètres géométriques L_{c0} et L_{s0} a été vérifié *a posteriori* après extraction du muscle à la fin de la manipulation (lapin mort). La figure 5.42 montre la longueur du tendon et du muscle. Pour un $L_{c0} \cong 7.926\text{cm}$ (estimation), nous avons mesuré environ 8cm (erreur $\cong 0.074\text{cm}$) et pour une estimation de $L_{s0} \cong 3.558\text{cm}$, nous mesurons 3cm (erreur $\cong 0.558\text{cm}$). Les valeurs obtenues pour L_{c0} et L_{s0} sont tout à fait réalistes. La valeur de la masse m est d'ailleurs confirmée par un pesage *a posteriori*.

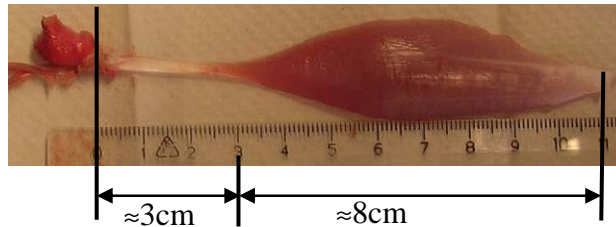


Figure 5.42. Longueur du muscle « gastrocnémus » de la patte du lapin.

Pour valider cette phase d'estimation, nous avons réalisé des validations croisées consistant en des simulations du modèle de muscle dans 3 cas correspondant à différents types de mesures effectuées sur le muscle jumeau du lapin en mode isométrique. Les trois séries de stimulation sont : un triplet (trois impulsions successives, $I=105\mu\text{A}$, $PW=300\mu\text{s}$ et $T=32\text{ms}$) et un train de 6 impulsions ($I=105\mu\text{A}$, $PW=300\mu\text{s}$ et $f=20\text{Hz}$) et un train d'impulsions durant 3 secondes ($I=105\mu\text{A}$, $PW=300\mu\text{s}$ et $f=20\text{Hz}$). Les figures 5.43, 5.44 et 5.45 montrent les résultats de simulation établis avec les paramètres identifiés et des données mesurées non utilisées pour l'identification (force musculaire) en fonction du temps.

On note que le retard due à l'activation des fibres musculaires lors de la stimulation (propagation du potentiel d'action, dynamique de calcium, etc.) a été pris en compte lors de la simulation du modèle. Ce retard est estimé à 5 ms.

Remarque : *il faut rappeler que la fatigue musculaire n'a pas été prise en compte dans notre modèle mais son effet est important sur le muscle pendant la mesure. On remarque cet effet sur la figure 5.44, où le muscle fatigué ne produit pas assez de force. Par contre la force générée par le modèle simulé continue son évolution jusqu'à la phase de relaxation.*

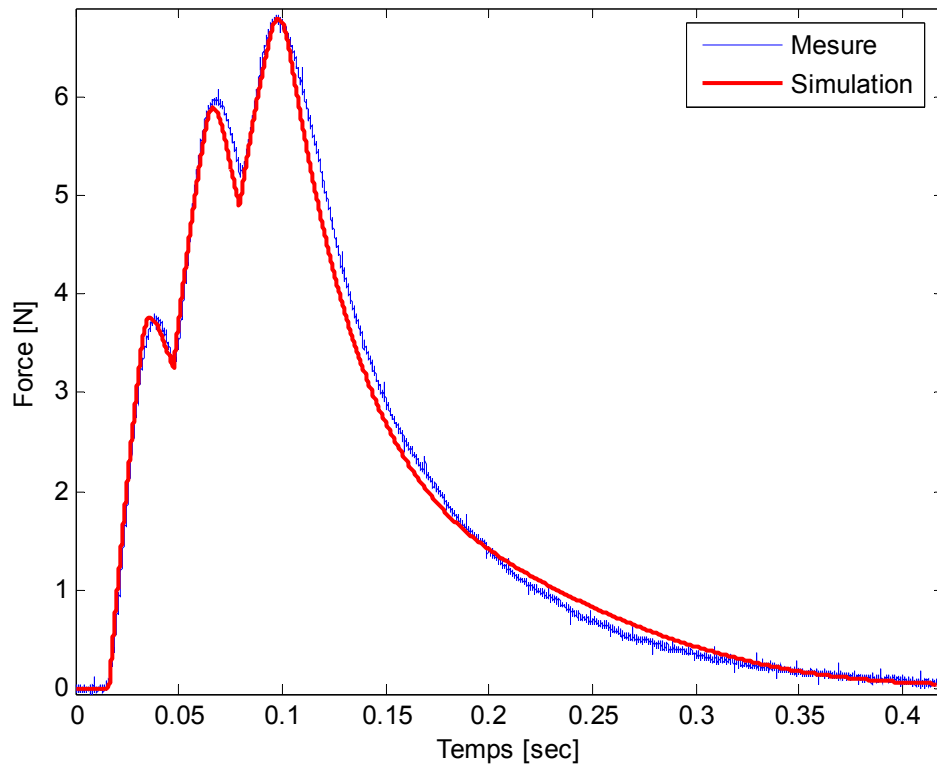


Figure 5.43. Validation croisée du modèle par simulation sur un triplet.

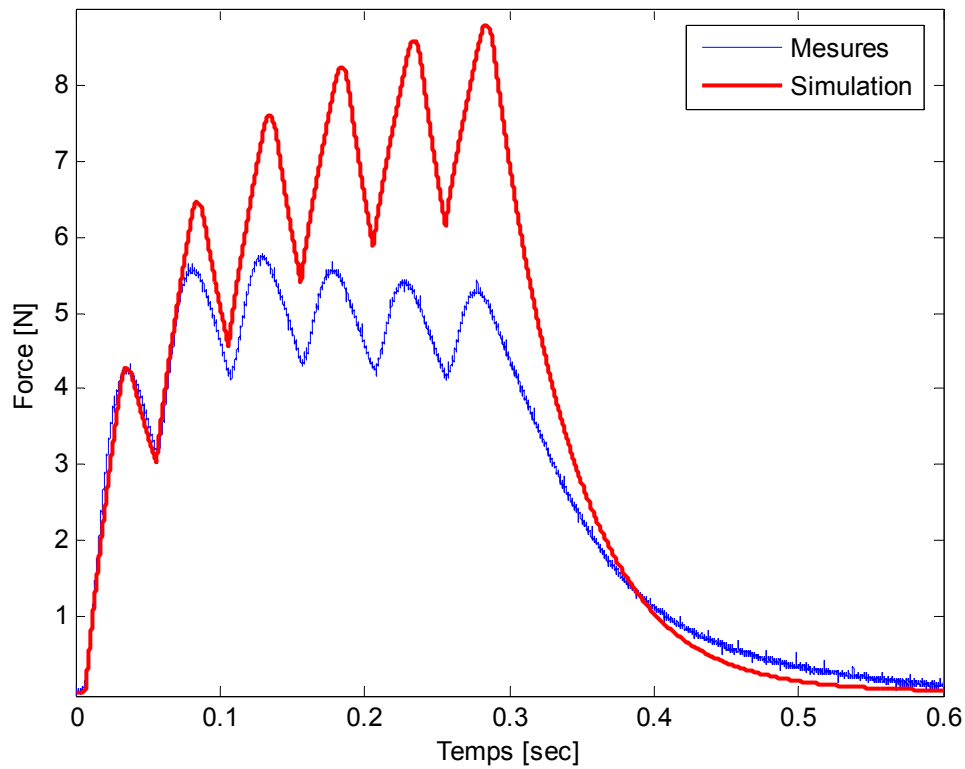


Figure 5.44. Validation croisée du modèle par simulation sur un train de 6 impulsions.

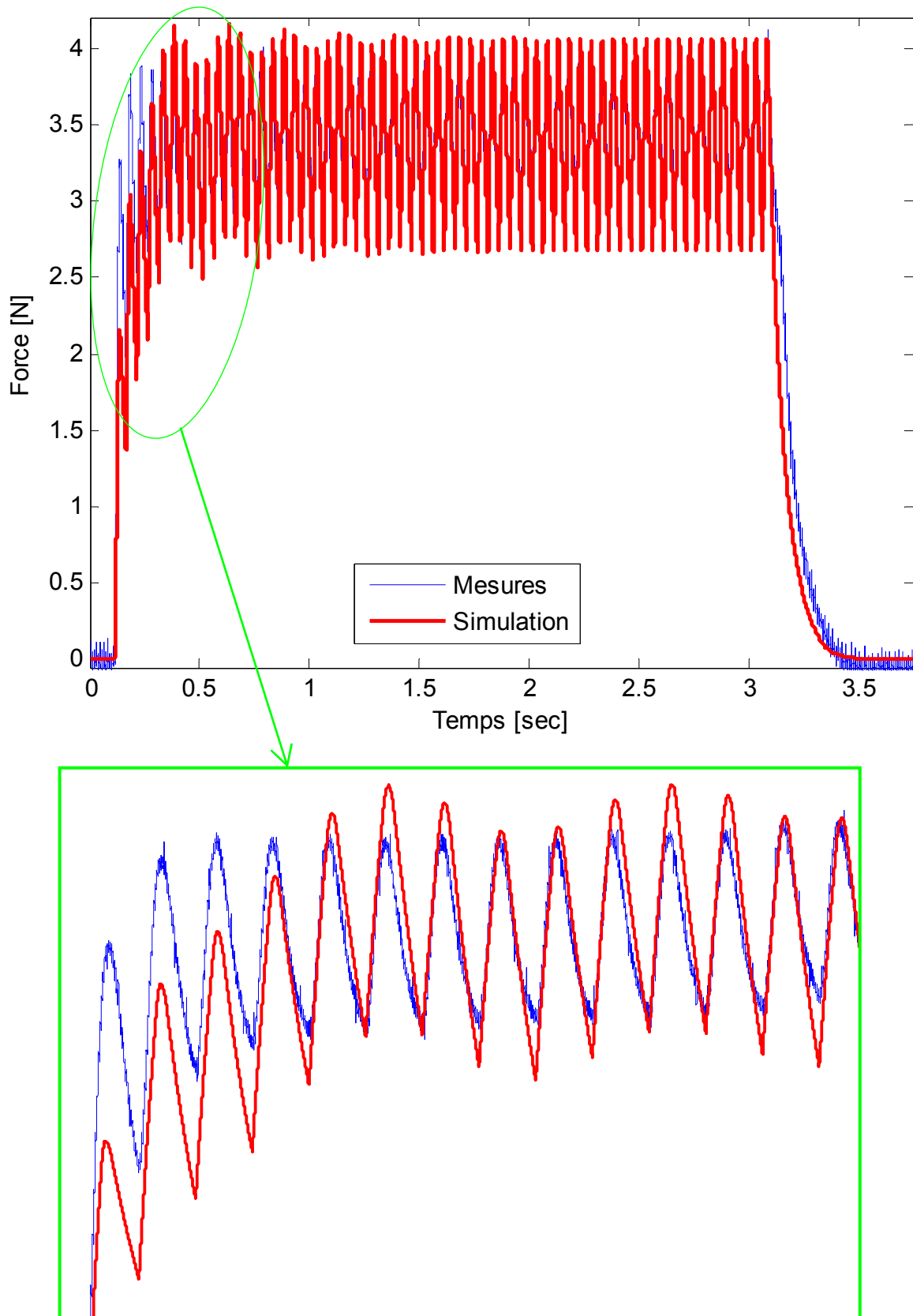


Figure 5.45. Validation croisée du modèle par simulation sur un train d'impulsion.

5.4. Conclusion

Nous avons présenté l'identification non linéaire du modèle de muscle (relation Force-Longueur et modèle dynamique). Nous avons utilisé l'algorithme de Levenberg-Marquardt pour identifier les relations Force-Longueur active et passive et un filtre de Kalman étendu pour l'identification du modèle mécanique du muscle. Ces méthodes ont abouti à des résultats tout à fait réalistes par rapport aux valeurs réelles mesurables des paramètres du muscle tels que la longueur des fibres, la masse musculaire, etc.

Pour estimer les paramètres du modèle mécanique, nous avons supposé pour la structure du modèle que les tendons étaient identiques des deux cotés du muscle et que la distribution de masse musculaire était équi-répartie. Enfin, nous avons effectué une estimation séquentielle des paramètres géométriques et dynamiques du modèle. Le principal intérêt de cette procédure est de faciliter l'initialisation délicate de l'algorithme du filtre de Kalman étendu afin d'aboutir à des résultats corrects. Nous avons estimé les paramètres géométriques (L_{s0} et L_{c0}) et dynamiques (m et λ) en 6 itérations.

Nous avons réalisé des simulations (validation croisée) avec le modèle complet du muscle proposé (chapitre 4) qui intègre le modèle d'activation et le modèle mécanique du muscle.

Les résultats obtenus par validation croisée sont satisfaisants pour les séries de signaux utilisés. Ces résultats corrects nous ont permis de valider le modèle de muscle squelettique sur animal (lapin). La procédure d'identification des muscles chez l'homme est donc en préparation avec la rédaction d'un CCPRB (Comité Consultatif de Protection des Personnes se prêtant à des Recherches Biomédicales) qui nous permettra de réaliser une campagne de mesures sur 10 patients en 2006.

Conclusion générale

A. Conclusion

Le travail de thèse présenté dans ce manuscrit s'inscrit dans le cadre du projet DEMAR « DEambulation et Mouvement ARTificiel », un nouveau projet de recherche dans les départements robotique et microélectronique du LIRMM. Ce projet concerne la réhabilitation fonctionnelle du système locomoteur par stimulation électrique fonctionnelle (FES).

Ces travaux de thèse ont porté sur des aspects de l'automatique en particulier la modélisation et l'identification de muscles squelettiques. L'objectif était de proposer un modèle de muscle squelettique original commandé par FES et de caractériser ce modèle par des mesures expérimentales animales et/ou humaines.

La plupart des travaux antérieurs concernant la modélisation des muscles squelettiques sont basés sur des modèles macroscopiques ou microscopiques, mais ils ne sont pas commandés par un signal FES. Nous avons donc développé un modèle original de muscle squelettique commandé basé sur des travaux antérieurs décrits dans la littérature : le modèle macroscopique de Hill qui est basé sur les propriétés et le fonctionnement viscoélastique du muscle, le modèle microscopique de Huxley qui introduit la théorie du filament glissant, le modèle du moment de Zahalak qui présente une méthode d'intégration du modèle de Huxley et le modèle de Bestel-Sorine de la fibre musculaire striée cardiaque entière utilisé pour la modélisation du cœur dans le système cardio-vasculaire. En particulier nous avons introduit un modèle d'activation qui génère une commande statique (recrutement des fibres) et une commande dynamique (commande chimique) pour commander le modèle mécanique de muscle par FES.

Le modèle complet de muscle squelettique est défini par une représentation mathématique (sous forme d'équations différentielles) où les sorties sont la force et la raideur musculaires. L'entrée du modèle est un signal électrique fourni par le stimulateur ("PROSTIM", Annexe B) qui permet de régler trois paramètres indépendamment : l'amplitude du courant, la largeur d'impulsion et la fréquence. Le modèle développé intègre le comportement dynamique macroscopique et microscopique du muscle offrant la possibilité de tenir compte de la fatigue musculaire (non développée dans cette thèse), des masses musculaires pour la contraction en isométrique et de deux types de commande "chimique et statique" pour un contrôle de plus en plus fin.

Plusieurs contributions ont été présentées dans de ce manuscrit.

La première contribution concerne le développement du modèle muscle squelettique commandé. Il est représenté par des équations différentielles non linéaires sous forme

d'état. Une analyse mathématique et physique a été effectuée sur la structure et le comportement du modèle sous stimulation électrique fonctionnelle.

La deuxième contribution porte sur l'identification des paramètres du modèle développé à partir des mesures expérimentales. Nous avons tenu compte des contraintes de mesures pour planifier des expériences permettant d'effectuer au mieux l'identification du modèle. Deux prototypes ont été réalisés : un prototype de mesures sur animal réalisé en collaboration avec l'université d'Aalborg – Laboratoire SMI (Sensori-Motor Interaction) pour caractériser le muscle squelettique « jumeau » (Gastrocnemius) de la patte du lapin et un prototype de mesure humaine conçu et réalisé au LIRMM et destiné à des expérimentations sur le genou de l'homme impliquant les muscles quadriceps et ischio-jambiers. Ce dernier prototype fait l'objet d'un protocole en cours de soumission au CCPPRB.

Finalement, notre modèle a été validé par des simulations croisées en utilisant les paramètres identifiés sur d'autres mesures acquises sur un même muscle du lapin. Notre modèle produit des résultats conformes à l'expérimentation tant qualitativement que quantitativement.

B. Perspectives

Les perspectives de ce travail sont multiples. Dans un premier temps, il s'agit de continuer l'exploitation des données animales et d'étendre les expérimentations pour valider le modèle muscle et les protocoles d'identification à l'homme. Ces approfondissements consistent à produire des résultats dans les modes de fonctionnement non isométrique du muscle d'une part, puis de mettre au point les protocoles pour l'homme d'autre part. Dans ce dernier cas en effet, certaines mesures ne sont plus accessibles par les mêmes méthodes comme par exemple la longueur du muscle, des tendons, la raideur passive du muscle extrait. Notamment, l'apport de l'imagerie médicale (en particulier IRM morphométrique et densitométrie) sont des outils que nous souhaiterions évaluer. Ce point sera partiellement abordé lors d'une campagne de mesures sur 10 patients en 2006 (rédaction d'un CCPPRB en cours).

A moyen terme, nous envisageons de compléter le modèle notamment sur les aspects : i) fatigue, ii) distinction fibre lente fibre rapide, iii) recrutement naturel vs. Recrutement artificiel, iv) dynamique de calcium. Ces points seront menés au cours de collaboration avec l'INSERM (Alain Lacampagne, INSERM U637 (ex390), Physiologie Cardiovasculaire CHU Arnaud de Villeneuve, Montpellier) dont une des activités est l'étude des dynamiques des flux calciques dans les cellules musculaires striées cardiaque et squelettique, et l'Université Montpellier I, UFR-STAPS (Equipe Efficience Déficience motrice, Alain Varray) sur la compréhension puis la caractérisation des phénomènes de fatigue. Dans ces deux études, la structure actuelle

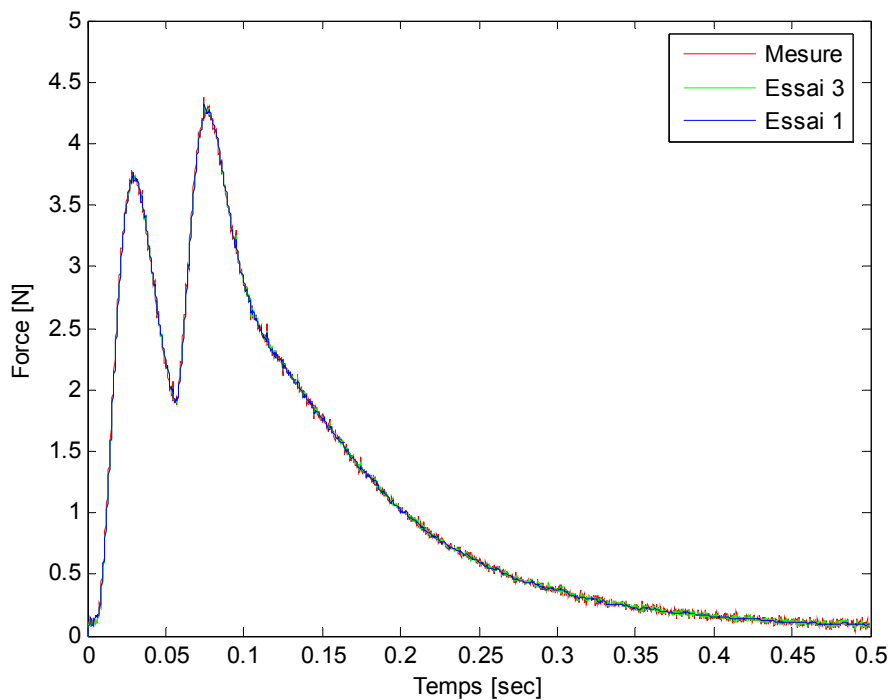
de notre modèle offre plusieurs points d'entrée, essentiellement au niveau de la commande chimique et du taux de recrutement.

Un autre point important à étudier est la distinction entre les fibres rapides et fibres lentes. Cette différence est liée à la vitesse de contraction et à la valeur de la force générée lors d'un mouvement donné. La sensibilité à la fatigue n'est pas la même. Nous pensons qu'il est possible d'avoir deux modèles de même structure mais avec des paramètres qui caractérisent chaque type de fibre. Pour un muscle donné, dont la composition est mixte, les modifications à apporter au modèle sont relativement simples. Ce sont les protocoles d'identification qui vont se complexifier, d'une part à cause de l'augmentation du nombre de paramètres, d'autre part à cause de la difficulté de stimuler sélectivement l'une ou l'autre des populations de fibres.

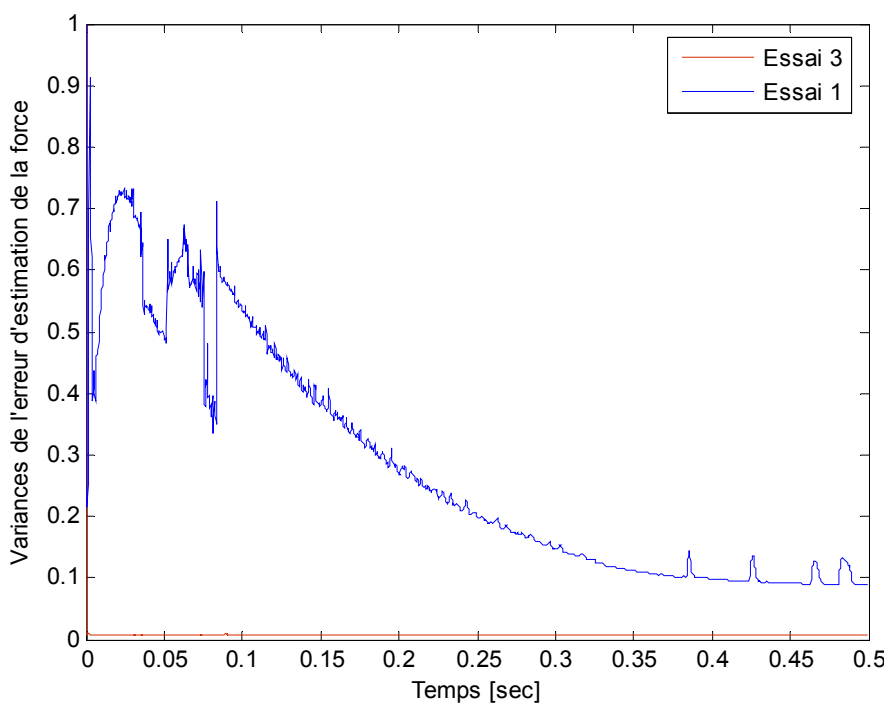
D'un point de vue théorique, les perspectives de ces travaux portent essentiellement sur la réalisation d'un modèle pour la fatigue musculaire, l'amélioration du modèle d'activation (commande chimique, dynamique de calcium, etc.), la distinction des fibres lentes et rapides. Mais d'ores et déjà notre modèle rend compte des phénomènes court terme (réponse impulsionnelle présente dans les réflexes) et moyen terme (tétanos de quelques secondes). On peut ainsi simuler correctement des mouvements, mettre au point des algorithmes de synthèse, et valider des architectures de commande. Cependant, l'introduction de la fatigue demeure nécessaire pour la simulation sur des contractions à long terme (plusieurs dizaine de seconde).

Annexe A

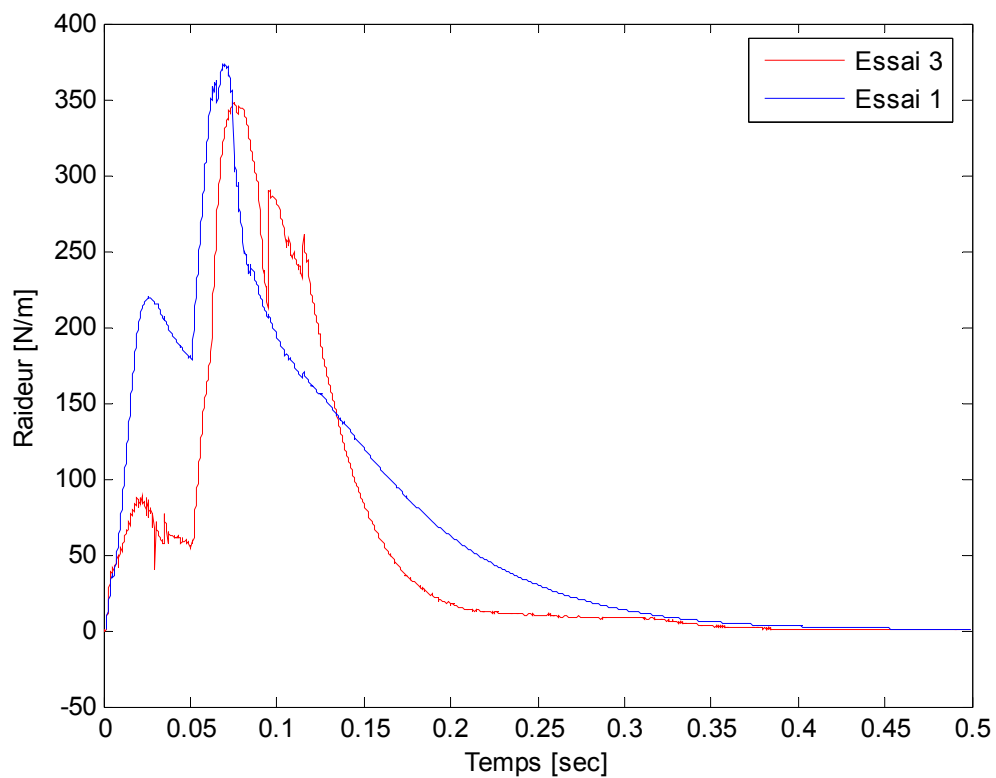
Les figures suivantes présentent les résultats de l'algorithme d'estimation des essais 1 et 3 des paramètres géométriques (L_{c0} et L_{s0}) : états estimés (force et raideur), paramètres identifiés et variances d'erreur d'estimation.



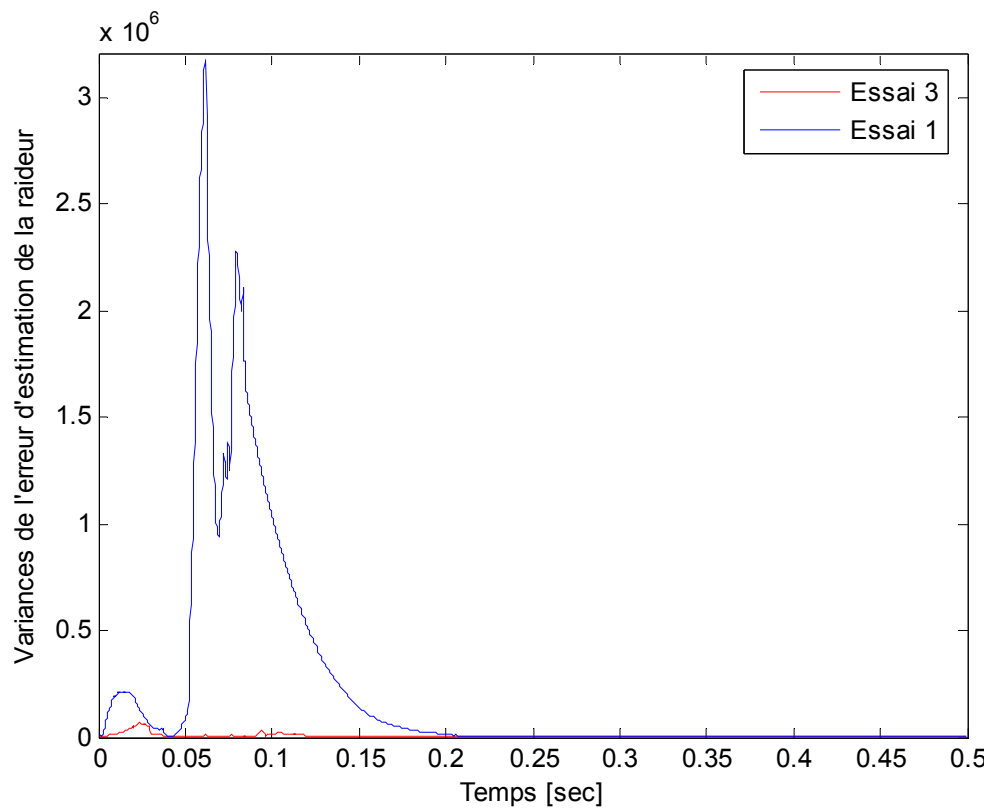
Forces mesurée et estimée par filtre de Kalman.



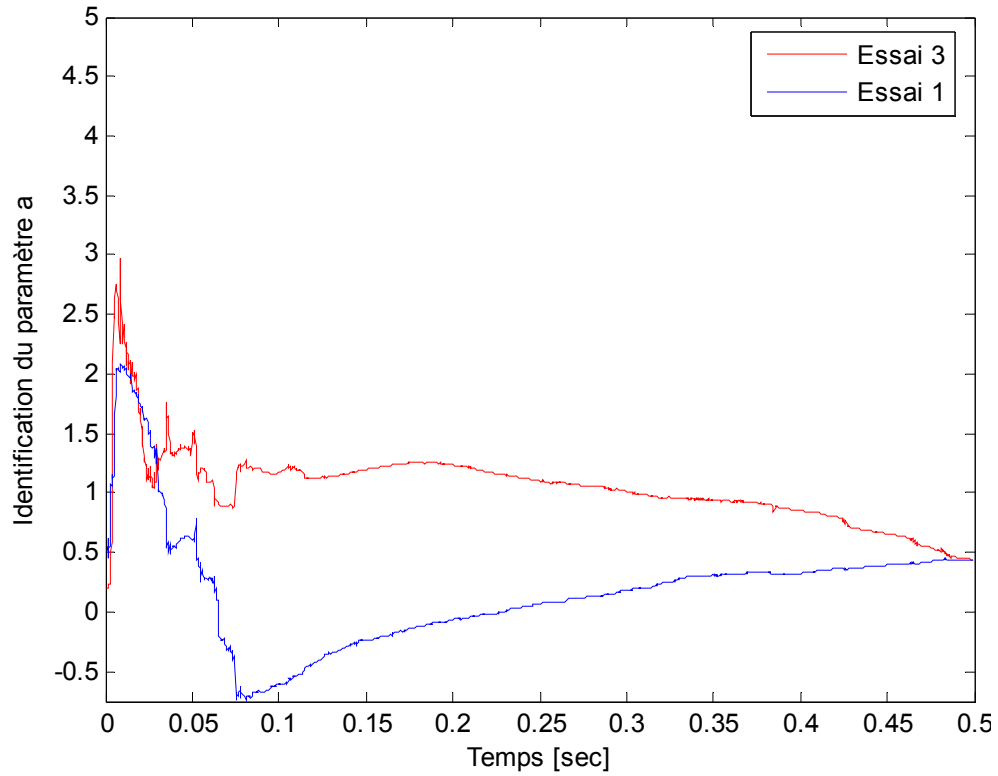
Variances de l'erreur d'estimation (force musculaire)



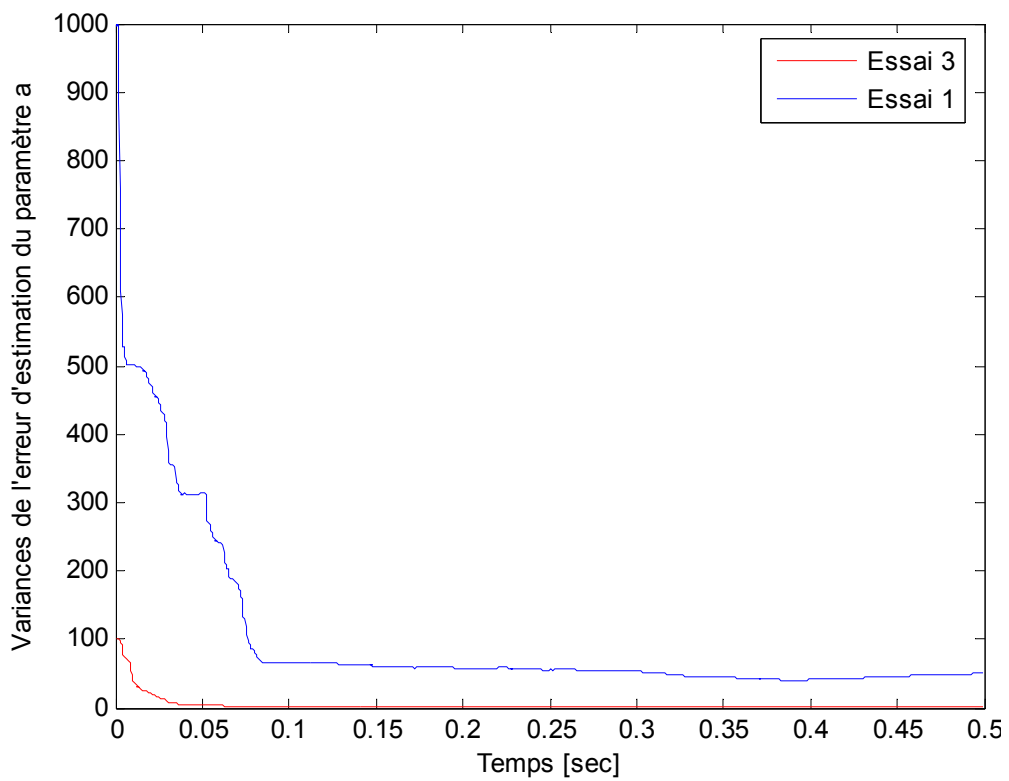
Estimation de la raideur k_C de l'élément contractile E_C .



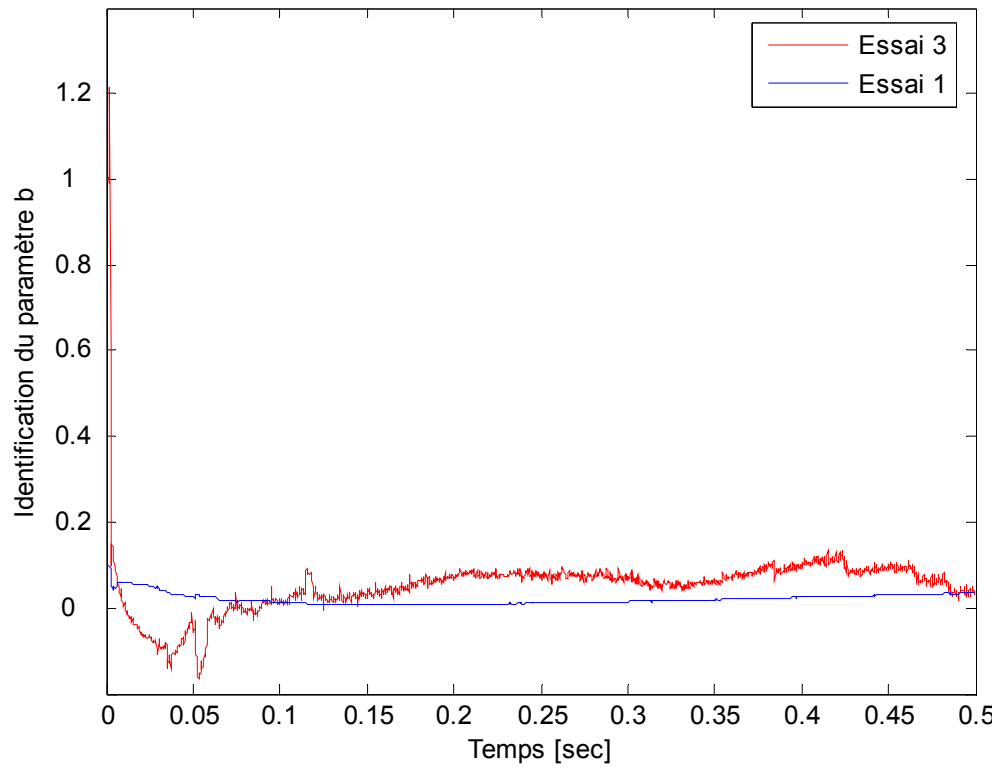
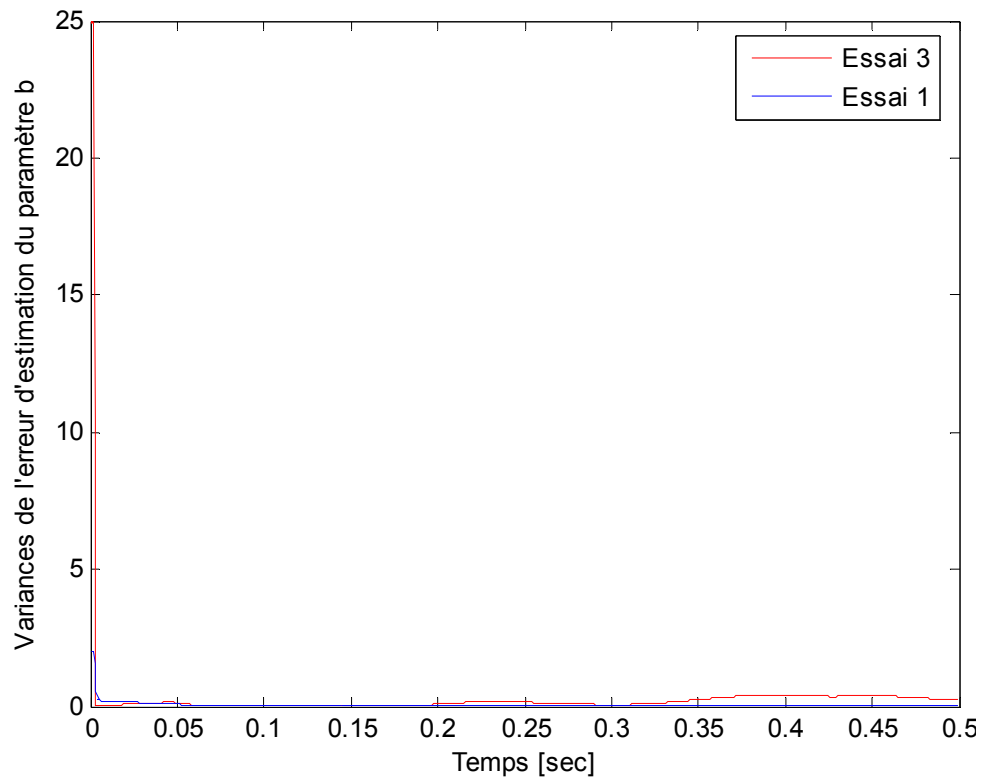
Variances de l'erreur d'estimation (raideur k_C).



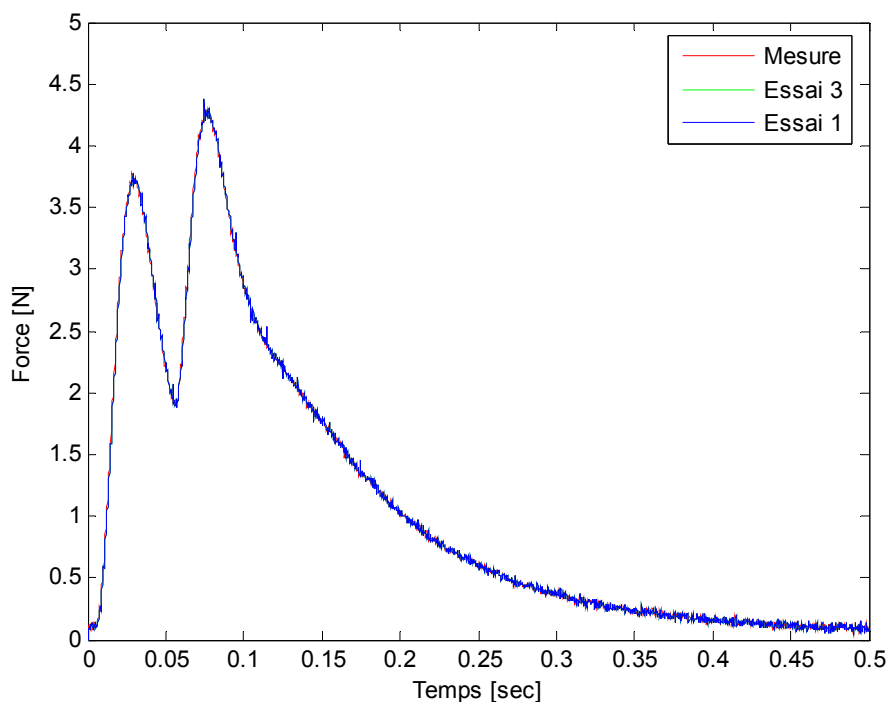
Identification du paramètre a



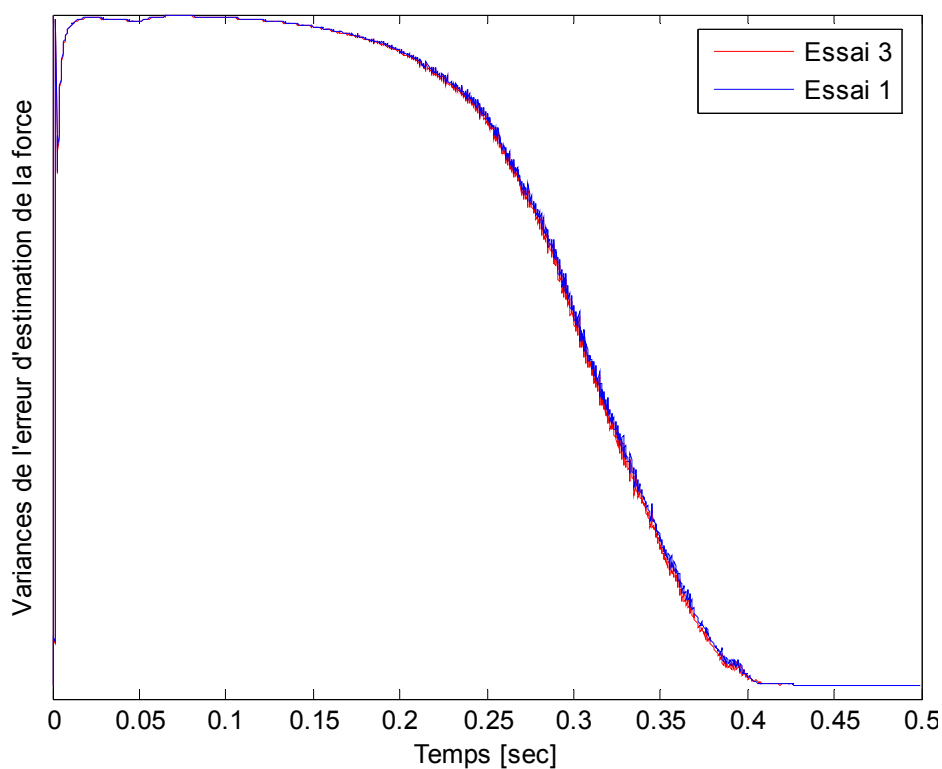
Variances de l'erreur d'estimation du paramètre a

*Identification du paramètre b* *Variances de l'erreur d'estimation du paramètre b*

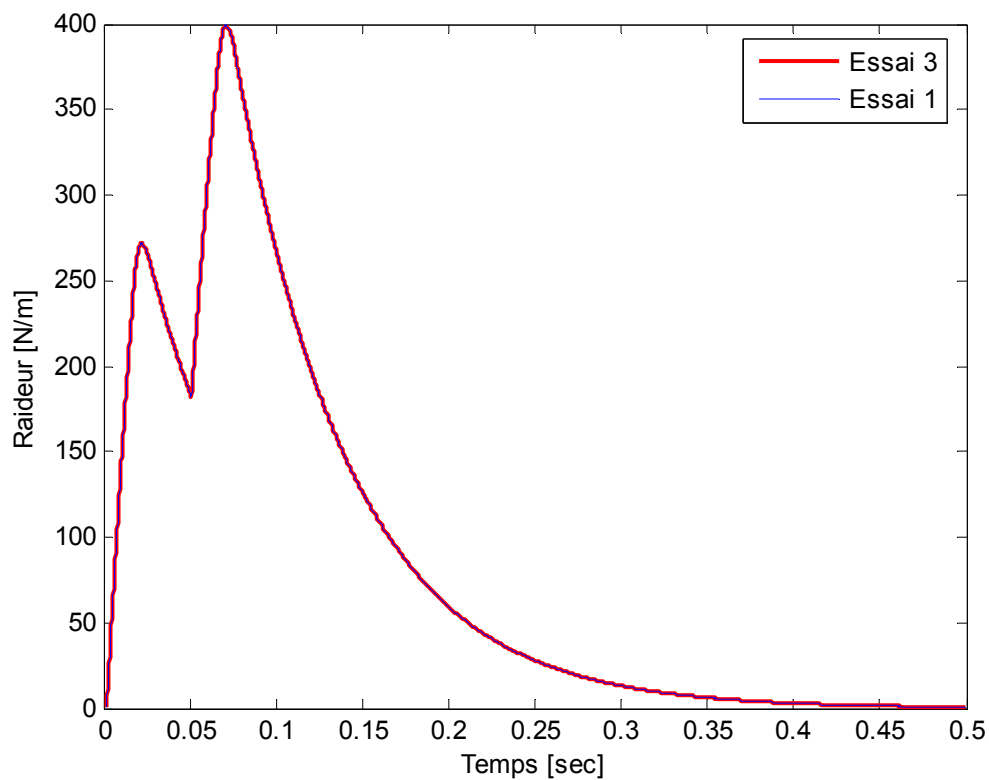
Les figures suivantes présentent les résultats de l'algorithme d'estimation des essais 2 et 4 des paramètres dynamiques (m et λ) : états estimés, paramètres identifiés et variances d'erreur d'estimation.



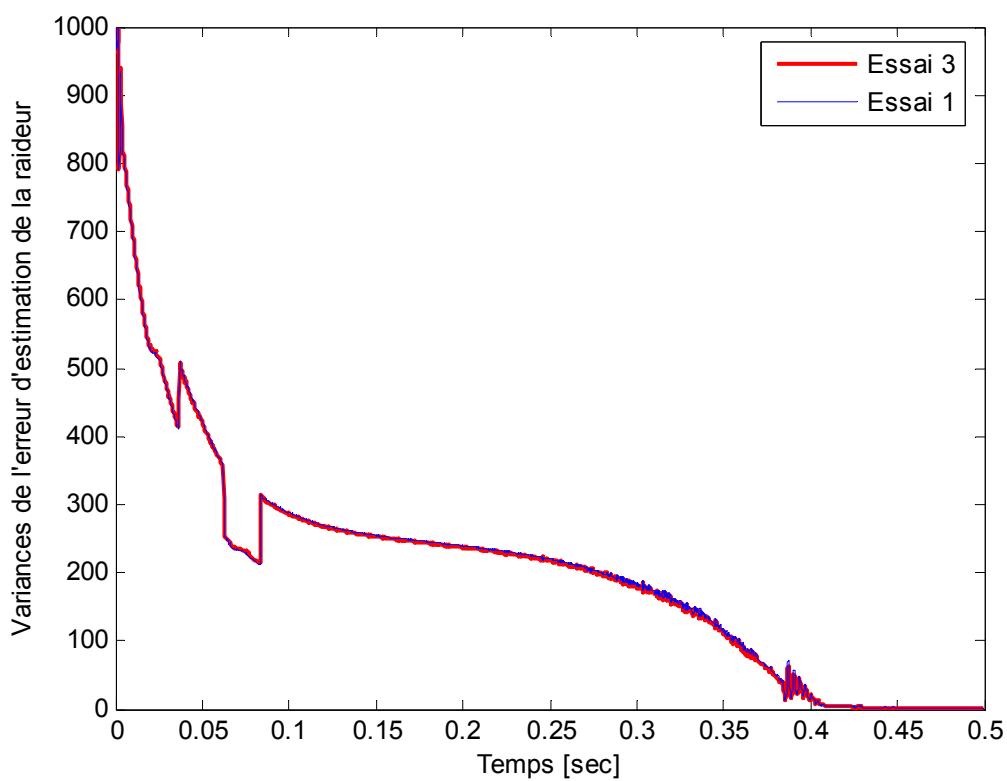
Force mesurée et estimée par filtre de Kalman.



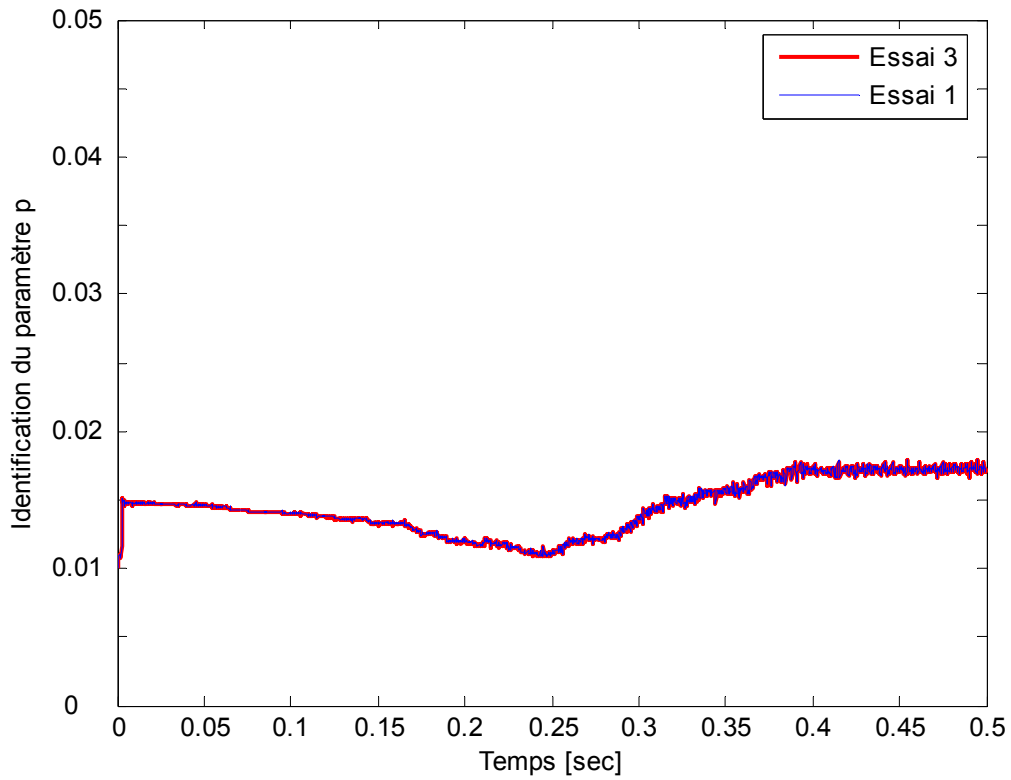
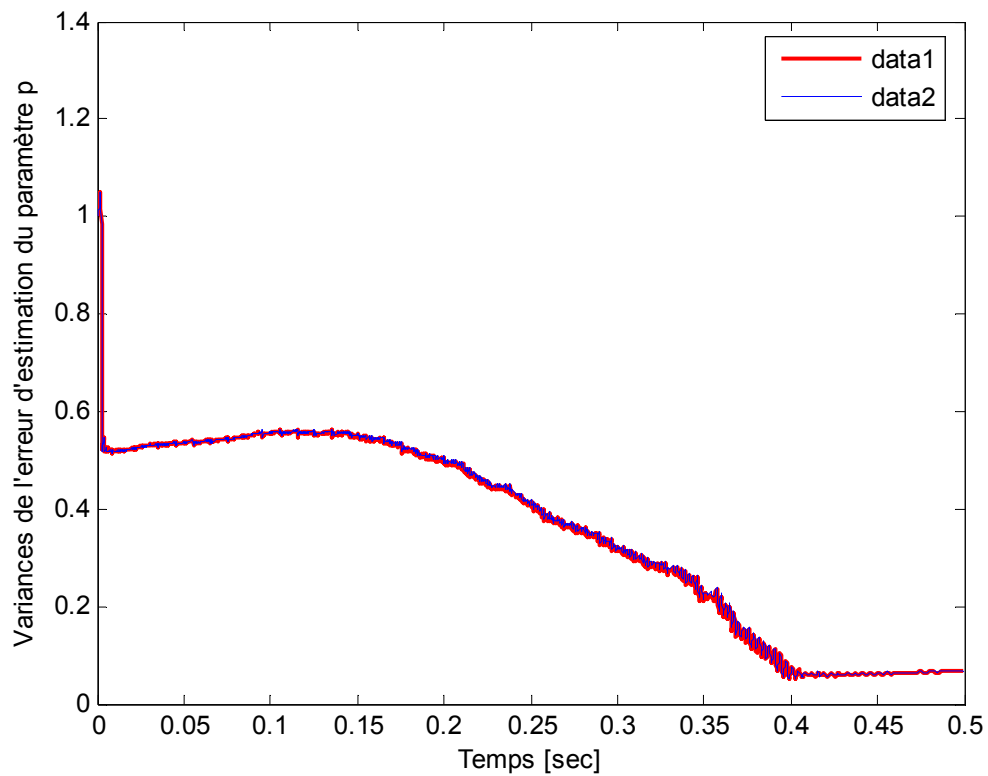
Variances de l'erreur d'estimation (force musculaire)

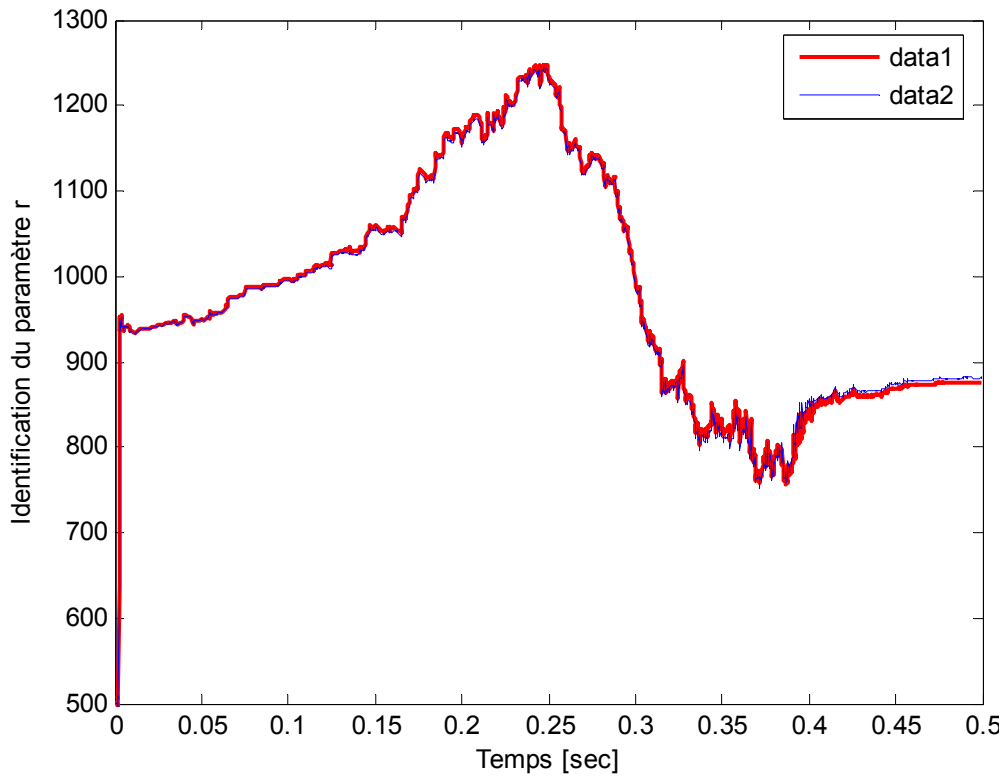
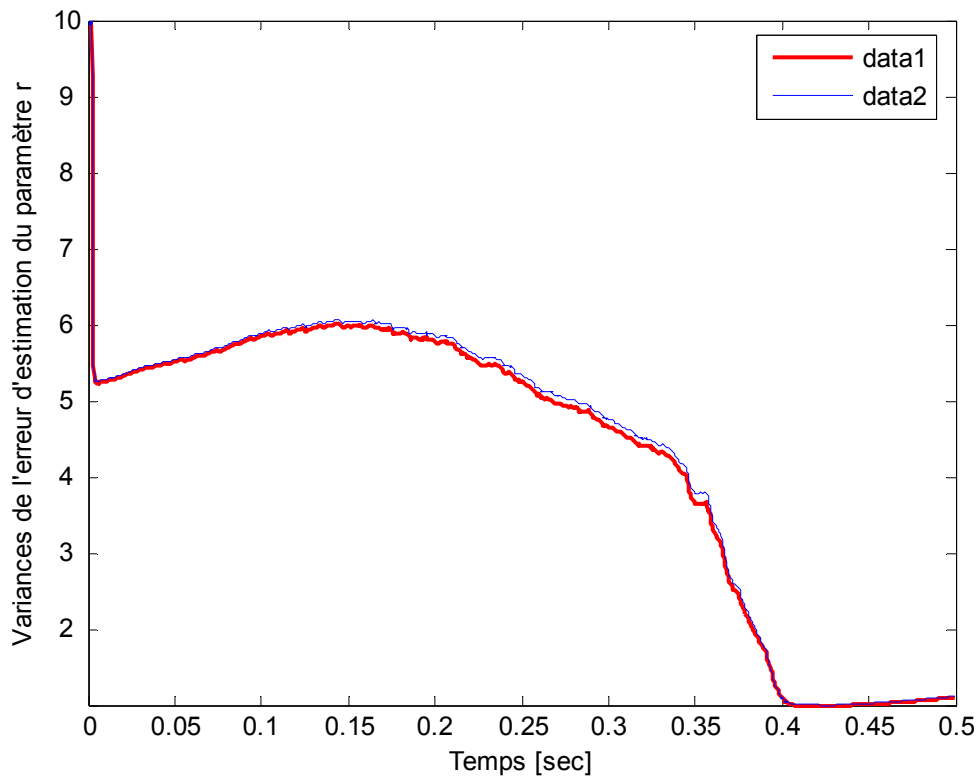


Estimation de la raideur k_C de l'élément contractile E_C .



Variances de l'erreur d'estimation (raideur k_C).

*Identification du paramètre p* *Variances de l'erreur d'estimation du paramètre p*

*Identification du paramètre r* *Variances de l'erreur d'estimation du paramètre r*

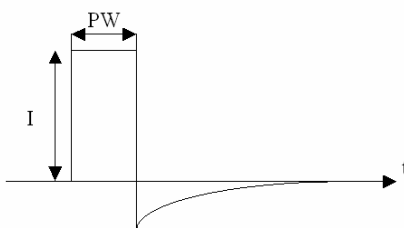
Annexe B

Information technique sur le banc de mesure

A. Le stimulateur ProStim



Stimulateur ProStim



Signal de stimulation généré par le ProStim (I : intensité, PW : largeur d'impulsion).

Valeurs I limite ou V limite

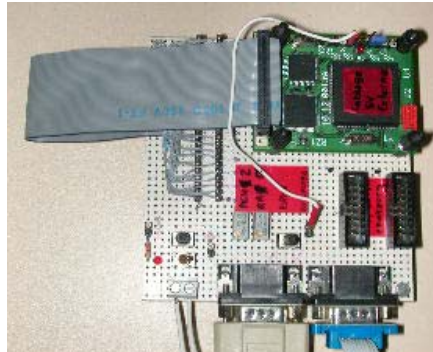
Mode	Pas Précision	Echelle pour $pw < 420\mu s$	Echelle pour $420\mu s < pw < 800\mu s$	Echelle pour $800\mu s < pw < 1.4ms$
Tension	400mV	0-51V ($I < 63.5mA$)	Idem	Idem
Courant	250 μA	0-63.5mA	0-63.5mA	0-63mA
Courant	500 μA	0-127mA	0-100mA	0-63mA
Courant	1mA	0-200mA (1k)	0-100mA	0-63mA

Les gammes en largeur d'impulsion

Pas (PW)	Echelle (PW)	Pas (Période)	Echelle (Période)
1.5 μs	39-420 μs	2ms	4-510ms
3 μs	40.5-802.5 μs	4ms	8-1020ms
50 à 3 μs	40.5-1420 μs	6ms	12-1530ms
205 à 6 μs			

B. Carte de commande C196

C'est une carte d'acquisition qui a pour rôle de lire les données envoyées par les capteurs de force, de position et des EMG. Elle envoie également les commandes au **ProStim**, provenant du pc, pour stimuler les muscles.



Carte de commande C196

Les caractéristiques principales de la carte CPU196 sont :

- Quartz 20MHz pour les deux CPU (PIC et 80C196)
- Ram interne 512/1024 (KD)
- 7.5k de ram externe
- 12k OTPROM contenant le noyau
- 4x52k flash programme ou données utilisateur
- Interface i2c et gestion : 2k eeprom, 8 DAC/ADC, 8 μ P esclaves avec dialogue hardware, calendrier.
- 8 AD 10 bits (fe max 16kHz)+5 AD 10 bits
- 3 PWM,19.5 - 39kHz, 8 bits. 2 PWM 10 bits.
- 1 port de pilotage écran LCD-clavier
- 8 entrées sorties logiques supplémentaires
- 2 RS232 indépendantes 8 vitesses, 2 protocoles (MIDI, propriétaire)
- Monitoring batterie
- 1 bus SPI

C. Capteur de force

Le capteur de force effectue des mesures d'effort en traction et compression aussi bien en statique qu'en dynamique. Le domaine de surcharge est de 2 à 4 fois de l'étendue de mesure sans altération des performances et de 3 à 6 fois sans destruction.

Caractéristique technique

Étendues de mesure : $\pm 500\text{N}$.

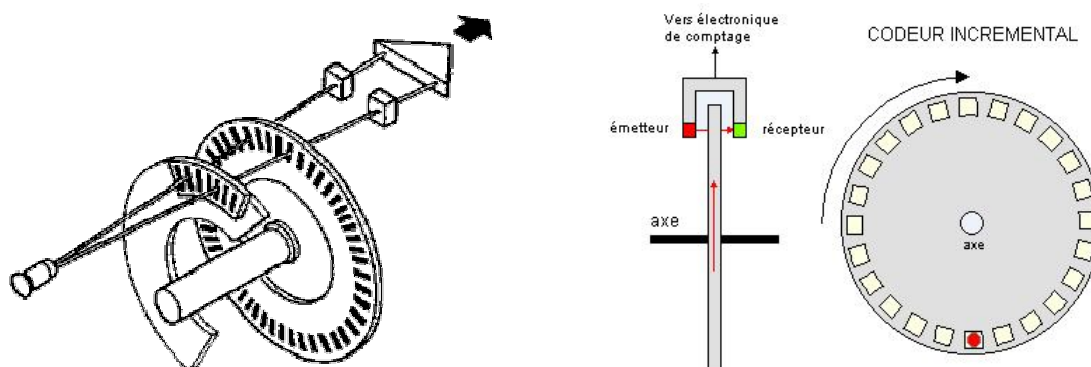
Précision : Linéarité : $\leq \pm 0.5\%$. Hystérésis : $\leq \pm 0.5\%$

Raideur : 3.4×10^8 à 9.6×10^8 .



Capteur de force, modèle XFTC310 (FPG Sensors & Instrumentation)

D. Codeur rotatif



Codeur rotatif incrémental

Les codeurs rotatifs sont des capteurs de position angulaire. Le disque du codeur est solidaire de l'arbre tournant du système à contrôler. La périphérie du disque du codeur est divisée en "x" fentes régulièrement réparties. Un faisceau lumineux se trouve derrière ces fentes dirigées vers une diode photosensible. Chaque fois que le faisceau est coupé, le capteur envoie un signal qui permet de connaître la variation de position de l'arbre.

Pour connaître le sens de rotation du codeur, on utilise un deuxième faisceau lumineux qui sera décalé par rapport au premier. Le premier faisceau qui enverra son signal indiquera aussi le sens de rotation du codeur

Le codeur utilisé « RI32-O/1024 ER.11KB » est un Codeurs économiques à haute durée de vie grâce à l'utilisation de roulements à billes.

Spécifications techniques

- Tension d'alimentation : 10 à 30 V c.c.

- Consommation : 30 mA à 24 V c.c.
- Etages de sorties : Push-Pull protégées contre les courts-circuits
- Nombre de canaux : 3 canaux (A,B,Z)
- Signaux : carrés avec un rapport cyclique de 1:1
- Fréquence maximum : 200 kHz
- Diamètre de l'axe : 6 mm, longueur 10 mm
- Vitesse de rotation max. : 6 000 tours/mm
- Charges sur l'axe max.: radiale 30 N, axiale 15 N



Codeur RI32-O/1024 ER.11KB

E. Electrode EMG



Electrode EMG

- exact and reliable detection of surface EMG signals (ElectroMyoGraphy)
- extremely high signal to noise ratio, high impedance
- active electrodes, no additional amplification needed
- recording EMG signals without any artifacts
- light weight
- can be directly connected to A/D-converters
- power supply 2,5 ...15V
- dimensions : 30 x 14 x 8 mm

F. Moteur PARVEX

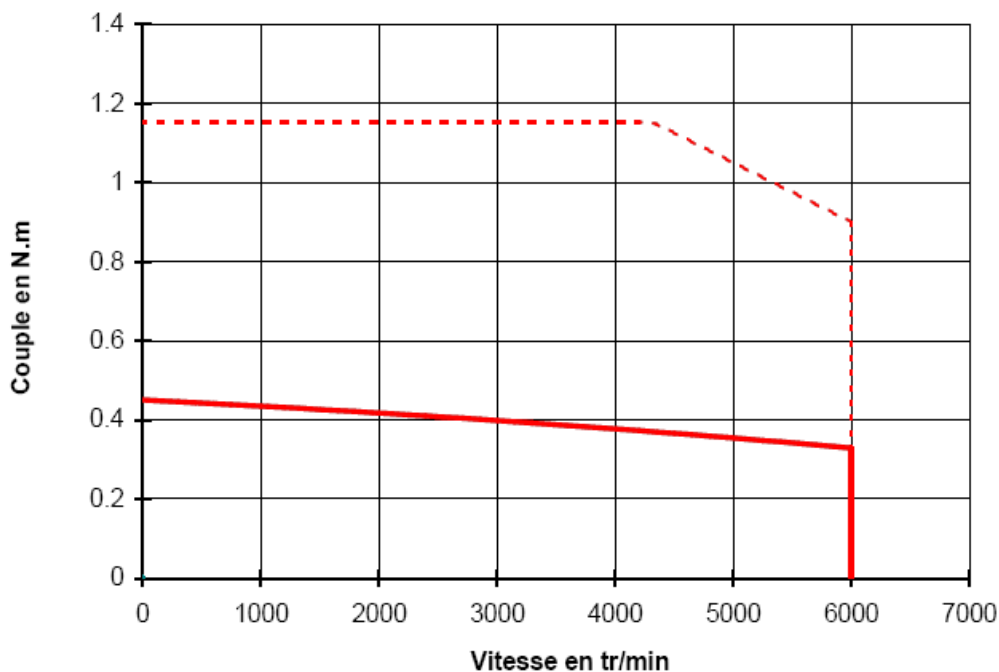


Moteur et servoamplicateur PARVEX

Valeurs typiques des caractéristiques de l'électronique de commande du servomoteur (pour un pilotage optimal du moteur)

- Couple en rotation lente : 0.45 Nm
- Courant permanent en rotation lente : 0.989 A
- Couple pic : 1.72 Nm
- Courant pour obtenir le couple pic : 3.96 A
- FEM par 1000 t/min : 30.5V
- Coefficient de couple électromagnétique : 0.455Nm/A
- Résistance du bobinage : 22
- Inductance du bobinage : 26.5 mH
- Inertie du rotor : $1.3 \text{ J kgm}^2 \times 10^{-5}$
- Constante de temps thermique : 150 sec
- Masse du moteur : 0.85 kg
- Tension du réseau d'alimentation : 230V
- Vitesse nominale : 6000 t/min
- Couple nominal : 0.33 Nm
- Courant nominal : 0.78A

- Puissance nominale : 210 W



Courbe couple-vitesse du moteur "NX110EAP" (tension et courant sont donnés en valeurs efficaces).

Technical specification

D. Muscle puller system



Dual mode muscle lever system, model 310B

Length Specifications

- Torque Arm Length : 8 cm
- Length Excursion : 40 millimeters
- Length Signal Resolution : 1 micron
- Length Signal Linearity : 0.1% over the center 8 millimeters, 0.5% over the entire 40 mm range

- Length Scale Factor : 2.0 millimeters per volt $\pm 2\%$
- Length Step Response Time (1% to 99% critically damped) : 8.0 msec
- Sinusoidal Frequency Response (-3dB) : 90Hz

Force Specifications

- Force Range : 0 to 50.0 N (0 to 5000 grams)
- Force Signal Resolution : 10.0 mN (1000 milligrams)
- Force Signal Linearity : 0.2% of force change
- Force Signal Scale Factor : 5.0 N (500.0 grams) per volt $\pm 2\%$
- System Friction : 10.0 mN (1 gram) over any 20 millimeters , 20.0 mN (2 grams) over full 40-mm range
- Force Step Response Time (1% to 99% critically damped) : 8.0 msec

General Specifications

- Warm Up Time : 1 minute to rated accuracy
- Power Requirements : 120VAC $\pm 10\%$, 50/60Hz, 5 amps max. 100, 220 and 240VAC available.
- Dimensions Electronics Enclosure : 48cm wide (standard 19-in. rack mount) x 32cm deep x 13cm high
- Weight : Electronics : 10 kg, Motor: 12 kg
- Motor Cable Length : 10 feet.
- Power Cable Length : 6 feet.

E. Gras stimulator



Muscle stimulator, model SD9

- Delay Function : 0.02 to 200 msec
- Frequency : 0.2 to 200 PPS
- Duration 0.02 to 200 msec (4 decades)

- Output Volts (Peak) : 0.1 to 100 volts
- Output Impedance : 1 k Ω
- Maximum Power : Out2.5 watts peak
- Sync Input and Output : +5 volts, TTL compatible
- Maximum Power30 watts at 110 volts, 50/60 Hz

F. ADAT-XT, Alesis



8 channel tape recorder, ADAT-XT

- 24-track, 24-bit digital recording at 48kHz
- CONNECTIONS : Analog : 24 24-bit inputs, 24 24-bit outputs (1/4" TRS, +4dBu). Digital : 24-channel I/O via 3 ADAT Optical inputs and 3 ADAT Optical outputs. Other : MIDI in/out. Alesis Sync in/out (DB-9). 10 Base-T Ethernet (RJ-45).
- POWER : Power : 90–230V AC, 60W.
- Internal editing capabilities include cut, copy, paste, and track-move with undo. Or use the built-in Ethernet port to easily send files to a computer.
- Multiple units can be synchronized to create a larger system, and easily integrated into an existing ADAT system

Abréviations et notations

A	Actine
ACh	AcétylCholine
AChE	AcétylCholinEstérase (enzyme)
ADP	Adénosine Di Phosphate
ATP	Adénosine Tri Phosphate
C	Moment exercé par la force musculaire sur l'articulation
CK	Créatine Kinase
CP	Créatine Phosphate
e	Energie chimique libérée par cycle pour un pont AM formé
E_C	Elément contractile
E_P	Elément parallèle
E_S	Elément série
EMG	ElectroMyoGraphie (signal électrique qui accompagne l'activité musculaire)
F	Force musculaire
F_C	Force de l'élément contractile
F_S	Force de l'élément série
F_P	Force de l'élément parallèle
FES	Functional Electrical Stimulation
f	Fréquence d'attachement
g	Fréquence de détachement
h	Longueur maximale d'un pont AM
I	Amplitude de courant du signal stimulation FES
k	Raideur du ressort formé par le pont AM
k_C	Raideur de l'élément contractile
k_S	Raideur de l'élément élastique
L	Longueur de l'élément parallèle (=longueur totale du muscle)
L_C	Longueur de l'élément contractile (=longueur du muscle)
L_S	Longueur de l'élément série (=longueur totale du tendon)
M	Myosine
m	Masse musculaire
M_p	Moment de Zahalak d'ordre p
n(x,t)	densité de ponts AM
n_M	Nombre de sites M par cm ³
p	Charge imposée au muscle
P	Contrainte [N/cm ²]
PW	Largeur d'impulsion du signal stimulation FES

RS	Réticulum Sarcoplasmique
S	Longueur du sarcomère
SNC	Système Nerveux Central
TnC	Troponine C (fixant de Ca^{2+})
TnI	Troponine I (inhibant de l'activité ATPasique)
TnT	Troponine T (fixant de troponine sur la tropomyosine)
T	Élément représentant les tendons
u	Commande chimique
UM	Unité Motrice
V	Vitesse de raccourcissement du muscle
v(t)	Vitesse de contraction des sarcomères
x	Distance entre la position d'équilibre du site M « O » et le site A
α	Taux de recrutement de fibres musculaires
ε	Déformation
η	S_0/h
λ	Coefficient d'amortissement
μ	Densité volumique de paires A-M
σ	Contrainte
ξ	x/h

Publications de l'auteur

- ★ H. El Makssoud, P. Poignet, D. Guiraud, “Enhancement of physiological and mechanical modelling of the skeletal muscle controlled by Functional Electrical Stimulation”. IFESS¹, Bournemouth, UK 6-9 September 2004.
- ★ H. El Makssoud, P. Fraisse, S. Mohammed, D. Guiraud, P. Poignet, “Control of the Knee Joint under Functional Electrical Stimulation Simulation Results Based On a New Physiological Muscle Model”, 8th Vienna International Workshop on Functional Electrical Stimulation, Vienna, Austria 10-13 September 2004.
- ★ H. El Makssoud, D. Guiraud, P. Poignet, “Mathematical muscle model for Functional Electrical Stimulation control strategies”, ICRA², New Orleans, LA, USA, 26 April– 1 May, 2004 pp. 1282-1287.
- ★ H. El Makssoud, P. Poignet, D. Guiraud, “Modeling of the skeletal muscle under functional electrical stimulation”. IFESS¹, Australia 1-5 July 2003. pp 206-209.
- ★ S. Mohammed, H. El Makssoud, P. Fraisse, D. Guiraud, P. Poignet, “Robust control law strategy based on High Order Sliding Mode : towards a muscle control”. IROS³, Edmonton, Alberta, Canada. 2-6 August 2005.
- ★ S. Mohammed, D. Guiraud, P. Fraisse, P. Poignet, H. El Makssoud, “Using a complex, physiological based modelling of the muscle to perform realistic simulation and test control strategies : closed loop controlled stand up example”. IFESS¹, Bournemouth, UK 6-9 September 2004.
- ★ Guiraud, P. Poignet, P. Wieber, H. El Makssoud, F. Pierrot, B. Brogliato, P. Fraisse, E. Dombre, “Contrôle du mouvement du membre inférieur humain paralysé sous stimulation électrique”, in : "Actes des Journées du Programme Interdisciplinaire de Recherche CNRS ROBEA", LIRMM, INRIA, Janvier 2004, p. 9-15.
- ★ Guiraud, P. Poignet, C. Azevedo, P. Fraisse, H. El Makssoud, S. Mohammed, G. Pages, “Modelling and Control of Human Paralysed Lower Limbs Under Functional Electrical Simulation”, in : "German - French Workshop on Humanoid and Legged Robots, Metz, France", October 2004.
- ★ Guiraud, P. Poignet, P.B. Wieber, H. El Makssoud and al. “Modelling of the human paralysed lower limb under FES”. ICRA², Taipei, Taiwan, 14-19 September, 2003, pp. 2218-2223.

- ★ Guiraud, H. El Makssoud, P. Poignet, P. Fraise, E. Dombre, “Automatic control theory applied to the restoration of the movement of paralysed limbs”. IARP⁴, 3rd International Workshop on Service, Assistive and Personal Robots. Madrid, Spain, October 2003, p. 99-103.
- ★ Guiraud, H. El Makssoud, P. Poignet, P. Fraise, E. Dombre, “Applications des Outils de l'Automatique au Problème de la Restauration du Mouvement de Membres Paralysés sous Stimulation Electrique Fonctionnelle”. JNRR⁵ Octobre 2003.
- ★ Guiraud, P. Poignet, P.-B. Wieber, H. El Makssoud, F. Pierrot, B. Brogliato, P. Fraise, E. Dombre, “Contrôle du mouvement du membre inférieur humain paralysé sous stimulation électrique”, Technical report, ROBEA project, Toulouse, France, October 2003.

¹IFESS : International Functional Electrical Stimulation Society.

²ICRA : IEEE International Conference on Robotics & Automation.

³IROS : International conference on intelligent RObots and Systems.

⁴IARP : International Advanced Robotics Programme

⁵JNRR : Journée National de recherche en Robotique.

Références

- [Arsonval 1893] *JA. d'Arsonval.* Action physiologique de courants alternatifs a grande fréquence. Arch. Physiol. Norm. et Pathol. 5 : 401-8, 780-90, 1893.
- [Azevedo 2005a] *C. Azevedo et R. Héliot.* Réhabilitation fonctionnelle de la posture et de la marche : vers une coordination des membres valides et déficients. Journée Thématique de la Société de Biomécanique (JTSB). "Biomécanique du Mouvement et Handicap Moteur". Lyon, France, 2005
- [Azevedo 2005b] *Christine Azevedo and Ken Yoshida.* Towards a model-based estimator of muscle length and force using muscle afferent signals for real time FES control. EUROCON, Serbi and Montenegro, Belgrade, November 22-24, 2005.
- [Baillargeon 2003] *Martine Baillargeon., Louis Patry.* Les troubles musculo-squelettiques du membre supérieur reliés au travail : définitions, anatomie fonctionnelle, mécanismes physiopathologiques et facteurs de risque. Clinique interuniversitaire de santé au travail et de santé environnementale, Direction de santé publique de Montréal-Centre, septembre 2003, 68 p.
- [Berchtold 2000] *M.W. Berchtold, H. Brinkmeier et M. Müntener.* Calcium Ion in Skeletal Muscle : Its Crucial Role for Muscle Function, Plasticity, and Disease. Physiological Reviews, Printed in U.S.A., Vol. 80, No. 3, July 2000.
- [Bestel 2000a] *J. Bestel.* Modèle différentiel de la contraction musculaire contrôlée. Application au système cardio-vasculaire, Thèse, Université Paris IX Dauphine, Décembre 2000.
- [Bestel 2000b] *J. Bestel, M. Sorine.* A differential model of muscle contraction and applications. In schloessmann Seminar on Mathematical Models in Biology, Chemistry and Physics, Max Plank Society, Bad Lausick, Germany, May 19-23 2000
- [Bestel 2001] *J. Bestel, F. Clément, and M. Sorine.* A biomechanical model of muscle contraction. In MICCAI 2001. Fourth International Conference on Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention, 15-17 October 2001. Utrecht.
- [Bierman 1977] *G.J. Bierman,* Factorisation methods for discrete sequential estimation. London : Academic Press, 1977.

- [Bouisset 1995] *S. Bouisset, B. Maton.* Muscles, posture et mouvement. Bases et applications de la méthode électromyographique. Paris : Hermann, 1995.
- [Constantinos 1999] *N. Maganaris Constantinos, P. Paul John.* In vivo human tendon mechanical properties. Rapid Report, Journal of Physiology 1999, 521.1, pp. 307—313.
- [Constantinos 2003] *N. Maganaris Constantinos.* Force-Length Characteristics of the In Vivo Human Gastrocnemius Muscle. Clinical Anatomy 2003, 16 : 215–223, © 2003 Wiley-Liss, Inc.
- [Coe 2001] *Conseil de l'Europe.* <http://assembly.coe.int/>. Traiter et réparer les lésions de la moelle épinière. Doc 9154, 28 juin 2001.
- [Crago 1980] *PE Crago, PH Peckham, GB Thrope.* Modulation of muscle force by recruitment during intramuscular stimulation. IEEE Transactions on Biomedical Engineering Vol 27(12) : 679-684, December 1980.
- [Durfee 1989] *K.W Durfee, K.E. MacLean.* Methods for estimating isometric recruitment curves of electrically stimulated muscle. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, Vol 36 : 654-667, 1989.
- [El Makssoud 2004] *H. El Makssoud, D. Guiraud, P. Poignet.* Mathematical muscle model for Functional Electrical Stimulation control strategies, IEEE ICRA, pp. 1282-1287. New Orleans, LA, USA, April 26 –May 1, 2004.
- [Fletcher 2000] *R. Fletcher.* Practical Methods of Optimization, 2nd Ed., Wiley, Chichester & New York, 1987
- [Furman 1959] *S Furman, JB Schwedel.* An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. N. Engl. J. Med. 261 : (5 Nov) 943-8, 1959.
- [Gautier 2001] *M. Gautier, Ph. Poignet.* Extended Kalman filtering and weighted least squares dynamic identification of robot. Control Engineering Practice, vol 9, No 12, pp 1363-1372, May 2001.
- [Guénard 98] *H. Guénard.* Physiologie humaine. 3e édition. Edition Pradel 2001.

- [Guiraud 2003] *D. Guiraud, P. Poignet, P.B. Wieber, H. El Makssoud et al.* Modelling of the human paralysed lower limb under FES. IEEE ICRA, pp. 2218-2223, Taipei, Taiwan, September 14-19, 2003.
- [Guiraud 2000] *D. Guiraud, B. Denis, P. Couderc, G. Taroni, T. Stieglitz.* Description of a sixteen-channel FES implantable system, IFESS2000, 18-21th of June, B55, Aalborg, Denmark.
- [Galvani 1953] *Luigi Galvani.* Commentary on the Effet of Electricity on Muscular Motion, translated by Robert Montraville Green, M.D. Elizabeth Litch, Publisher 1953.
- [Gordon 1995] *S.L. Gordon, S.J. Blair, L.J. Fine.* Repetitive motion disorders of the upper extremity. Illinois : American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS), 1995, 565 pages.
- [Green 1872] *T. Green* On death from chloroform : Its prevention by a galvanism. Br. Med. J. (May 25) 551-3, 1872.
- [Hill 1938] *A.V. Hill.* The heat of shortening and dynamic constants of muscle. Proceedings of the Royal Society of London. Series B. Biological sciences, 126 :136-195, 1938.
- [Hatze 1977] *H. Hatze.* A myocybernetic control model of skeletal muscle. Biological Cybernetics, 25, 103-119, 1977.
- [Hatze 1978] *H. Hatze.* A general myocybernetic control model of skeletal muscle. Biological Cybernetics, 28, 143-157, 1978.
- [Hatze 1981] *H. Hatze.* Myocybernetic Control Models of Skeletal Muscle. Pretoria : University of South Africa Press, 1981.
- [Huxley 1957] *F. Huxley.* Muscle structure and theories of contraction. Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry 7 : 255-318, 1957.
- [Jallabert 1748] *J. Jallabert.* Expériences Sur L'électricité Avec Quelques Conjectures Sur La Cause De Ses Effets, Geneva, 1748.
- [Kalman 1960] *R E Kalman.* 'A New Approach to Linear Filtering and Prediction Problems.' Transactions of American Society of Mechanical Engineers, Journal of Basic Engineering, March, 1960.
- [Kellaway 1946] *P. Kellaway.* The part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy. Bulletin of the History of Medicine 20 : 112-132, 1946.

- [Kromer 1993] *V. Kromer.* Analyse des forces musculaires au cours de la marche – Approche en corps rigide et simulation en mécanismes plans flexibles par éléments finis. Thèse à l'INPL, Mai 1993.
- [Kukulka 1981] *C.G. Kukulka, H.P. Clamann.* Comparison of the recruitment and discharge properties of motor units in human brachial biceps and adductor pollicis during isometric contractions. *Brain Res.*, 219 : 45-55, 1981.
- [Landau 1993] Ioan Doré Landau, Identification et commande des systèmes, deuxième édition, Hermes, Paris, 1993.
- [Levy 1990] *M Levy, J Mizrahi, Z Susak.* Recruitment, force and fatigue characteristics of quadriceps muscles of paraplegics isometrically activated by surface functional electrical stimulation. *J Biomed Eng.* ;12(2) : 150-156, March 1990.
- [Ma 1987] *Shi-Ping Ma, G.I. Zahalak.* A simple self-consistent distribution-moment model for muscle : chemical energy and heat rates. *Mathematical Biosciences*, 84 : 211-230, 1987.
- [Malmivuo 1995] *Jaakko Malmivuo, Robert Plonsey.* Bioelectromagnetism : Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields. New York Oxford. Oxford University Press, 1995.
- [Marieb 1999] *E.N. Marieb.* Anatomie et physiologie humaines. Traduction de la 4e édition américaine par Jean-pierre Artigau, F. Boudreault, A. Desbiens, M.-C. Désorcy. De Boeck Université, 1999.
- [Meier 2000] *P. Meier, R. Blickhan.* FEM-Simulation of Skeletal Muscle : The Influence of Inertia During Activation and Deactivation. Institute of Sport Science, Fr-Sch-University, Jena, Germany. *Skeletal Muscle Mechanics : From Mechanisms to Function.* Edited by W. Herzog. © 2000 John Wiley & Sons, Ltd.
- [Mohammed 2005] *S. Mohammed, H. El Makssoud, P. Fraisse, D. Guiraud, P. Poignet.* Robust control law strategy based on High Order Sliding Mode : towards a muscle control. International conference on intelligent robots and systems, Alberta, Canada. August 2005.
- [Moore 1992] *J.S. Moore.* Function, structure, and responses of components of the muscle-tendon unit. *Occupational Medicine : State of the Art Reviews*, 1992 ; 7(4) : 713-740.

- [Morgan 1868] *CE. Morgan.* Electro-Physiology and Therapeutics, Williams, Wood, New York, 1868.
- [Poignet 2001] *Maxime Gautier, Philippe Poignet.* Identification non linéaire continue en boucle fermée des paramètres physiques de systèmes mécatroniques par modèle inverse et moindres carrés d'erreur d'entrée. Journée Identification et Modélisation Expérimentale JIME'2001. 29-30 mars, Vandoeuvre-lès-Nancy.
- [Riener 1996] *R. Riener, J. Quintern, E. Psailer G. Schmidt.* "Physiological Based Multi-Input Model of Muscle Activation". Neuroprosthetics from basic research to clinical applications, chapter 2, pp. 95-114. Spring 1996.
- [Riener 1998] *R. Riener, T. Fuhr* "Patient-driven control of FES supported standing up : A simulation study", IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering, Vol.6, n°2, June 1998, pp. 113-1240.
- [Riener 2001] *R. Riener, M. Angeli, T. Fuhr.* Donaldson N., Wood D. A new design of a multi-moment-chair system, IFESS 2001 : 6th Annual Conference of the International Functional Electrical Stimulation Society, Cleveland, Ohio, June 17-20, 2001.
- [Roy 1999] *M. Roy.* Conception et réalisation d'un prototype de la partie implantable d'un stimulateur visuel cortical. Mémoire de maîtrise, Ecole polytechnique, Canada, 1999.
- [Scott 1991] *Stephen H. Scott, David A. Winter.* A comparison of three muscle pennation assumptions and their effect on isometric and isotonic force. Journal of biomechanics, Volume 24, Issue 2, 1991, pages 163-167.
- [Smith 1931] *JA Smith* (Translation). De anima. In The Works of Aristotle, Vol. 3, ed. WD Ross, p. 405, Oxford University Press, Oxford, 1931.
- [Stein 1992] *R.B. Stein, P.H. Peckham, D.B. Popovic.* Neural prosthese, Replacing motor function after disease or disability. New York Oxford, oxford university press, 1992.
- [Techer 2005] *Jean Denis TECHER.* Conception d'un Stimulateur Implantable dédié à la Stimulation Electrique Fonctionnelle. Université Montpellier II, LIRMM, Novembre 2005.

- [Tortora 2001] *G.J. Tortora, S.R. Grabowski.* Principe d'anatomie et de physiologie. 3e édition française, Traduction de la 9e édition américaine par F. Bourdreault, M. Boyer, M.-C. Désorcy. Adaptation française par A. Imbach et A. Ferron. Bruxelles : De Boeck université, 2001.
- [UdL 2004] *Université de Liège.* <http://www.ulg.ac.be/physioan/traite.htm>. Date de création janvier 1997, physioan@ulg.ac.be. janvier 2004.
- [Valet 1996] *P. Valet, C. Lacoste, D. Orsal, D. Richard.* Muscle et motricité. Editions Nathan, 1996.
- [Voet 1998] *D. Voet, J.G. Voet.* Biochimie. Traduction de la 2e édition américaine par Y. Gaudmer avec la collaboration de H. Dulieu, N. Latruffe, J. Wallach. De Boeck Université, 1998.
- [Walmsley 1978] *B. Walmsley, J.A. Hodgson, R.E. Burke.* Forces produced by medial gastrocnemius and soleus muscles during locomotion in freely moving cats. *J. Neurophysiol.*, 41 : 1203-1216, 1978.
- [Walter 1994] *Eric Walter, Luc Pronzato.* Outils et méthodes pour la construction de modèles paramétriques à partir des données expérimentales. Masson, paris, 1994.
- [Winter 1990] *D.A. Winter,* Muscle Mechanics, Biomechanics and Motor Control of the Human Movements, 2nd edition. New York : Wiley, 1990.
- [York 1987] *D.H. York.* Review of descending motor pathways involved with transcranial stimulation. *Neurosurg.* 20 : (1) 70-3, 1987.
- [Zahalak 1981] *G.I. Zahalak.* A distribution-moment approximation for kinetic theories of muscular contraction. *Mathematical Biosciences*, 114 : 55 : 89, 1981.
- [Zahalak 1986] *G.I. Zahalak.* A comparison of the mechanical behavior of the cat soleus muscle with a distribution-moment model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 108, May 1986.
- [Zajac 1986] *F.E. Zajac, E.L. Topp, P.J. Stevenson.* A dimensionless musculotendon model. Proc. 8th Ann conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. Dallas-Ft Worth, TX, 7-10 November 1986, 601-604.
- [Zajac 1989] *F.E. Zajac.* Muscle and tendon : properties, models, scaling and application to biomechanics and motor control. *CRC Critic. Rev. in Biomed. Eng.* 17 : 359-411, 1989.

- [Zatsiorsky 1983] *V. Zatsiorsky and V. Seluyanov.* the mass and inertia characteristics of the main segments of the human body, in Int. In : Matsui H, Kobayashi K, editors. Biomechanics 8-B. Champaign : Human Kinetics, vol 4B, 1983, pp. 1152-1159.
- [Zhang 1998] *Li-Qun Zhang, Gordon Nuber, Jesse Butler et al.* In Vivo Human Knee Joint Dynamics as Functions of Muscle Contraction and Joint Position, J. Biomechanics., Vol. 31, pp. 71-76, 1998.
- [Zhang 2001] *Li-Qun Zhang and Guangzhi Wang.* Dynamic and Static Control of the Human Knee Joint in Abduction-Adduction, J. Biomechanics., Vol. 34, 1107-1115, 2001.
- [Zoll 1952] *PM. Zoll* Excitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. N. Engl. J. Med. 247 : 768-71, 1952.

Titre : Modélisation et identification des muscles squelettiques sous Stimulation Electrique Fonctionnelle.

Résumé : Les contributions principales de cette thèse concernent la modélisation et l'identification des muscles squelettiques sous Stimulation Electrique Fonctionnelle pour la réhabilitation des membres paralysés. Les objectifs de la modélisation sont double : 1) la simulation et la synthèse du mouvement, pour évaluer a priori les performances du système et pour tester et valider les lois de commande, 2) la commande référencée modèle comme la commande adaptative ou commande prédictive.

Le modèle de muscle proposé est un modèle multi-échelle écrit sous forme d'équations différentielles où l'entrée est un signal électrique fourni par un stimulateur électrique tel que le "PROSTIM" permettant d'ajuster l'amplitude, la largeur d'impulsion et la fréquence du courant de stimulation, et les sorties sont la force et la raideur musculaires. Le modèle proposé intègre le comportement dynamique macroscopique (échelle muscle) et microscopique (échelle fibre musculaire) du muscle avec deux entrées de commande, une entrée « statique » pour le taux de recrutement et une entrée « chimique ». Les paramètres de ce modèle ont été identifiés expérimentalement en mode isométrique sur animal avec des techniques d'identification classiques telles que Levenberg-Marquardt et le filtre de Kalman étendue. Les validations croisées illustrent la pertinence du modèle et la qualité de l'estimation.

Mots-clés : Modélisation, identification, modèle multi-échelle, mesure expérimentale, Muscle squelettique, Stimulation Electrique Fonctionnelle (FES), filtre de Kalman, validation croisé.

Title: Modelling and identification of the skeletal muscle under Functional Electrical Stimulation

Abstract: The main contributions of this thesis concern the modelling and the identification of the skeletal muscles under Functional Electrical Stimulation for the rehabilitation of the paralysed limbs. There are two objectives of modelling: 1) the simulation and the synthesis of the movement, to evaluate the performances of the system a priori and, 2) to test and validate the control schemes based on the referred control model such as the adaptive control or predictive control.

The muscle model proposed is an original multi-scale model presented in the state space with a set of differential equations where the input is an electrical signal provided by electrical stimulator such as the "PROSTIM" offering the possibility of tuning the amplitude, the pulse width and the frequency of the electrical signal of stimulation, and the outputs are the muscle force and stiffness. The model proposed integrates the macroscopic (muscle scale) and microscopic (fibre scale) dynamic behaviour of the muscle with two control input, a "static" input for the rate of recruitment and a "chemical" input. The parameters of this model were identified experimentally in isometric mode on animal with classical techniques of identification such as Levenberg-Marquardt and the Extended Kalman Filter. The cross validations illustrate the pertinence of the model and the quality of the estimate.

Keywords: Modelling, identification, multi-scale model, experimental measure, Skeletal Muscle, Functional Electrical Stimulation (FES), Kalman filter, cross validation.

Discipline

Génie Informatique, automatique et Traitement de signal

Laboratoire d'Informatique, de Robotique et de Microélectronique de Montpellier

UMR 5506 CNRS/Université Montpellier 2

161 Rue Ada – 34392 Montpellier Cedex 5 - France
