



HAL
open science

Contrôle nerveux de la contraction volontaire excentrique chez l'homme : approche neurophysiologique et plasticité à l'entraînement

Simon Barrue-Belou

► **To cite this version:**

Simon Barrue-Belou. Contrôle nerveux de la contraction volontaire excentrique chez l'homme : approche neurophysiologique et plasticité à l'entraînement. Biophysique. Université Paul Sabatier - Toulouse III, 2017. Français. NNT : 2017TOU30201 . tel-01927296

HAL Id: tel-01927296

<https://theses.hal.science/tel-01927296>

Submitted on 19 Nov 2018

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

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



Université
de Toulouse

THÈSE

En vue de l'obtention du

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Délivré par :

Université Toulouse III Paul Sabatier (UT3 Paul Sabatier)

Présentée et soutenue par :

Simon BARRUE-BELOU

Le vendredi 10 novembre 2017

Titre :

Contrôle nerveux de la contraction volontaire excentrique chez l'Homme.
Approche neurophysiologique et plasticité à l'entraînement.

ED CLESCO : Performance motrice, adaptation et sports

Unité de recherche :

Inserm UMR 1214 - Toulouse NeuroImaging Center

Directeur(s) de Thèse :

Julien DUCLAY - Maître de conférences, Université de Toulouse III

Philippe MARQUE - Professeur des universités PH, Université de Toulouse III

Rapporteurs :

Nicola MAFFIULETTI - Directeur de Recherche, Zürich

Véronique MARCHAND-PAUVERT - Directrice de Recherche, Université de Paris VI

Autre(s) membre(s) du jury :

Marc JUBEAU - Maître de conférences, Université de Nantes

Emilie SIMONEAU - Professeur des universités, Université de Valenciennes

Remerciements

Je souhaite en premier lieu remercier mes rapporteurs **Mme Véronique Marchand-Pauvert** et **M. Nicola Maffiuletti** de m'avoir fait l'honneur d'expertiser mon travail et de participer à mon jury de thèse. Nos travaux ayant étudié les mécanismes spinaux de contrôle nerveux de la contraction en utilisant la technique de stimulation conditionnée de Pierrot-Deseilligny, je suis honoré de la participation d'une directrice de recherche en provenance de cette prestigieuse équipe. Par ailleurs, je suis particulièrement sensible à l'implication de M. Maffiuletti et à la qualité de son expertise qui fait référence dans notre domaine de recherche mais aussi à la chance que j'ai eue de le rencontrer et de découvrir ses qualités humaines.

Je remercie mes examinateurs **Mme Emilie Simoneau** et **M. Marc Jubeau** pour leur participation à mon jury de soutenance de thèse. Je les remercie également d'avoir accepté, pour Emilie, de présider ce jury et de produire le rapport et, pour Marc, de m'avoir accompagné dans la progression de ce travail dans le cadre de mon comité de suivi de thèse.

Je remercie tout particulièrement mes deux directeurs de thèse **M. Julien Duclay** et **M. Philippe Marque** qui ont dirigé ce travail. Philippe, vous avez rendu ce projet possible et m'avez aiguillé aux différentes étapes de sa construction. Je vous remercie pour la confiance que vous nous avez accordée et pour votre soutien. Julien, cette thèse porte mon nom mais c'est surtout notre projet commun. Merci de t'être tant investi à mes côtés depuis le début, de m'avoir formé à la recherche et accompagné dans mon parcours professionnel. Je suis honoré d'être le premier doctorant sous ta direction, je te remercie pour ce que tu m'as permis d'accomplir et pour la riche expérience que cela représente tant professionnelle que personnelle. Merci à tous les deux pour votre direction et votre expertise.

Merci à tous les participants des différentes expérimentations pour leur investissement et notamment à ceux qui ont participé au protocole d'entraînement pour leur assiduité. Je remercie le Stade Toulousain Rugby et Guy Novès qui nous ont ouvert les portes de la structure. Merci aux enseignants de l'école de kiné de Toulouse pour leur soutien en me permettant de recruter des étudiants volontaires.

J'adresse mes remerciements aux membres des deux laboratoires auxquels j'ai été rattaché au cours de cette thèse. Tout d'abord pour le LAPMA, je remercie particulièrement Bernard Thon et Robin Baurès pour leur collaboration ainsi que Anne Ille. Pour l'Inserm U1214, ToNIC, un merci tout particulier à David Amarantini pour le temps qu'il nous a consacré tout au long de cette thèse notamment dans le traitement des données, pour son expertise et pour son amitié. Je remercie David Gasq et Jessica Tallet pour leurs conseils et leur soutien. Je remercie également les différents personnels de la faculté des sciences du sport et de l'unité Inserm pour leur aide et notamment Michèle Fourment et Maryline Calyse.

Je remercie les doctorants que j'ai croisés tout au long de cette thèse : David Villeger, Antony Costes, Melody Blais, Camille Charissou, Laetitia Claverie et Joseph Tisseyre. Je n'ai pas été un compagnon très présent à vos côtés, je regrette de n'avoir pas pu partager plus de moments avec vous.

Mes remerciements vont également à mes amis, par ordre chronologique :

Merci à mes amis d'enfance Danièle, Reinier et Laure, à Daniel ainsi qu'à Pierre (Ramirou).

Romain, mon ami de toujours, à l'autre bout du monde ou à la porte d'à côté, nous sommes toujours aussi proches.

Mes amis du concours : Quentin, Maxime, Marion, Virginie, Joseph, Sophie, et bien sûr Manue et Arthur retrouvés d'un coup de frein de scooter pour mieux repartir tous les trois ! Sans oublier les belles trouvailles de certains : Pierre, Dorian, Gwenola, Jessica et Mylène.

Mes amis de promo kiné : Jéjé, Beber, Sow, La Gaudre, Coco, Max, Maryline, Laure et une pensée pour Maël.

Merci à mes acolytes Mathieu et François, amateurs de bien vivre ainsi que Pascalie et Audrey.

Un grand merci à Camille, toujours présente quand il faut, que ce soit pour des questions professionnelles ou personnelles. Merci à Thomas, mon préféré en secret, à Julie, Cédric, Nico, John, Mathieu, Sandrine, Nadia, François et Tiphaine.

Merci aux inclassables : Mathilde, Pierre, Aziza et Alex.

Merci à Bruno et Saad mes amis et collègues. J'espère que nos projets professionnels n'en sont qu'à leurs débuts. Sur le plan personnel, je n'ai pas beaucoup de doutes. Bien sûr, merci à Robert, riche rencontre qui aurait dû se prolonger.

Je remercie ceux qui ont participé à motiver ce travail ou qui m'ont aidé à un moment de mon parcours : Jean-François Couat, Patrick Castel, Jean-François Segard, Fabien Pillard, Stéphane Perrin, Nicole Sor et Jean-Paul Carcy.

Je remercie ma famille, mes oncles tantes et cousins : ma marraine chérie Dondi, Yves, Pierre, Pipam, Cécile, Violaine, Valentin, Michel, Régine, Manu, Nico mais aussi Monique, Dédé, Jean-Luc, Eliane, Perrine, Marie, Pierre et Thomas. Merci à mon parrain adoré Karl et à Claudie, Anaïs et Elsa.

Merci à mes grands-parents Papi, Manou, Papé et Mamé de qui j'ai eu la chance d'être si proche pendant toute mon enfance et qui m'ont élevé. Je suis très heureux, Mamé, que tu les aies dignement représentés le jour de ma soutenance.

Je remercie mon frère Rémi qui m'a ouvert la voie du doctorat et qui est toujours un exemple pour moi. Je n'expliquerai jamais comment nous sommes à la fois les mêmes et à la fois si différents. Merci à Marie pour ses encouragements et à Anatole.

Merci à mes parents qui m'ont toujours soutenu et donné confiance en moi. Merci pour votre amour et pour l'éducation que vous nous avez donnée. Je vous suis aussi reconnaissant de votre implication dans ma vie professionnelle et personnelle. Avec Rémi nous vous devons l'aboutissement de nos projets respectifs.

Enfin, je remercie tout particulièrement Maud qui partage ma vie depuis plusieurs années. Tu m'as soutenu depuis le début de ce travail comme je le fais pour faire aboutir ton projet. Merci pour ton énergie, tes encouragements et pour tout ce que tu m'apportes. Merci pour ce que nous avons déjà partagé, j'ai hâte de voir les belles choses qu'il nous reste à vivre ensemble.

Table des matières

Introduction générale	1
<u>CHAPITRE 1 : Contrôle nerveux de la contraction volontaire excentrique</u>	<u>5</u>
I. Cadre théorique.....	6
1. Le moment musculaire.....	6
2. Les mécanismes neurophysiologiques.....	10
a. Electromyographie de surface et spécificités de la contraction excentrique ...	10
b. Spécificités neurophysiologiques au niveau cortico-spinal	14
c. Spécificités neurophysiologiques au niveau supra-spinal.....	18
d. Spécificités neurophysiologiques au niveau spinal.....	24
3. Synthèse et problématique	37
II. Application expérimentale	39
1. Matériel et méthode	39
a. Participants.....	39
b. Ergomètre isocinétique	39
Principe de fonctionnement	39
Ergométrie des sessions expérimentales.....	40
Caractéristiques de l'appareil.....	41
Position des sujets	41
c. Paramètres neurophysiologiques	42
EMG de surface	42
Technique de neurostimulation.....	44
d. Protocole de neurostimulation	45
Etude des réflexes dans les conditions isométriques	45
Conditions passives.....	45
Conditions actives.....	46
Etude des réflexes dans les conditions anisométriques.....	49
Conditions passives.....	49

Conditions actives.....	49
e. Analyse des données.....	52
Analyse des données mécaniques.....	52
Analyse de l'EMG.....	52
Analyse des réponses électrophysiologiques.....	53
Analyses statistiques.....	53
2. Etude I : Spécificités des modulations de la voie d'inhibition récurrente lors de la contraction maximale isométrique, concentrique et excentrique.....	54
a. Résumé.....	54
b. Synthèse.....	80
3. Etude II : Effet de l'intensité de contraction sur l'inhibition récurrente lors des contractions anisométriques.....	81
a. Résumé.....	81
b. Synthèse.....	103
<u>CHAPITRE 2 : Plasticité de la commande nerveuse à l'entraînement.....</u>	104
I. Cadre théorique.....	105
1. Modulation des paramètres cortico-spinaux.....	106
a. Protocoles d'entraînement en force.....	106
b. Spécificités de l'entraînement excentrique.....	113
2. Modulation des paramètres spinaux.....	115
a. Protocoles d'entraînement en force.....	115
b. Spécificités de l'entraînement excentrique.....	119
3. Synthèse et problématique.....	123
II. Application expérimentale.....	125
1. Méthodologie : particularités de l'étude III.....	125
a. Sujets et ergométrie des séances d'entraînement.....	125
Sujets.....	125
Caractéristiques de l'appareil isocinétique utilisé pour les séances de renforcement musculaire.....	125
Position des sujets.....	126
b. Protocole d'entraînement.....	126

c.	Evaluation des paramètres neurophysiologiques	127
	Etude des réflexes dans les conditions isométriques	127
	Conditions passives.....	127
	Conditions actives.....	128
	Etude des réflexes dans les conditions anisométriques.....	129
	Conditions passives.....	129
	Conditions actives.....	129
d.	Analyse des données	131
	Analyse des données mécaniques	131
	Analyse de l'EMG	131
	Analyse des réponses électrophysiologiques	132
	Analyses statistiques	132
2.	Etude III : Adaptations nerveuses suite à un entraînement excentrique isocinétique sous-maximal	133
	a. Résumé.....	133
	b. Synthèse	144
	Discussion générale	145
	Spécificités de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique	147
	Modulations de l'excitabilité spinale suite à l'entraînement	153
	Conclusion et perspectives.....	160
	Bibliographie.....	164

Table des illustrations

Figure 1 : Relation moment/vitesse angulaire	8
Figure 2 : Activité EMG en contraction sous-maximale anisométrique.....	13
Figure 3 : Niveau d'activation volontaire en fonction du mode de contraction	15
Figure 4 : Excitabilité cortico-spinale lors de contractions anisométriques	16
Figure 5 : Période de silence lors de contractions anisométriques	19
Figure 6 : Réflexe V	22
Figure 7 : Réflexe H.....	24
Figure 8 : Courbes de recrutement au repos en fonction du type de sollicitation.....	27
Figure 9 : Inhibition pré-synaptique des afférences Ia.....	29
Figure 10 : Courbe de recrutement isométrique au repos et en contraction	30
Figure 11 : Ratios H/M en fonction du mode de sollicitation.....	32
Figure 12 : Inhibition réciproque	33
Figure 13 : Inhibition des afférences Ib	35
Figure 14 : Inhibition récurrente	36
Figure 15 : Réglages de l'ergomètre isocinétique lors des sessions expérimentales.....	41
Figure 16 : Position des sujets lors des sessions expérimentales.....	42
Figure 17 : Position des électrodes EMG	43
Figure 18 : Intensités de stimulation.....	46
Figure 19 : Technique du réflexe H conditionné	48
Figure 20 : Déroulé du protocole expérimental des études I et II.....	51
Figure 21 : Modulation du moment maximal volontaire en fonction des modulations de l'activité EMG.....	108
Figure 22 : Effet de l'entraînement sur la MEP	111
Figure 23 : Effet de l'entraînement sur l'excitabilité spinale.....	117
Figure 24 : Influence de l'entraînement excentrique sur les réflexes H et V	120
Figure 25 : Intensités de stimulation.....	128
Figure 26 : Déroulé du protocole expérimental de l'étude III	130

Publications et communications associées à la thèse

Publications dans des revues scientifiques internationales

Acceptées :

Barrué-Belou S., Amarantini D., Marque P., Duclay J.

Neural adaptations to submaximal isokinetic eccentric strength training. *European Journal of Applied Physiology*. 116:1021-1030 (2016).

En révision ou en cours de préparation :

Barrué-Belou S., Marque P., Duclay J.

Specific modulation of recurrent inhibition pathway during isometric, concentric and eccentric maximal voluntary contraction. *Acta physiologica*. (Soumis)

Barrué-Belou S., Marque P., Duclay J.

Effect of muscle contraction intensity on recurrent inhibition during anisometric contraction. (en cours de preparation)

Communications orales

Barrué-Belou S., Amarantini D., Duclay J.

Modulations de l'excitabilité spinale suite à un entraînement excentrique sous-maximal. *15^{ème} congrès international de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*, Octobre 2013, Grenoble.

Communications affichées

Duclay J., **Barrué-Belou S.**

Influence du niveau de contraction sur l'inhibition récurrente lors de contractions anisométriques.

17^{ème} congrès international de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Octobre 2017, Dijon.

Liste des abréviations

Cadre théorique, Matériel et méthode, Discussion générale

CMV	Contraction maximale volontaire
EMG	Electromyographique
UM	Unité motrice
RMS	Root mean square
TA	Tibialis anterior
MEP	Potentiel évoqué moteur (Motor evoked potential)
SOL	Soleus
GM	Gastrocnemius medialis
EEG	Electroencéphalographique
TMS	Stimulation magnétique transcranienne
CMEP	Potentiels évoqués moteur cervico-médullaires (Cervicomedullary motor evoked potential)
HPAD	Dépression post-activation (Homosynaptic post-activation depression)
PAD	Dépolarisation des afférences primaires (Primary afferent depolarization)
ANOVA	Analyse de la variance
ANCOVA	Analyse de la covariance

Etude I et II

MVC	Maximal voluntary contraction
EMG	Electromyographic
SOL	Soleus
TA	Tibialis anterior
RMS	Root mean square
ANOVA	Analysis of variance
ANCOVA	Analysis of covariance
HPAD	Homosynaptic post-activation depression
PAD	Primary afferent depolarization
MEP	Motor evoked potential
SEM	Standard error of the mean

Etude III

SOL	Soleus
EMG	Electromyographic
RMS	Root mean square
MVC	Maximal voluntary contraction
TA	Tibialis anterior
ANOVA	Analysis of variance
CG	Control group
TG	Training group
E/C ratio	Ratio between eccentric and concentric
MG	Medial gastrocnemius medialis
T1	Pre-training testing session
T2	Post-training testing session

Introduction générale

Lors de la contraction musculaire, la capacité de production de moment dépend de paramètres mécaniques et neurophysiologiques. Le bras de levier musculaire et le type de sollicitation ont une influence sur le moment de force produit. Lors de contractions maximales volontaires (CMV) réalisées sur un mouvement mono-articulaire, le moment de force produit est dépendant du sens et de la vitesse de déplacement des insertions musculaires. Lors de la contraction concentrique (contraction avec raccourcissement musculaire), l'augmentation de la vitesse angulaire s'accompagne d'une diminution du moment musculaire. Lors de la contraction excentrique (contraction avec allongement musculaire), la relation entre la vitesse angulaire et le moment musculaire est variable en fonction notamment du niveau d'entraînement des individus. Classiquement, des sujets sédentaires ont un moment maximal excentrique inférieur au moment maximal isométrique (Dudley et al. 1990; Wu et al. 1997) alors que des sujets entraînés peuvent dépasser la valeur maximale isométrique avec des contractions excentriques (Kellis and Baltzopoulos 1998; Colson et al. 1999). Indépendamment du profil des sujets et de l'intensité de contraction, le mode excentrique présente un meilleur rendement mécanique que les autres modes de contraction du fait (i) de l'étirement de ponts d'union actifs et (ii) de la résistance à l'étirement des composantes élastiques en série et parallèle. Ainsi, la contraction excentrique présente un moindre coût métabolique (Ryschon et al. 1997) pour un niveau de force comparable. Ceci amène les praticiens de terrain comme les kinésithérapeutes ou les préparateurs physiques à utiliser notamment des contractions excentriques sous-maximales car elles permettent d'atteindre des intensités plus importantes que les autres modes de contraction pour un coût métabolique équivalent. Paradoxalement, lors de la CMV excentrique, la capacité intrinsèque du système musculo-tendineux à produire une force n'est pas pleinement atteinte (Westing et al. 1990; Pinniger et al. 2000) et le système nerveux utilise une stratégie d'activation nerveuse spécifique (Enoka 1996). Comparativement aux autres modes de contraction, la commande descendante volontaire est inhibée par des mécanismes nerveux

(Duchateau and Enoka 2016). Au cours des dernières années, des études ont commencé à identifier l'origine de la spécificité du contrôle nerveux de la contraction excentrique et mettent en avant une majoration des inhibitions situées au niveau spinal (Nordlund et al. 2002; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009). Plusieurs mécanismes peuvent toutefois être impliqués dans la modulation de l'excitabilité spinale et un objectif principal de ce travail de thèse est d'améliorer la compréhension des mécanismes sous-jacents mis en jeu dans la majoration des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique.

Par ailleurs, la capacité de production de moment du système musculo-squelettique n'est pas figée et peut être modifiée dans le temps. Elle présente donc un caractère plastique et peut répondre aux effets de l'hypo ou de l'hyperactivité. Une période d'entraînement de force produit des adaptations du système neuromusculaire que l'on dissocie généralement en adaptations centrales, impliquant des modifications de la commande nerveuse, et en adaptations périphériques, qui sont liées aux propriétés mécaniques et à l'architecture du muscle et du tendon. On sait, depuis de nombreuses années maintenant, que les adaptations les plus précoces dans le temps ont lieu sur la commande nerveuse (Moritani and DeVries 1979). Parmi les différentes modalités d'entraînement de force, les contractions excentriques sont des stimuli particulièrement efficaces pour augmenter le moment maximal et provoquer des adaptations de la commande nerveuse comparativement aux autres modes de contraction (Hortobágyi et al. 1996a; Roig et al. 2009). Suite à un protocole d'entraînement excentrique utilisant des intensités de contraction élevées, la commande descendante est capable de moduler les mécanismes nerveux situés au niveau spinal en augmentant l'excitabilité des motoneurones (Duclay et al. 2008). Les sollicitations excentriques commencent à être largement utilisées pour des populations différentes. Schématiquement, dans le domaine médical et la rééducation, l'intensité des contractions utilisées est sous-maximale alors que dans le domaine de l'entraînement sportif, les contractions utilisées sont souvent plus intenses et parfois supra-

maximales. Mais les contractions de haute intensité ne sont pas adaptées à toutes les populations et peuvent provoquer des dommages musculaires (Proske and Morgan 2001). En effet, les hauts niveaux de tension développés et le fait que le mouvement soit de direction opposée à la tension produite par le muscle, peuvent provoquer des microlésions des protéines de structure du sarcomère à l'origine de douleurs musculaires retardées classiquement appelées DOMS (pour Delayed Onset Muscle Soreness) (Lieber and Fridén 1999; Fridén and Lieber 2001). Pour leur rôle dans la prévention des blessures, dans le traitement thérapeutique des lésions musculotendineuses et dans le renforcement musculaire, les contractions excentriques d'intensité sous-maximale sont particulièrement utilisées dans les domaines de la rééducation et de l'optimisation de la performance sportive alors que les connaissances scientifiques à son sujet sont limitées. On peut ainsi se demander si leur utilisation permet d'augmenter le niveau de force par l'intermédiaire de modulations de la commande nerveuse et notamment si elle induit une levée des mécanismes d'inhibition spinale. Il s'agit là du second objectif principal de ce travail.

Afin de répondre à ces deux questions, cette thèse se compose de deux grands chapitres : une approche neurophysiologique du pilotage nerveux de la contraction excentrique et une analyse descriptive de la plasticité des mécanismes de contrôle nerveux à l'entraînement. L'originalité de ce travail est tout d'abord de mettre en œuvre une technique permettant d'observer le comportement de la voie d'inhibition récurrente en fonction du mode de contraction et de l'intensité de contraction, puis dans un deuxième temps, d'étudier l'impact d'un renforcement musculaire excentrique d'intensité sous-maximale sur la plasticité du système neuromusculaire au niveau spinal chez l'Homme sain.

CHAPITRE 1 : Contrôle
nerveux de la contraction
volontaire excentrique

Le premier chapitre présente un état des connaissances sur les mécanismes neurophysiologiques associés à la production de force. Les données présentées s'intéressent plus particulièrement aux spécificités des modes de contraction musculaire et notamment à la contraction excentrique qui se distingue par des particularités d'activation nerveuse et de propriétés mécaniques. On décompose classiquement le système nerveux central en deux grands ensembles, le premier étant situé au niveau supra-spinal et le second au niveau spinal. Afin de décrire les mécanismes nerveux de production de force et leurs éventuelles spécificités lors de la contraction excentrique, seront abordés successivement les différents sites du système nerveux dans lesquels ils siègent.

I. Cadre théorique

La performance du système neuromusculaire peut être évaluée par la mesure du moment de force résultant. A la périphérie du système, le moment produit autour d'une articulation est lié, à la fois à des facteurs nerveux centraux et périphériques et à des éléments structurels.

1. Le moment musculaire

Chez l'Homme, dans des conditions in situ, le moment développé lors de mouvements mono-articulaires dépend de la position et de la vitesse angulaire. La capacité de production de moment maximal est étudiée à partir de relations caractéristiques de la mécanique musculaire comme le relation moment-angle ou encore la relation moment-vitesse angulaire. Ces relations sont dépendantes de l'architecture musculo-squelettique (bras de levier), du nombre de muscles qui croisent l'articulation et de leurs niveaux d'activité respectifs (Van Hoecke 1978; Tsunoda et al. 1993). Dans des conditions isométriques, la relation moment-angle présente généralement

une allure parabolique avec un angle optimal pour lequel le moment développé est maximal (Thorstensson et al. 1976; Thepaut-Mathieu et al. 1988; Amiridis and Morlon 1995). Cette relation est dépendante des groupes musculaires mobilisés et de l'articulation évaluée mais n'est pas adaptée à l'étude des capacités de production de moment lors de contractions anisométriques (dynamiques). Dans des conditions anisométriques, une relation moment-angle caractérise chaque vitesse angulaire mais on utilise préférentiellement la relation moment-vitesse angulaire, obtenue à l'aide d'ergomètres isocinétiques. Il s'agit de mesurer, lors de CMV à vitesse angulaire constante, le moment maximal ou le moment produit à un angle donné autour d'une articulation et de répéter la mesure à différentes vitesses angulaires. Il est admis dans la littérature que le moment musculaire maximal développé dans des conditions concentriques est inférieur à celui développé dans des conditions isométriques et qu'il diminue avec l'augmentation de la vitesse angulaire (Griffin 1987; Dudley et al. 1990; Cress et al. 1992; Wu et al. 1997). La diminution du moment dans des conditions concentriques peut être attribuée à la perte de charge liée au raccourcissement musculaire ainsi qu'à des modifications du niveau d'activation musculaire (Baltzopoulos and Brodie 1989). Dans des conditions excentriques, la relation moment-vitesse angulaire peut présenter différents aspects en fonction des individus (Figure 1). En effet, on retrouve dans certaines publications des moments maximaux lors de contractions excentriques qui peuvent être supérieurs à ceux obtenus en concentrique ou isométrie (Kellis and Baltzopoulos 1998; Colson et al. 1999) mais ces résultats ne sont pas observés dans toutes les études (Dudley et al. 1990; Westing et al. 1990; Webber and Kriellaars 1997; Duclay et al. 2011). Le niveau d'expertise des sujets (Colson et al. 1999) et le fait que la phase excentrique soit précédée ou non d'une contraction isométrique (Babault et al. 2001; Linnamo et al. 2003; Duclay and Martin 2005; Garner et al. 2008; Altenburg et al. 2009) peuvent expliquer les résultats contradictoires obtenus.

Cependant, l'allure de la relation moment-vitesse angulaire présente un caractère plastique sous l'effet de divers types de renforcement musculaire (Westing et al. 1988). Ainsi, il apparaît que le profil moment-vitesse angulaire d'un sujet est conditionné par les sollicitations auxquelles il est soumis de manière chronique ce qui explique que les sujets entraînés auraient tendance à produire des moments de force excentriques supérieurs au moment maximal isométrique en

CAT65° (N·m)

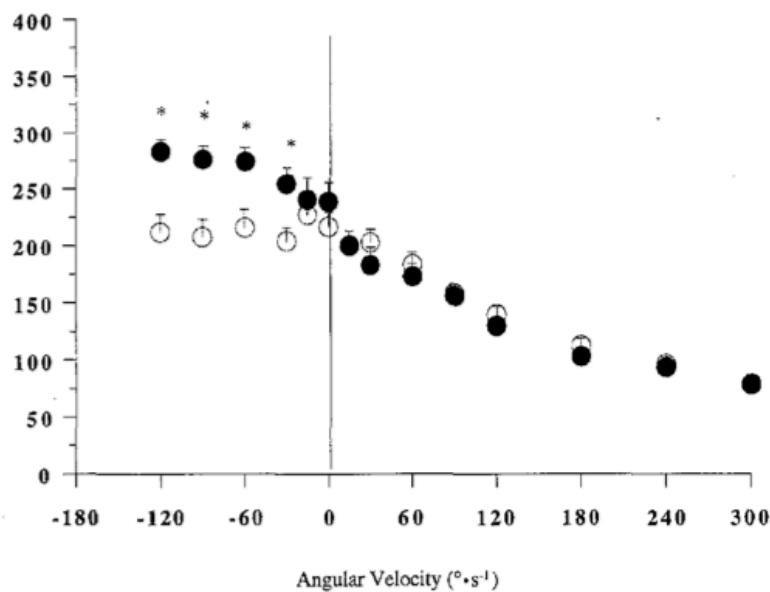


Figure 1 : Relation moment/vitesse angulaire

Les mesures du moment autour de l'articulation du genou sont réalisées à vitesse angulaire constante à 65° de flexion lors de CMV chez des sujets sédentaires (cercles creux) et de sujets entraînés (cercles pleins)

● (d'après Amiridis and et al. 1996)

opposition aux sujets sédentaires (Hortobágyi and Katch 1990; Amiridis and et al. 1996). Quel que soit le profil des sujets, l'augmentation relative de la production de force lors de la contraction excentrique comparativement aux autres modes de contraction, s'explique à la fois par l'étirement de ponts d'union stables et actifs, mais aussi par la résistance à l'étirement des composantes élastique en série et en parallèle. La titine, protéine de structure du sarcomère, joue un rôle central de résistance mécanique à l'étirement qui régule le moment lors de la contraction excentrique (Herzog 2014a). L'étude du modèle musculaire in situ montre donc une relation moment-vitesse angulaire variable alors que celle du modèle in vitro présente un niveau de force maximal excentrique nettement supérieur à la force maximale isométrique. Cette différence s'explique notamment par l'influence de la commande nerveuse. Pour autant, les propriétés mécaniques du muscle chez l'Homme sont assimilées à celles du muscle isolé alors

que le modèle *in vitro* ne correspond pas strictement au fonctionnement d'un muscle ou d'un groupe musculaire agoniste. Le moment musculaire évalué est un moment résultant qui tient compte des autres muscles synergistes ainsi que des muscles antagonistes (Bosco and Komi 1979). Afin d'appréhender la variabilité d'activation de chaque chef musculaire et de distinguer leur contribution relative au moment musculaire, la mesure du moment doit être associée à la mesure de l'activité électrique des différents muscles impliqués. Lors des contractions volontaires isométriques, l'augmentation du moment musculaire est liée à l'augmentation de l'activité électromyographique (EMG) des muscles agonistes (Bigland and Lippold 1954a). La part relative des paramètres neurophysiologiques impliquée dans la capacité de production du moment indépendamment des paramètres structuraux (Moritani and DeVries 1979) doit cependant tenir compte de l'activité EMG des muscles antagonistes (Carolan and Cafarelli 1992). Lors des contractions anisométriques, la relation entre le moment musculaire et l'activité EMG est différente de celle observée en isométrie notamment par l'influence des propriétés mécaniques. Pour une vitesse angulaire équivalente, l'activité EMG est réduite lors de la contraction excentrique comparativement à la contraction concentrique, notamment du fait de son meilleur rendement mécanique (Nakazawa et al. 1993; Linnamo et al. 2002; O'Sullivan et al. 2012). La stratégie de contrôle nerveux de la contraction excentrique a été étudiée dans la littérature et présente des spécificités en comparaison avec celle des modes isométrique et concentrique (Enoka 1996; Duchateau and Enoka 2008, 2016)

2. Les mécanismes neurophysiologiques

a. Electromyographie de surface et spécificités de la contraction excentrique

La quantification des paramètres neurophysiologiques repose couramment sur l'enregistrement de l'activité électromyographique (EMG) de surface. L'EMG de surface correspond à la somme des potentiels d'action des unités motrices (UM) et, même s'il peut correspondre à un ensemble limité d'UM lors d'une CMV, le signal EMG est considéré comme représentatif de l'activité du muscle dans sa globalité (Bouisset and Maton 1972) bien que ceci ait été partiellement discuté récemment. En effet, le phénomène d'annulation du signal, causé par la perte d'une partie du signal EMG lorsque les phases positive et négative des potentiels d'action détectés sous les électrodes se recouvrent, peut contribuer à la sous-estimation de l'activité EMG (Farina et al. 2004; Keenan 2005) mais cette mesure reste un bon indicateur de l'activité musculaire. Cette problématique peut être en partie contournée en quantifiant le signal EMG à partir de la valeur efficace du signal ou « root mean square » (RMS) (Keenan 2005). Cette méthode a été appliquée à l'ensemble des études de ce travail.

Lors de la contraction volontaire, l'activité électrique des muscles agonistes est associée à une activité électrique des muscles antagonistes (Falconer and Winter 1985; Osternig et al. 1986; Solomonow et al. 1988). En enregistrant simultanément l'activité EMG des muscles agonistes et celle des muscles antagonistes, il est possible d'estimer la participation relative de chaque groupe musculaire au moment résultant développé autour de l'articulation concernée. Il s'agit d'enregistrer non seulement l'activité EMG du muscle antagoniste lors de la contraction volontaire des muscles agonistes mais également son activité lors de la contraction maximale volontaire (Hagood et al. 1990; Baratta et al. 1998). La coactivation se définit par la normalisation de l'activité EMG de l'antagoniste par son niveau maximal d'activité EMG

lorsqu'il agit en tant qu'agoniste dans le même mode de contraction musculaire (Hagood et al. 1990). Pour les études qui composent ce travail, les mesures ont été faites pour l'articulation de la cheville. Dans des conditions isométriques, l'activité EMG du muscle tibialis anterior (TA) lors de la CMV de flexion plantaire est normalisée par l'activité EMG du TA lors de la CMV de dorsiflexion. Dans des conditions anisométriques, l'activité du TA lors de la flexion plantaire concentrique est normalisée par l'activité du TA lors de la contraction maximale excentrique en dorsiflexion. A l'inverse, l'activité du TA lors de la contraction maximale excentrique en flexion plantaire est normalisée par l'activité du TA lors de la contraction maximale concentrique en dorsiflexion (Hagood et al. 1990).

Dans la littérature, la relation entre le mode de contraction musculaire et le niveau de coactivation des muscles antagonistes est controversée. Lors de la CMV isométrique des muscles fléchisseurs plantaires, l'activité du muscle antagoniste est particulièrement variable en fonction du type de population, de la position du sujet et de la méthode de calcul utilisée (Maganaris et al. 1998; Simoneau et al. 2005; Billot et al. 2010). Les études qui se sont intéressées à la comparer en fonction des modes de contraction ont, dans certains cas montré qu'elle était stable quel que soit le mode de contraction (Amiridis and et al. 1996; Pousson et al. 1999) mais d'autres ont montré qu'elle pouvait également varier. Lors de la contraction excentrique, le niveau de coactivation a été retrouvé comme étant supérieur en comparaison avec les autres modes (Pinniger et al. 2000) mais d'autres études ont observé, à l'inverse, des niveaux de coactivation inférieurs lors de la contraction excentrique (Kellis and Baltzopoulos 1998; Komi et al. 2000). Ainsi, l'impact de la coactivation du muscle antagoniste dans les spécificités neurophysiologiques de la contraction excentrique reste à préciser. Toutefois son influence est modeste comparativement à l'activité EMG des muscles agonistes dont l'étude est d'un intérêt majeur.

L'augmentation de l'activité EMG des muscles agonistes lors de contractions volontaires peut être associée à une augmentation de la quantité de commande nerveuse descendante. Des modifications de recrutement spatial et de fréquence de décharge des UM mais aussi des variations de la dépolarisation électrique au niveau des membranes musculaires peuvent être impliquées. Afin d'identifier les modifications électro-physiologiques au niveau périphérique, on peut être amenés à enregistrer la réponse musculaire directe maximale (onde M) obtenue par stimulation électrique du nerf moteur. L'onde M est utilisée comme témoin du niveau d'excitation des fibres musculaires. Ainsi, les fluctuations neurophysiologiques périphériques liées à la stabilité des conditions de mesure ne peuvent pas exercer d'influence du fait de la normalisation de l'activité EMG des muscles agonistes par l'amplitude maximale de l'onde M (Marsh et al. 1981). Cette normalisation permet également d'exclure les différences inter-individuelles liées à l'impédance électrique de la peau et au positionnement des électrodes. Le rapport RMS/M est largement utilisé dans la littérature scientifique comme un indicateur de l'ampleur de la commande descendante vers les muscles. La mesure du ratio RMS/M du muscle agoniste constitue un élément global de quantification de l'activation nerveuse volontaire lors de la CMV et peut être utilisée pour comparer les modes de contraction.

L'activité EMG des muscles agonistes peut présenter des spécificités en fonction du mode de contraction. Lors de la CMV excentrique, une diminution de l'amplitude du signal EMG a été observée comparativement aux autres modes de contraction lors de contractions à vitesse constante (isocinétique) comme lors de contractions à charge constante (isotonique) (Westing et al. 1991; Amiridis and et al. 1996; Aagaard et al. 2000a; Komi et al. 2000; Pasquet et al. 2000). En revanche, lorsque la phase excentrique était précédée d'une phase de contraction isométrique, l'activité EMG mesurée en excentrique était équivalente aux autres modes de contraction (Babault et al. 2001; Linnamo et al. 2003; Duclay and Martin 2005; Garner et al. 2008; Altenburg et al. 2009). Lors de contractions sous-maximales excentriques, la diminution

du signal EMG semble encore plus fréquemment retrouvée dans la littérature comparativement aux contractions sous-maximales concentriques et isométriques (Figure 2). Ces observations ont été faites en comparant des niveaux de tension musculaire équivalents (Tax et al. 1990; Sjøgaard et al. 1996; Del Valle and Thomas 2005). Pour certains auteurs, la réduction de l'amplitude du signal EMG est due à une diminution de la fréquence de décharge (Bigland and Lippold 1954a; Komi and Buskirk 1972; Nakazawa et al. 1993; Aagaard et al. 2000a; Linnamo 2002; Mchugh et al. 2002). Cette diminution a été observée pour un même nombre et pour des UM de même type (Sjøgaard et al. 2006).

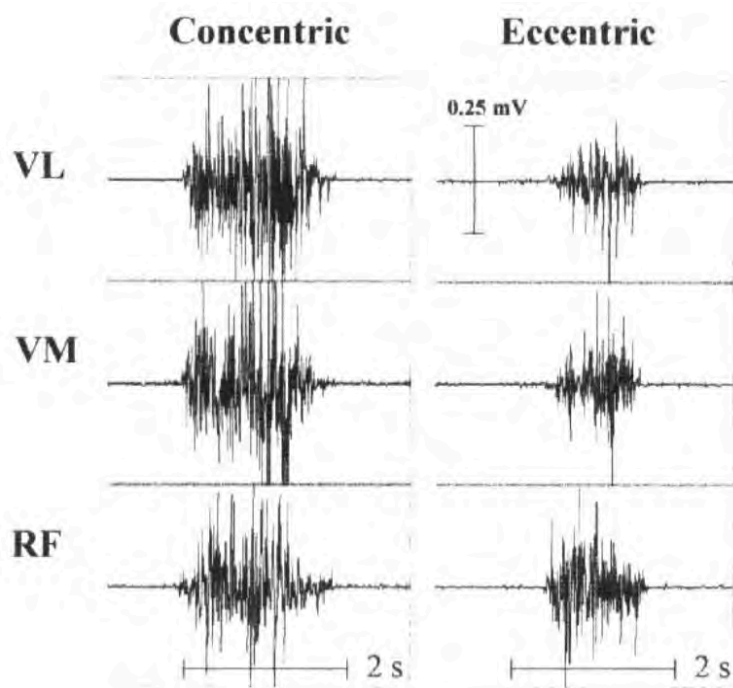


Figure 2 : Activité EMG en contraction sous-maximale anisométrique

Signaux EMG bruts des muscles vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM) et rectus femoris (RF) lors de contractions excentriques et concentriques sous-maximales à 25% de CMV.

(adapté de Mchugh et al. 2002)

L'hypothèse d'une diminution de la fréquence de décharge a amené plusieurs auteurs à supposer une spécificité de recrutement spatial lors de la contraction excentrique. A la suite de protocoles utilisant des contractions sous-maximales isotoniques (Nardone and Schieppati 1988; Nardone et al. 1989), l'ordre de recrutement des UM décrit par la loi de Henneman (Henneman 1965) a été remis en question lors de la contraction excentrique. Il était supposé que les motoneurones de gros diamètre et à seuil de recrutement élevé soient activés précocement par rapport aux motoneurones de plus petite taille lors de sollicitations

excentriques (Howell et al. 1995; Linnamo et al. 2003). Cette stratégie de recrutement inverse s'expliquerait par une réduction de l'excitabilité neuronale (Romano and Schieppati 1987) qui toucherait préférentiellement les motoneurones de petit diamètre (Abbruzzese et al. 1994). Mais ces résultats ont été remis en cause dans certaines conditions par des études récentes (Garland et al. 1996; Sjøgaard et al. 1996; Kossev and Christova 1998; Bawa and Jones 1999; Stotz and Bawa 2001; Pasquet et al. 2006) et particulièrement lors de contractions d'intensité maximale. Ainsi, des études récentes semblent s'accorder pour dire qu'il n'y a pas d'inversement du recrutement des UM et que la loi de Henneman semble être respectée lors de la contraction excentrique.

L'activité EMG normalisée par l'onde M est un indicateur de la quantité de commande descendante vers les muscles. L'étude de l'activité EMG en fonction du mode de contraction a révélé une diminution lors de la contraction excentrique visible lors de la CMV et particulièrement lors de la contraction sous-maximale. Ainsi, le mode de contraction excentrique présente des spécificités neurophysiologiques qui sont observées à travers une approche globale de l'activité électrique musculaire. Cependant ces techniques ne permettent pas de décrire les différents mécanismes cortico-spinaux mis en jeu. L'utilisation de systèmes de stimulo-détection est nécessaire à l'étude de ces mécanismes afin d'approfondir la description des spécificités neurophysiologiques de la contraction excentrique.

b. Spécificités neurophysiologiques au niveau cortico-spinal

Dans des conditions de CMV, il a été montré que la contraction excentrique ne permet pas d'activer aussi largement le muscle que les contractions concentriques et isométriques alors que la valeur absolue du moment maximal excentrique peut dépasser celle des autres modes de

contraction selon les individus. La production de la force maximale volontaire excentrique est inférieure aux possibilités intrinsèques du muscle (Westing et al. 1990; Pinniger et al. 2000; Seger and Thorstensson 2000). Les niveaux de force qui sont atteints dans des conditions in vitro sont bien supérieurs à ceux observés in situ et la présence d'un déficit d'activation nerveuse lors de la contraction volontaire explique ces observations. La réduction relative du moment observée lors de contractions excentriques serait donc liée en partie à un déficit d'activation nerveuse.

Cette notion peut être vérifiée à travers les résultats observés lors de mesures du niveau d'activation. L'utilisation de la technique de twitch interpolation, initialement décrite par Merton (Merton 1954), est basée sur la surimposition d'une stimulation électrique percutanée du nerf moteur lors d'une CMV. En activant de manière exogène les UM non recrutées, elle permet d'estimer le nombre d'UM impliquées lors d'une CMV à partir de la réponse mécanique. L'utilisation de l'amplitude de la réponse mécanique en réponse à une stimulation électrique d'intensité maximale du nerf moteur constitue l'originalité de cette technique. Le niveau d'activation est réduit lors des sollicitations excentriques maximales comparativement aux autres modes de contraction (Westing et al. 1988, 1990, 1991; Stauber 1989; Dudley et al. 1990; Amiridis and et al. 1996; Babault et al. 2001; Beltman 2004) (Figure 3). Néanmoins ce

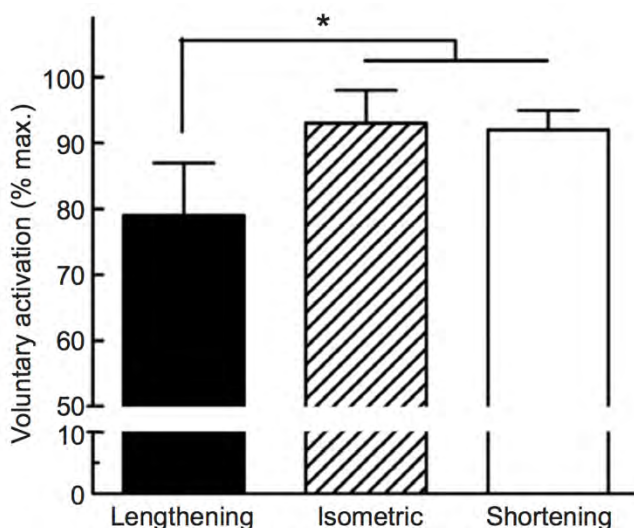


Figure 3 : Niveau d'activation volontaire en fonction du mode de contraction

Niveaux d'activation obtenus par la surimposition de triplets de stimulation sur le nerf fémoral lors de CMV isométriques et anisométriques à $60^{\circ}.s^{-1}$. Les stimulations étaient délivrées pour un même angle articulaire.

(adapté de Beltman 2004; Duchateau and Enoka 2016)

résultat n'a pas été observé systématiquement (Babault et al. 2001) et appelle à envisager d'autres techniques d'investigation de la voie cortico-spinale.

Les variations de l'excitabilité de la voie cortico-spinale ont été étudiées à l'aide de stimulations magnétiques transcrâniennes (Abbruzzese et al. 1994; Sekiguchi et al. 2003; Gruber et al. 2009; Duclay et al. 2011). Ainsi, des potentiels évoqués au niveau du cortex moteur provoquent une réponse électrique enregistrée au niveau périphérique par EMG de surface (MEP). Les variations de taille de la MEP permettent d'estimer les modifications qui concernent tant l'étage cortical que spinal (Rothwell et al. 1991). Les études qui se sont intéressées à l'impact du mode de contraction sur l'amplitude de MEP semblent plutôt montrer une diminution de son

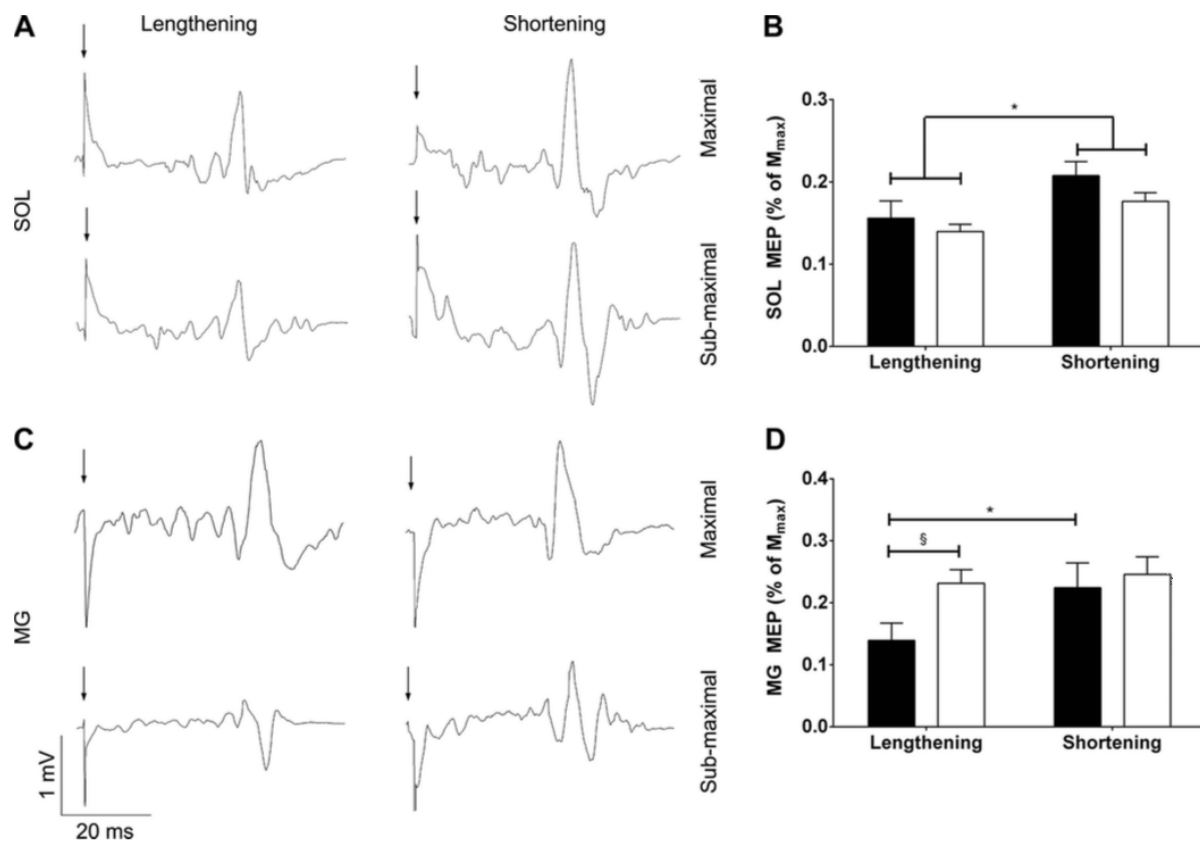


Figure 4 : Excitabilité cortico-spinale lors de contractions anisométriques

Potentiels évoqués transcrâniens enregistrés pour le SOL (A) et le GM (C) lors de contractions maximales et sous-maximales d'un sujet représentatif. Les flèches verticales représentent l'artéfact de stimulation. Modulations de l'excitabilité cortico-spinale lors de contractions maximales (blanc) et sous-maximales (noir) ($n=11$; moyennes \pm SE pour le SOL (B) et le GM (D)).

(adapté de Duclay et al. 2014)

amplitude lors de la CMV excentrique comparativement à la CMV concentrique (Gruber et al. 2009; Duclay et al. 2011, 2014) (Figure 4). A l'inverse, en comparant les MEP enregistrées lors de CMV isométriques pures et lors de CMV excentriques et isométriques combinées, aucun effet lié au mode de contraction n'est rapporté (Hahn et al. 2012). Cependant, le groupe musculaire semble conditionner les résultats puisqu'on retrouve, dans une même étude, une diminution de la MEP et de la période de silence lors de la contraction excentrique pour le muscle soleus (SOL) mais pas pour le muscle gastrocnemius medialis (GM) (Duclay et al. 2011). En revanche, les résultats qui ont été obtenus sur un muscle interosseux palmaire par Sekiguchi et collaborateurs étaient différents de ceux préalablement observés sur le SOL et sur le muscle brachioradialis (Sekiguchi et al. 2003, 2007). Cependant, les techniques d'investigation de l'ensemble de la voie cortico-spinale comme l'utilisation de potentiels évoqués transcrâniens ne permettent pas de distinguer précisément les mécanismes en jeu à l'intérieur de la voie corticospinale et nécessitent des mesures supplémentaires.

Ainsi, l'ensemble de ces éléments montre que la réduction relative de l'activation nerveuse volontaire lors des contractions excentriques est principalement liée à un déficit d'activation des muscles agonistes qui implique la voie cortico-spinale. Les techniques de mesure de l'excitabilité cortico-spinale utilisées dans le but de comparer les modes de contraction confirment l'origine centrale de la spécificité d'activation du mode excentrique mais ne permettent pas de discerner quels sont les mécanismes mis en jeu. Une étude plus précise des mécanismes nerveux situés aux niveaux supra-spinal et spinal est nécessaire afin de compléter ces notions.

c. Spécificités neurophysiologiques au niveau supra-spinal

L'étude des paramètres qui impliquent l'ensemble de la voie cortico-spinale dans des conditions excentriques s'intéresse à la fois aux mécanismes situés au niveau supra-spinal et spinal. Elle peut être complétée par des mesures spécifiques de ces différents étages de la commande afin d'envisager leurs liens avec la spécificité de stratégie de recrutement.

L'exploration de l'activité corticale à l'aide d'électroencéphalographies révèle que les contractions volontaires excentriques et concentriques présentent des spécificités (Fang et al. 2001). En effet, l'activité électro-encéphalographique (EEG), témoin de l'activité corticale lors de la préparation et de l'exécution du mouvement est supérieure lors de la contraction excentrique comparativement à la contraction concentrique (Fang et al. 2001). Le mode de contraction excentrique représenterait une plus grande difficulté dans la réalisation de la tâche (Fang et al. 2001) ce qui conduirait à observer une majoration du degré d'activation cérébrale, comme cela a été montré indépendamment du mode de contraction (Roland et al. 1980; Yue et al. 2000). L'étude de Fang et al. suggère également que la réalisation d'une tâche excentrique nécessite un temps de préparation plus précoce que pour une contraction concentrique (Fang et al. 2001). De plus, comme ces auteurs l'ont suggéré, on peut supposer que l'allongement musculaire induit aussi une augmentation de la quantité d'informations sensibles afférentes en direction du cerveau ce qui confirmerait la majoration de l'activité corticale de manière spécifique en excentrique. L'étude de la surface corticale activée à l'aide d'encéphalographies lors de CMV a, là encore, montré une plus large implication de zones fonctionnelles lors de la contraction excentrique (Fang et al. 2004) comparativement à la contraction concentrique. Ainsi, l'activité corticale à travers l'imagerie par encéphalographies semble montrer que la contraction excentrique implique une augmentation de l'activité due à la complexité du mouvement et éventuellement à la quantité d'informations afférentes. D'autres méthodes d'investigation des paramètres corticaux semblent conforter ces résultats.

L'utilisation de stimulations magnétiques transcrâniennes (TMS), permet la mesure de potentiels évoqués mais permet aussi d'enregistrer la durée de la période de silence. La période de silence correspond à la phase consécutive à la TMS pendant laquelle l'activité EMG due à la commande volontaire est nulle. Lorsque la durée de la période de silence dépasse 100 ms (Inghilleri et al. 1993), l'origine des inhibitions est principalement due à des mécanismes nerveux corticaux. Dans une certaine mesure, la durée de la période de silence peut donc être utilisée comme indicateur du niveau d'inhibition intra-corticale (Nakamura et al. 1997; Chen et al. 1999). En comparant les durées de période de silence lors de CMV concentriques, isométriques et excentriques, on retrouve une durée moyenne diminuée en excentrique pour des

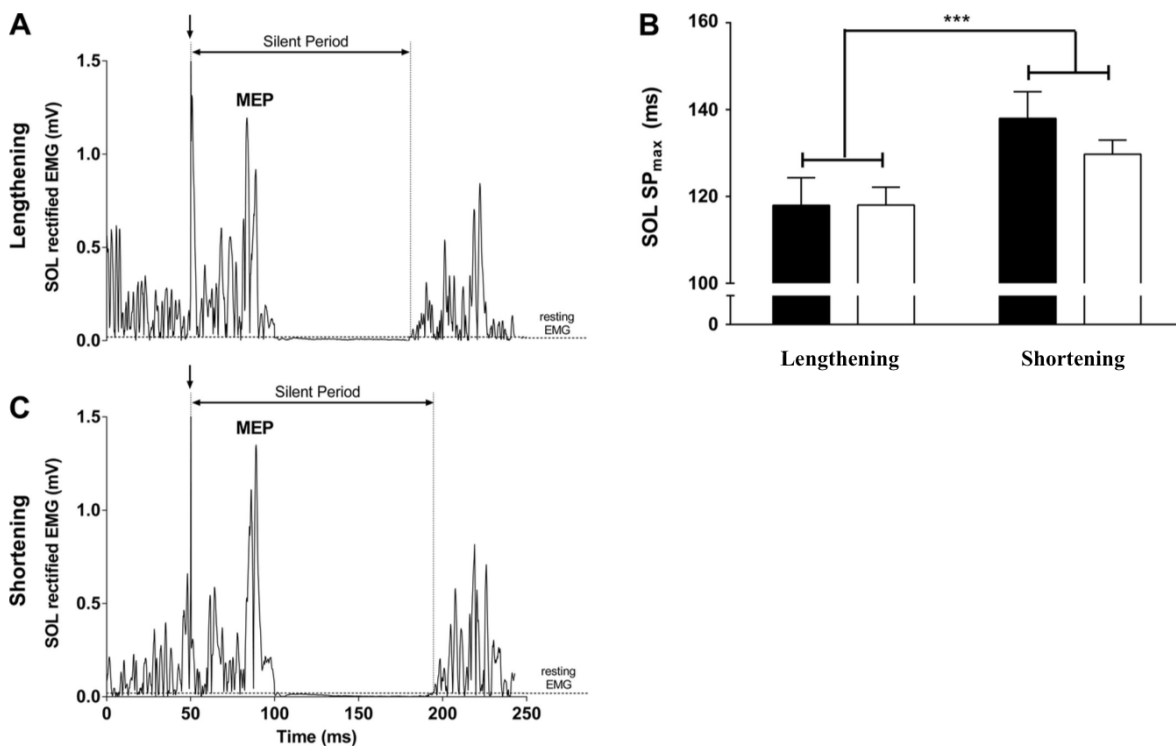


Figure 5 : Période de silence lors de contractions anisométriques

Représentation de la période de silence sur le tracé EMG suite à un potentiel évoqué au niveau cortical lors d'une contraction excentrique (A) et concentrique (C) du SOL pour un sujet représentatif. La période de silence est mesurée à partir de l'artefact de stimulation (flèche verticale) jusqu'à l'apparition d'activité EMG. Modulations de la période de silence maximale lors de contractions sous-maximales (noir) et maximales (blanc) excentriques et concentriques ($n=11$; moyenne \pm SE) pour le SOL (B). *** Différence significative ($p < 0.001$: excentrique vs concentrique).

(adapté de Duclay et al. 2014)

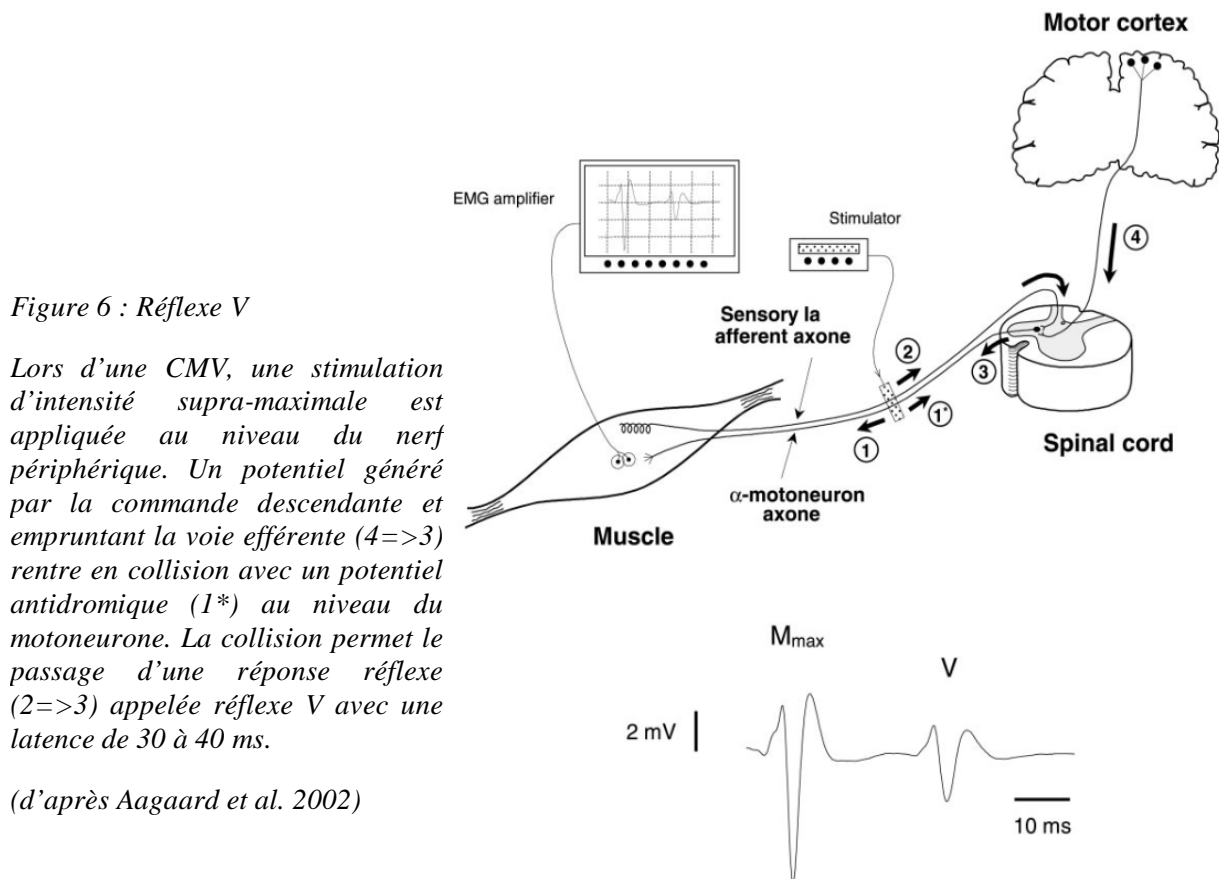
amplitudes maximales de MEP pour le muscle SOL (Duclay et al. 2011, 2014) suggérant un niveau d'inhibition intra-corticale diminué en excentrique (Figure 5). Ces résultats sont renforcés par l'observation d'une diminution de l'inhibition inter-hémisphérique associée à une facilitation intra-corticale du cortex ipsi-latéral (Howatson et al. 2011) lors de la contraction excentrique par opposition à la contraction concentrique. Ainsi, les auteurs ont émis l'hypothèse que la balance entre les mécanismes corticaux facilitateurs et inhibiteurs est modulée en excentrique comparativement aux autres modes en faveur d'une augmentation de l'excitabilité corticale qui confirme les résultats obtenus par EEG. Des résultats différents ont été obtenus dans des études sur des muscles intrinsèques de la main (Sekiguchi et al. 2007; Opie and Semmler 2016) ce qui laisse supposer que les mécanismes peuvent être spécifiques du groupe musculaire.

Les stimulations magnétiques peuvent également être utilisées pour enregistrer des potentiels évoqués moteur cervico-médullaires (CMEP) qui permettent d'estimer l'excitabilité des motoneurons alpha (Ugawa et al. 1991; Martin et al. 2006; Taylor 2006). En combinant l'enregistrement des MEP et des CMEP, il est possible de calculer les ratios MEP/CMEP ou CMEP/MEP. Comme nous l'avons vu, la MEP étant représentative de l'excitabilité de l'ensemble de la voie cortico-spinale et la CMEP de l'excitabilité motoneuronale, le ratio MEP/CMEP est considéré comme un marqueur de l'excitabilité corticale (Taylor and Gandevia 2004). Une étude s'est intéressée à comparer ce ratio en fonction du mode de contraction. Les résultats montrent qu'il est significativement augmenté lors des contractions excentriques comparativement aux autres modes (Gruber et al. 2009) ce qui confirme la majoration de la commande nerveuse au niveau cortical.

De plus, en utilisant des stimulations par TMS, une étude a montré que, lors de contractions sous-maximales des muscles du triceps surae, l'amplitude de MEP était corrélée à l'amplitude du réflexe volontaire (réflexe V) (Grosprêtre and Martin 2014). Ces éléments ont permis aux

auteurs de conclure que le réflexe V exerce une influence similaire à celle d'une stimulation corticale sur le muscle et donc qu'il peut être utilisé comme un témoin de la commande d'origine corticale en direction des motoneurons alpha. Ainsi, la mesure du réflexe V peut être envisagée dans le but de comparer les particularités neurophysiologiques des modes de contraction au niveau supra-spinal. Lors d'une CMV, l'application d'une stimulation supra-maximale sur le nerf mixte permet d'obtenir un réflexe V selon la technique initialement proposée par Upton et al. (1971). La stimulation touche toutes les afférences et toutes les efférences. Ainsi, la volée orthodromique issue des motoneurons α est enregistrée comme une réponse M surimposée. La volée efférente générée par les voies descendantes des centres supérieurs entre en collision avec la volée antidromique issue des motoneurons α . Cette collision permet le passage de la volée afférente avec une latence similaire au réflexe H. L'ampleur de la collision antidromique d'une part, et la capacité du motoneurone à redevenir excitable lors de l'arrivée de la volée afférente conditionnent l'amplitude du réflexe V (Figure 6). Celle-ci est donc liée au nombre d'UM actives et à leur fréquence de décharge lors de la CMV (Upton et al. 1971). En normalisant le réflexe V par l'onde M, on peut estimer le nombre d'UM qui sont activées par les afférences Ia, du fait de la collision. Le rapport V/M_{\max} est donc dépendant à la fois de l'ampleur de la collision et de l'excitabilité spinale. Ainsi, la taille du réflexe V est sensible non seulement à la quantité de commande en direction des motoneurons α (Aagaard et al. 2002; Duclay and Martin 2005; El Bouse et al. 2013) mais encore à l'efficacité de la transmission entre la voie afférente Ia et les motoneurons α qui implique des mécanismes pre- et post-synaptiques (Grosprêtre and Martin 2012; Racinais et al. 2013). Néanmoins on peut émettre l'hypothèse que les réflexes H et V ne concernent pas exactement les mêmes UM notamment à cause de la différence d'intensité de stimulation utilisée. Si tel est le cas, l'amplitude du réflexe V serait majoritairement due à l'ampleur des collisions qui permettent au potentiel d'atteindre le muscle et serait donc sous influence de la commande descendante.

Les études qui ont comparé l'amplitude du réflexe V en fonction du mode de contraction, ne semblent pas avoir montré de spécificité liée au mode de contraction. En effet, dans la littérature scientifique, le réflexe V normalisé présente des valeurs semblables en excentrique et dans les autres modes de contraction (Duclay and Martin 2005). En considérant que son amplitude est modulée à la fois par des mécanismes corticaux et spinaux et du fait de la présence d'inhibitions



spinales lors de la contraction excentrique, la stabilité du réflexe V quel que soit le mode de contraction pourrait confirmer l'hypothèse selon laquelle il est majoritairement sous influence des centres supérieurs (Grosprêtre and Martin 2014). Le lien entre le réflexe V et la quantité de commande a par ailleurs été mis en évidence en montrant qu'une augmentation de moment est associée à une augmentation d'amplitude du réflexe V en isométrie (Pensini and Martin 2004). Comme nous l'avons vu, en utilisant des potentiels évoqués sur des muscles fléchisseurs du coude, Gruber et collaborateurs ont observé des amplitudes de MEP réduites lors de contractions excentriques comparativement à des contractions isométriques (Gruber et al.

2009). Dans cette étude, les amplitudes de CMEP sont également diminuées en excentrique. Toutefois la diminution est plus marquée pour les CMEP que pour les MEP pour les 2 chefs musculaires enregistrés ce qui suggère une inhibition accrue au niveau spinal. Du fait de la majoration de l'activité des différents paramètres d'origine supra-spinale lors de la contraction excentrique, les auteurs ont émis l'hypothèse qu'une augmentation de l'activité corticale pouvait contrebalancer partiellement la majoration des mécanismes inhibiteurs spinaux lors de la contraction excentrique. Les différents résultats obtenus dans l'exploration des mécanismes cortico-spinaux et des mécanismes supra-spinaux semblent confirmer cette hypothèse et permettent de supposer que les contributions relatives des mécanismes spinaux et corticaux à l'activation musculaire présentent des spécificités en fonction du mode de contraction.

Ainsi, les mesures qui concernent le niveau supra-spinal de la commande nerveuse semblent présenter une spécificité lors de la contraction excentrique. Contrairement à ce qui pourrait être supposé, le déficit d'activation nerveuse observé lors de la contraction excentrique ne semble pas provenir des mécanismes supra-spinaux. Pris globalement ces éléments sont même en faveur d'une majoration de la commande en provenance de l'étage supra-spinal en excentrique comparativement aux autres modes de contraction et s'opposent aux phénomènes observés sur l'ensemble de la voie cortico-spinale qui montrent plutôt un déficit d'activation. Cette contradiction laisse penser que les mécanismes spinaux exercent une action inhibitrice qui n'est pas compensée par la facilitation des mécanismes corticaux de manière spécifique lors de la contraction excentrique. Cette hypothèse invite à explorer les mécanismes inhibiteurs spinaux à l'aide de méthodes d'investigation complémentaires.

d. Spécificités neurophysiologiques au niveau spinal

Le réflexe de Hoffmann

Le réflexe de Hoffman (réflexe H) est utilisé pour évaluer l'excitabilité spinale (Schieppati 1987). Il constitue une composante du réflexe d'étirement et correspond à la réponse EMG suite à une stimulation électrique percutanée sous-maximale du nerf moteur. Il provient de l'activation directe des motoneurons α via les afférences Ia issues des fuseaux neuromusculaires lors de la contraction volontaire ou au repos. Le seuil d'excitabilité des motoneurons et le niveau de convergence des décharges afférentes conditionnent le nombre de motoneurons dépolarisés et donc l'amplitude du réflexe H.

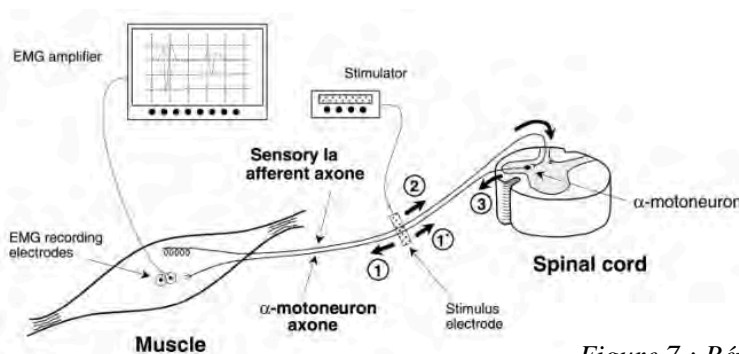
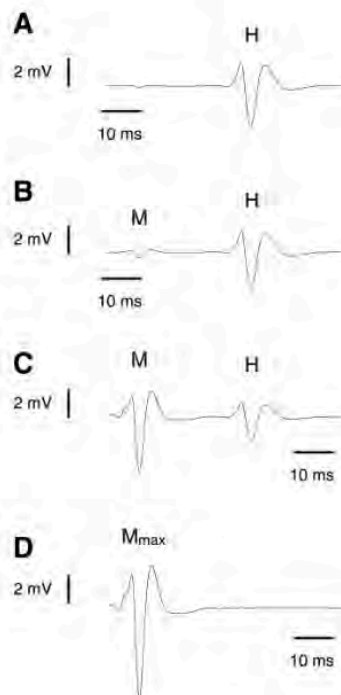


Figure 7 : Réflexe H



Au repos, une stimulation est appliquée au niveau du nerf périphérique. Pour une intensité faible de stimulation, seuls les axones de la voie afférente sont touchés, ainsi un potentiel remonte vers la moelle (2) induisant un potentiel post-synaptique (3) qui emprunte la voie efférente jusqu'au muscle. Un réflexe H est alors enregistré (A). En augmentant l'intensité, la stimulation touche des motoneurons α induisant une réponse directe (1), qui engendre l'enregistrement de l'onde M (B). Au même moment, un potentiel antidromique se propage vers la moelle et rentre en collision avec une partie de la réponse réflexe (3) ce qui diminue l'amplitude du réflexe H. En augmentant encore l'intensité de stimulation, on obtient une réponse M maximale et des collisions qui annulent complètement le réflexe H (C et D).

(d'après Aagaard et al. 2002)

Les UM qui participent au réflexe H suivent la loi de recrutement des UM décrite par Henneman (Henneman 1965). La réponse EMG enregistrée a une latence comprise entre 25 et 40 ms dépendante de la taille du sujet et du muscle étudié (Allum and Mauritz 1984). Comme on peut le voir sur la figure 7, lors de la stimulation électrique de faible intensité du nerf mixte, les afférences Ia sont les premières excitées car leur seuil d'excitabilité est faible et leur diamètre important (20 μm) (cas A). En augmentant l'intensité de stimulation, le nombre d'afférences Ia excitées augmente ce qui augmente l'amplitude du réflexe et parallèlement, certains axones de motoneurones α sont touchés lorsque leur seuil d'excitabilité est atteint et si leur diamètre est suffisant (autour de 15 μm). Ainsi, la réponse EMG montre un potentiel de courte latence (entre 4 et 10 ms) qui représente l'onde M, volée orthodromique qui se propage en direction du muscle (cas B). En stimulant le motoneurone, la volée antidromique qui se dirige vers la moelle rentre en collision avec le potentiel réflexe en provenance des fibres Ia (cas C). A intensité maximale, la collision fait disparaître le réflexe H et la réponse M maximale est enregistrée (cas D). On représente classiquement l'évolution de l'amplitude de ces deux potentiels évoqués en fonction de l'intensité de stimulation sous la forme d'un graphique appelé : courbe de recrutement des réponses H et M.

Le réflexe H est généralement considéré comme un marqueur de l'excitabilité spinale et peut être modulé par différents mécanismes qui influencent la transmission de la dépolarisation au niveau pré- et post-synaptique (Zehr 2002; Misiaszek 2003). L'amplitude maximale du réflexe H représente le contingent de motoneurones α activé par la voie réflexe alors que l'amplitude maximale de l'onde M caractérise l'activation de toutes les UM. C'est le rapport $H_{\text{max}}/M_{\text{max}}$ qui est utilisé pour évaluer l'excitabilité spinale et la normalisation du réflexe permet non seulement la comparaison inter-individuelle mais garantit aussi la reproductibilité des conditions de mesure pour un même sujet sur des périodes différentes (Hugon 1973). Pour l'utiliser, des précautions méthodologiques et d'interprétation des résultats doivent être apportées car des

modifications de l'excitabilité motoneuronale et/ou de la quantité de neurotransmetteur libérée par l'afférence Ia peuvent conduire à des modulations de l'amplitude du réflexe (Misiaszek 2003). De plus, le réflexe H est également sous l'influence des afférences de type Ib et II. Il s'agit donc de tenir compte des différentes voies afférentes inhibitrices et/ou facilitatrices et de ne pas directement lier un changement d'amplitude du réflexe H à une modification de l'excitabilité motoneuronale (Zehr 2002). C'est la raison pour laquelle on considèrera que le réflexe H constitue un bon indicateur de l'excitabilité spinale et que l'on privilégiera ce terme à l'excitabilité motoneuronale qui ne tient pas compte de l'ensemble des mécanismes de régulation notamment au niveau pré-synaptique.

L'étude du réflexe H doit s'envisager dans différentes conditions. Il a été étudié sur de nombreux groupes musculaires : quadriceps, tibialis anterior, biceps femoris (Garcia et al. 1979; Pierrot-Deseilligny et al. 1981; Hultborn et al. 1987) et sur plusieurs muscles des membres supérieurs dont le flexor carpi radialis (Burke et al. 1989; Marchand-Pauvert et al. 2000) mais une majorité d'études s'est intéressée au muscle SOL par facilité pour atteindre le nerf tibial postérieur (Cowan et al. 1986; Schieppati 1987; Jusic et al. 1995; Zehr et al. 2001). Compte tenu des différents résultats présents dans la littérature, une attention particulière sur le groupe musculaire étudié semble nécessaire afin d'observer les liens entre réflexe H et mode de contraction. De plus, le réflexe H est également sous l'influence de la quantité de commande en provenance de l'étage cortical ce qui implique la nécessité d'observer son comportement lors de sollicitations passives et actives.

Le réflexe H au repos

Au repos, le réflexe H est principalement modulé par plusieurs mécanismes périphériques que nous aborderons par la suite mais il est également sous l'influence d'afférences d'origine « supra-spinale ». Pour exemple, des mécanismes cortico-vestibulaires consécutifs à l'effet de

la rotation de la tête (Schieppati 1987) ou encore à l'effet du niveau d'activité de l'appareil occlusif (Miyahara 1991) sont à même de moduler l'amplitude du réflexe H.

Le mode de sollicitation musculaire a un impact sur l'amplitude du réflexe H. Les études s'accordent à dire que l'amplitude du réflexe H lors d'une stimulation sur un muscle au repos en isométrie et lors du raccourcissement passif ne présentent pas de différence (Pinniger et al. 2001). Lors de l'allongement passif de la structure en revanche, l'amplitude est diminuée pour le SOL et le MG (Romano and Schieppati 1987; Pinniger et al. 2001; Nordlund et al. 2002; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2011). Ce phénomène est retrouvé quelle que soit l'intensité de stimulation. Les courbes de recrutement du réflexe H réalisées pour chaque sujet pour les différents travaux présentés confirment bien cet élément de la littérature (Figure 8).

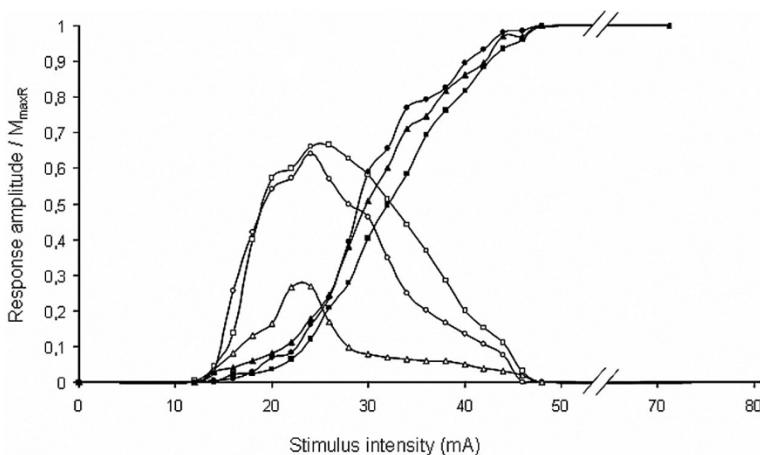


Figure 8 : Courbes de recrutement au repos en fonction du type de sollicitation

Représentation de l'onde M (noir) et du ratio H/M (blanc) lors de sollicitations passives isométriques (carrés), concentriques (ronds) et excentriques (triangles) en fonction de l'intensité de stimulation. Mesures faites à vitesse angulaire constante pour le SOL d'un sujet représentatif.

(d'après Duclay and Martin 2005)

L'augmentation de la vitesse angulaire lors de l'étirement majore la diminution du réflexe (Romano and Schieppati 1987; Duclay et al. 2009). Des particularités en fonction du groupe musculaire peuvent être observées. Par exemple, la composition du SOL, plus riche en fuseaux neuromusculaires est le siège d'une majoration des mécanismes inhibiteurs. De plus, sa meilleure capacité de dépolarisation des afférences Ia comparativement au GM, confirme bien l'augmentation des inhibitions du SOL.

La diminution de l'amplitude du réflexe lors de l'étirement implique des mécanismes d'inhibition nerveuse d'origine spinale (Voigt and Sinkjaer 1998; Pinniger et al. 2001).

Différentes boucles de régulation agissent au niveau pré- et post-synaptique et il est difficile de trouver une méthode appropriée pour distinguer leur contribution relative à la diminution du réflexe (Duchateau and Enoka 2016). Dans la littérature scientifique, plusieurs auteurs ont conclu à l'implication de mécanismes inhibiteurs d'origine pré-synaptiques dans les modulations de l'excitabilité spinale lors de l'allongement passif de la structure (Romano and Schieppati 1987; Abbruzzese et al. 1994; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009, 2011, 2014; Grosprêtre and Martin 2014). Les mécanismes pré-synaptiques d'inhibition sont regroupés en deux catégories : le phénomène d'« homosynaptic post activation depression » (HPAD) et l'inhibition par l'intermédiaire de l'interneurone inhibiteur pré-synaptique (PAD).

Phénomène de dépression post-activation (HPAD)

De par la sensibilité des fuseaux neuromusculaires aux variations de longueur, ils induisent une activité intense lors de l'étirement passif du muscle (Burke et al. 1978) contrairement au raccourcissement passif lors duquel ils ne sont pratiquement pas activés. Ainsi, la quantité de neurotransmetteurs libérée au niveau de la jonction afférence Ia – motoneurone α est plus importante lors de l'étirement passif. En répétant la sollicitation sur l'afférence Ia, la libération de neurotransmetteurs dans la synapse est limitée (Hultborn et al. 1996). Cette dépression de libération des neurotransmetteurs consécutive à l'activité des afférences constitue le phénomène de dépression post-activation (HPAD) et participe à la diminution de l'amplitude du réflexe H de manière spécifique lors de l'allongement musculaire. Ce mécanisme dépend du groupe musculaire et de la quantité d'information qui circule dans les voies afférentes. Par exemple, le SOL possédant un plus grand nombre de fuseaux neuromusculaires que le GM, son pool de motoneurones α reçoit un retour d'informations sensorielles plus important (Tucker and Türker 2004). Ce mécanisme peut influencer sur la balance excitation-inhibition du pool de motoneurones et semble avoir une influence plus marquée dans des conditions passives que

lors de la contraction (Petersen et al. 2007). Pour autant, il n'est pas le seul à exercer une influence sur l'excitabilité spinale au niveau pré-synaptique.

Phénomène de dépolarisation des afférences primaires (PAD)

L'activité des afférences Ia active également un interneurone inhibiteur qui agit au niveau pré-synaptique par la réduction de la transmission du signal électrique qui induit une dépolarisation motoneuronale (Zehr 2002). Ce mécanisme inhibiteur polysynaptique de PAD est dépendant de l'activité de l'interneurone mais différents mécanismes peuvent l'influencer (Figure 9). Il est connecté à d'autres boucles de régulation qui empruntent les afférences Ib, les afférences cutanées (revue de (Rudomin and Schmidt 1999), la commande descendante (Meunier and Pierrot-Deseilligny 1998), l'activité des muscles synergistes (Schieppati et al. 1990) et l'activité

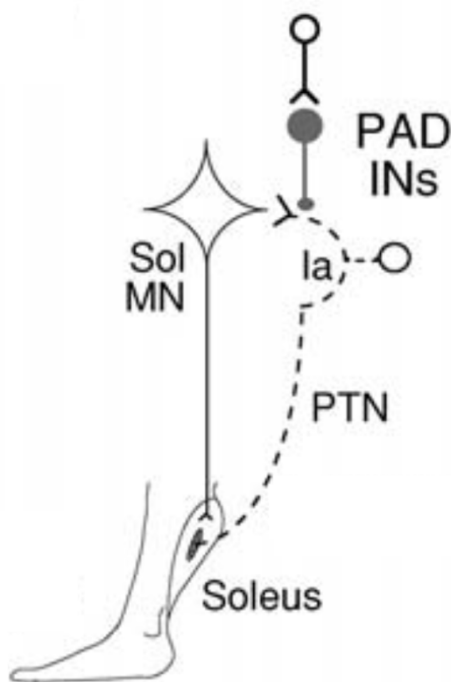


Figure 9 : Inhibition pré-synaptique des afférences Ia

Représentation schématique simplifiée de la voie d'inhibition pré-synaptique PAD. Les interneurones inhibiteurs (PAD INs) du nerf tibial postérieur (PTN), sous contrôle de la commande descendante et d'autres boucles de régulation, influent sur l'efficacité de la voie afférente Ia dans l'excitation des motoneurones du SOL (Sol MN).

(adapté de Pierrot-Deseilligny and Burke 2005)

des muscles antagonistes (Morin et al. 1984). Ainsi, des mécanismes inhibiteurs réduisent l'excitabilité spinale lors de l'étirement passif du muscle mais ces modulations pourraient ne pas être observées lorsque le muscle est contracté de manière volontaire (Simonsen and Dyhre-Poulsen 1999; Aagaard et al. 2002). En effet, lors de la contraction volontaire, la balance excitation-inhibition qui touche le pool de motoneurones α peut être affectée par des éléments

d'origine supra-spinale qui peuvent modifier le comportement des mécanismes spinaux observés dans des conditions passives. C'est la raison pour laquelle l'étude de l'excitabilité spinale dans l'ensemble des études de ce travail s'est faite à la fois dans des conditions passives et actives afin de faire une description précise des mécanismes mis en jeu.

Le réflexe H lors de la contraction volontaire

Contractions volontaires isométriques

Lors de la contraction volontaire, l'amplitude du réflexe H est augmentée comme cela a été montré pour différents groupes musculaires (Burke et al. 1989; Pensini and Martin 2004) (Figure 10). La relation entre l'amplitude du réflexe et le moment volontaire isométrique n'est pas consensuelle dans la littérature. En effet, elle peut être positive et linéaire quel que soit le niveau de force (Upton et al. 1971) mais elle est aussi présentée comme n'étant linéaire que pour des niveaux de force inférieurs à 60 % de CMV (Butler et al. 1993). Il y aurait alors une stagnation de l'amplitude du réflexe H au-delà de ces niveaux de contraction car le recrutement d'UM serait limité. De plus, lors de contractions de plus haute intensité, les muscles synergistes augmentent leur niveau d'activité. Cette participation accrue a pour conséquence d'augmenter le moment résultant dans une proportion supérieure à l'intensification de l'activité du muscle enregistré. Il faut cependant noter que les résultats présentés sont des valeurs brutes de réflexe

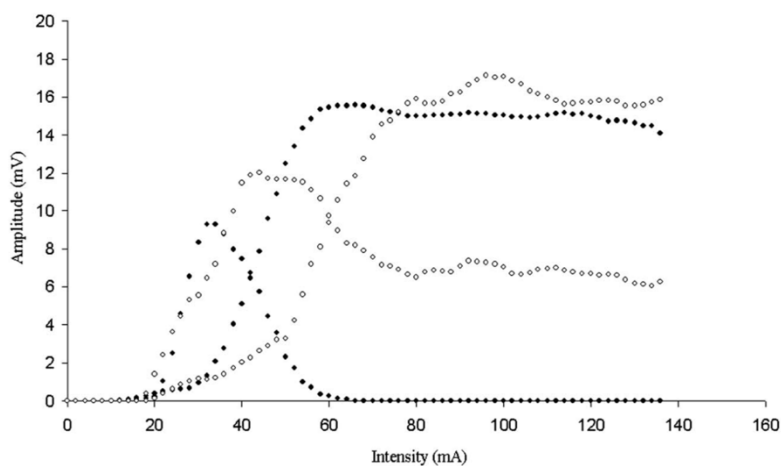


Figure 10 : Courbe de recrutement isométrique au repos et en contraction

Amplitude du réflexe H et de l'onde M au repos (points noirs) et en CMV (points blancs) en fonction de l'intensité de stimulation.

(d'après Racinais et al. 2013)

H sans normalisation par l'onde M maximale, ce qui ne permet pas la comparaison entre individus.

Lors de la contraction volontaire, l'amplitude de l'onde M présente une relation positive avec l'augmentation du moment de force quelle que soit l'intensité de contraction (Pensini and Martin 2004). Ce phénomène peut s'expliquer par une meilleure synchronisation des potentiels d'action (Fitch and McComas 1985) ou par une augmentation de l'amplitude du potentiel d'action de chaque fibre (Hicks et al. 1989) que ce soit par (i) meilleure efficacité de la pompe sodium potassium et/ou (ii) par modification du seuil d'excitabilité. Pour l'ensemble de ces éléments, il semble méthodologiquement plus adéquat de s'intéresser au ratio H/M et de le comparer en fonction du niveau de force et dans des conditions de stimulation identiques. Des ratios similaires ont été observés au repos et lors des contractions volontaires isométriques (Pensini and Martin 2004; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2014). Lors de la contraction volontaire isométrique, la balance excitation-inhibition qui touche le pool de motoneurones α ne semble donc pas dépendante du niveau de force.

Contractions volontaires anisométriques

Lors des contractions anisométriques, les modulations du rapport H/M en fonction de l'intensité de contraction semblent dépendre du mode de contraction. Plusieurs études s'y sont intéressées (Romano and Schieppati 1987; Abbruzzese et al. 1994; Nordlund et al. 2002; Sekiguchi et al. 2003; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009, 2011). Comparativement à sa valeur au repos, le ratio H/M est augmenté lors de la contraction volontaire excentrique sous-maximale (Nordlund et al. 2002) ou maximale (Duclay et al. 2009) mais ceci n'est pas retrouvé systématiquement et les ratios au repos et en contraction peuvent être identiques (Duclay and Martin 2005) (Figure 11). Il a été suggéré que la balance excitation/inhibition qui agit sur le pool de motoneurones est modulée notamment par une commande spécifique des centres supra-

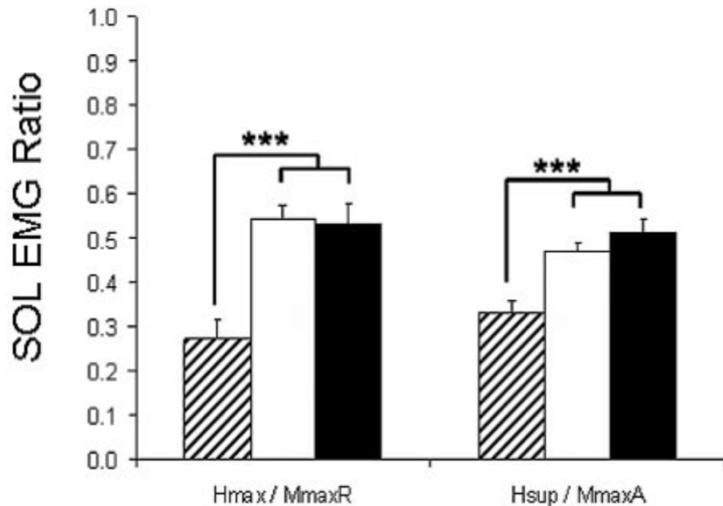


Figure 11 : Ratios H/M en fonction du mode de sollicitation

Effets du mode de sollicitation sur les ratios H_{max}/M_{maxR} (repos) et H_{sup}/M_{maxA} (contraction) lors de sollicitations excentriques (rayé), isométriques (blanc) et concentriques (noir) du SOL. Moyennes +/- SE (n=16). Les valeurs excentriques sont significativement inférieures aux autres actions ($p < 0.001$ mais sont identiques au repos et en contraction).

(adapté de Duclay and Martin 2005)

spinaux. Dans des conditions isométriques, ce mécanisme se fait à la fois par action directe sur le pool de motoneurons α et sur les mécanismes d'inhibition pré-synaptiques (Meunier and Pierrot-Deseilligny 1998) mais on ne sait pas à l'heure actuelle ce qu'il en est de la participation de mécanismes d'inhibitions pré- ou post-synaptiques lors de la contraction excentrique. En ce qui concerne la contraction volontaire concentrique sous-maximale et maximale, le ratio H/M est identique à celui observé au repos (Nordlund et al. 2002; Duclay et al. 2009). Pour une vitesse angulaire donnée, on peut chercher à comparer les rapports H/M en fonction du mode de contraction. Le rapport H/M est inférieur lors de contractions excentriques par rapport aux contractions concentriques que ce soit pour des intensités sous-maximales (Romano and Schieppati 1987; Abbruzzese et al. 1994; Nordlund et al. 2002; Sekiguchi et al. 2003) ou maximales (Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009, 2011, 2014). De plus, la réduction du ratio H/M lors de la contraction excentrique semble majorée en augmentant la vitesse angulaire (Schieppati 1987; Duclay et al. 2009). Ces résultats obtenus sur le SOL ne sont pas systématiquement observés pour tous les groupes musculaires. Par exemple, la diminution du ratio H/M lors de la CMV excentrique comparativement à la CMV concentrique n'est pas obtenue sur le muscle GM et l'effet de la vitesse angulaire sur le réflexe H n'est pas, lui non plus, observé sur le muscle GM.

Afin d'expliquer la réduction du ratio H/M lors de la contraction excentrique, aux mécanismes d'origine pré-synaptique de PAD décrits dans des conditions passives, peuvent se rajouter des mécanismes d'inhibition post-synaptique comme l'inhibition réciproque, l'inhibition issue des afférences Ib ou encore l'inhibition récurrente mais, à ce jour, aucune étude n'a testé ces mécanismes en contraction excentrique.

Lors de la contraction concentrique du muscle agoniste, les afférences Ia du muscle antagoniste sont activées par décharge des fuseaux neuromusculaires due à l'étirement. Les motoneurones α du muscle antagoniste sont excités et induisent une contraction du muscle antagoniste. Afin de limiter ce phénomène de co-contraction, la stimulation des afférences Ia du muscle agoniste inhibe le motoneurone α du muscle antagoniste par l'intermédiaire de projections sur l'interneurone inhibiteur des afférences Ia. Ce mécanisme dit d'inhibition réciproque a été

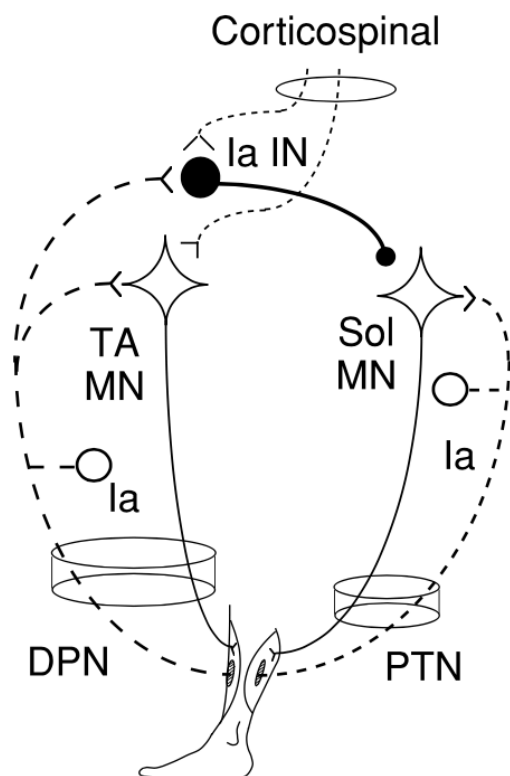


Figure 12 : Inhibition réciproque

Représentation schématique simplifiée de la voie d'inhibition réciproque. Les afférences Ia du muscle tibialis anterior (TA) influent sur les motoneurones du TA et activent des interneurons inhibiteurs Ia (Ia IN) qui agissent eux-mêmes sur les motoneurones du muscle antagoniste, soleus (SOL MN).

(d'après Pierrot-Deseilligny and Burke 2005)

initialement décrit par Laporte et Lloyd (Laporte and Lloyd 1952) (Figure 12). Si l'inhibition réciproque avait une influence sur le ratio H/M, on observerait une diminution du ratio en concentrique par rapport à l'isométrie. Par exemple, lors de la contraction concentrique du SOL,

les afférences Ia du muscle tibialis anterior (TA) exercent une action d'inhibition sur les motoneurones alpha du SOL par l'intermédiaire d'interneurones inhibiteurs. Ceci devrait avoir comme effet une diminution du réflexe H du SOL en concentrique comparativement à sa valeur en isométrie. Or, comme nous l'avons vu, les valeurs sont comparables en concentrique et en isométrie. Ainsi, ce mécanisme inhibiteur qui ne provoque pas de majoration des inhibitions lors de la contraction concentrique du muscle agoniste ne semble pas non plus pouvoir participer à la diminution du ratio observée lors de la contraction excentrique. De plus, la mesure de l'activité EMG du muscle antagoniste qui peut être utilisée pour estimer le niveau d'inhibition réciproque ne montre pas d'effet lié au mode de contraction. Il ne semble donc pas que le mécanisme d'inhibition réciproque puisse être impliqué dans la majoration des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique. L'inhibition réciproque n'est cependant pas la seule à être potentiellement impliquée dans les spécificités neurophysiologiques du mode de contraction excentrique. Si le muscle antagoniste ne joue pas de rôle majeur, il semble que la majoration des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique s'explique par des mécanismes d'inhibition propres au muscle agoniste.

Des données récentes montrent que les inhibitions spinales sont indépendantes de l'intensité de contraction (Pinniger et al. 2000; Duclay et al. 2014). Ces éléments remettent en cause l'hypothèse selon laquelle ces mécanismes permettent la protection de l'intégrité des structures musculo-tendineuses (Westing et al. 1991; Amiridis and et al. 1996) du fait d'une présence similaire lors de contractions sous-maximales. Les afférences de type Ib qui proviennent des récepteurs tendineux de Golgi peuvent exercer une action inhibitrice sur le pool de motoneurones α et ce mécanisme d'inhibition est à l'origine d'une diminution du niveau de force (Figure 13). L'inhibition par les afférences Ib n'a pas été testée dans les études de cette thèse mais il semble que, même si les organes tendineux de Golgi peuvent jouer un rôle dans les modulations de l'excitabilité spinale, ils ne sont pas en mesure d'expliquer la majoration

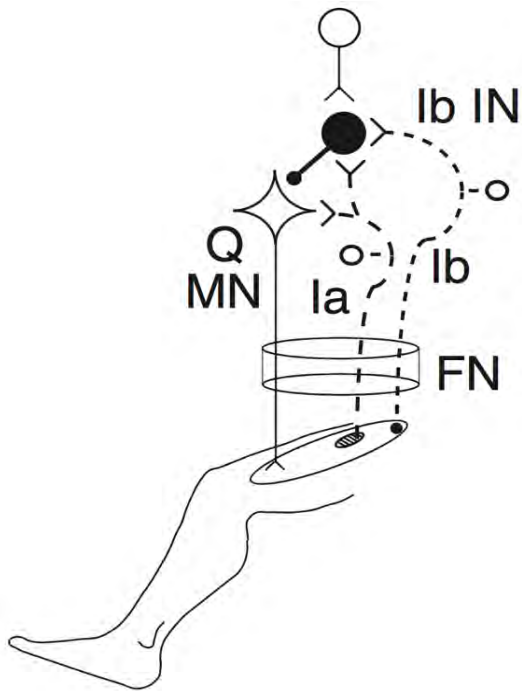


Figure 13 : Inhibition des afférences Ib

Représentation schématique simplifiée de la voie d'inhibition Ib. Les afférences Ia et Ib du muscle quadriceps à travers le nerf fémoral influent sur les interneurons inhibiteurs Ib (Ib IN) qui agissent eux-mêmes sur les motoneurones (Q MN).

(adapté de Pierrot-Deseilligny and Burke 2005)

des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique. L'exploration d'autres voies d'inhibition au niveau spinal est donc nécessaire afin de déterminer l'origine des mécanismes d'inhibition lors de la contraction excentrique.

Lors de la contraction volontaire, comme nous l'avons vu, de nombreux mécanismes régulent la décharge des motoneurones α , mais un seul est activé par le motoneurone lui-même, l'inhibition récurrente par la cellule de Renshaw. Il s'agit d'un mécanisme auto-inhibiteur activé par une branche collatérale au motoneurone α qui auto-inhibe le motoneurone (Figure 14). Une même cellule de Renshaw a une action sur les motoneurones α synergistes et est donc excitée par les collatérales de plusieurs motoneurones synergistes.

Des expérimentations animales ont montré que les voies descendantes peuvent moduler l'inhibition récurrente et, par conséquent, le niveau de décharge motoneuronale (Baldissera 1981). Le niveau d'inhibition récurrente est bien différent lors de la flexion plantaire volontaire et lors de la co-contraction (Nielsen and Pierrot-Deseilligny 1996). Ce mécanisme servirait d'élément régulateur de l'activation nerveuse (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979). Il peut être supposé que la réduction de la décharge motoneuronale lors de la contraction excentrique (Tax et al. 1989; Sogaard et al. 1996; Laidlaw et al. 2000; Stotz and Bawa 2001; Semmler et al. 2002; Del Valle and Thomas 2005; Pasquet et al. 2006; Duchateau and Enoka 2016) est due

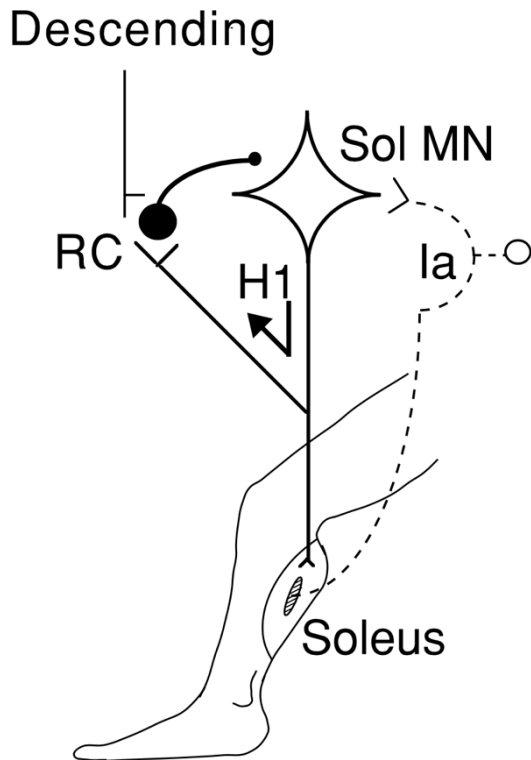


Figure 14 : Inhibition récurrente

Représentation schématique simplifiée de la voie d'inhibition récurrente par la cellule de Renshaw (RC). Sous influence de la commande descendante, la RC exerce une action auto-inhibitrice sur le motoneurone du muscle soleus (Sol MN).

(d'après Pierrot-Deseilligny and Burke 2005)

à la cellule de Renshaw qui peut moduler l'excitabilité du pool de motoneurones. Ainsi, ces éléments peuvent laisser supposer que la voie récurrente participe à la majoration des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique (Duchateau and Enoka 2016). L'investigation de cette question constitue l'un des objectifs principaux de ce travail de thèse.

L'ensemble des éléments présentés montre que la contraction volontaire excentrique est bien liée à une majoration des mécanismes inhibiteurs de l'étage spinal qui induit un déficit global d'activation des muscles agonistes sur l'ensemble de la voie cortico-spinale. Parmi les mécanismes spinaux que nous avons décrits, plusieurs peuvent être impliqués dans la spécificité d'activation nerveuse du mode excentrique. L'impact de certains, comme l'inhibition réciproque ou les afférences Ib, a déjà pu être testé indirectement et ne semble pas jouer un rôle majeur dans la régulation de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique mais l'inhibition récurrente n'a fait l'objet d'aucune investigation à ce jour.

3. Synthèse et problématique

Lors de la contraction excentrique, une stratégie propre d'activation musculaire est utilisée par le système nerveux (Enoka 1996; Duchateau and Enoka 2008). L'activité corticale est majorée (Fang et al. 2001; Gruber et al. 2009; Duclay et al. 2011) alors que l'activité EMG et le niveau d'activation volontaire des muscles agonistes sont diminués comparativement aux autres modes de contraction (Westing et al. 1991; Amiridis and et al. 1996; Aagaard et al. 2000b). Ceci suggère que des mécanismes inhibiteurs agissant à l'étage spinal sont spécifiques de la contraction excentrique. Cette hypothèse est compatible avec les conclusions de la littérature quant à une réduction de l'excitabilité spinale lors de l'allongement passif et des contractions excentriques sous-maximales et maximales (Romano and Schieppati 1987; Nordlund et al. 2002; Duclay and Martin 2005). Les mécanismes d'inhibition spinale se situent au niveau pré- et post-synaptique (Zehr 2002) et plusieurs d'entre eux peuvent être impliqués dans les spécificités de la contraction excentrique. Parmi les mécanismes post-synaptiques de l'étage spinal, probablement plus impliqués dans des conditions actives que les pré-synaptiques, l'inhibition récurrente par la cellule de Renshaw, pourrait avoir une contribution majeure du fait de son implication dans les modulations spatiales et temporelles de l'activité des motoneuronale (Katz and Pierrot-Deseilligny 1999).

L'objectif général de cette thèse était d'étudier les spécificités de la commande nerveuse lors de la contraction excentrique en explorant les mécanismes mis en jeu, particulièrement au niveau spinal, et leur plasticité à l'entraînement chez l'Homme sain. Afin de répondre au premier axe de cet objectif général, deux études complémentaires sont présentées dans le premier chapitre.

Le premier objectif de notre travail de thèse était d'étudier les modulations de la voie d'inhibition récurrente en fonction du mode de contraction. En effet, les modulations de

l'inhibition récurrente avaient précédemment été étudiées lors de contractions volontaires isométriques mais aucune donnée de la littérature n'était disponible concernant la régulation de l'inhibition récurrente en fonction du mode de contraction. La première étude (étude I) a permis d'observer le comportement du mécanisme d'inhibition récurrente lors de CMV excentriques, isométriques et concentriques. Nous émettions l'hypothèse que l'inhibition récurrente est majorée lors de la CMV excentrique comparativement aux autres modes ce qui participerait à la diminution de la décharge en direction des UM précédemment décrite (Semmler et al. 2002; Pasquet et al. 2006).

Puis, nous avons envisagé les modulations de la voie d'inhibition récurrente en fonction de l'intensité de contraction lors de sollicitations anisométriques. L'inhibition récurrente avait été analysée lors de contractions maximales et sous-maximales isométriques et son étude avait montré que les sollicitations sous-maximales présentaient une majoration de l'inhibition (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979). De plus, la voie d'inhibition récurrente étant sous influence de l'intensité de contraction, le comportement observé dans l'étude I lors de CMV pouvait être modifié en diminuant l'intensité de contraction. La deuxième étude (étude II) a cherché à vérifier si (i) l'inhibition récurrente est diminuée lors de contractions sous-maximales excentriques en comparaison avec les autres modes, comme cela était supposé en utilisant des contractions maximales et (ii) si l'inhibition récurrente est majorée lors de la contraction sous-maximale anisométrique comparativement à la CMV. Nous avons émis les hypothèses que, (i) l'inhibition récurrente est majorée lors de la contraction sous-maximale excentrique en comparaison avec les autres modes de contraction et que, (ii) comme lors de contractions isométriques, l'inhibition récurrente est majorée lors de contractions sous-maximales anisométriques comparativement aux CMV.

Préalablement à la présentation de ces deux études, les matériels ainsi que les méthodes utilisées pour répondre à ces objectifs sont présentés dans le chapitre suivant.

II. Application expérimentale

1. Matériel et méthode

a. Participants

Pour l'étude I, 25 volontaires (17 hommes et 8 femmes ; âgés de 25.7 ± 6.2 ans) et pour l'étude II, 10 volontaires (10 hommes ; âgés de 29.4 ± 8.4 ans) sans antécédents neurologiques ou traumatiques ont participé à nos études. Certains sujets pratiquaient des activités sportives de loisir mais aucun sujet n'a été engagé dans un programme d'entraînement dans l'année qui précédait le protocole. Les participants ont lu et signé un formulaire de consentement et toutes les procédures étaient conformes à la Déclaration d'Helsinki.

b. Ergomètre isocinétique

L'évaluation du moment musculaire à l'aide de l'ergométrie isocinétique repose sur la modélisation d'un mouvement mono-articulaire en un système d'axes et de bras de leviers.

Principe de fonctionnement

Une action dite isocinétique désigne une action musculaire anisométrique au cours de laquelle la vitesse angulaire est contrôlée et maintenue constante sur toute la plage angulaire. Lors d'une sollicitation à vitesse angulaire constante, la somme de tous les moments doit rester nulle à chaque instant, ce qui implique que le système doit exercer un moment $M_e(t)$ opposé au moment musculaire $M_m(t)$ exprimé par le sujet. Selon le type de mouvement, le moment engendré par le poids du segment mobile $M_s(t)$ doit éventuellement être pris en compte de sorte que la somme

des moments reste nulle :
$$\overrightarrow{M_{e(t)}} + \overrightarrow{M_{m(t)}} + \overrightarrow{M_{s(t)}} = \vec{0}$$

La vitesse angulaire est déterminée préalablement à l'action et son mécanisme de contrôle par le dynamomètre s'active automatiquement lorsque le déplacement du segment atteint la valeur paramétrée. Le temps d'activation des muscles agonistes dans les premiers degrés de la plage angulaire ainsi que le temps nécessaire au moteur pour atteindre cette vitesse angulaire impliquent un délai nécessaire pour atteindre la condition isocinétique. Ainsi, l'action réalisée aux extrémités de la plage angulaire n'est pas forcément isocinétique. Les mesures ne sont pas réalisées dans ces secteurs angulaires afin d'assurer une meilleure reproductibilité. Le moment enregistré résulte de l'action simultanée des muscles agonistes et antagonistes (Cabri 1991) et éventuellement d'un moment passif qui se manifeste dans les positions angulaires extrêmes. Le respect d'une méthodologie rigoureuse, la normalisation des conditions d'évaluation à travers les influences externes (travail réalisé préalablement, encouragements) ainsi que le positionnement et le maintien du sujet sont autant d'éléments à maîtriser (Baltzopoulos and Brodie 1989; Taylor et al. 1991; Kannus 1994).

Ergométrie des sessions expérimentales

L'ergomètre utilisé pour l'ensemble des sessions expérimentales de ce travail permet l'enregistrement du moment de force développé à partir d'une jauge de contrainte placée sur l'axe du moteur et reliée à l'ordinateur lors de contractions anisométriques à vitesse angulaire constante ou lors de contractions isométriques. L'axe du moteur correspond à l'axe de l'articulation sollicitée. Un bras de levier propre à chaque articulation est fixé perpendiculairement à l'axe du moteur et reste parallèle au segment mobile selon un seul degré de liberté. La position du sujet est maintenue grâce à des ceintures afin de limiter la participation d'autres groupes musculaires. Il s'agit de chercher à limiter l'action à un mouvement analytique dans un plan et autour d'une seule articulation mobile dont l'axe de rotation est lui-même le plus fixe possible et dans le prolongement de l'axe du moteur.

Caractéristiques de l'appareil

Lors des sessions expérimentales, l'ergomètre isocinétique Biodex S4 (Biodex, Shirley, NY, USA) a été utilisé après avoir été calibré et validé.

Etudes	Sollicitations testées	Angle de mesure / Vitesse angulaire	Amplitude du mouvement
I, II et III	Isométrie	0° / 0°.s ⁻¹	-
	Concentrique	0° / 20°.s ⁻¹	30° (-15°/+15°)
	Excentrique	0° / -20°.s ⁻¹	30° (+15°/-15°)

Figure 15 : Réglages de l'ergomètre isocinétique lors des sessions expérimentales

L'angle de mesure de 0° sur l'articulation de la cheville correspond à un angle de 90° entre le pied et la jambe.

Position des sujets

Les enregistrements réalisés concernent l'articulation de la cheville. L'évaluation du moment développé par les muscles fléchisseurs plantaires et fléchisseurs dorsaux a été réalisée avec une position du sujet correspondant aux caractéristiques suivantes : 80° de flexion de hanche (0° étant la position anatomique), 60° de flexion de genou (0° étant la position anatomique). La position de référence de l'articulation de la cheville utilisée lors des contractions isométriques est de 0° ce qui correspond à un angle de 90° entre le pied et la jambe. Le pied et la chaussure des sujets étaient fixés à l'accessoire cheville du dynamomètre à l'aide de trois sangles dont le positionnement permettait le respect des caractéristiques anatomiques de chaque sujet. Le bras de levier était réglé afin de respecter l'alignement des axes de rotation du moteur et de l'articulation de la cheville en flexion / extension. L'amplitude de mouvement réglée lors des contractions anisométriques était de 15° de flexion plantaire et 15° de dorsiflexion soit une

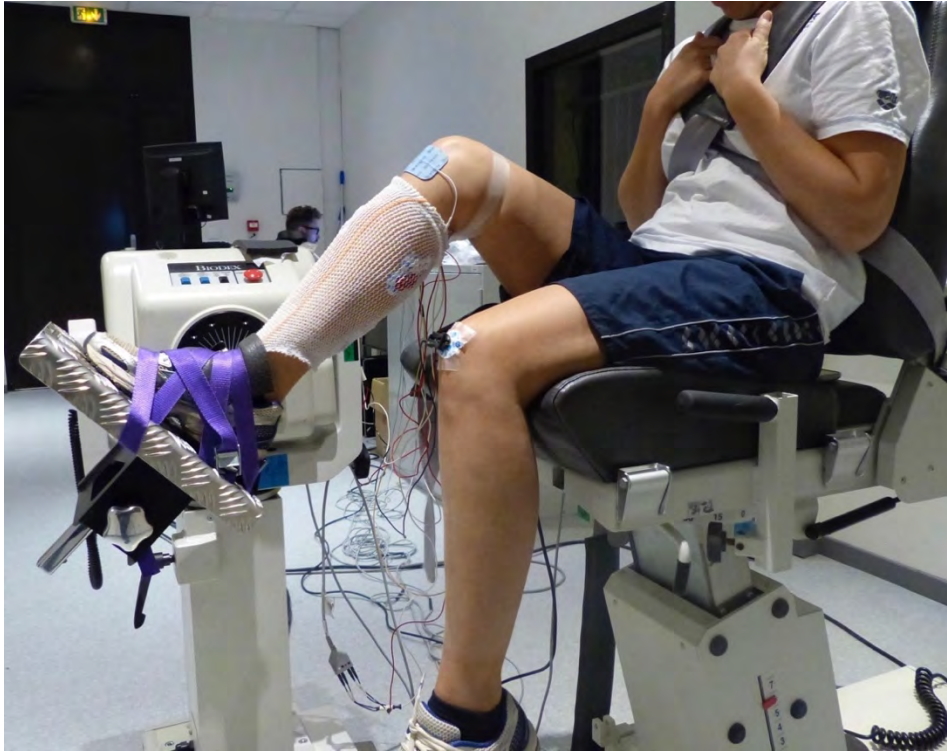


Figure 16 : Position des sujets lors des sessions expérimentales

amplitude totale de 30° centrée sur la position de référence de la cheville lors de laquelle l'ensemble des mesures étaient effectuées. Des contractions en flexion plantaire et en dorsiflexion ont été effectuées dans des conditions isométriques, concentriques et excentriques. Les signaux bruts de moment et de position angulaire mesurés par le dynamomètre étaient directement transmis et enregistrés à une fréquence de 2 kHz par un système d'acquisition Biopac MP150 et le logiciel Acknowledge (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA).

c. Paramètres neurophysiologiques

EMG de surface

L'EMG recueillie en surface, mesure l'activité électrique d'un ensemble d'UM qui sont dans la zone de détection des électrodes. Pour les sessions expérimentales de ce travail, la technique de détection du signal EMG est la dérivation bipolaire utilisant une paire d'électrodes de surface

en chlorure d'argent pré-gélifiées de 8 mm de diamètre espacées de 20 mm de centre à centre. Un système de bouton-pression assure la liaison avec le câble blindé allant à l'amplificateur. Afin de réduire l'impédance, la surface de la peau est préparée : rasée, poncée et dégraissée par un mélange alcool-éther-acétone afin d'obtenir une résistance inférieure à 5 k Ω . L'impédance est mesurée à l'aide d'un ohmmètre universel.



Figure 17 : Position des électrodes EMG

Les paires d'électrodes sont situées sur les corps musculaires des muscles SOL, GM et TA.

La mesure du signal EMG était réalisée sur deux des trois chefs musculaires du triceps sural, le soleus (SOL) et le gastrocnemius medialis (GM) mais, selon nos études, les données étaient traitées ou non sur les deux chefs musculaires. L'activité EMG du muscle antagoniste, tibialis anterior (TA), était systématiquement enregistrée. Le positionnement des électrodes respectait les recommandations de SENIAM (Hermens et al. 2000). Pour le SOL, les électrodes respectaient l'alignement avec le tendon d'Achille, environ 5 cm en dessous de la jonction des ventres des gastrocnemii avec le tendon d'Achille. Pour le GM et le TA, les électrodes étaient placées au milieu du corps musculaire sur les axes longitudinal et horizontal.

Afin d'obtenir une allure bi-phasique stricte et une amplitude maximale de l'onde M en réponse à une neurostimulation du nerf tibial postérieur, la position des électrodes de chaque chef musculaire était ajustée précisément. Une électrode de référence était placée sur la patella du membre opposé afin de réduire l'activité basale enregistrée sur les signaux EMG.

Lorsque plusieurs sessions de tests étaient nécessaires, la position des électrodes était mesurée à partir de repères anatomiques et marquée au crayon indélébile sur la peau afin d'assurer la reproductibilité des conditions de mesure d'une session expérimentale à l'autre.

Les signaux EMG étaient amplifiés avec une bande de fréquences d'une étendue de 10 à 500 Hz (CMRR > 110 dB ; gain = 1000). La fréquence d'échantillonnage est de 5 kHz. La carte d'acquisition Biopac MP150 system liée au logiciel Acknowledge (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA) était utilisée pour enregistrer les signaux électrophysiologiques.

Dans l'étude II, pour les contractions sous-maximales isométriques, concentriques et excentriques, la valeur moyenne de RMS lors des CMV isométriques était multipliée par un coefficient de 0.5 pour obtenir la valeur cible d'activité EMG demandée aux sujets lors des contractions sous-maximales (50% EMG). Un retour visuel sur moniteur était présenté aux sujets qui devaient maintenir une activité musculaire la plus proche possible de la cible sur toute la durée de la contraction que ce soit en isométrie ou en anisométrie.

Technique de neurostimulation

La technique de stimulo-détection utilisée, initialement mise au point par Desmedt (Desmedt 1958) consiste en la stimulation électrique du nerf mixte. Cette technique non invasive permet l'application d'un potentiel électrique d'une intensité et d'une durée appropriées sur le trajet du nerf moteur qui provoque une réponse du muscle sans sollicitation des centres nerveux supérieurs et dont on enregistre les réponses mécaniques et électrophysiologiques.

Les stimulations sont des impulsions rectangulaires (choc unique ou double) d'une durée de 1 ms, délivrées à une tension maximale de 400 V par un neurostimulateur de type Digitimer DS7A (Digitimer, Hertfordshire, Angleterre). Les muscles fléchisseurs plantaires sont stimulés au niveau du creux poplité au passage du nerf tibial postérieur. L'anode représentée par une électrode rectangulaire auto-adhésive (5 x 5 cm, Medcompex SA, Ecublens, Switzerland), est positionnée sur la face antérieure du genou en regard du ligament rotulien. Afin de déterminer précisément le site de stimulation permettant l'obtention de la plus grande amplitude pour les potentiels évoqués, une électrode sphérique de tungstène de 5 mm de diamètre est utilisée dans un premier temps. Puis elle est remplacée par une électrode de surface en chlorure d'argent de 8 mm de diamètre qui fait office de cathode et qui est fixé à l'aide d'adhésifs afin de limiter tout mouvement.

d. Protocole de neurostimulation

Dans les études I, II et III, des sollicitations passives (dans les trois conditions) et actives (dans les trois modes de contraction) ont été utilisées. L'étude des réflexes présente des particularités dans l'étude III qui seront présentées ultérieurement.

Etude des réflexes dans les conditions isométriques

Conditions passives

Les premiers enregistrements étaient systématiquement réalisés dans des conditions isométriques passives et permettaient la détermination des intensités de stimulation notamment celle correspondant à l'amplitude maximale du réflexe H (SH_{max}). Pour ce faire, dans un premier temps, une courbe de recrutement au repos était réalisée. A chaque palier d'intensité, quatre stimulations étaient délivrées avec un intervalle de temps de 8 s. L'intensité était

augmentée de 2 mA à partir de l'apparition du réflexe H jusqu'à l'obtention de la valeur maximale de l'amplitude de l'onde M. L'intensité correspondant au réflexe H le plus important, sans aucune réponse M directe était appelée S1. L'intensité correspondant à l'onde M maximale était multipliée par un coefficient de 1.5 pour déterminer l'intensité utilisée pour enregistrer l'onde M_{\max} , appelée SM.

Conditions actives

Après avoir déterminé les intensités de stimulation dans des conditions passives, les sujets devaient réaliser des contractions maximales (étude I, II et III) et sous-maximales (étude II) volontaires de flexion plantaire en isométrie. Les enregistrements de réflexes H, d'ondes M et de réflexes V étaient réalisés par ordre aléatoire de manière à minimiser les effets liés à la fatigue sur nos résultats. Lorsque les sujets réalisaient leur contraction, la stimulation était déclenchée manuellement quand le moment de force isométrique atteignait un plateau, soit environ 1.5s après le début de la contraction. Une minute de repos était donnée entre chaque contraction. Dans les études I et II, après avoir déterminé l'intensité S1 passivement, celle-ci était utilisée en contraction. L'intensité utilisée devait permettre d'enregistrer le réflexe H le plus important, sans aucune réponse M directe (H_1) lors de la contraction. En fonction des

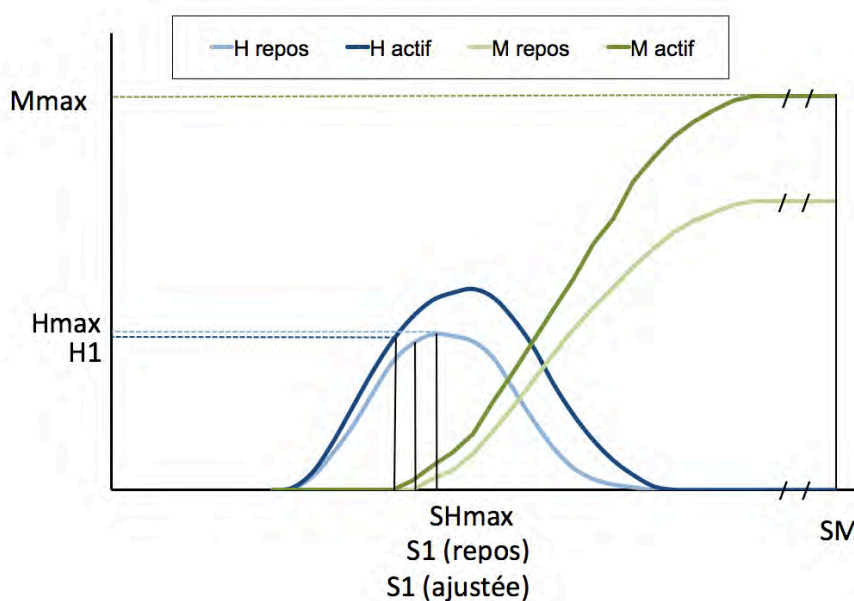


Figure 18 : Intensités de stimulation

Représentation d'une courbe de recrutement type. Les réponses H (bleu) et M (vert) sont enregistrées au repos (couleur claire) et en contraction (couleur foncée) en fonction de l'intensité de stimulation. L'intensité SH_{\max} est déterminée au repos, l'intensité S1(repos) ne produit pas de réponse M directe. Dans le cas présenté, S1 est ajustée en contraction.

sujets, l'intensité S1 déterminée au repos pouvait être conservée ou, si besoin, une intensité légèrement inférieure devait être déterminée (S1 ajustée) afin d'enregistrer le réflexe H₁ sans réponse M en contraction. Ainsi dans certains cas, S1 au repos = S1 en contraction et dans d'autres S1 au repos > S1 ajustée (Figure 18).

Quatre CMV pour les études I et II et quatre contractions sous-maximales supplémentaires pour l'étude II avec une stimulation d'intensité S1 étaient enregistrées. En utilisant l'intensité de stimulation supra-maximale (SM) pour réaliser un test du M surimposé, quatre CMV et quatre contractions sous-maximales supplémentaires pour l'étude II étaient enregistrées. Le test du M surimposé permettait l'enregistrement de l'onde M maximale surimposée à la contraction (M_{max}) ainsi que du réflexe V. L'ordre de l'ensemble des mesures était randomisé (Figure 20). Dans l'étude II, lors des contractions sous-maximales, l'intensité S1 permettait d'enregistrer le réflexe H₁ et SM permettait d'enregistrer le réflexe V et l'onde M_{max}.

Dans les études I et II, afin d'estimer le niveau d'inhibition récurrente, la technique du réflexe H conditionné (paired H-reflex test) a été utilisée (Pierrot-Deseilligny and Bussel 1975). La première stimulation, S1, est sous-maximale alors que la seconde, SM, est d'intensité supra-maximale. La volée antidromique générée par SM rentre en collision avec la volée orthodromique de S1 au niveau des axones des motoneurones α (Figure 19, b). Ainsi, l'activation du pool de motoneurones via la voie afférente empruntée par SM, qui est normalement annulée par la volée antidromique, est capable d'atteindre le muscle en utilisant les axones dans lesquels la collision entre SM et S1 a précédemment eu lieu. La diminution d'amplitude entre le réflexe H₁ (obtenu avec S1) (Figure 19, a et e) et le réflexe conditionné H' (obtenu avec S1 + SM) (Figure 19, c,d et g) est principalement attribuée à l'inhibition récurrente (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979). Chaque sujet devait réaliser des contractions isométriques lors desquelles un doublet de stimulations séparées de 10 ms (100 Hz) était délivré lorsque le moment de force atteignait un plateau. Huit CMV étaient demandées pour les études

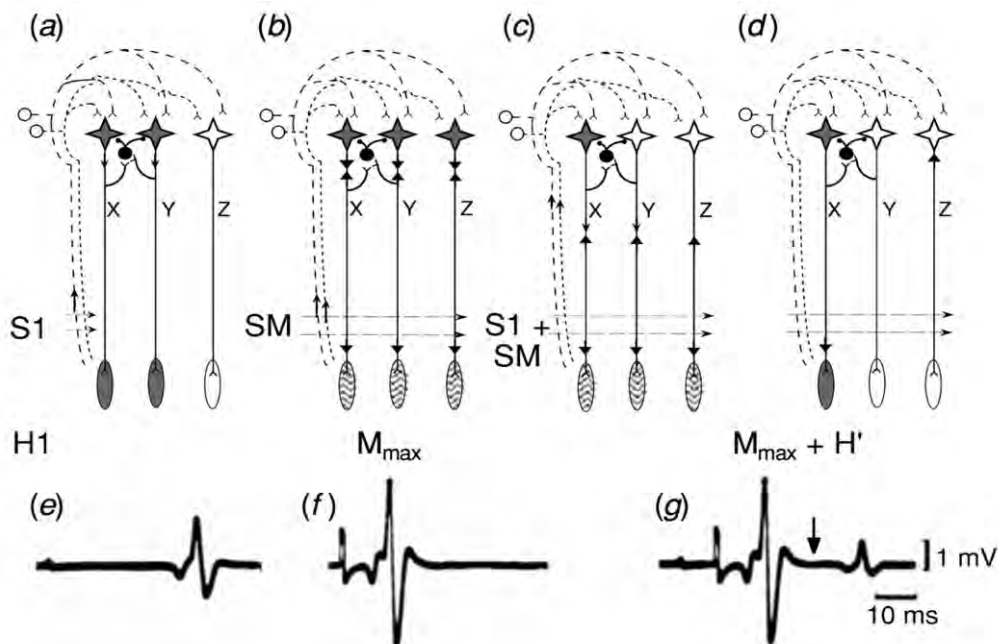


Figure 19 : Technique du réflexe H conditionné

Lors de la CMV, une stimulation d'intensité S1 est appliquée afin d'obtenir le plus grand réflexe H possible sans onde M associée. Seuls certains axones de la voie afférente sont touchés, ainsi un potentiel remonte vers la moelle induisant un potentiel post-synaptique empruntant les motoneurones X et Y (noirs) jusqu'au muscle (a) et permet d'enregistrer un réflexe H_1 (e). Une stimulation d'intensité supra-maximale (SM) touche tous les motoneurones (rayés) et toutes les afférences (b) ce qui permet d'enregistrer l'onde M_{max} et du fait des collisions, annule toute réponse réflexe (f). En utilisant un doublet de stimulation espacées de 10 ms, une première stimulation S1 touche la voie afférente Ia et un potentiel va activer les motoneurones X et Y. La seconde stimulation SM touche tous les motoneurones ce qui conduit la volée orthodromique à une réponse directe M_{max} (rayé) et la volée antidromique à rentrer en collision avec la volée orthodromique de la première stimulation au niveau du motoneurone (c). Les potentiels s'annulent. La seconde stimulation touche également la voie afférente. Etant donné les collisions préalables, les axones des motoneurones X et Y sont libérés de toute volée antidromique ce qui laisse passer la réponse réflexe due à la stimulation SM, appelée réflexe H' (g). Etant donné l'activation de la voie d'inhibition récurrente par S1, la stimulation SM qui emprunte la voie Ia touche le motoneurone X (noir) mais ne peut pas toucher le motoneurone Y (blanc) (d) et le motoneurone Z (blanc) n'ayant pas été touché par le réflexe conditionnant H_1 , il ne participe pas à la propagation du réflexe H' . On obtient ainsi un réflexe H' inférieur au réflexe H_1 .

(d'après Pierrot-Deseilligny and Burke 2005)

I et II auxquelles se rajoutaient huit contractions sous-maximales pour l'étude II. L'amplitude de H' était considérée comme la moyenne de tous les essais. Dans le but d'estimer le niveau d'excitabilité résiduelle des motoneurones et de ses variations potentielles dues au mode de contraction, un réflexe H supplémentaire (réflexe H de référence, H_{ref}) de même amplitude que le réflexe H' était enregistré. Pour ce faire, des contractions étaient demandées et l'intensité de

stimulation était ajustée afin d'obtenir une amplitude de réflexe similaire à celle de H' . Lorsque les conditions étaient réunies pour certains sujets, une fois l'intensité SH_{ref} déterminée, quatre CMV étaient demandées.

Pour chaque sujet, des essais supplémentaires étaient demandés si le coefficient de variation de H_1 , de H_{ref} , de M_{max} , de V ou de H' dépassait 5%.

Dans chaque étude, deux CMV isométriques en dorsiflexion étaient enregistrées afin d'évaluer la coactivation relative du muscle antagoniste TA.

Etude des réflexes dans les conditions anisométriques

A la suite des mesures effectuées en isométrie, l'ordre des modes de contraction anisométriques était attribué aléatoirement aux sujets (Figure 20).

Conditions passives

Lors des sollicitations anisométriques, la position de l'électrode de stimulation par rapport au nerf tibial peut être légèrement modifiée ce qui peut conduire à devoir affiner l'intensité de stimulation pour obtenir H_1 . Ainsi, des « mini » courbes de recrutement lors de raccourcissements et d'allongements passifs du triceps sural étaient réalisées pour s'assurer de la pertinence de l'intensité de stimulation utilisée. Au besoin, S1 était légèrement modifiée par rapport à sa valeur en isométrie afin d'obtenir une amplitude maximale de H_1 . La vitesse angulaire utilisée lors de la phase de mesure était de 20° s^{-1} et les stimulations étaient délivrées de manière automatisée dans une position de l'articulation de cheville équivalente à celle utilisée en isométrie soit à 0° . Le retour passif dans la position de départ était réalisé à 60° s^{-1} et les stimulations étaient espacées de 8 s.

Conditions actives

Dans la position de départ ($+15^\circ$ en excentrique ou -15° en concentrique), une contraction volontaire isométrique d'une durée de 1s précédait la flexion plantaire maximale anisométrique

de sorte que (i) le moment maximal soit bien atteint au moment du passage de la cheville dans sa position neutre de 0° et (ii) que les conditions correspondent à la définition stricte du mode de contraction excentrique (Herzog 2014b). Chaque contraction était précédée de 1min de repos. Pour chaque mode de contraction, les sujets réalisaient quatre CMV afin d'obtenir H_1 puis quatre autres CMV afin d'obtenir M_{\max} et V . Pour les études I et II, les sujets devaient réaliser huit CMV lors desquelles un doublet de stimulations (S1+SM) séparées de 10 ms (100 Hz) était délivré afin d'obtenir le réflexe H' puis quatre autres CMV pour obtenir H_{ref} . Dans l'étude II, à ces essais, se rajoutaient quatre contractions sous-maximales pour obtenir le réflexe H_1 , quatre autres pour obtenir le réflexe V et l'onde M_{\max} et huit autres pour obtenir le réflexe H' . Pour chaque sujet, des essais supplémentaires étaient demandés si le coefficient de variation de H_1 , de H_{ref} , de M_{\max} , de V , ou de H' dépassait 5%.

Dans chaque étude, deux CMV anisométriques en dorsiflexion étaient enregistrées afin d'évaluer la coactivation relative du muscle antagoniste tibialis anterior (TA) dans la même modalité de contraction.

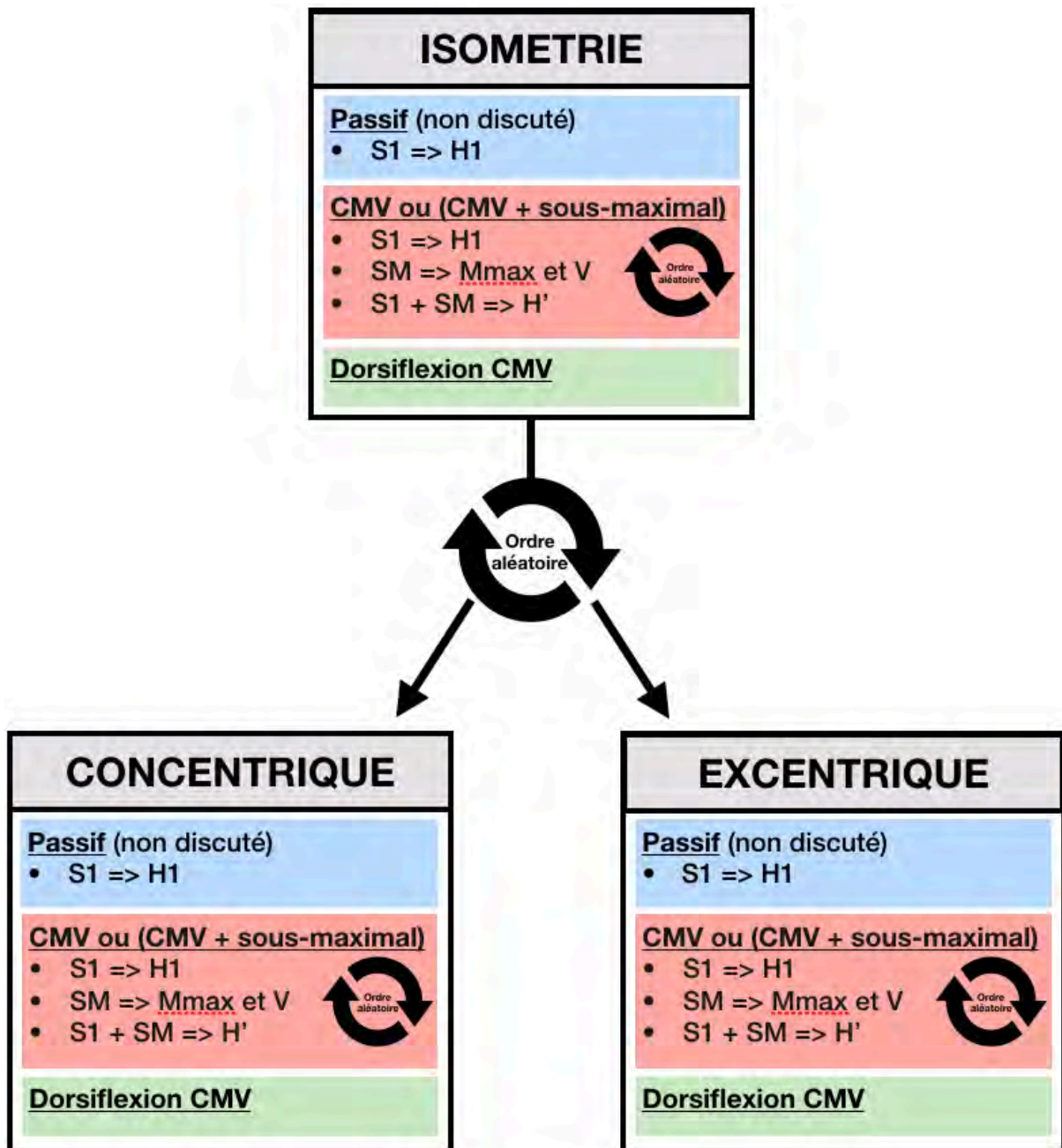


Figure 20 : Déroulé du protocole expérimental des études I et II

Les flèches circulaires symbolisent l'ordre aléatoire de réalisation des mesures. Les intensités de stimulation utilisées ($S1$ et SM) et les potentiels enregistrés ($H1$, M_{max} , V et H') sont présentés dans des conditions passives (bleu) et actives (rouge) lors des contractions du SOL. Les CMV du TA sont représentées en vert.

e. Analyse des données

Analyse des données mécaniques

Pour l'ensemble de nos études, le moment maximal volontaire en isométrie, en concentrique et en excentrique autour de l'articulation de la cheville était mesuré dans une position de 0°. L'enregistrement de la valeur de moment avait lieu exactement à l'instant qui précède la stimulation électrique, juste avant l'apparition des réponses mécaniques et électrophysiologiques. La valeur de CMV retenue pour un sujet dans un mode de contraction correspond à la valeur moyenne de tous les essais d'une session expérimentale pour le mode de contraction en question.

Analyse de l'EMG

La quantification de l'EMG de surface était réalisée à l'aide d'un paramètre relatif à l'évolution temporelle du signal. Nous avons donc calculé sur un intervalle de temps $T = 500\text{ms}$, la valeur efficace du signal ou Root Mean Square (RMS).

$$\text{RMS}_{(t_0)} = \sqrt{\frac{1}{T} \int_{t_0-T/2}^{t_0+T/2} (\text{EMG})^2 dt}$$

Pour le SOL comme pour le GM, les valeurs de RMS calculées étaient systématiquement normalisées par l'onde M maximale (M_{max}) correspondant au mode de contraction : $\text{RMS}/M_{\text{max}}$.

La normalisation par la réponse M maximale permet de s'affranchir du fait que l'interprétation des variations de valeurs absolues d'EMG peut être biaisée par la difficulté à reproduire des conditions de mesure strictement comparables selon le mode de contraction ou d'une session expérimentale à l'autre (Seger and Thorstensson 2005; Ekblom 2010). Il paraît plus judicieux de comparer des ratios de niveau d'EMG entre modes et entre sessions.

La valeur de RMS du muscle antagoniste TA lors des actions volontaires de flexion plantaire était exprimée en fonction de sa valeur lors de CMV en dorsiflexion dans le mode de contraction

correspondant afin de quantifier le niveau de coactivation (Hagood et al. 1990; Baratta et al. 1998). En ce qui concerne le muscle TA dans nos études, en condition isométrique, le rapport exprimé en pourcentage entre les valeurs de RMS lors de CMV en flexion plantaire et les valeurs de RMS lors de CMV en dorsiflexion était calculé pour évaluer le niveau de coactivation en isométrie. En conditions anisométriques, les valeurs de RMS lors de flexions plantaires concentriques étaient normalisées par les valeurs de RMS lors de CMV excentriques en dorsiflexion. Et à l'inverse, les valeurs de RMS lors de flexions plantaires excentriques étaient normalisées par les valeurs de RMS lors de CMV concentriques en dorsiflexion.

Analyse des réponses électrophysiologiques

La technique de neurostimulation permet l'enregistrement des réponses électrophysiologiques telles que les réflexes H (H_1 et H_{ref}), le réflexe V, l'onde M (M_{max}) ou encore le réflexe H test (H'). La valeur moyenne des quatre essais (pour les réflexes H et V et pour l'onde M) ou des huit essais (pour les réflexes H') était analysée. Pour ce faire, les amplitudes maximales pic à pic des réponses électrophysiologiques étaient mesurées. Puis, les différents ratios suivants ont été calculés : H_1/M_{max} , H_{ref}/M_{max} , V/M_{max} , et H'/H_1 .

Analyses statistiques

Les données sont présentées sous la forme « moyenne \pm erreur standard » dans le texte, les tableaux et les figures de l'ensemble des études. Les études de la normalité et de l'homogénéité des variances de chaque variable ont été réalisées respectivement à partir du test de Kolmogorov-Smirnov et du test de Levene. La significativité était acceptée pour un $p < 0.05$. Lorsqu'un effet ou une interaction était trouvé, une analyse post-hoc était appliquée à l'aide du test de Tuckey HSD. Les tests post-hoc, les ANOVA et les ANCOVA ont été réalisés avec le logiciel STATISTICA (v12, Statsoft Inc., Tulsa, OK, USA).

2. Etude I : Spécificités des modulations de la voie d'inhibition récurrente lors de la contraction maximale isométrique, concentrique et excentrique

a. Résumé

Cette étude a été conduite afin d'observer l'influence du mode de contraction sur l'inhibition récurrente lors de contractions maximales volontaires (CMV) des muscles fléchisseurs plantaire. Pour ce faire, la technique de réflexes de Hoffmann (réflexe H) par paires de Pierrot-Deseilligny a permis d'évaluer les modulations de la voie récurrente en comparant les modifications des réflexes H test (H'), H référence (H_{ref}) et H conditionnant (H_1) du muscle soleus (SOL) lors de CMV isométriques, concentriques et excentriques. 25 sujets volontaires en bonne santé ont participé à une session expérimentale conçue pour évaluer l'activité de la voie d'inhibition récurrente. Les résultats obtenus montrent que l'activité EMG et l'amplitude de H_1 normalisées par l'onde M maximale (M_{max}) sont similaires ($p > 0.05$) quel que soit le mode de contraction alors que le ratio H'/H_1 est significativement réduit ($p < 0.05$) lors de CMV excentriques comparativement aux CMV isométriques et concentriques. De plus, les amplitudes de H_{ref} et de H' ne sont pas significativement différentes lors de CMV isométriques et concentriques ($p > 0.05$) alors que lors de la CMV excentrique, l'amplitude de H' est significativement réduite ($p < 0.05$) par rapport à l'amplitude de H_{ref} . Enfin, le ratio V/M_{max} est similaire dans les trois modes de contraction ($p > 0.05$) et l'amplitude de H' est significativement corrélée à l'amplitude de l'onde V quel que soit le mode de contraction. Les différents résultats de cette étude montrent que la contribution de la voie d'inhibition récurrente aux modulations de l'activation nerveuse diffère lors de la CMV excentrique. Ces données suggèrent que l'activité de la cellule de Renshaw est contrôlée spécifiquement par la commande descendante et/ou par des mécanismes périphériques lors de la CMV excentrique.

(Article soumis à la revue Acta Physiologica)

TITLE : Specific modulation of recurrent inhibition pathway during isometric, concentric and eccentric maximal voluntary contraction

AUTHORS : Simon Barrué-Belou ¹, Philippe Marque ^{1,2}, Julien Duclay ¹

ABSTRACT

This study was designed to investigate the influence of the muscle contraction type on the recurrent inhibition during maximal voluntary contractions (MVC) of the plantar flexor muscles. To that purpose, the paired Hoffmann-reflex (H-reflex) technique permitted to assess changes in homonymous recurrent pathway by comparing the modulations of test, reference and conditioning H-reflexes (H' , H_{ref} and H_1 respectively) in the soleus muscle (SOL) during isometric, concentric and eccentric MVCs. Twenty-five healthy volunteer subjects participated in an experimental session designed to assess the activity of the recurrent inhibition pathway. The results indicate that both the EMG activity and the amplitude of H_1 normalized to the maximal M-Wave (M_{max}) were similar ($p > 0.05$) regardless the muscle contraction type while the ratio between H' and H_1 amplitudes was significantly smaller ($p < 0.05$) during eccentric compared with isometric and concentric MVCs. Further, H_{ref} and H' amplitudes did not differ significantly during isometric and concentric MVCs ($p > 0.05$) while H' amplitude was significantly ($p < 0.05$) lower than H_{ref} amplitude during eccentric MVC. In addition, the V/M_{max} ratio was similar for all muscle contraction type ($p > 0.05$) and greater H' amplitude was significantly correlated to greater V-wave amplitude regardless the muscle contraction type. Together, the current results indicate that the contribution of the recurrent inhibition to the modulation of the neural activation differs during eccentric MVC. Data further suggest that the Renshaw cell activity is specifically controlled by the descending neural drive and/or peripheral mechanisms during eccentric MVC.

INTRODUCTION

In human, neural control during isometric and anisometric voluntary contraction has been largely investigated in the literature using different approaches, with the conclusion that the strategy of the nervous system to activate the muscle differs during eccentric compared with isometric and concentric contractions (for reviews see, Duchateau and Enoka, 2008, Duchateau and Enoka, 2016, Enoka, 1996). Most of the studies concluded that the muscle is not fully activated during eccentric maximal voluntary contraction (MVC). Consistent with this assumption, reductions in (i) electromyographic activity (EMG) of the involved muscles (Aagaard et al., 2000b, Amiridis et al., 1996, Komi et al., 2000, Pasquet et al., 2000) and (ii) in voluntary activation level (Amiridis et al., 1996, Beltman et al., 2004, Westing et al., 1991), have been reported during eccentric compared with isometric and concentric MVC, although such differences in EMG activity and in voluntary activation may disappear when the anisometric contraction departs from a strong isometric contraction (Altenburg et al., 2009, Duclay and Martin, 2005, Garner et al., 2008, Linnamo et al., 2000, Babault et al., 2001).

Recently, the interaction between cortical and spinal neural mechanisms involved in the modulation of the neural drive during eccentric contraction has been investigated by different research groups by comparing the effect of muscle contraction type (i) on the motor evoked potential elicited by transcranial magnetic stimulation, (ii) on the cervicomedullary motor-evoked potential and (iii) on the Hoffman reflex (H-reflex) obtained by electrical stimulation (Duclay et al., 2011, Gruber et al., 2009, Duclay et al., 2014). The key findings of these studies were that the specific modulation of the corticospinal excitability during eccentric contraction depends mainly on pre- and post-synaptic inhibitory mechanisms acting at the spinal level. However, as recently reported by Duchateau and Enoka (2016), the relative contribution of these spinal inhibitory mechanisms to the reduction in motoneuron responsiveness during eccentric contraction remains to clarify.

At spinal level, temporal and spatial patterns of motoneuronal activity may be modulated by these neural inhibitory mechanisms. During submaximal voluntary contraction, Pasquet et al. (2006) reported that temporal pattern of motoneuronal activity differ between concentric and eccentric contractions with a similar change in muscle fascicle length and torque, while the recruitment order of the motor units remained similar between these two conditions. Among potential postsynaptic inhibitory mechanisms acting at spinal level, recurrent pathway involving Renshaw cells may contribute to this specific modulation of the neural activation of the muscle during eccentric contraction due to its functional role in the modulation of both spatial and temporal pattern of motoneuronal activity (Katz and Pierrot-Deseilligny, 1999). In human, the paired H-reflex technique was introduced by Pierrot-Deseilligny and colleagues to experimentally investigate homonymous recurrent inhibition (Bussel and Pierrot-Deseilligny, 1977, Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979). Although modulations in recurrent inhibition have been investigated through this approach during isometric voluntary contractions, no finding is actually available in the literature concerning the regulation of the homonymous recurrent inhibition according to the muscle contraction type.

The aim of the present study was therefore to compare the modulation of homonymous recurrent inhibition during isometric and isokinetic anisometric MVCs. We hypothesized that the regulation of the motoneuron excitability by the recurrent pathway would differ during eccentric compared with isometric and concentric MVC, and that enhanced recurrent inhibition would be obtained during eccentric MVC in accordance with previous findings reporting a decrease in motor unit discharge rate (Del Valle and Thomas, 2005, Pasquet et al., 2006, Semmler et al., 2002, Altenburg et al., 2009).

METHODS

Participants

Twenty-five healthy volunteers (17 men and 8 women; age 25.7 ± 6.2 yr, means \pm SD) with no history of neurological injuries or diseases participated in this study. Some of the participants were active in recreational sports but none of them have been involved in a strength training program for one year before. All participants signed informed consent to participate after receiving explicit information about the experimental design. The study protocol followed the local ethic guidelines from the Faculty of Sport Sciences and Human Movement, Paul Sabatier University (Toulouse 3) in Toulouse, France. All procedures used in this study were in conformity with the Declaration of Helsinki.

Measurements

Mechanical data

Subjects sat on a calibrated isokinetic dynamometer (BiodexS4, Shirley, NY, USA) with the hip 80° flexed (0° = anatomical position) and the knee 60° flexed (0° = full extension). The foot was fixed to the dynamometer's footplate accessory and the ankle joint was aligned with the dynamometer motor axis. Subjects were strapped across the chair by two shoulder harnesses and one abdominal harness to minimize body's motion and limit the contribution of other muscle groups than ankle plantar- and dorsi-flexors to net torque. Particular care was taken in avoiding head movements to reduce the influence of corticovestibular modulations on efferent and afferent signals (Schieppati, 1987).

Net torque and angular position were recorded at 2 kHz using a Biopac MP150 system and Acknowledge software (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA). The 'baseline' torque produced by the weight of limb and accessories was systematically subtracted.

Electromyography

EMG activities from the soleus (SOL) and tibialis anterior (TA) muscles were recorded

on the dominant side by means of pairs of silver-silver chloride surface electrodes of 8 mm diameter (inter-electrode distance: 2 cm) and sampled at 5kHz using a Biopac MP150 system and Acknowledge software (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA; common mode rejection ratio CMRR > 110 dB, gain: 1000, bandwidth: 10-500 Hz). After skin preparation to reduce impedance below 5 k Ω , the SOL electrodes were placed on the muscle belly to obtain the greatest M-wave amplitude in response to tibial nerve stimulation. Because recurrent inhibition and muscle contraction type can be affected by antagonist muscle activity, the EMG activity of the TA was also recorded. The TA electrodes were positioned at one-third of the way between the fibula and the tip of the medial malleolus. All procedures were in accordance with the SENIAM recommendations (Hermens et al., 2000). The reference electrode was placed over the patella on the opposite leg.

Neurostimulation

Rectangular electrical stimuli (pulse duration: 1 ms) were delivered to the posterior tibial nerve using Digitimer stimulators (DS7A model, Hertfordshire, UK). A particular care was taken to locate the best stimulation site to obtain the greatest amplitudes of SOL H-reflex and M-wave responses. The stimulation electrode was firmly fixed to the stimulation site providing the greatest amplitude of the evoked responses, as located by a hand-held cathode ball electrode (0.5-cm diameter). A self-adhesive cathode (8-mm diameter, Ag-AgCl) was placed in the popliteal fossa and an adhesive anode (10 x 5 cm, Medicompex SA, Ecublens, Switzerland) was placed on the patellar tendon. The monitoring of TA EMG activity during the experiment was done to ensure that the common peroneal nerve was not activated. A double rectangular electrical stimulus (pulse duration: 1 ms; conditioning-test interval: 10 ms) delivered by two Digitimer stimulators (DS7A model, Hertfordshire, UK) was used to record the test H-reflex.

Experimental protocol

For each subject, the testing session lasted 2.5 h and comprised less than 60 MVCs. All subjects were asked not to perform any strenuous exercise for 48 h before testing session.

Reflex modulations were quantified in three contraction types (i.e., isometric, concentric and eccentric) and four different sequences: (a) conditioning H-reflex experiment, (b) supramaximal experiment and (c) paired H-reflex experiment (d) reference H-reflex experiment. Isometric MVC were performed at 0 deg (corresponding to an ankle angle of 90 deg). During concentric and eccentric MVCs, measurements were made at 20 deg·s⁻¹ constant velocity with 30 deg ankle range of motion from +15 deg (plantarflexion) to -15 deg (dorsiflexion) and stimulation was always delivered when the joint angle passed 0° to avoid changes in M-wave or H-reflex size due to variation in muscle length (Gerilovsky et al., 1989).

H-reflex recruitment curve was performed during passive isometric, shortening (+20 deg·s⁻¹) and lengthening (-20 deg·s⁻¹) actions to carefully determine the stimulus intensities inducing on the one hand a maximal SOL H-reflex with no direct M-wave response associated (S1 intensity) and on the other hand a maximal M-wave. The stimulation intensity was increased by 2 mA every four stimulations interspaced by 8 s from SOL H-reflex threshold until a maximal M-wave amplitude. The intensity corresponding to the maximal M-wave response was multiplied by 1.5 to obtain the intensity used to elicit M_{\max} (SM intensity). Because voluntary activation may affect the efferent and afferent axonal excitability as well as potentiates the electrically evoked EMG responses, S1 stimulus intensity should be determined by performing a recruitment curve of SOL H-reflex during voluntary contraction. This method is commonly used in the literature when subjects were asked to perform weak isometric contractions (lower than 10% MVC) but is not suitable with the current experimental design requiring to perform MVCs for three different muscle contraction type. Therefore, to limit the number of MVC, S1 stimulus intensities that was determined at rest were subsequently used

during corresponding MVC and re-adjusted when it was necessary as previously proposed by Nielsen and Pierrot-Deseilligny (1996). Furthermore, it has been established by Racinais et al. (2013) that the ascending part of the recruitment curve of the H-reflex is similar for isometric actions between passive and MVC suggesting a weak stability of the evoked reflex potentials in this range of stimulation intensities during an MVC.

Isometric reflex modulations

For the isometric contraction type, participants were asked to perform isometric MVC and stimulations were triggered manually when the torque plateaued (ie., between 1.5 and 2 s after the beginning of the MVC) with at least 1 min rest between each trial. The order of the sequences was randomized among subjects except that the conditioning H-reflex experiment was systematically performed before the paired H-reflex experiment to ensure that no direct M-wave response was obtained with the S1 stimulus intensity.

- (a) The conditioning H-reflex experiment was necessary to obtain the SOL conditioning H-reflex (H_1). For this test, the S1 stimulus intensity was superimposed to four isometric MVCs to evoke H_1 .
- (b) The supramaximal experiment was required to record both SOL M_{max} and V-wave (V). The SM stimulus intensity was superimposed to four isometric MVCs to evoke these potentials.
- (c) The paired H-reflex experiment was needed to obtain the SOL test H-reflex (H'). The method classically used in human to assess homonymous recurrent inhibition consists in delivering two electrical stimuli (at S1 and SM stimulus intensities respectively) at short inter-stimulus interval (10 ms) over the mixed peripheral nerve. The antidromic volley generated by SM will collide with the S1 reflexive volley in motoneuronal axons. Thus, the afferent activation of motoneuronal pool by SM, normally cancelled by the motor axonal antidromic volley, is allowed to

reach the muscle again in the axons for which the collision between SM and S1 has occurred. The decrease observed between the conditioning H-reflex (H_1 evoked with S1 only) and test H-reflex (H' evoked with S1+SM) was then mainly attributed to recurrent inhibition (Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979). Eight MVCs were performed by the subject with a 100 Hz double stimulation (S1+ SM) triggered when the torque plateaued.

- (d) The reference H-reflex experiment was needed to obtain an estimation of the background excitability of the SOL motoneurons and its potential changes with muscle contraction type. To that purpose, an additional SOL H-reflex of the same size as the test H-reflex (H'), called the reference H-reflex (H_{ref}), was independently evoked during four isometric MVC. The stimulus intensity necessary to obtain H_{ref} (H_{ref} intensity) during isometric MVC was thereafter used during concentric and eccentric MVCs. Under this condition, H' and H_{ref} are subject to the same peripheral and supraspinal influences during the test. Providing the conditioning H_1 reflex amplitude remained constant, a differential net effect on these two reflexes was taken to reflect variations in recurrent inhibition (Pierrot-Deseilligny and Burke, 2005). Nevertheless, it was not possible to find for all subjects an ordinary H-reflex of the same size as H' and we were able to record the H_{ref} for 9 of the 25 subjects.

Additional trials were recorded if the coefficient of variation of H_1 , M_{max} or H' exceeded 5 % across trials. Finally, two maximal isometric voluntary dorsiflexions (3 s of durations, interspaced by 1 min rest) were performed to record the maximal EMG activity of the antagonist muscle (TA).

Anisometric reflex modulations

Conditioning H-reflex experiment, supramaximal experiment, paired H-reflex experiment and reference H-reflex experiment were then carried out when subjects performed

concentric and eccentric MVCs. The order of the contraction type was counterbalanced among subjects.

For each contraction type, subjects performed four MVCs plantar flexions with S1 stimulus intensity superimposed to the contraction to evoke H_1 , four MVCs plantar flexions with SM stimulus intensity to evoke M_{\max} and V-wave, four MVCs with H_{ref} stimulus intensity to evoke H_{ref} and eight MVCs plantar flexions with double stimulation (S1 + SM) to evoke H' . Each MVC, was preceded by a 1 s isometric preactivation in starting position and was separated by 1 min rest. Each test was separated by 2 min rest. As for isometric contraction type, the order of situations was randomized among subjects but measurements of H_1 systematically preceded measurements of H' . Additional trials were recorded if the coefficient of variation of H_1 , M_{\max} or H' exceeded 5 % across trials. Finally, two maximal voluntary concentric and eccentric dorsiflexions were performed to evaluate the antagonist coactivation (3 s of duration, interspaced by 1 min rest).

Data analysis

Muscle torque

For each MVC, the net torque produced by the plantar flexors during isometric, concentric and eccentric contractions was recorded at 0° prior to the stimulations. The plantar flexor torque was computed as the mean value recorded over all trials for each contraction type.

EMG activity

SOL EMG activities were quantified with root mean square (RMS) values of the EMG signal over a 500-ms period prior to the stimulation and were normalized to the mean amplitude of the M_{\max} (RMS/M_{\max}) obtained during the same contraction type. The mean value over all trials was considered to represent SOL EMG activity. TA RMS prior to the stimulation was also analyzed during the same period of time. To quantify the level of coactivation during

isometric contractions, TA RMS was expressed as a fraction of its value determined during maximal voluntary dorsiflexions. To quantify coactivation during concentric trials, TA RMS obtained during maximal voluntary concentric plantar flexions was normalized to maximal eccentric dorsiflexion. To quantify coactivation during eccentric trials, TA RMS recorded during maximal voluntary eccentric plantar flexions was normalized to maximal concentric dorsiflexion (Hagood et al., 1990). The mean value of coactivation was computed over all trials for each contraction type.

Evoked potentials

For each contraction type, the mean peak to-peak amplitude of SOL test, reference and conditioning H-reflexes (H' , H_{ref} and H_1 respectively), maximal M-wave (M_{max}) and V-wave for all trials were calculated. The corresponding H_{ref}/M_{max} , H_1/M_{max} , V/M_{max} and the H'/H_1 ratios were then computed.

Statistical analysis

All data are presented as means \pm standard error of the mean (SEM). The normality of the data and the homogeneity of the variances were verified using the Shapiro-Wilks W test and the Levene test respectively, and the assumptions for ANCOVA were met.

Separate ANOVAs with repeated measures were used to test differences between contraction type (isometric vs. concentric vs. eccentric) for plantar-flexors torque, SOL RMS/ M_{max} , coactivation level, amplitude of H_1 and the following ratios for the SOL: H_{ref}/M_{max} , H_1/M_{max} , V/M_{max} and H'/H_1 . Two-factors [contraction type (isometric vs. concentric vs. eccentric) x evoked potential (H_{ref} vs H')] ANOVA with repeated measures on contraction type and evoked potential was used to compare reference and test H-reflex. Analysis of covariance (ANCOVA) was performed to examine the effect of muscle contraction type (isometric vs. concentric vs. eccentric) on the amplitude of H' with the V-wave amplitude as a covariate. When main effect or interaction was found, a post hoc analysis was made using the Scheffe

test. ANOVAs, ANCOVA and post hoc tests were performed using Statistica (Statsoft, version 13, Statistica, Tulsa, OK, USA). Significance was accepted at $P < 0.05$.

RESULTS

Torque and EMG activity.

The torque produced at 0° prior to the superimposed stimulation was significantly lower during concentric than during both isometric and eccentric MVC ($F_{2,48} = 33.05$; $p < 0.001$; $\eta^2_p = 0.58$). No difference was observed between isometric and eccentric torque ($p > 0.05$). The mean MVC torque exerted during concentric MVC was $32.83 \pm 0.05\%$ and $37.14 \pm 0.05\%$ lower than during eccentric and isometric MVCs, respectively (Table 1).

TABLE 1: Maximal voluntary torque, soleus (SOL) H-reflex and tibialis anterior (TA) coactivation during eccentric, isometric and concentric MVCs.

	Eccentric (-20° s^{-1})	Isometric	Concentric (20° s^{-1})
MVC Torque (N·m)	76.9 ± 20.5	80.6 ± 25.8	$60.0^* \pm 20.5$
Coactivation (%)	12.19 ± 8.97	14.42 ± 16.07	12.75 ± 10.38
SOL H ₁ (mV)	4.97 ± 2.50	4.79 ± 2.51	4.86 ± 2.79

Data are means \pm SEM ($n = 25$). Concentric vs. eccentric and isometric : * $p < 0.001$

In contrast, SOL EMG activity (RMS/ M_{\max} ratio) was not significantly different between eccentric, isometric and concentric MVC ($F_{2,48} = 0.48$; $p > 0.05$) (Figure 1, A). Similarly, no effect of the contraction type was observed on TA coactivation ($F_{2,48} = 1.39$; $p > 0.05$) and the mean value of TA coactivation was 0.13 ± 0.02 whatever the contraction type (Table 1).

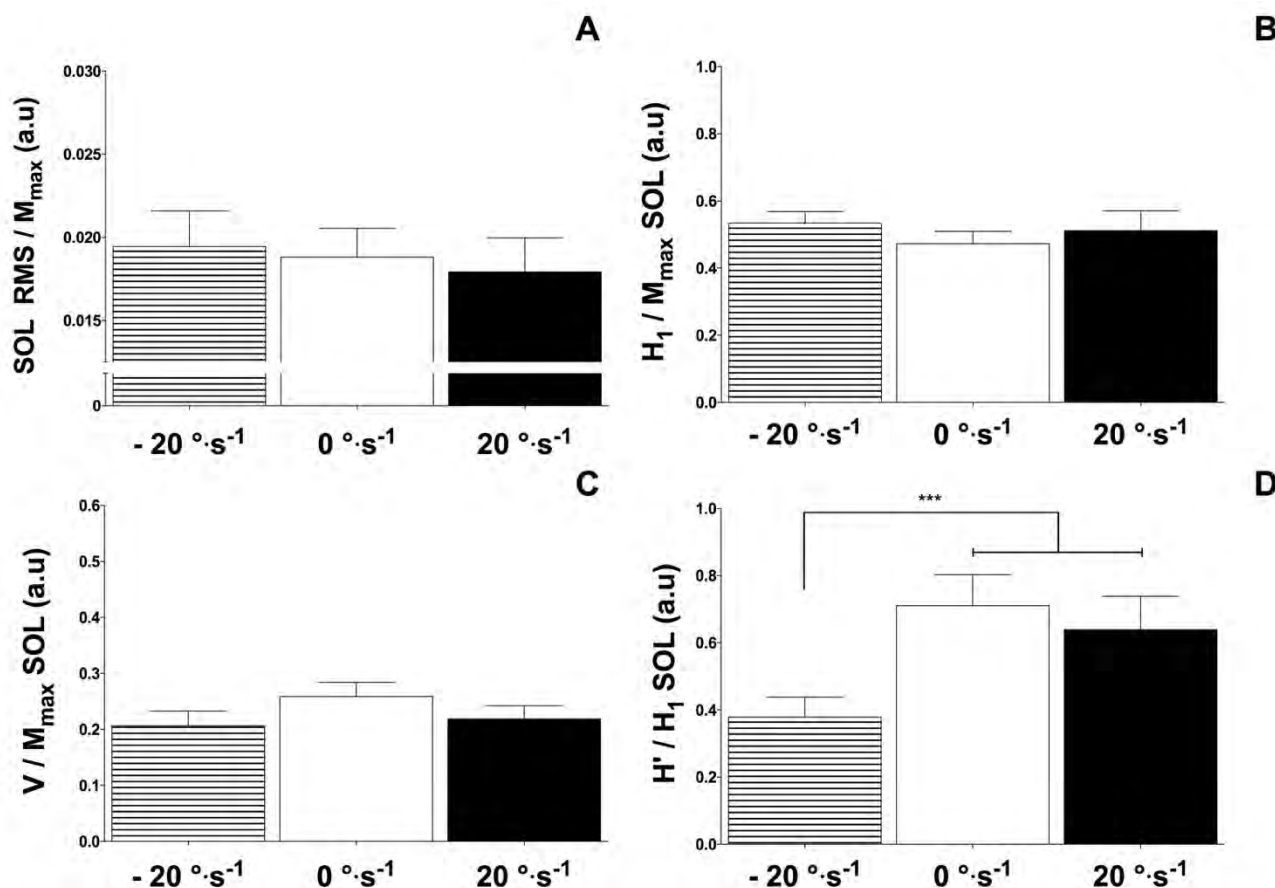


FIGURE 1: Relative modulations of soleus EMG activity, H-reflex, V-wave and recurrent inhibition during eccentric, isometric and concentric MVCs.

Modulations of the SOL EMG activity (RMS/M_{max}, panel A) conditioning H-reflex (H₁/M_{max}, panel B), V-wave (V/M_{max}, panel C), and recurrent inhibition (H'/H₁, panel D) are shown for the group (n = 25; mean ± SEM) during concentric (20 deg·s⁻¹), isometric (0 deg·s⁻¹) and eccentric (-20 deg·s⁻¹) MVCs. Eccentric vs. concentric and isometric: ***p < 0.01

Evoked Potentials and recurrent inhibition.

During MVC, the amplitude of the conditioning H-reflex was similar regardless the muscle contraction type ($F_{2,48} = 0.13$; $p > 0.05$), while the amplitude of the test H-reflexes was significantly reduced during eccentric compared with isometric and concentric MVCs ($F_{2,48} = 13.88$; $p < 0.05$; $\eta^2_p = 0.37$) (see Figure 2 for one representative participant).

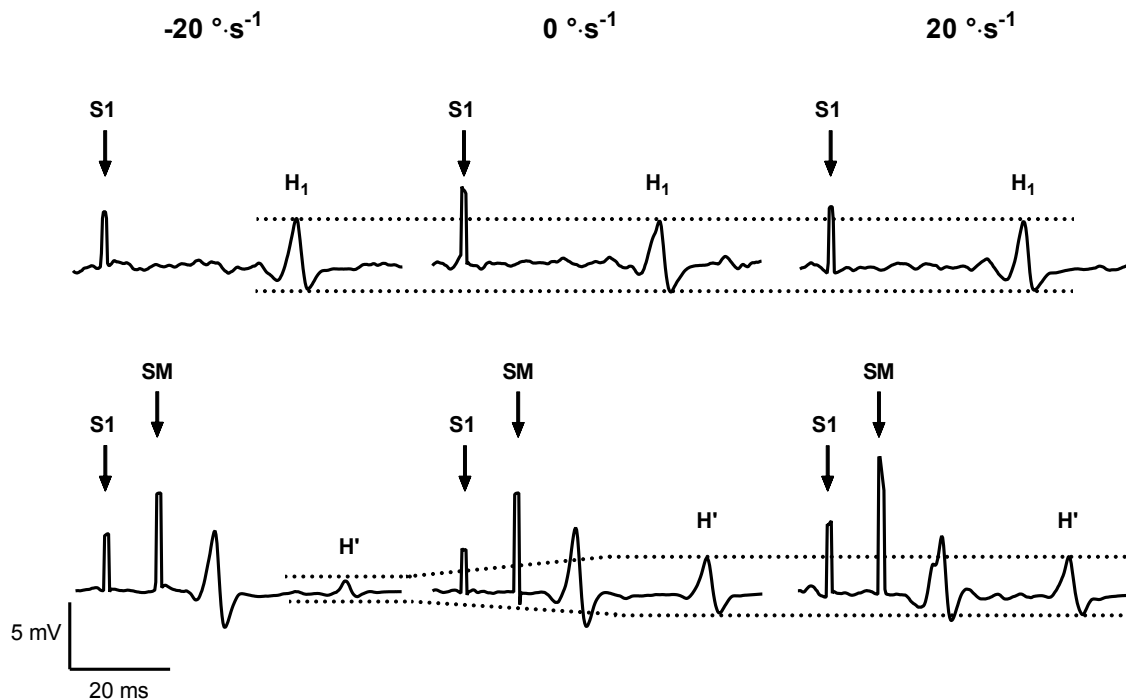


FIGURE 2: Recordings of soleus conditioning and test H-reflex responses during eccentric, isometric and concentric MVCs.

Conditioning (top traces) and test (bottom traces) H-reflex responses (H₁ and H' respectively) recorded in the SOL muscle during isometric and anisometric MVCs of one representative subject are illustrated. The vertical arrows indicate the time at which the stimuli with the intensity necessary to obtain H₁ (S1) and M_{max} (SM) were delivered (stimulus artefacts).

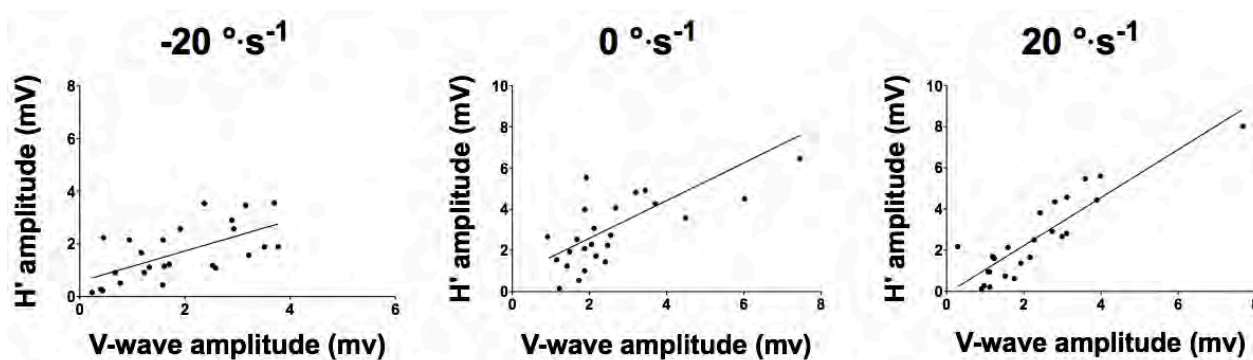
No significant difference between muscle contraction types was observed for both raw (H₁) (Table 1) and normalized (H₁/M_{max} ratio) (Figure 1, B) SOL conditioning H-reflex ($F_{2,48} = 0.85$; $p > 0.05$). In contrast, the normalized test H-reflex (H'/H₁), was significantly lower during eccentric than during both isometric (-46.6%) and concentric (-40.7%) MVCs ($F_{2,48} = 7.37$; $p < 0.01$; $\eta^2_p = 0.23$) (Figure 1, D). No significant difference was observed for this ratio between isometric and concentric MVCs ($p > 0.05$). Furthermore, SOL H_{ref} and H' amplitudes did not differ significantly during isometric and concentric MVC ($p > 0.05$) while H' amplitude was significantly lower than H_{ref} amplitude during eccentric MVC ($F_{2,16} = 3.76$; $p < 0.05$; $\eta^2_p = 0.32$). No significant difference between muscle contraction types was observed for H_{ref}/M_{max} ($F_{2,16} = 0.63$; $p > 0.05$) (Table 2).

TABLE 2: Soleus (SOL) reference (H_{ref}) and test (H') H-reflex amplitudes during eccentric, isometric and concentric MVCs.

	Eccentric ($-20^{\circ} \text{ s}^{-1}$)	Isometric	Concentric ($20^{\circ} \text{ s}^{-1}$)
SOL H_{ref} (mV)	4.02 ± 0.71	4.13 ± 1.03	3.60 ± 0.66
SOL H' (mV)	$2.03 \pm 0.31 *$	4.13 ± 0.84	3.03 ± 0.78
SOL H_{ref} / M_{max} (a.u)	0.44 ± 0.07	0.54 ± 0.05	0.53 ± 0.13

Data are means \pm SEM (n = 9). Eccentric vs isometric and concentric : * p < 0.05

No effect of the contraction type was found for V/M_{max} ratio ($F_{2,48} = 2.28$; $p > 0.05$) (Figure 1, C) and the mean value of V/M_{max} ratio was 0.23 ± 0.13 for the group regardless the contraction type. Mean values of the difference between H' and V-wave amplitudes were 0.54 ± 0.33 , 0.27 ± 0.18 and -0.21 ± 0.19 for isometric, concentric and eccentric MVCs, respectively. Regardless the muscle contraction type, greater H' amplitude was significantly correlated with greater V-wave amplitude ($0.62 < r < 0.89$; $p < 0.05$) (Figure 3). The ANCOVA revealed a significant effect of both the muscle contraction type and the covariate (V-wave) on test H-reflex (H') with no significant interaction effect between these two factors.

**FIGURE 3: Changes in the relation between the test H-reflex and V-wave amplitudes during eccentric, isometric and concentric MVC**

Association between test H-reflex (H') amplitudes and V-wave amplitudes within subjects recorded during eccentric ($-20 \text{ deg} \cdot \text{s}^{-1}$), isometric ($0 \text{ deg} \cdot \text{s}^{-1}$), and concentric ($20 \text{ deg} \cdot \text{s}^{-1}$) MVCs. For the group, the regression lines indicate a significant relationship between the two parameters regardless of the muscle contraction type ($0.62 < r < 0.89$; $p < 0.05$).

DISCUSSION

To investigate the contribution of recurrent inhibition in the singular neural control of eccentric contraction, the modulations of reference, conditioning and test H-reflexes during eccentric MVC were compared with those elicited during isometric and concentric MVCs. The main finding of this study was a specific decrease in test H-reflex during eccentric MVC while conditioning and reference H-reflexes remained similar regardless of the muscle contraction type. The decrease in H'/H_1 ratio during eccentric compared with isometric and concentric MVCs associated with differential net effect of muscle contraction type on H' and H_{ref} amplitudes suggest that the amount of recurrent inhibition differs during eccentric contraction.

Methodological considerations

The study of homonymous recurrent inhibition pathway using the paired H reflex technique developed by Pierrot-Deseilligny and colleagues requires to follow methodological criteria. On the one hand, the size of H_1 must be identical in all the situations compared (Pierrot-Deseilligny and Burke, 2005). In the current study, the lack of significant change in both raw and normalized conditioning H-reflex (H_1 and H_1/M_{max} respectively) between muscle contraction types is in accordance with this assumption. Therefore, the number of motoneurons involved in the H_1 conditioning discharge and potentially affected by recurrent inhibition can be considered similar regardless the muscle contraction type. On the other hand, the reflex inhibition is related to the size of H_1 that need (i) to be free from direct M-wave response and (ii) to be within the range where its increase results in a progressive decrease in the size of the H' reflex (Katz and Pierrot-Deseilligny, 1999). Because the establishment of the relation between the size of H_1 and H' requires a large number of MVCs that may induce muscle fatigue, no attempt was made to evaluate if the size of H' corresponds to the decaying part of the H'/H_1 curve. The S1 stimulus intensity was therefore determined during MVC to evoke the

greater H-reflex response with no direct M-wave associated. Due to similar methodological constraints, Loscher et al. (1996) compared the size of the H' reflex with data from the literature (Bussel and Pierrot-Deseilligny, 1977, Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979, Rossi and Mazzocchio, 1991) to ensure that H' is sensitive to both inhibition and facilitation. In the current study, the mean values of H_1/M_{\max} and H'/M_{\max} ratios were 0.51 ± 0.04 and 0.27 ± 0.05 respectively regardless the muscle contraction type. Compared with data from the literature (Katz and Pierrot-Deseilligny, 1999, Rossi et al., 2003), these results confirm that the S1 stimulus intensity used in the current study allows to evoke H_1 and H' responses whose sizes correspond to the decaying part of the H'/ H_1 curve. The H' amplitude depends not only on the recurrent inhibition but also on changes in motoneurones excitability. The reference H-reflex that is commonly used to detect changes in background excitability between conditions does not seem to be a good indicator of changes in spinal excitability according to the muscle contraction type because its amplitude is stable contrary to the decrease in spinal excitability reported in the literature during eccentric compared to isometric and concentric MVC (Duclay and Martin, 2005, Duclay et al., 2011). This finding may be due to the fact that the H_{ref} with its relatively small amplitude corresponds to the first part of the ascending part of the H-reflex recruitment curve that may induce weaker sensitivity to contraction type effect. Anyway, the lack of significant change in H_{ref} and H_{ref}/M_{\max} according to the muscle contraction type while H' was significantly reduced during eccentric MVC clearly indicates that changes in H' are not due to changes in background excitability between conditions. These larger changes in H' than in H_{ref} reflect a change in recurrent inhibition (Pierrot-Deseilligny and Burke, 2005). Taking into account all the evoked findings, we are confident that the reported data represent true physiological modulations allowing the study of recurrent inhibition and not the results of methodological issues.

During voluntary contraction, the amplitude of H' may be contaminated by that of the

V-wave (Grospretre et al., 2016, Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979). To avoid such over-estimation of the H' amplitude, some authors subtracted the V-wave from the H' amplitude provided that V-wave did not exceed 5% of the M_{\max} (Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979, Loscher et al., 1996). In the current study on MVCs, V-wave amplitudes were always greater than 5% of the M_{\max} , leading to negative value for the difference between H' and V-wave responses for twenty over the twenty-five subjects for at least one of the muscle contraction type, and making it difficult to interpret as a physiological phenomenon (Grospretre et al., 2016). To take into account this potential contamination, we performed an ANCOVA to examine the effect of muscle contraction type on the amplitude of H' with the V-wave amplitude as a covariate. This analysis revealed that H' may be contaminated by the V-wave and was affected by the muscle contraction type, but importantly, the effect of the V-wave on the H' reflex remained similar for all muscle contraction types. These findings suggest that the decrease in H'/H₁ ratio during eccentric MVC compared to isometric and concentric MVC could not be explained by the contamination of the H' by the V-wave. Furthermore, this assumption is supported by the lack of change in V/ M_{\max} ratio according to the muscle contraction type while H'/H₁ ratio is reduced during eccentric MVC.

Effects of muscle contraction type on recurrent inhibition

Previous studies concluded that neural mechanisms located at both supraspinal and spinal levels are involved in a specific activation strategy during eccentric contractions compared to isometric or concentric contractions (Duchateau and Enoka, 2016, Duclay et al., 2011, Duclay et al., 2014, Gruber et al., 2009). The singular modulation of corticospinal excitability during eccentric MVC depends mainly on inhibitory mechanisms acting at spinal level (Duclay et al., 2011). It has been widely reported that normalized H-reflex was significantly lower during lengthening than during isometric or shortening submaximal and maximal contractions (Duclay and Martin, 2005, Duclay et al., 2014, Duclay et al., 2009,

Nordlund et al., 2002, Romano and Schieppati, 1987), but different pre- and postsynaptic inhibitory mechanisms acting at spinal level may be involved in this specific neural control of eccentric contractions (Duchateau and Enoka, 2016). Among postsynaptic inhibitory mechanisms, the investigation of changes in recurrent inhibition according to the muscle contraction type is of particular interest because this neural pathway is involved in the regulation of the motor neuron output that is known to be specific during eccentric contractions (Del Valle and Thomas, 2005, Pasquet et al., 2006, Semmler et al., 2002). To our knowledge, the current study is the first to investigate the modulations of recurrent inhibition according to the muscle contraction type.

During isometric MVC, H' amplitude was significantly lower than H₁ amplitude, leading to H'/H₁ ratio of 71 %. This result corresponds to previous findings reported in the literature (Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979, Rossi and Mazzocchio, 1991) and suggests that the excitability of the motor neuron pool is modulated through Renshaw cells. In the current work, the contribution of recurrent inhibition was also observed when subjects performed anisometric MVCs. H'/H₁ ratio was significantly reduced by 46.6% and 40.7% during eccentric compared to isometric and concentric MVC respectively, while no difference was obtained for this ratio between isometric and concentric MVCs. These findings suggest that the amount of recurrent inhibition specifically increased when subjects performed eccentric MVC.

Changes in recurrent inhibition pathway may involve homonymous and/or heteronymous mechanisms (Pierrot-Deseilligny and Burke, 2005). First, the coactivation of antagonistic muscles is one of the heteronymous mechanisms that may depress the test H-reflex and therefore increase recurrent inhibition (Nielsen and Pierrot-Deseilligny, 1996). During eccentric MVC, the greater decrease in H' amplitude might therefore be due to greater antagonist coactivation. However, this assumption is not supported by the lack of change in normalized EMG activity of TA according to the muscle contraction type. Alternatively, the

paired H-reflex technique used in the current study provided an insight into the homonymous mechanisms responsible for the changes in recurrent inhibition. Indeed, previous results on the modulation of recurrent inhibition with fatigue (Loscher et al., 1996) or with muscle contraction intensity (Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979) during isometric actions suggested that the Renshaw cells are strongly controlled by the descending neural drive (Mazzocchio et al., 1994) and may contribute to the regulation of muscle force (Katz and Pierrot-Deseilligny, 1999). In the current study, recurrent inhibition i) remained similar between isometric and concentric contractions while the muscle force was reduced during concentric contraction and ii) increased during eccentric contractions compared with isometric contractions while the MVC net torque did not differ significantly between these two contraction types. Although further investigations about the effect of muscle contraction intensity on recurrent inhibition during anisometric contractions are needed to make a definite conclusion, these findings strongly indicate that the intensity of the muscle force could not explain the modulation of recurrent inhibition when muscle contraction types are compared. This suggests that the observed changes in recurrent inhibition depend rather on the descending neural drive control than on the muscle force. Animal (MacLean and Leffman, 1967) and human (Mazzocchio et al., 1994) studies have investigated the supraspinal control of the Renshaw cell and concluded that the activation of the pyramidal tract depresses the Renshaw cell activity leading to lower recurrent inhibition. This finding is in accordance with the gradual decrease in recurrent inhibition when the intensity of the isometric contraction is increased (Hultborn and Pierrot-Deseilligny, 1979). As previously reported in the literature, the soleus EMG activity did not differ according to the muscle contraction type (Altenburg et al., 2009, Duclay et al., 2011, Garner et al., 2008, Linnamo et al., 2003) suggesting that the amount of descending neural drive might be considered as similar for all muscle contraction types in the current study. Therefore, the lack of change in recurrent inhibition between isometric and concentric MVC might be related to

this similar muscle activation. Consistent with this assumption, Lamy et al. (2008) did not report any change in recurrent inhibition of the tibialis anterior motoneurons during walking and standing when background EMG levels were matched. Nevertheless, recurrent inhibition was increased in the current study during eccentric contraction despite constant background EMG activity regardless the muscle contraction type suggesting that central and/or peripheral control of the Renshaw cells differs during eccentric compared to isometric and concentric contractions. This modulation of the Renshaw cell activity contributes to the specific properties of neural output during eccentric contractions previously reported in the literature (for review see Duchateau and Enoka, 2016). In view of the linear relationship between the motoneuron firing rate and the amount of recurrent inhibition in decerebrated cats (McCrea et al., 1980, Pratt and Jordan, 1980), enhanced recurrent inhibition could partly explain the reduced neuron firing rate observed during submaximal (Altenburg et al., 2009, Kallio et al., 2013) and strong (Del Valle and Thomas, 2005) eccentric voluntary contractions. Although speculative, a possible explanation to enhanced SOL recurrent inhibition during eccentric contraction may be the contribution of peripheral mechanisms such as greater activation of synergistic muscles (Meunier et al., 1994) and/or changes in the discharge in recurrent collaterals induced by greater recruitment gain of fast motor units as reported in animal experiments (Wand and Pompeiano, 1979).

CONCLUSION

In conclusion, the current study underscores the role of recurrent inhibition in the modulation of the spinal excitability during eccentric contraction. The increase in recurrent inhibition during eccentric MVC is consistent with the usually reported decrease in corticospinal excitability and in motoneuron output that characterize the singular activation

strategy of the eccentric contraction. The study further indicates that Renshaw cell activity is specifically controlled by the descending neural drive and/or peripheral mechanisms during eccentric MVC.

REFERENCES

- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Halkjaer-Kristensen, J. & Dyhre-Poulsen, P. 2000. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol*, **89**, 2249-57.
- Altenburg, T. M., de Ruyter, C. J., Verdijk, P. W., van Mechelen, W. & de Haan, A. 2009. Vastus lateralis surface and single motor unit electromyography during shortening, lengthening and isometric contractions corrected for mode-dependent differences in force-generating capacity. *Acta physiologica*, **196**, 315-28.
- Amiridis, I. G., Martin, A., Morlon, B., Martin, L., Cometti, G., Pousson, M. & van Hoecke, J. 1996. Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **73**, 149-56.
- Babault, N., Pousson, M., Ballay, Y. & Van Hoecke, J. 2001. Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol*, **91**, 2628-34.
- Beltman, J. G., Sargeant, A. J., van Mechelen, W. & de Haan, A. 2004. Voluntary activation level and muscle fiber recruitment of human quadriceps during lengthening contractions. *Journal of applied physiology*, **97**, 619-26.
- Bussel, B. & Pierrot-Deseilligny, E. 1977. Inhibition of human motoneurons, probably of Renshaw origin, elicited by an orthodromic motor discharge. *The Journal of physiology*, **269**, 319-39.
- Del Valle, A. & Thomas, C. K. 2005. Firing rates of motor units during strong dynamic contractions. *Muscle & nerve*, **32**, 316-25.
- Duchateau, J. & Enoka, R. M. 2008. Neural control of shortening and lengthening contractions: influence of task constraints. *The Journal of physiology*, **586**, 5853-64.
- Duchateau, J. & Enoka, R. M. 2016. Neural control of lengthening contractions. *J Exp Biol*, **219**, 197-204.
- Duclay, J. & Martin, A. 2005. Evoked H-reflex and V-wave responses during maximal isometric, concentric, and eccentric muscle contraction. *Journal of neurophysiology*, **94**, 3555-62.
- Duclay, J., Pasquet, B., Martin, A. & Duchateau, J. 2011. Specific modulation of corticospinal and spinal excitabilities during maximal voluntary isometric, shortening and lengthening contractions in synergist muscles. *The Journal of physiology*, **589**, 2901-16.
- Duclay, J., Pasquet, B., Martin, A. & Duchateau, J. 2014. Specific modulation of spinal and cortical excitabilities during lengthening and shortening submaximal and maximal contractions in plantar flexor muscles. *J Appl Physiol (1985)*, **117**, 1440-50.

- Duclay, J., Robbe, A., Pousson, M. & Martin, A. 2009. Effect of angular velocity on soleus and medial gastrocnemius H-reflex during maximal concentric and eccentric muscle contraction. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, **19**, 948-56.
- Enoka, R. M. 1996. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol*, **81**, 2339-46.
- Garner, J. C., Blackburn, T., Weimar, W. & Campbell, B. 2008. Comparison of electromyographic activity during eccentrically versus concentrically loaded isometric contractions. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, **18**, 466-71.
- Gerilovsky, L., Tsvetinov, P. & Trenkova, G. 1989. Peripheral effects on the amplitude of monopolar and bipolar H-reflex potentials from the soleus muscle. *Exp Brain Res*, **76**, 173-81.
- Grospretre, S., Duclay, J. & Martin, A. 2016. Assessment of Homonymous Recurrent Inhibition during Voluntary Contraction by Conditioning Nerve Stimulation. *PLoS One*, **11**, e0167062.
- Gruber, M., Linnamo, V., Strojnik, V., Rantalainen, T. & Avela, J. 2009. Excitability at the motoneuron pool and motor cortex is specifically modulated in lengthening compared to isometric contractions. *Journal of neurophysiology*, **101**, 2030-40.
- Hagood, S., Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H. & D'Ambrosia, R. 1990. The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sports Med*, **18**, 182-7.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C. & Rau, G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, **10**, 361-74.
- Hultborn, H. & Pierrot-Deseilligny, E. 1979. Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique. *J Physiol*, **297**, 229-51.
- Kallio, J., Sogaard, K., Avela, J., Komi, P. V., Selanne, H. & Linnamo, V. 2013. Motor unit firing behaviour of soleus muscle in isometric and dynamic contractions. *PLoS One*, **8**, e53425.
- Katz, R. & Pierrot-Deseilligny, E. 1999. Recurrent inhibition in humans. *Progress in neurobiology*, **57**, 325-55.
- Komi, P. V., Linnamo, V., Silventoinen, P. & Sillanpaa, M. 2000. Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. *Med Sci Sports Exerc*, **32**, 1757-62.

- Lamy, J. C., Iglesias, C., Lackmy, A., Nielsen, J. B., Katz, R. & Marchand-Pauvert, V. 2008. Modulation of recurrent inhibition from knee extensors to ankle motoneurons during human walking. *The Journal of physiology*, **586**, 5931-46.
- Linnamo, V., Bottas, R. & Komi, P. V. 2000. Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. *J Electromyogr Kinesiol*, **10**, 293-300.
- Linnamo, V., Moritani, T., Nicol, C. & Komi, P. V. 2003. Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. *J Electromyogr Kinesiol*, **13**, 93-101.
- Loscher, W. N., Cresswell, A. G. & Thorstensson, A. 1996. Recurrent inhibition of soleus alpha-motoneurons during a sustained submaximal plantar flexion. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, **101**, 334-8.
- MacLean, J. B. & Leffman, H. 1967. Supraspinal control of Renshaw cells. *Exp Neurol*, **18**, 94-104.
- Mazzocchio, R., Rossi, A. & Rothwell, J. C. 1994. Depression of Renshaw recurrent inhibition by activation of corticospinal fibres in human upper and lower limb. *The Journal of physiology*, **481 (Pt 2)**, 487-98.
- McCrea, D. A., Pratt, C. A. & Jordan, L. M. 1980. Renshaw cell activity and recurrent effects on motoneurons during fictive locomotion. *J Neurophysiol*, **44**, 475-88.
- Meunier, S., Pierrot-Deseilligny, E. & Simonetta-Moreau, M. 1994. Pattern of heteronymous recurrent inhibition in the human lower limb. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*, **102**, 149-59.
- Nielsen, J. & Pierrot-Deseilligny, E. 1996. Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man. *J Physiol*, **493 (Pt 2)**, 603-11.
- Nordlund, M. M., Thorstensson, A. & Cresswell, A. G. 2002. Variations in the soleus H-reflex as a function of activation during controlled lengthening and shortening actions. *Brain Res*, **952**, 301-7.
- Pasquet, B., Carpentier, A. & Duchateau, J. 2006. Specific modulation of motor unit discharge for a similar change in fascicle length during shortening and lengthening contractions in humans. *The Journal of physiology*, **577**, 753-65.
- Pasquet, B., Carpentier, A., Duchateau, J. & Hainaut, K. 2000. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve*, **23**, 1727-35.

- Pierrot-Deseilligny, E. & Burke, D. C. 2005. *The circuitry of the human spinal cord : its role in motor control and movement disorders*, Cambridge, Cambridge University Press.
- Pratt, C. A. & Jordan, L. M. 1980. Recurrent inhibition of motoneurons in decerebrate cats during controlled treadmill locomotion. *J Neurophysiol*, **44**, 489-500.
- Racinais, S., Maffiuletti, N. A. & Girard, O. 2013. M-wave, H- and V-reflex recruitment curves during maximal voluntary contraction. *J Clin Neurophysiol*, **30**, 415-21.
- Romano, C. & Schieppati, M. 1987. Reflex excitability of human soleus motoneurons during voluntary shortening or lengthening contractions. *J Physiol*, **390**, 271-84.
- Rossi, A. & Mazzocchio, R. 1991. Presence of homonymous recurrent inhibition in motoneurons supplying different lower limb muscles in humans. *Exp Brain Res*, **84**, 367-73.
- Rossi, A., Mazzocchio, R. & Decchi, B. 2003. Effect of chemically activated fine muscle afferents on spinal recurrent inhibition in humans. *Clinical Neurophysiology*, **114**, 279-287.
- Schieppati, M. 1987. The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog Neurobiol*, **28**, 345-76.
- Semmler, J. G., Kornatz, K. W., Dinunno, D. V., Zhou, S. & Enoka, R. M. 2002. Motor unit synchronisation is enhanced during slow lengthening contractions of a hand muscle. *The Journal of physiology*, **545**, 681-695.
- Wand, P. & Pompeiano, O. 1979. Contribution of different size motoneurons to Renshaw cell discharge during stretch and vibration reflexes. *Prog Brain Res*, **50**, 45-60.
- Westing, S. H., Cresswell, A. G. & Thorstensson, A. 1991. Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, **62**, 104-8.

b. Synthèse

Les résultats de cette étude confirment la participation du mécanisme d'inhibition récurrente à la modulation de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique. L'augmentation du niveau d'inhibition récurrente lors de la CMV excentrique est compatible avec les diminutions de l'excitabilité cortico-spinale et de l'excitabilité spinale précédemment décrites qui caractérisent une stratégie d'activation nerveuse propre lors de la contraction excentrique. Cette étude confirme également que l'activité de la cellule de Renshaw est contrôlée de manière spécifique par la commande descendante et/ou par des mécanismes périphériques lors de CMV excentriques.

Il a été montré lors de contractions isométriques par Hultborn et Pierrot-Deseilligny (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979) que le niveau d'inhibition récurrente est modulé par l'intensité de contraction. L'impact de l'intensité de contraction sur l'inhibition récurrente lors de contractions anisométriques n'a pas encore été étudié mais il a été montré que l'inhibition spinale, spécifique de la contraction excentrique n'est pas dépendante de l'intensité de contraction puisqu'elle est présente lors de CMV comme lors de contractions excentriques sous-maximales (Duclay et al. 2014). Ainsi, nous nous sommes demandés si l'intensité de contraction lors de la contraction excentrique avait un impact sur le niveau d'inhibition récurrente et cette question est l'objet de la deuxième étude de cette thèse.

3. Etude II : Effet de l'intensité de contraction sur l'inhibition récurrente lors des contractions anisométriques

a. Résumé

L'inhibition récurrente, impliquant la cellule de Renshaw, peut être étudiée chez l'homme lors de contractions volontaires à partir de la technique de « paired H-reflex » proposée par Hultborn et Pierrot-Deseilligny (1979). A l'aide de cette technique, ces auteurs ont montré lors de contractions isométriques qu'une augmentation de l'intensité de la contraction était associée à une diminution de l'inhibition récurrente affectant le pool de motoneurones. Cependant compte tenu du fait que le pilotage de la contraction musculaire par le système nerveux peut différer lors de contractions anisométriques et plus particulièrement lors de la contraction excentrique par rapport à l'isométrie, il semble difficile de généraliser cette régulation de l'inhibition récurrente à tous les modes de contractions musculaires. Dès lors, l'objectif principal de cette étude est d'analyser les modulations de l'inhibition récurrente par le niveau de contraction en fonction du type de contraction musculaire réalisé. Pour cela, 10 sujets sains ont réalisé une session expérimentale au cours de laquelle l'inhibition récurrente a été analysée lors de contractions isométriques, concentriques et excentriques pour deux niveaux de contraction volontaire des fléchisseurs plantaires : maximale (MVC) et sous maximale (50% EMG). Les potentiels suivants ont été évoqués sur le muscle soleus afin d'étudier l'inhibition récurrente en accord avec la technique de « paired H-reflex » : réflexe H conditionnant (H_1), réflexe H test (H'), onde M (M_{\max}). Des ANOVAs à deux facteurs [mode de contraction (isométrique vs concentrique vs excentrique) x intensité de contraction (50% EMG vs CMV)] à mesures répétées ont été effectuées pour comparer les modulations des ratios H_1/M_{\max} , H'/H_1 et V/M_{\max} . Les résultats de cette étude préliminaire montrent que le ratio H_1/M_{\max} est similaire indépendamment du mode et du niveau de contraction ($p > 0.05$) alors que le ratio H'/H_1 (i) augmente significativement ($p < 0.05$) lorsque l'on passe d'une contraction sous-maximale à

maximale pour tous les modes de contraction et (ii) diminue significativement ($p < 0.05$) lors de contractions excentriques par rapport aux contractions isométriques et concentriques quel que soit le niveau de contraction. Les résultats de notre étude confirment la diminution de la quantité d'inhibition récurrente lorsque le niveau de contraction augmente lors de contractions isométriques et montrent pour la première fois que ces régulations sont les mêmes lors de contractions anisométriques alors que le niveau d'inhibition récurrente diffère selon les modes de contraction musculaire. Des mécanismes supraspinaux et/ou périphériques peuvent être impliqués dans la régulation de l'inhibition récurrente par le niveau et le mode de contraction.

TITLE: Effect of muscle contraction intensity on recurrent inhibition during anisometric contraction.

AUTHORS : Simon Barrué-Belou ¹, Philippe Marque ^{1,2}, Julien Duclay ¹

ABSTRACT

This study was designed to investigate the influence of muscle contraction intensity on the homonymous recurrent inhibition pathway during anisometric contractions of the plantar flexor muscles. To that purpose, the paired Hoffmann-reflex (H-reflex) technique permitted to assess changes in homonymous recurrent pathway by comparing the modulations of test and conditioning H-reflexes (H' and H₁ respectively) in the soleus muscle (SOL) during maximal and submaximal isometric, concentric and eccentric contractions. For submaximal contractions, an EMG activity target was set at 50% of maximal isometric EMG activity. 10 volunteer subjects participated in an experimental session designed to assess the activity of the recurrent inhibition pathway. The results indicate that the amplitude of H₁ normalized to the maximal M-Wave (M_{max}) were similar ($p > 0.05$) regardless the contraction type and the intensity of contraction. Moreover, the ratio between H' and H₁ amplitudes was significantly smaller ($p < 0.05$) during eccentric compared with isometric and concentric whatever the intensity of contraction and was significantly smaller ($p < 0.05$) during submaximal compared with maximal contractions whatever the contraction type. In addition, the V/M_{max} ratio was similar for all muscle contraction type ($p > 0.05$) and was significantly smaller during submaximal compared with maximal contractions whatever the contraction type. Together, the current results confirm that recurrent inhibition is increased during eccentric MVC and show that similar muscle contraction type effect occurs during submaximal contraction. Data further suggest that recurrent inhibition pathway is increased during submaximal anisometric contractions compared with MVCs as already reported during isometric contractions.

INTRODUCTION

Neural control of eccentric contraction differs from those used during concentric and isometric contraction in human (Enoka, 1996; Duchateau & Enoka, 2016). In contrast to isolated muscle in animal experiments, where greater force is usually recorded in lengthening than isometric contractions, human studies indicate that maximal voluntary lengthening torque is not always greater than isometric torque. This difference is explained by reduced neural activation of the muscle that does not allow to achieve the intrinsic force capacity of the muscle (Westing *et al.*, 1991; Pinniger *et al.*, 2000; Seger & Thorstensson, 2000). Using different methodological approaches, increases in supraspinal centers excitability have been reported during eccentric contraction (Fang *et al.*, 2004; Duclay *et al.*, 2011; Howatson *et al.*, 2011), probably with the aim to compensate the inhibitory mechanisms acting at spinal level (Gruber *et al.* 2009). Furthermore, it has been suggested that the decrease in corticospinal excitability during eccentric contraction depends mainly on inhibitory mechanisms acting at the spinal level (Duclay *et al.*, 2011). This decrease in spinal excitability occurs also during submaximal contractions suggesting that the specific modulation of the muscle activation during eccentric contraction is not torque dependent (Pinniger *et al.*, 2000; Duclay *et al.*, 2014). These previous findings suggest furthermore that a tension-related feedback mechanism may not be responsible for the decrease in responsiveness of motor neurons during eccentric maximal voluntary contraction (MVC).

Both pre- and post-synaptic mechanisms may contribute to the depression of the Hoffmann reflex (H-reflex) during lengthening actions (Duclay *et al.*, 2011; Grospretre & Martin, 2014). Because the corticospinal pathways may be free from presynaptic inhibition (Nielsen & Petersen, 1994) or involve a reduced presynaptic inhibition during muscle contractions (Meunier & Pierrot-Deseilligny, 1998; Stein *et al.*, 2007) the depression of spinal excitability

during eccentric contraction seems to mainly involve postsynaptic mechanisms. Among potential postsynaptic inhibitory mechanisms acting at spinal level, recurrent pathway involving Renshaw cells may contribute to the specific modulation of neural activation of the muscle during eccentric contraction due to its functional role in the modulation of both spatial and temporal pattern of motoneuronal activity (Katz & Pierrot-Deseilligny, 1999). In a previous study, we underscored the role of recurrent inhibition in the decrease of spinal excitability during eccentric maximal voluntary contraction and suggest that the Renshaw cell activity may be specifically controlled by the descending neural drive and/or peripheral mechanisms during eccentric MVC. This control of the Renshaw cell activity by the supraspinal center was highlighted by previous researches involving isometric voluntary contraction (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979; Mazzocchio *et al.*, 1994). By using transcranial magnetic stimulation, Mazzocchio *et al.* (1994) investigated the modifications of the recurrent inhibition after cortical stimulation and showed that recurrent inhibition is depressed by activation of corticospinal fibers in human lower limb. These findings agree with previous results obtained by Hultborn and Pierrot-Deseilligny (1979) that showed lower recurrent inhibition during weak than during strong isometric voluntary contraction. These authors concluded that submaximal contractions involve higher level of recurrent inhibition compared with maximal contractions but this neural behavior was observed during isometric contraction and this finding may not be transposed to anisometric contraction especially because recurrent inhibition is modulated by the muscle contraction type during MVC.

The aim of current study was therefore to investigate the effect of muscle contraction intensity on the homonymous recurrent inhibition during isometric, concentric and eccentric contractions. We hypothesized that the increase in recurrent inhibition already reported during eccentric MVC may also occur during eccentric contractions compared with isometric and concentric submaximal contractions and that recurrent inhibition is increased during

submaximal anisometric contractions compared with MVCs, as previously observed during isometric contractions (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979).

METHODS

Participants

Ten healthy volunteers (10 men; age 29.4 ± 8.4 yr, means \pm SD) with no history of neurological injuries or diseases participated in this study. Some of the participants were active in recreational sports but none of them have been involved in a strength training program for one year before. All participants signed informed consent to participate after receiving explicit information about the experimental design. The study protocol followed the local ethic guidelines from the Faculty of Sport Sciences and Human Movement, Paul Sabatier University (Toulouse 3) in Toulouse, France. All procedures used in this study were in conformity with the Declaration of Helsinki.

Measurements

Mechanical data

Subjects sat on a calibrated isokinetic dynamometer (BiodexS4, Shirley, NY, USA) with the hip 80° flexed (0° = anatomical position) and the knee 60° flexed (0° = full extension). The foot was fixed to the dynamometer's footplate accessory and the ankle joint was aligned with the dynamometer motor axis. Subjects were strapped across the chair by two shoulder harnesses and one abdominal harness to minimize body's motion and limit the contribution of other muscle groups than ankle plantar- and dorsi-flexors to net torque. Particular care was taken in avoiding head movements to reduce the influence of corticovestibular modulations on efferent and afferent signals (Schieppati, 1987). Net torque and angular position were recorded at 2 kHz

using a Biopac MP150 system and Acknowledge software (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA). The 'baseline' torque produced by the weight of limb and accessories was systematically subtracted.

Electromyography

EMG activities from the soleus (SOL) muscle were recorded on the dominant side by means of pairs of silver-silver chloride surface electrodes of 8 mm diameter (inter-electrode distance: 2 cm) and sampled at 5kHz using a Biopac MP150 system and Acknowledge software (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA; common mode rejection ratio CMRR > 110 dB, gain: 1000, bandwidth: 10-500 Hz). After skin preparation to reduce impedance below 5 k Ω , the SOL electrodes were placed on the muscle belly to obtain the greatest M-wave amplitude in response to tibial nerve stimulation. All procedures were in accordance with the SENIAM recommendations (Hermens *et al.*, 2000). The reference electrode was placed over the patella on the opposite leg.

Neurostimulation

Rectangular electrical stimuli (pulse duration: 1 ms) were delivered to the posterior tibial nerve using Digitimer stimulators (DS7A model, Hertfordshire, UK). A particular care was taken to locate the best stimulation site to obtain the greatest amplitudes of SOL H-reflex and M-wave responses. The stimulation electrode was firmly fixed to the stimulation site providing the greatest amplitude of the evoked responses, as located by a hand-held cathode ball electrode (0.5-cm diameter). A self-adhesive cathode (8-mm diameter, Ag-AgCl) was placed in the popliteal fossa and an adhesive anode (10 x 5 cm, Medicompex SA, Ecublens, Switzerland) was placed on the patellar tendon. A double rectangular electrical stimulus (pulse duration: 1 ms; conditioning-test interval: 10 ms) delivered by two Digitimer stimulators (DS7A model, Hertfordshire, UK) was used to record the test H-reflex.

Experimental protocol

For each subject, the testing session lasted 2.5 h and comprised approximately 96 contractions.

All subjects were asked not to perform any strenuous exercise for 48 h before testing session.

Reflex modulations were quantified during three contraction types (i.e., isometric, concentric and eccentric), two intensities of contraction and three different sequences: (a) conditioning H-reflex experiment, (b) supramaximal experiment and (c) paired H-reflex experiment.

Isometric contractions were performed at 0 deg (corresponding to an ankle angle of 90 deg).

During concentric and eccentric contractions, measurements were made at 20 deg·s⁻¹ constant velocity with 30 deg ankle range of motion from +15 deg (plantarflexion) to -15 deg (dorsiflexion) and stimulation was always delivered when the joint angle passed 0 deg to avoid changes in M-wave or H-reflex size due to variation in muscle length (Gerilovsky *et al.*, 1989).

For submaximal contractions, a visual feedback of EMG activity was displayed on a monitor screen in front of the subjects. A target corresponding to 50% of maximal EMG activity during isometric MVC was computed and displayed on the screen. For each submaximal contraction, subjects were asked to reach the target and maintain it during the entire duration of the contraction.

H-reflex recruitment curve was performed during passive isometric, shortening (+20 deg·s⁻¹) and lengthening (-20 deg·s⁻¹) actions to carefully determine the stimulus intensities inducing on the one hand a maximal SOL H-reflex with no direct M-wave response associated (S1 intensity) and on the other hand, a maximal M-wave. The stimulation intensity was increased by 2 mA every four stimulations interspaced by 8 s from SOL H-reflex threshold until a maximal M-wave amplitude. The intensity corresponding to the maximal M-wave response was multiplied by 1.5 to obtain the intensity used to elicit M_{max} (SM intensity). Because voluntary activation may affect the efferent and afferent axonal excitability as well as potentiates the electrically evoked EMG responses, S1 stimulus intensity should be determined by performing

a recruitment curve of SOL H-reflex during voluntary contraction. This method is commonly used in the literature when subjects were asked to perform weak isometric contractions (lower than 10% MVC) but is not suitable with the current experimental design requiring to perform MVCs and 50% EMG contractions for three different muscle contraction type. Therefore, to limit the number of MVC, S1 stimulus intensities that was determined at rest were subsequently used during corresponding MVC and re-adjusted when it was necessary as previously proposed by Nielsen and Pierrot-Deseilligny (1996). Furthermore, it has been established by Racinais *et al.* (2013) that the ascending part of the recruitment curve of the H-reflex is similar for isometric actions between passive and MVC suggesting a weak stability of the evoked reflex potentials in this range of stimulation intensities during an MVC.

Isometric reflex modulations

For the isometric contraction type, participants were asked to perform isometric contractions and stimulations were triggered manually when the torque plateaued (ie., between 1.5 and 2 s after the beginning of the contraction) with at least 1 min rest between each trial. The order of the sequences was randomized among subjects except that the conditioning H-reflex experiment was systematically performed before the paired H-reflex experiment to ensure that no direct M-wave response was obtained with the S1 stimulus intensity.

- (a) The conditioning H-reflex experiment was necessary to obtain the SOL conditioning H-reflex (H_1). For this test, the S1 stimulus intensity was superimposed to four MVCs and four 50% EMG contractions to evoke H_1 .
- (b) The supramaximal experiment was required to record both SOL M_{max} and V-wave (V). The SM stimulus intensity was superimposed to four MVCs and four 50% EMG contractions to evoke these potentials.
- (c) The paired H-reflex experiment was needed to obtain the SOL test H-reflex (H'). The method classically used in human to assess homonymous recurrent inhibition consists in

delivering two electrical stimuli (at S1 and SM stimulus intensities respectively) at short inter-stimulus interval (10 ms) over the mixed peripheral nerve. The antidromic volley generated by SM will collide with the S1 reflexive volley in motoneuronal axons. Thus, the afferent activation of motoneuronal pool by SM, normally cancelled by the motor axonal antidromic volley, is allowed to reach the muscle again in the axons for which the collision between SM and S1 has occurred. The decrease observed between the conditioning H-reflex (H_1 evoked with S1 only) and test H-reflex (H' evoked with S1+SM) was then mainly attributed to recurrent inhibition (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979). Eight MVCs and eight 50% EMG contractions were performed by the subject with a 100 Hz double stimulation (S1+ SM) triggered when the torque plateaued.

Additional trials were recorded if the coefficient of variation of H_1 , M_{\max} or H' exceeded 5 % across trials.

Anisometric reflex modulations

Conditioning H-reflex experiment, supramaximal experiment and paired H-reflex experiment were then carried out when subjects performed concentric and eccentric MVCs and submaximal contractions. The order of the contraction type was counterbalanced among subjects.

For each contraction type, subjects performed four MVCs and four 50% EMG contractions of the plantar flexors with S1 stimulus intensity superimposed to the contraction to evoke H_1 , four MVCs and four 50% EMG contractions with SM stimulus intensity to evoke M_{\max} and V-wave and eight MVCs and eight 50% EMG contractions with double stimulation (S1 + SM) to evoke H' . Each contraction, was preceded by a 1 s isometric preactivation in starting position and was separated by 1 min rest. Each test was separated by 2 min rest. As for isometric contraction type, the order of situations was randomized among subjects but measurements of H_1 systematically preceded measurements of H' . Additional trials were recorded if the coefficient of variation of H_1 , M_{\max} , V-wave or H' exceeded 5 % across trials.

Data analysis

Muscle torque

For each contraction, the net torque produced by the plantar flexors during isometric, concentric and eccentric contractions was recorded at 0 deg prior to the stimulations. The plantar flexor torque was computed as the mean value recorded over all trials for each contraction type and for each intensity of contraction.

EMG activity

For maximal contractions, SOL EMG activities were quantified with root mean square (RMS) values of the EMG signal over a 500-ms period prior to the stimulation and were normalized to the mean amplitude of the M_{\max} (RMS/M_{\max}) obtained during the same contraction. The mean value over all MVC trials was considered to represent maximal SOL EMG activity.

Evoked potentials

For each contraction type and each intensity of contraction, the mean peak to-peak amplitude of SOL test and conditioning H-reflexes (H' , and H_1 respectively), maximal M-wave (M_{\max}) and V-wave for all trials were calculated. The corresponding H_1/M_{\max} , V/M_{\max} and the H'/H_1 ratios were then computed.

Statistical analysis

All data are presented as means \pm standard error of the mean (SEM). The normality of the data and the homogeneity of the variances were verified using the Shapiro-Wilks W test and the Levenne test respectively, and the assumptions for ANCOVA were met.

Two factors [contraction type (isometric vs. concentric vs. eccentric) x contraction intensity (maximal vs. submaximal)] ANOVAs with repeated measures on contraction type and

contraction intensity were used to compare plantar-flexors torque, SOL RMS/ M_{\max} , amplitude of H_1 and the following ratios for the SOL: H_{ref}/M_{\max} , H_1/M_{\max} , V/M_{\max} and H'/H_1 .

When main effect or interaction was found, a post hoc analysis was made using the Scheffe test. ANOVAs, ANCOVA and post hoc tests were performed using Statistica (Statsoft, version 13, Statistica, Tulsa, OK, USA). Significance was accepted at $P < 0.05$.

RESULTS

Torque and EMG activity

The torque produced at 0 deg prior to the superimposed stimulation was significantly different between eccentric, isometric and concentric regardless of the contraction intensity ($F_{2,18} = 50.92$; $p < 0.05$; $\eta^2_p = 0.85$) and was significantly reduced during submaximal contractions compared with MVC whatever the contraction type ($F_{1,9} = 71.51$; $p < 0.05$; $\eta^2_p = 0.89$) (Table 1).

SOL EMG activity (RMS/ M_{\max} ratio) was not significantly different between eccentric, isometric and concentric for both submaximal and maximal contraction ($F_{2,18} = 2.28$; $p > 0.05$) (Table 1) but was significantly reduced during submaximal contractions compared with MVC whatever the contraction type ($F_{1,9} = 16.15$; $p < 0.05$; $\eta^2_p = 0.64$).

Evoked Potentials and recurrent inhibition

No significant difference between muscle contraction types was observed for both raw (H_1) (Table 1) and normalized (H_1/M_{\max} ratio) (Figure 1, A) SOL conditioning H-reflex during MVC and 50% EMG contractions ($F_{2,18} = 1.28$; $p > 0.05$). Furthermore, no significant contraction intensity effect observed for H_1 (Table 1) and H_1/M_{\max} (Figure 1, D) SOL conditioning H-reflex

regardless of the contraction type ($F_{1,9} = 1.07$; $p > 0.05$). In contrast, the normalized test H-reflex (H'/H_1), was significantly lower during eccentric than during both isometric (-34.3%) and concentric (-20.0%) ($F_{2,18} = 10.53$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.54$) (Figure 1, A) contraction regardless of the contraction intensity. This ratio was however similar between isometric and concentric contractions ($p > 0.05$). The H'/H_1 ratio was significantly reduced during submaximal contractions (-37.1%) compared with MVC whatever the contraction type ($F_{1,9} = 8.32$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.48$) (Figure 1, B).

TABLE 1: Torque, soleus (SOL) RMS/ M_{\max} , conditioning reflex (H_1), and test reflex (H') during during eccentric, isometric and concentric 50% RMS and MVC.

	Eccentric (-20° s^{-1})		Isometric (0° s^{-1})		Concentric (20° s^{-1})	
	50% RMS	MVC	50% RMS	MVC	50% RMS	MVC
Torque (N.m)	48.56 ± 10.43	82.91 ± 19.28	55.95 ± 14.98	94.07 ± 25.44	32.37 ± 10.43	64.24 ± 18.47
RMS/ M_{\max} (a.u)	0.0122 ± 0.0034	0.0212 ± 0.0092	0.0128 ± 0.0040	0.0234 ± 0.0141	0.0117 ± 0.0033	0.0180 ± 0.0057
SOL H_1 (mV)	3.89 ± 2.59	3.87 ± 2.49	3.96 ± 2.4	3.97 ± 2.84	4.26 ± 1.97	4.99 ± 3.07
SOL H' (mV)	1.38 ± 2.16	2.28 ± 2.74	1.96 ± 2.13	2.74 ± 2.39	2.02 ± 2.06	3.02 ± 2.34

Data are means ± SEM (n = 10).

No contraction effect was found for V/M_{\max} ratio ($F_{2,18} = 2.63$; $p > 0.05$), (Figure 1, C) whatever the contraction intensity. In contrast, the V/M_{\max} ratio was significantly reduced during submaximal contractions in comparison with MVCs ($F_{1,9} = 7.82$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.46$) regardless the muscle contraction type. The mean value of V/M_{\max} ratio was 0.14 and 0.24 during submaximal and maximal contractions respectively.

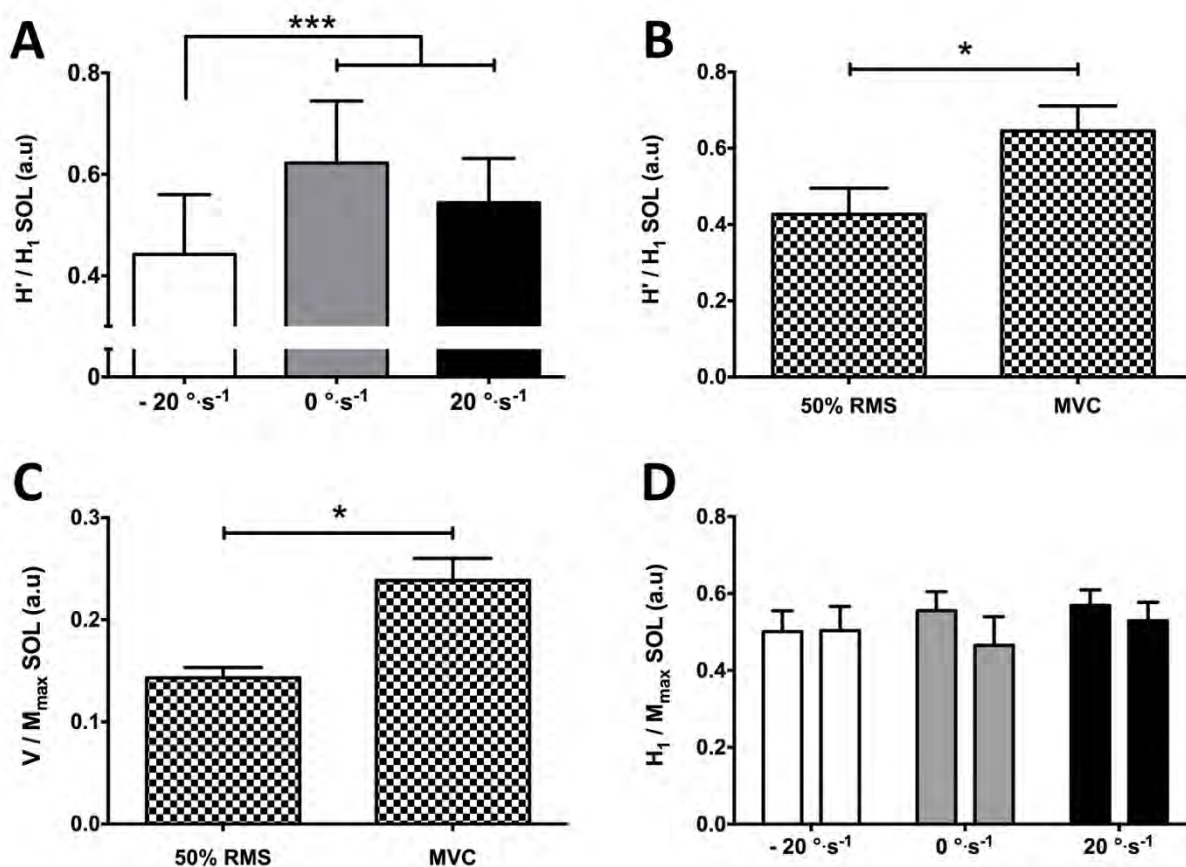


FIGURE 1 : Relative modulations of soleus ratio H'/H_1 , V/M_{max} and H_1/M_{max} during eccentric, isometric and concentric maximal and submaximal contractions.

Modulations of the SOL recurrent inhibition (H'/H_1) (panel A) and conditioning reflex (H_1/M_{max}) (panel D) during eccentric (-20 deg.s⁻¹), isometric (0 deg.s⁻¹) and concentric (20 deg.s⁻¹) whatever the intensity of contraction. Eccentric vs. isometric and concentric: *** $p < 0.001$. Modulations of the SOL recurrent inhibition (H'/H_1) (panel B) and V-wave (V/M_{max}) (panel C) during 50% RMS contractions and MVCs whatever the contraction type. MVC vs. 50% RMS: * $p < 0.05$.

DISCUSSION

The aim of the present study was to investigate the impact of the contraction intensity on recurrent inhibition pathway, during anisometric contractions. The modulations of conditioning and test H-reflexes during isometric, concentric and eccentric contractions were compared during MVC and 50% EMG corresponding contractions. The study demonstrates a specific decrease in test H-reflex during eccentric contractions regardless of the contraction intensity

while conditioning H-reflexes remained similar regardless of the muscle contraction type. This result confirms that the amount of recurrent inhibition is greater during eccentric contraction. On the other side, the decrease in test H-reflex during submaximal compared with maximal contractions whatever the contraction type while conditioning H-reflexes remained similar seems to confirm that the amount of recurrent inhibition is increased during submaximal contractions. These findings extrapolate results drawn from isometric observation to anisometric contractions.

Methodological considerations

The paired H reflex technique developed by Pierrot-Deseilligny and colleagues was used in the present work to study homonymous recurrent inhibition pathway. In order to follow the methodological criteria required, a particular attention was paid to (i) the stability of the size of H_1 in all the situations compared (Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005) and (ii) the choice of the intensity of stimulation to elicit H'. In the current study, on the one hand the lack of significant change in both raw and normalized conditioning H-reflex (H_1 and H_1/M_{max} respectively) between muscle contraction types and contraction intensity is in accordance with this assumption. Therefore, the number of motoneurons involved in the H_1 conditioning discharge and potentially affected by recurrent inhibition can be considered similar regardless of the conditions (contraction type and intensity of contraction). On the other hand, the reflex inhibition is related to the size of H_1 that need (i) to be free from direct M-wave response and (ii) to be within the range where its increase results in a progressive decrease in the size of the H' reflex (Katz & Pierrot-Deseilligny, 1999). The determination of S1 stimulus intensity should involve performing a recruitment curve of SOL H-reflex during voluntary contraction. Thus, the S1 stimulus intensity was therefore determined during contraction to evoke the greater H-reflex response with no direct M-wave associated and no attempt was made to evaluate if the

size of H' corresponds to the decaying part of the H'/H₁ curve. However, as proposed by Loscher *et al.* (1996), we compared the size of the H' reflex with data from the literature (Bussel & Pierrot-Deseilligny, 1977; Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979; Rossi & Mazzocchio, 1991) to ensure that H' is sensitive to both inhibition and facilitation. Compared with data from the literature (Katz & Pierrot-Deseilligny, 1999; Rossi *et al.*, 2003), the mean values of H₁/M_{max} and H'/M_{max} ratios confirm that the S1 stimulus intensity used in the current study allows to evoke H₁ and H' responses whose sizes correspond to the decaying part of the H'/H₁ curve.

During voluntary contraction, the amplitude of H' may be contaminated by that of the V-wave (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979; Grospretre *et al.*, 2016). However, in a previous study, we showed with an ANCOVA analysis that the impact of the V-wave on the test H-reflex amplitude is not responsible for the contraction type effect on recurrent inhibition. Furthermore, this assumption is supported (i) by the lack of change in V/M_{max} ratio according to the muscle contraction type while H'/H₁ ratio is reduced during eccentric contraction and (ii) by the opposite effect of muscle contraction intensity on the V/M_{max} and H'/H₁ ratios. Taking into account all the evoked findings, we are confident that the reported data represent true physiological modulations allowing the study of recurrent inhibition and not the results of methodological issues.

Effects of muscle contraction type on recurrent inhibition

As already observed in a previous study, the present results showed that test H-reflex amplitude (H') was significantly reduced compared with conditioning H-reflex amplitude (H₁) during MVC regardless of the contraction type. This result corresponds to previous findings reported in the literature (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979; Rossi & Mazzocchio, 1991) and confirms that the excitability of the motor neuron pool is specifically modulated through

Renshaw cells. In the current work, the H'/H_1 ratio was significantly reduced by 29.0% and 18.7% during eccentric compared to isometric and concentric contractions respectively regardless of the contraction intensity, while no difference was obtained for this ratio between isometric and concentric contractions. These results extend the previous findings obtained during MVC that reported greater recurrent inhibition during eccentric MVCs and strengthen the idea that recurrent pathway contributes to the specific modulation of the neural activation during eccentric contraction. During submaximal eccentric contraction, the increase in recurrent inhibition may be the neural mechanism involved in the previously reported decrease in motor unit discharge rate (Pasquet *et al.*, 2006). Although speculative, it could be suggested that the descending neural drive modulate the Renshaw cell activity rather than directly the motoneuron excitability to induce the specific behavior of the motor unit during eccentric contraction. As previously reported, Renshaw cell activity is controlled by the descending neural drive and/or peripheral mechanisms. Therefore, the increase in recurrent inhibition observed during eccentric may be due to specific control of this inhibitory pathway by the supraspinal centers.

Effects of contraction intensity on recurrent inhibition

To investigate the relative contribution of the descending neural drive control of the Renshaw cell to the increase in recurrent inhibition during eccentric contraction, we compare for the first time in the current study the effect of muscle contraction type between submaximal and maximal contraction in order to modulate the amount of descending neural drive. Modulation of recurrent inhibition by the muscle contraction intensity has already been investigated during isometric contraction (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979) with the conclusion that submaximal contractions involve higher level of recurrent inhibition compared with maximal contractions. According to this previous finding, we hypothesized that recurrent inhibition

would be greater during submaximal contractions compared with MVC regardless of the contraction type. The results of the current study confirm this assumption. Indeed, our results show that test H-reflex amplitude was significantly lower than conditioning H-reflex during submaximal contractions regardless of the contraction type, leading to a mean H'/H_1 ratio of 42.7% in comparison with a ratio of 64.5% during MVCs. This result corresponds to previous findings reported by Hultborn and Pierrot-Deseilligny (1979) during isometric submaximal contractions and show that Renshaw activity is also controlled by the descending neural drive during anisometric contraction. The lower H'/H_1 ratio obtained during submaximal contractions compared with MVC (-37.1%) suggests that submaximal contractions involve greater recurrent inhibition compared with MVC regardless of the contraction type. Our results obtained during anisometric combined with previous findings obtained during isometric (Hultborn & Pierrot-Deseilligny, 1979; Mazzocchio *et al.*, 1994), allow to conclude that recurrent inhibition is depressed by the descending neural drive regardless the muscle contraction type. Therefore, the increase in recurrent inhibition observed during eccentric contraction may be associated to lower control of the Renshaw cell activity by the supraspinal center.

CONCLUSION

In conclusion, the current study confirms that the recurrent inhibition is involved in the decrease of spinal excitability during eccentric contraction regardless the contraction intensity. The increase in recurrent inhibition during eccentric contractions is consistent with the usually reported decrease in spinal excitability and in motoneuron output that characterize the singular activation strategy of the eccentric contraction. The study further indicates that recurrent inhibition is increased during submaximal contractions regardless of the contraction type confirming the inhibitory effect of the descending neural drive on the Renshaw cell activity

during anisometric contraction. Taken together, results from the current study suggest that the control of the recurrent pathway by the supraspinal center is specific.

REFERENCES

- Bussel B & Pierrot-Deseilligny E. (1977). Inhibition of human motoneurons, probably of Renshaw origin, elicited by an orthodromic motor discharge. *J Physiol* **269**, 319-339.
- Del Valle A & Thomas CK. (2005). Firing rates of motor units during strong dynamic contractions. *Muscle Nerve* **32**, 316-325.
- Duchateau J & Enoka RM. (2016). Neural control of lengthening contractions. *J Exp Biol* **219**, 197-204.
- Duclay J, Pasquet B, Martin A & Duchateau J. (2011). Specific modulation of corticospinal and spinal excitabilities during maximal voluntary isometric, shortening and lengthening contractions in synergist muscles. *J Physiol* **589**, 2901-2916.
- Duclay J, Pasquet B, Martin A & Duchateau J. (2014). Specific modulation of spinal and cortical excitabilities during lengthening and shortening submaximal and maximal contractions in plantar flexor muscles. *J Appl Physiol (1985)* **117**, 1440-1450.
- Enoka RM. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol* **81**, 2339-2346.
- Fang Y, Siemionow V, Sahgal V, Xiong F & Yue GH. (2004). Distinct brain activation patterns for human maximal voluntary eccentric and concentric muscle actions. *Brain Res* **1023**, 200-212.
- Gerilovsky L, Tsvetinov P & Trenkova G. (1989). Peripheral effects on the amplitude of monopolar and bipolar H-reflex potentials from the soleus muscle. *Exp Brain Res* **76**, 173-181.
- Grospretre S, Duclay J & Martin A. (2016). Assessment of Homonymous Recurrent Inhibition during Voluntary Contraction by Conditioning Nerve Stimulation. *PLoS One* **11**, e0167062.
- Grospretre S & Martin A. (2014). Conditioning effect of transcranial magnetic stimulation evoking motor-evoked potential on V-wave response. *Physiol Rep* **2**.
- Gruber M, Linnamo V, Strojnik V, Rantalainen T & Avela J. (2009). Excitability at the motoneuron pool and motor cortex is specifically modulated in lengthening compared to isometric contractions. *J Neurophysiol* **101**, 2030-2040.
- Hagood S, Solomonow M, Baratta R, Zhou BH & D'Ambrosia R. (1990). The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sports Med* **18**, 182-187.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C & Rau G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* **10**, 361-374.

- Howatson G, Taylor MB, Rider P, Motawar BR, McNally MP, Solnik S, DeVita P & Hortobagyi T. (2011). Ipsilateral motor cortical responses to TMS during lengthening and shortening of the contralateral wrist flexors. *Eur J Neurosci* **33**, 978-990.
- Hultborn H & Pierrot-Deseilligny E. (1979). Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique. *J Physiol* **297**, 229-251.
- Katz R & Pierrot-Deseilligny E. (1999). Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol* **57**, 325-355.
- Loscher WN, Cresswell AG & Thorstensson A. (1996). Recurrent inhibition of soleus alpha-motoneurons during a sustained submaximal plantar flexion. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* **101**, 334-338.
- Mazzocchio R, Rossi A & Rothwell JC. (1994). Depression of Renshaw recurrent inhibition by activation of corticospinal fibres in human upper and lower limb. *J Physiol* **481** (Pt 2), 487-498.
- Meunier S & Pierrot-Deseilligny E. (1998). Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Exp Brain Res* **119**, 415-426.
- Nielsen J & Petersen N. (1994). Is presynaptic inhibition distributed to corticospinal fibres in man? *J Physiol* **477** (Pt 1), 47-58.
- Nielsen J & Pierrot-Deseilligny E. (1996). Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man. *J Physiol* **493** (Pt 2), 603-611.
- Pasquet B, Carpentier A & Duchateau J. (2006). Specific modulation of motor unit discharge for a similar change in fascicle length during shortening and lengthening contractions in humans. *J Physiol* **577**, 753-765.
- Petersen NT, Butler JE, Carpenter MG & Cresswell AG. (2007). Ia-afferent input to motoneurons during shortening and lengthening muscle contractions in humans. *J Appl Physiol* **102**, 144-148.
- Pierrot-Deseilligny E & Burke DC. (2005). *The circuitry of the human spinal cord : its role in motor control and movement disorders*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Pinniger GJ, Steele JR, Thorstensson A & Cresswell AG. (2000). Tension regulation during lengthening and shortening actions of the human soleus muscle. *Eur J Appl Physiol* **81**, 375-383.
- Racinais S, Maffiuletti NA & Girard O. (2013). M-wave, H- and V-reflex recruitment curves during maximal voluntary contraction. *J Clin Neurophysiol* **30**, 415-421.

- Rossi A & Mazzocchio R. (1991). Presence of homonymous recurrent inhibition in motoneurons supplying different lower limb muscles in humans. *Exp Brain Res* **84**, 367-373.
- Rossi A, Mazzocchio R & Decchi B. (2003). Effect of chemically activated fine muscle afferents on spinal recurrent inhibition in humans. *Clinical Neurophysiology* **114**, 279-287.
- Schieppati M. (1987). The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog Neurobiol* **28**, 345-376.
- Seger JY & Thorstensson A. (2000). Electrically evoked eccentric and concentric torque-velocity relationships in human knee extensor muscles. *Acta Physiol Scand* **169**, 63-69.
- Semmler JG, Kornatz KW, Dinenna DV, Zhou S & Enoka RM. (2002). Motor unit synchronisation is enhanced during slow lengthening contractions of a hand muscle. *J Physiol* **545**, 681-695.
- Stein RB, Estabrooks KL, McGie S, Roth MJ & Jones KE. (2007). Quantifying the effects of voluntary contraction and inter-stimulus interval on the human soleus H-reflex. *Exp Brain Res* **182**, 309-319.
- Westing SH, Cresswell AG & Thorstensson A. (1991). Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **62**, 104-108.

b. Synthèse

Les résultats de cette étude confirment que la voie d'inhibition récurrente est impliquée dans la diminution de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique quelle que soit l'intensité de contraction. L'augmentation du niveau d'inhibition récurrente lors de la contraction excentrique sous-maximale, comme cela avait été montré lors de la contraction maximale, est compatible avec les diminutions de l'excitabilité cortico-spinale et de l'excitabilité spinale qui caractérisent une stratégie d'activation nerveuse propre lors de la contraction excentrique. Cette étude montre également que l'activité de la cellule de Renshaw est majorée lors des contractions sous-maximales anisométriques comparativement aux CMV, confirmant les résultats observés en isométrie.

CHAPITRE 2 : Plasticité de la
commande nerveuse à
l'entraînement

I. Cadre théorique

Les relations qui caractérisent les profils de sujets telles que moment – angle ou moment – vitesse angulaire présentent un caractère plastique et peuvent être modifiées par différents types de renforcement musculaire. Dans le but d’augmenter le moment de force, des protocoles d’entraînement peuvent être mis en place engendrant à la fois des modifications des paramètres structurels mais aussi des paramètres neurophysiologiques de la contraction (Moritani and DeVries 1979). Le mode de contraction, l’intensité, la durée, la plage angulaire, la vitesse angulaire sont autant de paramètres qui peuvent conditionner la spécificité des gains de force à l’entraînement (Ewing et al. 1990; Bishop et al. 1991; Roig et al. 2009). L’étude de la contribution relative des paramètres neurophysiologiques et des facteurs périphériques à l’augmentation de la capacité de production de moment à la suite d’un entraînement en force par Moritani et deVries (Moritani and DeVries 1979) a montré que les gains de force observés dès les premières semaines d’entraînement s’expliquent par des modifications des paramètres neurophysiologiques. Après plusieurs semaines d’entraînement, les modifications des paramètres structurels deviennent significatives et participent, elles aussi, à l’augmentation de la production de force. Ainsi, à la suite d’un entraînement, les modulations des paramètres nerveux de la contraction semblent être les plus précoces et ce n’est que dans un second temps que les éléments structurels sont modifiés. Les études qui ont observé la plasticité des paramètres neurophysiologiques à l’entraînement en force, ont utilisé des méthodes d’investigation différentes qui permettent d’envisager les mécanismes mis en jeu aux différents niveaux du système nerveux : supraspinal, spinal et périphérique (Bosco and Komi 1979; Enoka 1997).

1. Modulation des paramètres cortico-spinaux

a. Protocoles d'entraînement en force

La notion d'activation volontaire désigne la quantité de commande nerveuse impliquée dans la contraction musculaire. Plusieurs paramètres neurophysiologiques peuvent être utilisés pour l'évaluer parmi lesquels, le calcul du niveau d'activation. La mesure du niveau d'activation a été utilisée comme témoin des modifications des paramètres nerveux centraux à la suite de protocoles d'entraînement en force. Cependant la littérature montre des résultats divergents. En effet, de nombreux travaux montrent une augmentation du niveau d'activation (Knight and Kamen 2001; Pensini et al. 2002; Scaglioni et al. 2002; Shima et al. 2002; Pucci et al. 2006; Del Balso and Cafarelli 2007; Ekblom 2010) alors que d'autres n'obtiennent pas d'effet (Brown et al. 1990; Sale et al. 1992; Herbert et al. 1998; Harridge et al. 1999; Lee et al. 2009; Tillin et al. 2011). Ces résultats peuvent en partie être expliqués par (i) des modalités de stimulation différentes (chocs uniques ou multiples), (ii) par des types de secousses au repos différentes (secousse contrôle ou secousse potentialisée) ou encore par (iii) des méthodologies de calcul différentes (Allen et al. 1995; Kent-braun and Blanc 1996; Millet et al. 2003). Le groupe musculaire étudié pourrait également induire des différences. En effet, les études qui se sont intéressées aux muscles du membre supérieur ne montrent pas de modifications du niveau d'activation (Brown et al. 1990; Herbert et al. 1998; Lee et al. 2009) alors que celles réalisées sur les muscles des membres inférieurs semblent plutôt montrer une augmentation (Knight and Kamen 2001; Pensini et al. 2002; Scaglioni et al. 2002; Shima et al. 2002; Pucci et al. 2006; Del Balso and Cafarelli 2007; Ekblom 2010). Cependant, les protocoles réalisés sur le muscle quadriceps ne sont pas unanimes et certains auteurs ne montrent pas de modification du niveau d'activation à la suite de l'entraînement (Sale et al. 1992; Harridge et al. 1999; Tillin et al.

2011). Enfin, le type de population étudiée ou les modalités des protocoles d'entraînement peuvent influencer les résultats obtenus mais l'état de la littérature à ce jour ne montre pas de lien clair entre l'entraînement en force et le niveau d'activation. Etant donné que le niveau d'activation est lié à la réponse mécanique globale qui fait suite à une stimulation, il concerne un groupe musculaire dans son ensemble et ne permet pas de discriminer les adaptations nerveuses des différents chefs musculaires qui le composent. L'étude des effets de l'entraînement sur les paramètres nerveux nécessite donc la mesure de l'activité EMG de chaque chef musculaire afin de déterminer plus précisément l'origine des adaptations.

Comme nous l'avons vu dans le premier chapitre, l'activité électrique musculaire normalisée d'un chef musculaire est utilisée comme indicateur de la quantité de commande nerveuse descendante. L'entraînement en force semble conduire à une augmentation de l'activité EMG des muscles agonistes. A la suite d'un entraînement, certains auteurs attribuent principalement les gains de force à des adaptations nerveuses et à une intensification de la commande nerveuse à destination du muscle. Ces adaptations peuvent s'illustrer par une relation linéaire entre l'augmentation du niveau de force et l'augmentation de l'activité EMG à la suite de l'entraînement (Seyfert and Künkel 1974; Häkkinen and Komi 1986; Colson et al. 1999; Ekblom 2010) (Figure 21). Des augmentations de l'activité EMG ont été rapportées à la suite de renforcements musculaires isométriques (Komi et al. 1978; Weir et al. 1994; Herbert et al. 1998; Rabita et al. 2000; Del Balso and Cafarelli 2007; Tillin et al. 2011), concentriques (Moritani and DeVries 1979; Narici et al. 1989; Higbie et al. 1996; Hortobágyi et al. 1996a) et excentriques (Häkkinen and Komi 1986; Higbie et al. 1996; Hortobágyi et al. 1996a; Colson et al. 1999; Duclay et al. 2008). On retrouve dans la littérature le phénomène de spécificité des gains qui se traduit par une augmentation de l'activité EMG plus marquée dans le mode de

contraction utilisé pendant l'entraînement que dans les autres modes de contraction (Higbie et al. 1996; Duclay et al. 2008).

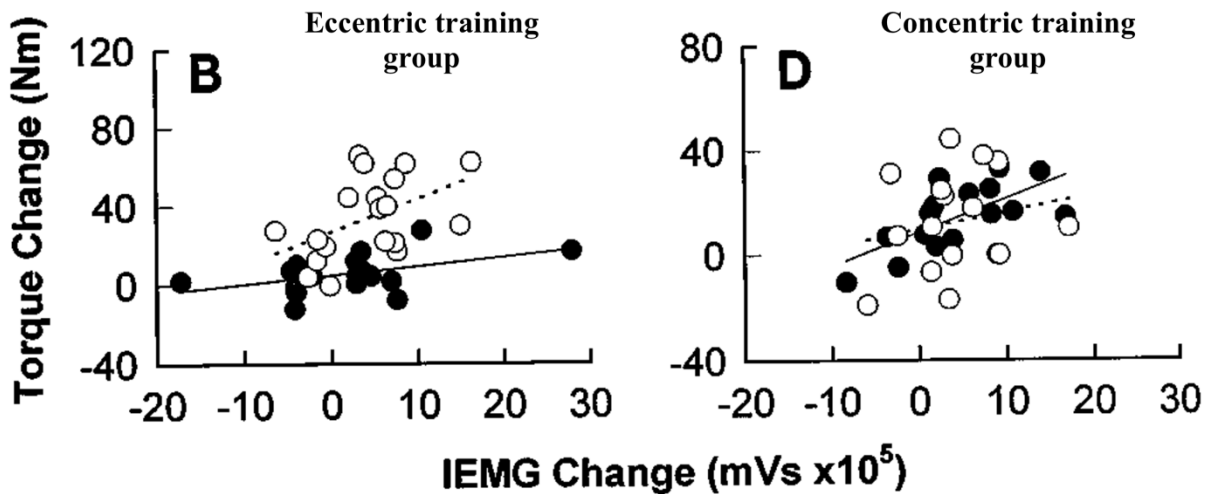


Figure 21 : Modulation du moment maximal volontaire en fonction des modulations de l'activité EMG

Les modifications de moment mesurées lors de CMV concentriques (noir) et excentriques (blanc) sont représentées en fonction des variations d'activité EMG suite à un protocole d'entraînement excentrique (B) ou concentrique (D).

(adapté d'Higbie et al. 1996)

Le mode de contraction utilisé lors de l'entraînement n'est pas le seul paramètre à pouvoir montrer des résultats spécifiques. Dans la littérature, des mesures du moment maximal à différentes vitesses angulaires ont permis d'observer que les gains de force consécutifs à un entraînement peuvent être plus marqués pour la vitesse angulaire utilisée à l'entraînement comparativement aux autres vitesses angulaires (Roig et al. 2009; Guilhem et al. 2013). Enfin, la modalité de sollicitation (i.e. isotonique vs isocinétique) peut, elle aussi, montrer un effet spécifique suite à l'entraînement puisque des augmentations de l'activité EMG semblent être plus importantes à la suite d'entraînements utilisant des contractions isotoniques comparativement aux contractions isocinétiques (Roig et al. 2009; Guilhem et al. 2011, 2013).

L'étude de l'intensification de la commande nerveuse descendante peut également se faire par la mesure du réflexe V, variante électrophysiologique du réflexe H dont l'amplitude est modulée à la fois par des mécanismes corticaux et spinaux. L'effet de l'entraînement sur le ratio V/M a été mesuré dans plusieurs études et dans différentes conditions (Sale et al. 1983; Aagaard et al. 2002; Gondin et al. 2006; Del Balso and Cafarelli 2007; Duclay et al. 2008; Fimland et al. 2009; Ekblom 2010; Vila-Cha et al. 2012; Tallent et al. 2017). L'entraînement en force semble conduire à une augmentation du ratio V/M qui pourrait, comme suggéré par Aagaard et collaborateurs, être le signe d'une augmentation de l'excitabilité spinale lors de la contraction volontaire mais aussi d'une augmentation du nombre d'UM et de leur fréquence de décharge (+35 %) (Aagaard et al. 2002). Qu'il s'agisse de modalités d'entraînement isométrique (Del Balso and Cafarelli 2007), concentrique (Sale et al. 1983; Aagaard et al. 2002; Fimland et al. 2009; Tallent et al. 2017), excentrique (Duclay et al. 2008; Vila-Cha et al. 2012; Tallent et al. 2017), ou par électrostimulation en isométrie (Gondin et al. 2006), des études montrent des augmentations du moment de force ainsi qu'une augmentation du ratio V/M. Parmi eux, seuls les protocoles de Duclay et al. et Aagaard et al. obtiennent des modifications de l'excitabilité spinale à la suite d'entraînements anisométriques utilisant des contractions maximales ou supra-maximales. Les autres études obtiennent une augmentation du ratio V/M sans modification de l'excitabilité spinale ce qui suggère principalement une implication des mécanismes supra-spinaux.

L'activité électrique des muscles agonistes et des muscles antagonistes contribuent simultanément au moment résultant. Une diminution de la coactivation pourrait également augmenter la valeur du moment résultant par diminution de la contribution mécanique des muscles antagonistes au mouvement. Ainsi, en cherchant à évaluer les effets d'un entraînement sur les différents éléments du système neuromusculaire, des auteurs se sont intéressés au niveau

de coactivation des muscles antagonistes en comparant les valeurs pré- et post-entraînement. Certaines études concluent à une diminution du niveau de coactivation à la suite d'un entraînement ce qui entrainerait la production d'un moment résultant supérieur (Carolan and Cafarelli 1992; Häkkinen et al. 1998; Pensini et al. 2002). Cependant, la majorité des publications ne montre pas d'effet de l'entraînement sur le niveau de coactivation quelles que soient les modalités d'entraînement mises en place (Häkkinen et al. 1998; Colson et al. 1999; Seger and Thorstensson 2005; Pucci et al. 2006; Duclay et al. 2008; Tillin et al. 2011). L'étude d'Häkkinen et collaborateurs montre par ailleurs des spécificités dans les modulations de la coactivation en fonction du type de population entraînée. Les résultats obtenus dans une population âgée ne sont pas vérifiés dans une population d'âge moyen chez qui on n'observe pas de modification du niveau de coactivation (Häkkinen et al. 1998). Par opposition, des études ont observé une augmentation du niveau de coactivation à la suite d'un entraînement (de Boer et al. 2007; Simoneau et al. 2009) pour des sujets âgés et il peut être supposé que des mécanismes protecteurs de l'intégrité articulaire mis en place expliquent l'augmentation du niveau de coactivation (Tillin et al. 2011). Ainsi, des modulations de la coactivation impliquant des mécanismes d'origine centrale semblent pouvoir se produire mais les liens entre l'entraînement en force et le niveau de coactivation des muscles antagonistes sont discutés à ce jour.

L'évolution des techniques d'investigation des paramètres neurophysiologiques a permis d'approfondir les connaissances sur l'excitabilité cortico-spinale grâce à l'utilisation de la TMS. Dans les quinze dernières années, des études se sont intéressées aux modulations des paramètres cortico-spinaux suite à un entraînement en utilisant la TMS (Carroll et al. 2002; Jensen et al. 2005; Beck et al. 2007; Griffin and Cafarelli 2007; Kidgell and Pearce 2010; Weier et al. 2012; Tallent et al. 2017). L'augmentation de l'amplitude de MEP est classiquement

considérée comme représentative d'une augmentation de l'excitabilité cortico-spinale (Rothwell et al. 1991). Plusieurs auteurs montrent une augmentation de l'amplitude de MEP à la suite de protocoles d'entraînement utilisant notamment des contractions anisométriques de différentes intensités (Beck et al. 2007; Kidgell et al. 2010, 2015; Weier et al. 2012; Tallent et al. 2017) (Figure 22). Ces résultats confirment les résultats précédemment obtenus selon lesquels les gains de force observés à la suite de protocoles d'entraînement sont dus à une intensification de la commande nerveuse descendante. Néanmoins ces résultats ne sont pas obtenus systématiquement puisque plusieurs études ne montrent pas d'effet significatif à la suite d'entraînements anisométriques (Carroll et al. 2002; Jensen et al. 2005; Lee et al. 2009; Latella et al. 2012). A la suite d'entraînements isométriques d'intensité maximale, deux études obtiennent un résultat contradictoire (Griffin and Cafarelli 2007; Kidgell and Pearce 2010). En observant les groupes musculaires concernés, on peut remarquer que l'étude de Griffin et Cafarelli obtient des modulations de MEP sur le muscle TA alors que celle de Kidgell et Pearce ne montre pas d'effet sur le muscle 1^{er} interosseus dorsales de la main. On peut ainsi supposer que le groupe musculaire est un facteur discriminant de la capacité à moduler l'amplitude de

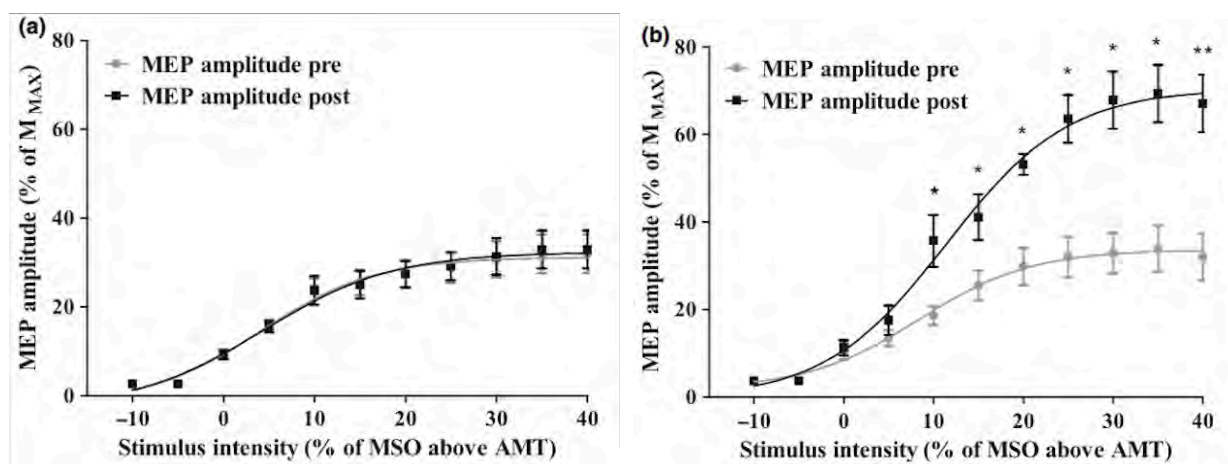


Figure 22 : Effet de l'entraînement sur la MEP

Le ratio MEP/M_{max} est exprimé en fonction de l'intensité de stimulation lors de sessions pre-entraînement (gris) et post-entraînement (noir) pour le groupe contrôle (a) et pour le groupe entraîné (b).

(d'après Weier et al. 2012)

MEP à la suite d'un entraînement et c'est bien la tendance qui se dégage sur l'ensemble des études citées dans des conditions anisométriques. Parmi les six études qui montrent une augmentation de MEP à la suite d'un entraînement, seulement deux concernent les membres supérieurs (Kidgell et al. 2010, 2015). Par opposition, les cinq études qui n'obtiennent pas d'effet de l'entraînement sur la MEP concernent des muscles des membres supérieurs à l'exception de l'étude de Latella (Latella et al. 2012). De plus, la majorité des études mesurent les modulations de la MEP lors de contractions isométriques quel que soit le mode de contraction utilisé à l'entraînement. Ceci ne permet pas d'observer un éventuel phénomène de spécificité des gains à la suite d'un entraînement anisométrique. De par (i) les spécificités de l'amplitude de MEP en fonction du mode de contraction (Gruber et al. 2009; Duclay et al. 2011, 2014) et (ii) les phénomènes de spécificité des gains à l'entraînement préalablement évoqués, il paraît nécessaire d'observer les éventuelles modulations de MEP dans les différentes conditions et notamment dans le même mode de contraction que celui utilisé lors de l'entraînement. Seules deux études récentes ont observé l'effet de l'entraînement sur la MEP dans des conditions de contraction anisométriques (Kidgell et al. 2015; Tallent et al. 2017). Ainsi, les conclusions tirées à partir de mesures faites lors de contractions isométriques appellent à être complétées. Enfin, les divergences de résultats observées peuvent également s'expliquer par des différences de méthodologie d'utilisation de la TMS. En effet, l'intensité des stimulations n'est pas la même en fonction des publications, certaines se situant par rapport au seuil d'obtention de MEP et d'autres par rapport à la valeur d'intensité maximale. En se situant à des niveaux différents de la courbe de recrutement, il est difficile de comparer les résultats.

En synthèse, l'entraînement de force provoque des gains de force par l'intermédiaire d'adaptations nerveuses que l'on peut évaluer par les mesures de l'activité EMG, du réflexe V et de l'amplitude de MEP. De nombreux protocoles d'entraînement ont montré une intensification la commande descendante vers les muscles agonistes. Les adaptations obtenues peuvent présenter une spécificité des gains au mode de contraction utilisé lors de l'entraînement mais aussi à d'autres paramètres qui caractérisent l'entraînement comme la vitesse angulaire ou la modalité de contraction. Compte-tenu (i) des spécificités neurophysiologiques de la voie cortico-spinale lors de la contraction excentrique que nous avons décrites dans le premier chapitre, (ii) de l'utilisation des contractions excentriques dans des contextes médicaux et sportifs qui est un des objets de ce travail et (iii) de la notion de spécificité des gains à l'entraînement, l'impact de l'entraînement excentrique sur les paramètres cortico-spinaux peut être envisagé isolément des autres modalités d'entraînement.

b. Spécificités de l'entraînement excentrique

Comme nous l'avons vu dans le premier chapitre de ce travail, la contraction excentrique présente des particularités qui lui confèrent une place particulière dans la réhabilitation de sujets pathologiques ou dans l'optimisation de la performance de sujets sportifs. Notamment son moindre coût métabolique et sa capacité à atteindre des niveaux de force supérieurs aux autres modes de contraction amènent à user de ce type de sollicitations. Dans une revue de littérature, Roig montre que l'utilisation de ce mode de contraction permet d'obtenir des gains de force supérieurs au mode concentrique (Roig et al. 2009). De plus, étant donné (i) les spécificités de stratégie de contrôle nerveux de la contraction excentrique en aigu et (ii) les phénomènes de spécificité des gains au mode de contraction suite à un entraînement, on peut formuler l'hypothèse que les paramètres nerveux de la contraction peuvent être modifiés par

l'entraînement de manière spécifique en comparaison avec les autres modes de contraction. Plusieurs travaux ont mis en lumière une majoration des adaptations nerveuses de la commande descendante suite à un entraînement excentrique (Hortobágyi et al. 1996a; Roig et al. 2009). Dans une étude comparative d'un entraînement concentrique à charge maximale et d'un entraînement excentrique utilisant les mêmes niveaux de charge, Hortobágyi et al. ont conclu à une augmentation du moment maximal volontaire et de la quantité de commande significativement supérieures suite à l'entraînement excentrique (Hortobágyi et al. 1996a). Ces résultats n'ont pas été systématiquement observés mais l'entraînement excentrique pourrait induire une augmentation de l'activité EMG plus importante que les autres modes de contraction (Komi and Buskirk 1972; Hortobágyi et al. 1996b). Ces données sont confirmées par des résultats obtenus récemment. En effet, l'utilisation de sollicitations excentriques dans des protocoles d'entraînement a conduit à des modulations particulières de paramètres nerveux comme des augmentations du réflexe V (Duclay et al. 2008; Ekblom 2010), des augmentations de l'amplitude de MEP (Kidgell et al. 2015; Tallent et al. 2017), des diminutions de la durée de la période de silence et du niveau d'inhibition intra-corticale (Kidgell et al. 2015). Ces modulations ont également été observées sur le membre controlatéral à celui entraîné (Kidgell et al. 2015) ce qui confirme les modifications de mécanismes neurophysiologiques au niveau cortico-spinal à la suite d'un entraînement excentrique. De plus, la spécificité des gains à la vitesse angulaire utilisée lors de l'entraînement serait, elle aussi, plus marquée à la suite de protocoles de renforcement excentrique (Roig et al. 2009).

Par ces différentes approches méthodologiques, se dégagent des spécificités dans la modulation des paramètres neurophysiologiques suite à des protocoles d'entraînement excentriques. L'investigation de la voie cortico-spinale a permis de montrer que les sollicitations excentriques, utilisées de manière chronique, permettent d'obtenir des augmentations de la quantité de commande descendante supérieures à celles obtenues à la suite d'entraînements

utilisant des contractions isométriques ou concentriques. Ces résultats expliquent en partie en quoi l'entraînement excentrique conduit à une majoration des gains de moment en comparaison avec les autres modes de contraction. Ainsi, l'origine centrale des adaptations à l'entraînement excentrique semble démontrée et peut impliquer des mécanismes supra-spinaux et/ou spinaux.

L'utilisation des contractions excentriques dans des protocoles d'entraînement de force permet d'obtenir des gains supérieurs aux autres modes de contraction en partie dus aux plus hauts niveaux de tension qu'elles permettent d'atteindre. Ce type d'entraînement permet des modulations des paramètres nerveux qui, là encore, sont supérieures à celles observées suite à des entraînements isométriques ou concentriques. Toutefois l'utilisation de méthodes d'investigation de l'ensemble de la voie cortico-spinale ne permet pas de discerner si les mécanismes mis en jeu dans la plasticité du système nerveux sont situés au niveau supra-spinal ou spinal. Des mesures complémentaires sont nécessaires afin de préciser la localisation de ces mécanismes.

2. Modulation des paramètres spinaux

a. Protocoles d'entraînement en force

Les modifications de l'excitabilité spinale induites par un entraînement en force sont classiquement étudiées à partir des variations d'amplitude du réflexe H. Plusieurs études se sont intéressées à son comportement lors d'activités fonctionnelles comme la marche, la course ou encore le saut (Dyhre-poulsen et al. 1991; Simonsen 1995; Simonsen and Dyhre-Poulsen 1999; Ferris et al. 2001). Dans une approche transversale, il a été montré que les sujets qui se préparent à des efforts de puissance élevée ont des réflexes H diminués alors que les sujets qui se

préparent à des activités d'endurance ont des valeurs augmentées en comparaison avec la population générale (Rochcongar et al. 1979; Casabona et al. 1990). Des différences de myotypologie pourraient en partie expliquer ces résultats (Maffiuletti et al. 2001). L'effet de l'entraînement sur le réflexe H a été envisagé par plusieurs études que ce soit pour évaluer l'impact d'un entraînement en force, en endurance ou par électrostimulation (Figure 23). On retrouve dans certaines études, une analyse de l'effet de l'entraînement sur le réflexe au repos (Sale et al. 1983; Pérot et al. 1991; Aagaard et al. 2002; Maffiuletti et al. 2003; Guissard and Duchateau 2004; Gondin et al. 2006; Duclay et al. 2008; Ekblom 2010) dont les résultats ne montrent pas d'effet significatif. L'excitabilité spinale est en partie sous contrôle de la commande descendante à travers les modulations de la balance excitations-inhibitions qui affecte le pool de motoneurones. Or nous avons vu que l'entraînement en force permet d'augmenter la quantité de commande descendante. Par conséquent, l'absence de modification du réflexe H au repos peut être liée au fait que les conditions dans lesquelles les mesures sont réalisées ne permettent pas de mettre en évidence des modulations éventuelles du réflexe. Lors de contractions volontaires, les modifications d'amplitude du réflexe H ont été étudiées en isométrie à la suite de protocoles d'entraînement isométriques (Lagerquist et al. 2006; Del Balso and Cafarelli 2007) et à la suite d'un entraînement isométrique par électrostimulation (Gondin et al. 2006). Les résultats ne semblent pas tous s'accorder puisque Gondin et al. et Del Balso et al. n'obtiennent pas d'effet sur le ratio H/M alors que Lagerquist et al. obtiennent bien une augmentation de l'amplitude du réflexe au niveau du membre entraîné. Afin de distinguer les effets propres de chaque mode de contraction utilisé pendant l'entraînement, plusieurs études se sont intéressées aux modulations du réflexe H suite à un entraînement utilisant des contractions anisométriques (Aagaard et al. 2002; Vila-Cha et al. 2012; Vangsgaard et al. 2014). Les résultats de ces études ne sont pas concordants. Certains montrent une augmentation du ratio H/M et d'autres ne montrent pas d'effets à la suite de l'entraînement. L'intensité de

Références	Groupe musculaire	Type d'entraînement	Modalités d'entraînement	Durée / Volume	Mode de contraction testé	Effet sur H
Aagaard et al. 2002	Soleus	Concentrique	4 à 5 séries 3 à 10 RM	14 semaines / 38 séances	Isométrie	↗
Beck et al. 2007	Soleus	Concentrique	4 à 6 séries de 10 répétitions à 30-40% de RM	4 semaines / 16 séances	Isométrie	≈
Del Balso and Cafarelli 2007	Soleus	Isométrique	6 séries de 10 RM (durée 3-4 s)	4 semaines / 12 séances	Isométrie	≈
Duclay et al. 2008	Soleus et gastrocnemius medialis	Excentrique	6 séries de 6 répétitions à 120% de RM	7 semaines / 18 séances	Isométrie Concentrique Excentrique	↗
Eklblom 2010	Soleus	Excentrique	5-6 séries de 5 répétitions	5 semaines / 15 séances	Concentrique Excentrique	≈
Fimland et al. 2009	Soleus et gastrocnemius medialis	Isométrique	6 séries de 6 répétitions (durée de 4s)	4 semaines / 16 séances	Isométrie	≈
Gondin et al. 2006	Soleus et gastrocnemii	Isométrique par électrostimulation	40 répétitions (durée de 6s)	5 semaines / 15 séances	Isométrie	≈
Lagerquist et al. 2006	Soleus	Isométrique	5 séries de 8 répétitions (durée de 6s)	5 semaines / 15 séances	Isométrie	↗
Tallent et al. 2017	Tibialis anterior	Concentrique ou Excentrique	5 séries de 6 répétitions à 80% MVC du mode correspondant	4 semaines / 12 séances	Concentrique Excentrique	≈
Vangsgaard et al. 2014	Trapezius	Excentrique	3 séries de 10, 8 ou 6 répétitions à 60 à 80%	5 semaines / 9 séances	Isométrie	≈
Vila-Cha et al. 2012	Soleus	Concentrique	3 séries de 8 à 20 répétitions entre 60 et 80% de RM	3 semaines / 9 séances	Isométrie	≈

Figure 23 : Effet de l'entraînement sur l'excitabilité spinale

Tableau récapitulatif des études ayant mesuré les modulations du réflexe H en contraction à la suite d'un entraînement de force.

contraction utilisée lors des séances d'entraînement peut en partie expliquer les résultats contradictoires puisque l'étude d'Aagaard et collaborateurs utilise des contractions concentriques d'intensité maximale alors que les protocoles de Vangsgaard et al. et particulièrement de Vila-Cha et al., utilisent des charges plus légères, excentriques pour le

premier et concentriques pour le second. Quoi qu'il en soit, dans ces études, les mesures des réflexes étaient réalisées seulement lors de contractions isométriques. De par les phénomènes de spécificité des gains au mode de contraction préalablement décrits en ce qui concerne le moment maximal volontaire ou l'activité EMG, il paraît limité de quantifier les modulations des mécanismes spinaux suite à un protocole d'entraînement anisométrique par la simple mesure de l'excitabilité spinale en contraction isométrique. La mesure du réflexe H dans des conditions similaires à celles du protocole d'entraînement semble nécessaire. C'est la raison pour laquelle l'effet de l'entraînement sur le réflexe H, tout au moins dans des conditions similaires à celles du protocole d'entraînement doit être envisagé, mais peu d'études s'y sont intéressées et les résultats ne sont pas concordants (Del Balso and Cafarelli 2007; Duclay et al. 2008; Ekblom 2010) puisque Duclay et al. montrent une augmentation du ratio H/M alors que les deux autres études n'obtiennent pas d'effet significatif. Pour autant, les types et les modalités d'entraînement utilisés étaient différents ce qui peut expliquer les divergences de résultat.

En synthèse, l'effet de l'entraînement de force sur l'excitabilité spinale doit être quantifié lors de la contraction volontaire. Le phénomène de spécificité des gains au mode de contraction utilisé lors de l'entraînement impose d'enregistrer le réflexe H dans différentes conditions et, tout au moins, dans le mode de contraction évalué. Les études qui ont mis en place des entraînements utilisant des contractions isométriques ou anisométriques ont montré des résultats divergents. Le décalage entre le mode de contraction utilisé à l'entraînement et celui utilisé pour la mesure du réflexe H dans certaines études, peut partiellement expliquer les divergences dans les résultats obtenus. L'intensité des contractions utilisées semble être un facteur déterminant dans la modulation de l'excitabilité spinale puisque des augmentations ont été observées particulièrement à la suite de protocoles utilisant des contractions de haute

intensité quel que soit le mode de contraction. La majoration des inhibitions spinales observée lors de la contraction excentrique comparativement aux autres modes de contraction ainsi que les gains spécifiques obtenus sur les paramètres corticaux ou cortico-spinaux à la suite d'entraînements excentriques appellent à s'intéresser aux modulations de l'excitabilité spinale suite à des protocoles d'entraînement excentriques.

b. Spécificités de l'entraînement excentrique

Comme nous l'avons vu dans la première partie de ce travail de thèse, la contraction volontaire excentrique se caractérise par une spécificité de stratégie de recrutement. Celle-ci se caractérise notamment par une majoration des mécanismes inhibiteurs au niveau spinal. L'augmentation des inhibitions spinales se traduit par une réduction du rapport H/M comparativement aux contractions isométriques ou concentriques. L'entraînement en force et l'utilisation de contractions anisométriques peut conduire à une augmentation de la quantité de commande descendante qui peut, elle-même, modifier la balance excitations-inhibitions au niveau spinal (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Vila-Cha et al. 2012). Les résultats obtenus à la suite d'entraînements excentriques ne sont pas concordants concernant les modulations du réflexe H normalisé (Duclay et al. 2008; Ekblom 2010; Vangsgaard et al. 2014). L'étude de Duclay et collaborateurs montre qu'un entraînement excentrique isotonique à 120% de CMV permet d'augmenter les ratios RMS/M, V/M et H/M (Duclay et al. 2008) en contraction excentrique pour le SOL ainsi que dans les trois modes de contraction pour le GM (Figure 24). Les auteurs concluent à une augmentation de la quantité de commande descendante qui permet de lever les inhibitions spinales. Cependant ces résultats n'ont pas été obtenus à la suite d'un entraînement excentrique isotonique à 100% de CMV (Ekblom 2010). Cette étude montre une augmentation du ratio V/M et du niveau d'activation mesuré par la technique de twitch interpolation, sans

modification du ratio H/M. Les intensités utilisées dans ces protocoles d'entraînement peuvent en partie expliquer les résultats obtenus mais plusieurs paramètres distinguent les entraînements mis en place par ces auteurs. Pour un nombre total de sessions d'entraînement assez proche (i.e. 15 vs 18) la durée totale du protocole est supérieure dans l'étude de Duclay et al.. Dans ce protocole, une session de test intermédiaire placée après 9 sessions d'entraînement ne montre

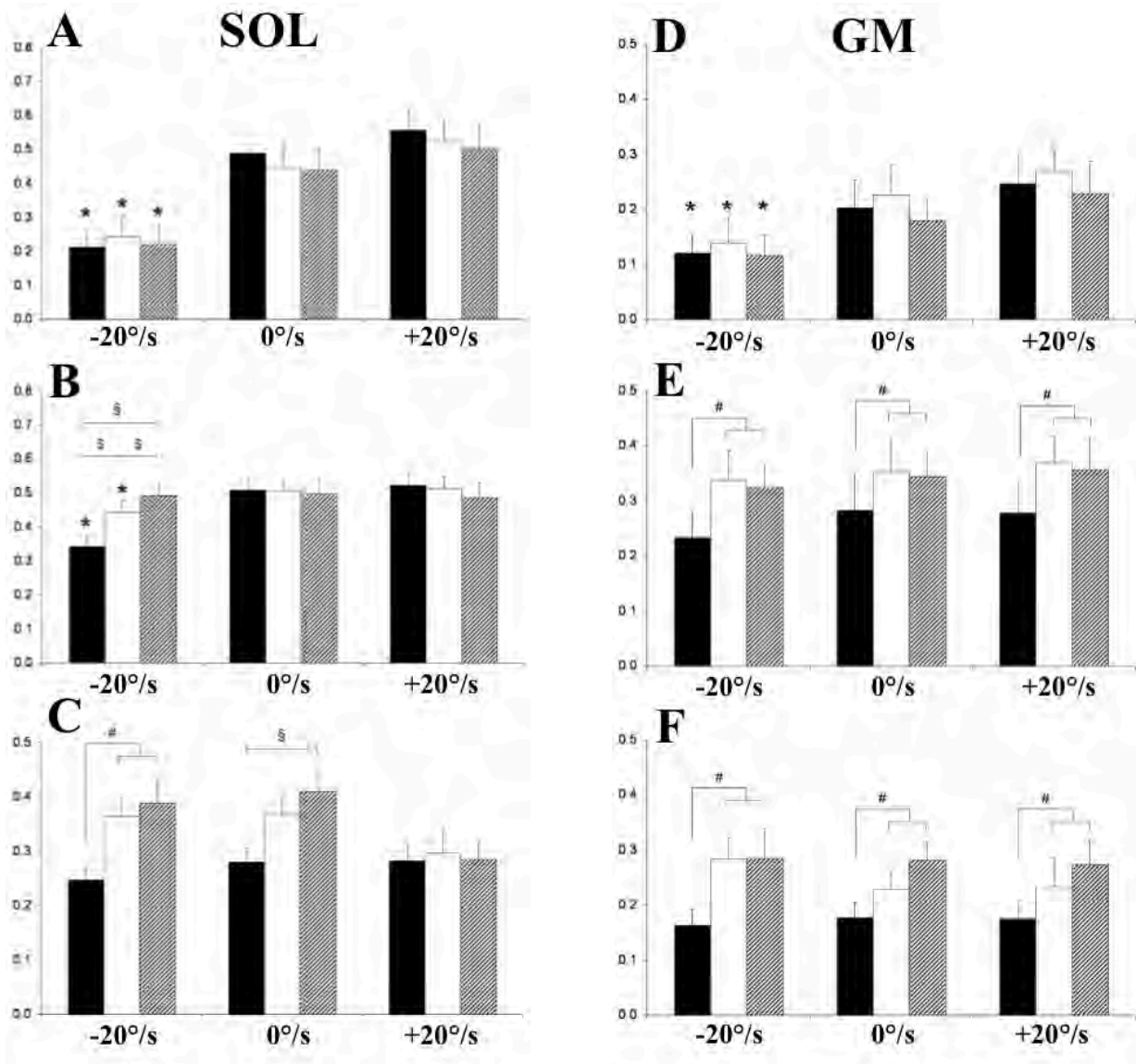


Figure 24 : Influence de l'entraînement excentrique sur les réflexes H et V

Les ratios H_{max}/M_{max} (A et D), H_{sup}/M_{sup} (B et E) et V/M_{sup} (C et F) mesurés au repos (A et D) et en CMV (B, E, C et F) excentrique ($-20^{\circ}/s$), isométrique ($0^{\circ}/s$) et concentrique ($+20^{\circ}/s$) avant (noir), pendant (blanc) et après (rayé) un protocole d'entraînement excentrique pour le SOL (à gauche) et le GM (à droite). Le ratio H/M en CMV est augmenté en excentrique et le ratio V/M est augmenté en excentrique et en isométrie pour le SOL. Les ratios H/M et V/M en CMV sont augmentés dans tous les modes pour le GM à la suite de l'entraînement.

(adapté de Duclay et al. 2008)

pas d'effet significatif de l'entraînement sur le ratio H/M. En revanche, après 9 sessions supplémentaires, l'augmentation est significative. On peut ainsi émettre l'hypothèse qu'en prolongeant la période d'entraînement de 5 semaines mise en place par Ekblom, les effets sur le ratio H/M auraient été différents. Dans cette publication, les mesures réalisées lors de contractions concentriques et excentriques permettent bien d'observer un éventuel phénomène de spécificité des gains à l'entraînement mais la vitesse angulaire utilisée était de 5°/s alors que lors des sessions d'entraînement, les auteurs évoquent des vitesses angulaires comprises entre 10 et 30°/s. Ainsi, deux problématiques peuvent expliquer l'absence d'effet significatif. Une vitesse angulaire de 5°/s est une vitesse extrêmement lente qui, pour l'articulation de la cheville évaluée sur une plage angulaire de 20°, est très proche des conditions isométriques. De plus, le décalage entre la vitesse angulaire utilisée à l'entraînement et celle utilisée pour les sessions expérimentales peut cacher un phénomène de spécificité des gains à la vitesse angulaire. Ceci permet de supposer que les résultats auraient été différents si les mesures avaient été réalisées à la même vitesse angulaire lors des sessions expérimentales et des entraînements. Enfin, pour expliquer les différents résultats obtenus par Duclay et Ekblom, la position des sujets pourrait avoir une influence. Lors des sessions expérimentales, des conditions similaires (genou en extension) étaient utilisées dans les deux études. Cependant, l'entraînement d'Ekblom était réalisé dans une position différente (genou fléchi) permettant d'évaluer le transfert des gains dans une tâche différente alors que Duclay et al. conservaient une position identique afin de se focaliser sur la spécificité des gains à l'entraînement. Une troisième étude s'est intéressée à l'impact d'un entraînement excentrique sur le réflexe H (Vangsgaard et al. 2014). Les résultats montrent une augmentation significative du niveau de force sans modification de l'activité EMG ni d'effet sur le réflexe H normalisé. Cependant, les mesures faites lors des sessions expérimentales étaient réalisées en contraction maximale isométrique. Il est donc difficile

d'interpréter ces résultats et notamment de distinguer des effets spécifiques du mode excentrique.

L'ensemble de ces éléments suggère que l'augmentation de force observée à la suite d'un entraînement excentrique d'intensité supra-maximale peut être attribuée à une augmentation de la quantité de commande volontaire depuis les centres supra-spinaux qui modifie l'équilibre excitations-inhibitions au niveau spinal en faveur d'une augmentation de l'excitabilité. Par ailleurs, l'impact d'un entraînement utilisant des charges sous-maximales sur l'excitabilité spinale a été abordé dans des études précédentes dans la littérature avec des limites méthodologiques qui ne permettent pas d'étudier la plasticité des paramètres nerveux au niveau spinal à l'issue d'un entraînement excentrique sous-maximal.

3. Synthèse et problématique

L'entraînement en force par l'utilisation de contractions excentriques est un stimulus efficace pour augmenter le moment maximal volontaire (Isner-Horobeti et al. 2013) notamment par des modulations de la commande nerveuse comme en témoignent les augmentations de l'activité EMG ou du niveau d'activation volontaire des muscles agonistes précédemment reportées (Hortobágyi et al. 1996a; Colson et al. 1999; Duclay et al. 2008; Ekblom 2010). A la suite d'un entraînement, la majoration de la quantité de commande descendante peut modifier la balance excitations-inhibitions de l'étage spinal comme montré à la suite d'un entraînement concentrique (Aagaard et al. 2002). Un entraînement excentrique isotonique utilisant des charges supra-maximales permet d'augmenter la quantité de commande descendante et il a été montré qu'il permet d'augmenter l'excitabilité spinale (Duclay et al. 2008). L'intensité des contractions utilisées semble être un élément clef (Vogt and Hoppeler 2014) et la supériorité des effets de l'entraînement excentrique s'expliquerait par des plus hauts niveaux de force utilisés (Roig et al. 2009). Toutefois les contractions excentriques de haute intensité provoquent des dommages potentiels (Proske and Morgan 2001) et ne sont pas adaptées à toutes les populations. Pour toutes ces raisons, des contractions sous-maximales excentriques sont utilisées dans le traitement et la prévention des lésions musculo-tendineuses car elles permettent une augmentation du moment de force (LaStayo et al. 2014). Cependant peu de données sont disponibles sur les adaptations neurophysiologiques consécutives à un entraînement excentrique sous-maximal. Ce type d'entraînement semble conduire à une augmentation de l'activité EMG (Hortobágyi et al. 1996a; Ekblom 2010) même si tous les résultats ne concordent pas (Vangsgaard et al. 2014). L'entraînement du muscle trapezius proposé par Vangsgaard et collaborateurs a été évalué dans des conditions isométriques ce qui limite l'interprétation des résultats. De plus, dans le protocole mis en place par Ekblom, les vitesses

angulaires utilisées, les positions des sujets et surtout le décalage entre les conditions d'entraînement et les conditions de test rendent l'interprétation des résultats difficile. Ainsi, l'étude des modulations de l'excitabilité spinale lors de contractions maximales anisométriques dans le but de décrire précisément les mécanismes mis en jeu à la suite d'un entraînement excentrique sous-maximal reste à réaliser.

Le second objectif de notre travail de thèse était d'étudier les modulations de la commande nerveuse et notamment de l'excitabilité spinale suite à un entraînement sous-maximal excentrique isocinétique. En utilisant des contractions isométriques lors des sessions expérimentales, une absence de modification de l'excitabilité spinale suite à un entraînement excentrique sous-maximal a été rapportée (Vangsgaard et al. 2014). Or il a été montré que les modulations de l'excitabilité spinale pouvaient être spécifiques du mode de contraction utilisé à l'entraînement (Duclay et al. 2008). Nous avons donc décidé de tester l'influence d'un protocole d'entraînement excentrique sous-maximal sur l'excitabilité spinale lors de contractions maximales isométriques, concentriques et excentriques isocinétiques. La troisième étude (étude III) de ce travail a donc permis d'observer les modulations de l'excitabilité spinale dans les trois modes de contraction à la suite de l'entraînement. Nous émettions l'hypothèse que les sollicitations sous-maximales permettraient d'augmenter l'excitabilité spinale au moins lors de contractions excentriques comme cela avait été montré après un entraînement avec des charges supra-maximales.

II. Application expérimentale

1. Méthodologie : particularités de l'étude III

Certains éléments de matériel et méthode ayant déjà été présentés dans le premier chapitre de cette thèse, seules les particularités de l'étude III seront détaillées dans ce chapitre.

a. Sujets et ergométrie des séances d'entraînement

Sujets

18 volontaires (12 hommes et 6 femmes) sans antécédents neurologiques ou traumatiques ont participé à notre étude. Ils ont été aléatoirement répartis dans un groupe d'entraînement (TG) composé de 5 hommes et 3 femmes (21.8 ± 2.6 ans ; 70.5 ± 9.1 kg ; 173.8 ± 9 cm) et un groupe contrôle (CG) composé de 7 hommes et 3 femmes (28.1 ± 2.8 ans; 70.9 ± 12.0 kg; 175.4 ± 6.1 cm). Certains sujets pratiquaient des activités sportives de loisir mais il leur était demandé de ne pas modifier leurs habitudes en augmentant ou en stoppant leur pratique entre les sessions de test ni plusieurs semaines avant. Aucun sujet n'a été engagé dans un programme d'entraînement dans l'année qui précédait le protocole. Les participants ont lu et signé un formulaire de consentement.

Caractéristiques de l'appareil isocinétique utilisé pour les séances de renforcement musculaire

Lors des sessions d'entraînement, l'ergomètre isocinétique CSMI model 770 (Humax/Norm, Stoughton, MA, USA) a été utilisé après avoir été calibré.

Position des sujets

L'évaluation du moment développé par les muscles fléchisseurs plantaires et fléchisseurs dorsaux lors des contractions du protocole d'entraînement a été réalisée avec une position du sujet correspondant aux caractéristiques suivantes : 80° de flexion de hanche (0° étant la position anatomique), 75° de flexion de genou (0° étant la position anatomique). La position de référence de l'articulation de la cheville était la même que lors des sessions expérimentales mais l'amplitude du mouvement paramétrée était de 20° en flexion plantaire et 15° en dorsiflexion soit une amplitude totale de 35°.

b. Protocole d'entraînement

Le protocole d'entraînement était composé de 16 séances de renforcement à raison de 2 séances par semaine distantes au minimum de 48h. Un échauffement précédait systématiquement la session de travail. Il consistait en 5 à 6 séries de 8 à 10 contractions concentriques sous-maximales jusqu'à une intensité de 50 % de CMV. Cet échauffement durait environ 10 minutes et était réalisé sur une machine à triceps dans une position proche de celle utilisée lors de l'entraînement. Le moment maximal volontaire excentrique était considéré comme la valeur maximale mesurée lors de 3 contractions excentriques maximales à vitesse constante ($20^{\circ} \text{ s}^{-1}$). Le même dynamomètre utilisé pour le renforcement était utilisé pour déterminer la valeur cible de moment. Des contractions isocinétiques excentriques à 75 % du moment maximal volontaire excentrique étaient réalisées à raison de 3 séries de 15 répétitions espacées de 2 minutes de repos. La valeur cible était ajustée toutes les 2 semaines en demandant 3 contractions maximales en début de séance afin de s'assurer du maintien de l'intensité de travail à 75 % de CMV excentrique à $20^{\circ} \text{ s}^{-1}$. Afin de se rapprocher au maximum de la valeur cible d'intensité d'entraînement sur toute l'amplitude de mouvement, les moments maximaux isométriques

correspondant aux positions extrêmes ($+20^\circ$ de flexion plantaire et -15° de dorsiflexion) étaient déterminés et les cibles de moment étaient établies à 75% de ces valeurs. A chaque contraction, les sujets devaient assister le moteur du dynamomètre en pré-activant les fléchisseurs plantaires durant les 5 derniers degrés du retour passif vers la position de flexion plantaire à vitesse lente (10° s^{-1}) et atteindre la cible de moment fixée en position raccourcie. Puis ils résistaient au mouvement à vitesse angulaire constante (20° s^{-1}) avec les fléchisseurs plantaires et devaient atteindre la cible de moment en position étirée en fin de mouvement, sans la dépasser.

Afin de réaliser ces tâches, les sujets disposaient d'un retour visuel du moment en temps réel ainsi que des cibles de moment sur un moniteur. Pour chaque sujet, le travail mécanique réalisé à chaque contraction d'une séance d'entraînement était normalisé par la valeur de travail mécanique produite lors de la CMV excentrique et considérée comme la valeur de charge d'entraînement.

c. Evaluation des paramètres neurophysiologiques

Etude des réflexes dans les conditions isométriques

Conditions passives

Les premiers enregistrements étaient systématiquement réalisés dans des conditions isométriques passives et permettaient la détermination des intensités de stimulation notamment celle correspondant à l'amplitude maximale du réflexe H (H_{\max}). Pour ce faire, dans un premier temps, une courbe de recrutement au repos était réalisée. A chaque palier d'intensité, quatre stimulations étaient délivrées avec un intervalle de temps de 8 s. L'intensité était augmentée de 2 mA à partir de l'apparition du réflexe H jusqu'à l'obtention de la valeur maximale de l'amplitude de l'onde M. L'intensité correspondant à H_{\max} (SH_{\max}) était utilisée lors de quatre enregistrements et permettait d'enregistrer l'amplitude de l'onde M sous-maximale ($M_{H_{\max}}$).

L'onde M mesurée pour une intensité de stimulation correspondant au réflexe H maximal était utilisée comme indicateur de la stabilité des conditions de stimulation. Sur le plan méthodologique, cette onde M sous-maximale doit se situer dans la partie ascendante de la courbe de recrutement du réflexe H et doit être sensible à l'intensité de stimulation utilisée (Pierrot-Deseilligny and Mazevet 2000). L'intensité correspondant à l'onde M maximale était multipliée par un coefficient de 1.5 pour déterminer l'intensité utilisée pour enregistrer l'onde M_{sup} , appelée SM. Quatre stimulations à cette intensité supra-maximale étaient également délivrées.

Conditions actives

Après avoir déterminé les intensités de stimulation dans des conditions passives, les sujets devaient réaliser des CMV de flexion plantaire en isométrie. Lors de CMV, l'application de stimulations à intensité SH_{max} déterminée passivement, permettait d'enregistrer le réflexe H_{sup} ainsi que l'onde M sous-maximale en contraction (M_{Hsup}). Contrairement aux conditions présentées pour les études I et II, l'intensité de stimulation n'était pas réajustée dans l'étude III et l'intensité SH_{max} était strictement utilisée dans des conditions actives (Figure 25). Selon les sujets, l'amplitude de H_{sup} pouvait correspondre avec l'amplitude maximale de réflexe H en condition de CMV ou à une amplitude légèrement inférieure située dans la partie ascendante

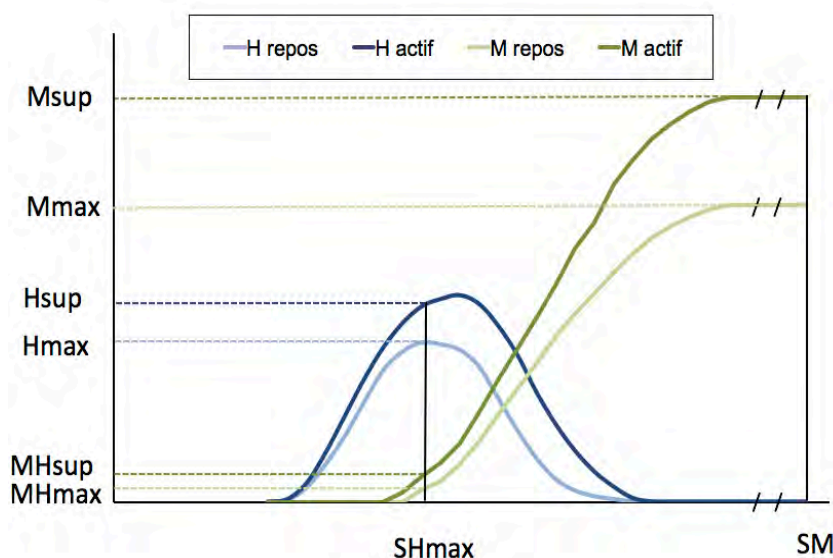


Figure 25 : Intensités de stimulation

Représentation d'une courbe de recrutement type. Les réponses H (bleu) et M (vert) sont enregistrées au repos (couleur claire) et en contraction (couleur foncée) en fonction de l'intensité de contraction. L'intensité SH_{max} permet d'enregistrer les réflexes H_{max} et H_{sup} et une réponse M directe (M_{Hmax} et M_{Hsup}).

de la courbe. Quatre CMV étaient demandées aux sujets en utilisant SH_{max} et quatre autres en utilisant l'intensité de stimulation SM pour réaliser un test du M surimposé. Celui-ci permet l'enregistrement de l'onde M maximale surimposée à la contraction (M_{sup}) ainsi que du réflexe V. L'ordre de ces mesures était randomisé (Figure 26).

Pour chaque sujet, des essais supplémentaires étaient demandés si le coefficient de variation (CV) de H_{sup} , de M_{sup} , ou de V dépassait 5%.

Deux CMV isométriques en dorsiflexion étaient enregistrées afin d'évaluer la coactivation relative du muscle antagoniste tibialis anterior (TA).

Etude des réflexes dans les conditions anisométriques

A la suite des mesures effectuées en isométrie, l'ordre des modes de contraction anisométriques était attribué aléatoirement aux sujets (Figure 26).

Conditions passives

Lors des sollicitations anisométriques, l'intensité SH_{max} déterminée en isométrie était utilisée afin de vérifier si elle permettait d'obtenir un réflexe H_{max} en dynamique. Au besoin, SH_{max} était légèrement modifiée par rapport à sa valeur en isométrie afin d'obtenir une amplitude maximale de H_{max} . Quatre sollicitations à intensité SH_{max} permettaient l'enregistrement de H_{max} et de $M_{H_{max}}$ et quatre autres à intensité SM permettaient les enregistrements de M_{max} .

Conditions actives

Pour chaque mode de contraction, l'intensité SH_{max} déterminée passivement était utilisée en contraction dans le mode de contraction correspondant. Les sujets réalisaient quatre CMV lors desquelles une stimulation SH_{max} été délivrée afin d'obtenir H_{sup} et $M_{H_{sup}}$ puis quatre autres couplées à une stimulation SM afin d'obtenir M_{sup} et V.

Pour chaque sujet, des essais supplémentaires étaient demandés si le coefficient de variation de H_{sup} , de M_{sup} ou de V dépassait 5%.

Deux CMV anisométriques en dorsiflexion étaient enregistrées afin d'évaluer la coactivation relative du muscle antagoniste tibialis anterior (TA) dans la même modalité de contraction.

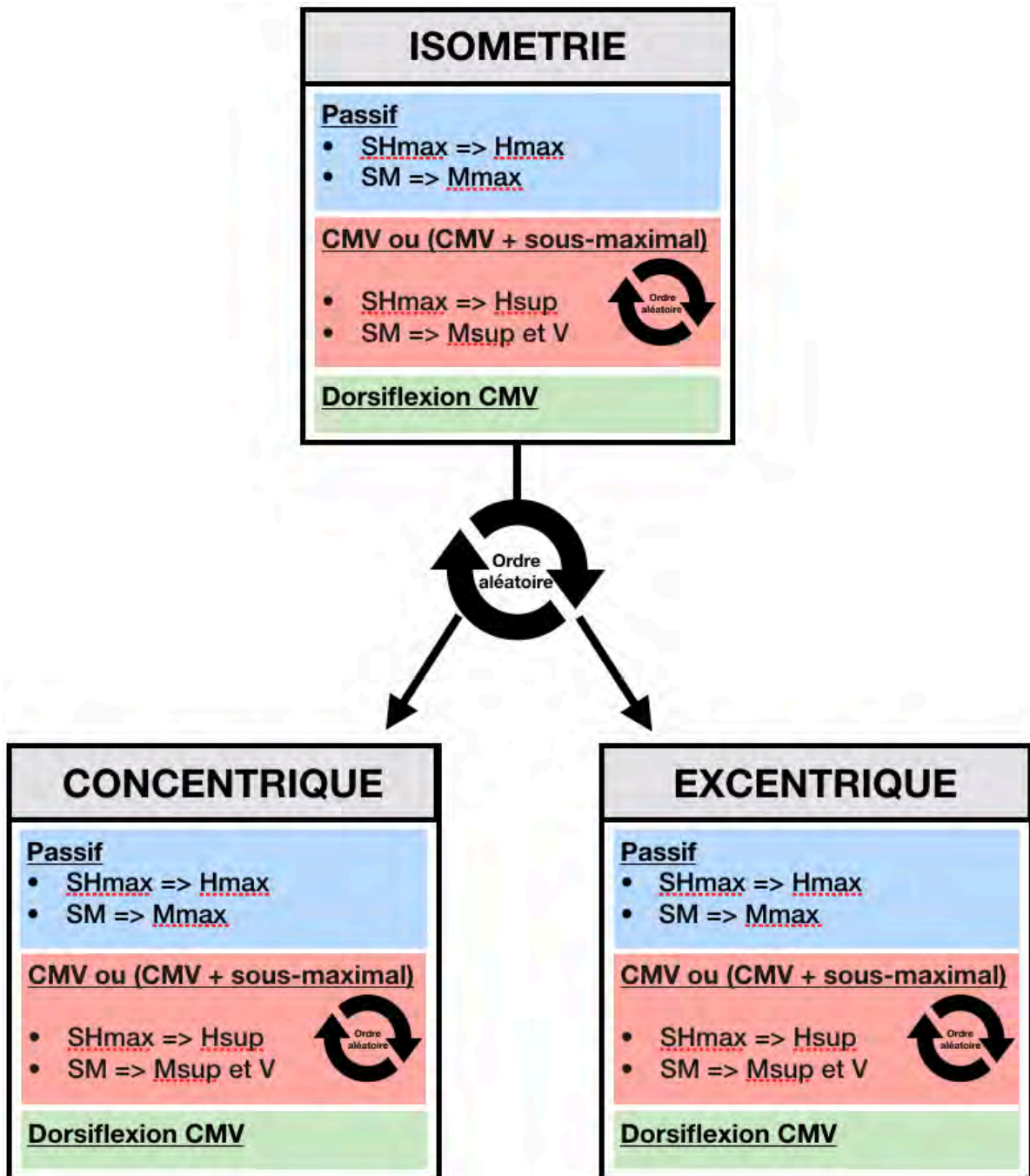


Figure 26 : Déroulé du protocole expérimental de l'étude III

Les flèches circulaires symbolisent l'ordre aléatoire de réalisation des mesures. Les intensités de stimulation utilisées (SH_{max} et SM) et les potentiels enregistrés (H_{max} , H_{sup} , M_{max} , M_{sup} et V) sont présentés dans des conditions passives (bleu) et actives (rouge) lors des contractions du SOL. Les CMV du TA sont représentées en vert.

d. Analyse des données

Analyse des données mécaniques

Le moment maximal volontaire en isométrie, en concentrique et en excentrique autour de l'articulation de la cheville était mesuré dans une position de 0°. L'enregistrement de la valeur de moment avait lieu exactement à l'instant qui précède la stimulation électrique, juste avant l'apparition des réponses mécaniques et électrophysiologiques. La valeur de CMV retenue pour un sujet dans un mode de contraction correspond à la valeur moyenne de tous les essais d'une session expérimentale pour le mode de contraction en question. Dans cette étude III, le ratio entre les valeurs de moment excentrique et concentrique a été calculé. Ce ratio permet de comparer plus précisément les variations entre les sujets et entre les différentes conditions que la simple observation des valeurs brutes (Seger and Thorstensson 2005).

Analyse de l'EMG

La quantification de l'EMG de surface normalisée lors de CMV était calculée selon les mêmes modalités que pour les études I et II, présentées dans le premier chapitre. Cependant, pour l'étude III, les modulations des valeurs d'EMG ont été complétées par l'analyse des ratios d'EMG excentrique / concentrique ($EMG_{RMS} E/C$ ratio). L'étude des ratios d'EMG permet de s'affranchir du problème de la stabilité des conditions de mesure en fonction du mode de contraction (Seger and Thorstensson 2005; Ekblom 2010). Dans le but d'observer les modulations des paramètres nerveux entre deux sessions expérimentales, l'analyse des ratios $EMG_{RMS} E/C$ est préférable à l'analyse des valeurs brutes.

Analyse des réponses électrophysiologiques

La technique de neurostimulation permet l'enregistrement des réponses électrophysiologiques telles que les réflexes H (H_{\max} , et H_{sup}), les réflexes V et les ondes M (M_{\max} et M_{sup}). La valeur moyenne des quatre essais (pour les réflexes H et V et pour l'onde M) était analysée. Pour ce faire, les amplitudes maximales pic à pic des réponses électrophysiologiques étaient mesurées et moyennées. Puis, les différents ratios suivants ont été calculés : H_{\max}/M_{\max} , $H_{\text{sup}}/M_{\text{sup}}$, et V/M_{sup} . Les ondes M sous-maximales enregistrées lors des mesures de réflexes H ont été contrôlées à travers les rapports $M_{H_{\max}}/M_{\max}$ et $M_{H_{\text{sup}}}/M_{\text{sup}}$ afin de s'assurer de la stabilité des conditions de stimulation et de mesure. Il s'agit de vérifier que la même proportion de motoneurons α était activée quel que soit le mode de contraction et la modalité de sollicitation (passif ou actif).

Analyses statistiques

Les données sont présentées sous la forme « moyenne \pm erreur standard » dans le texte, les tableaux et les figures de l'ensemble des études. Les études de la normalité et de l'homogénéité des variances de chaque variable ont été réalisées respectivement à partir du test de Kolmogorov-Smirnov et du test de Levene. Les moments, les ratios H_{\max}/M_{\max} , $H_{\text{sup}}/M_{\text{sup}}$, $M_{H_{\max}}/M_{\max}$, $M_{H_{\text{sup}}}/M_{\text{sup}}$ et V/M_{sup} ainsi que les niveaux de coactivation ont été comparés avec une ANOVA à 3 facteurs [Session (T1 vs. T2) x Mode de contraction (isométrique vs. concentrique vs. excentrique) x Groupe (TG vs. CG)] à mesure répétée. La significativité était acceptée pour un $p < 0.05$. Lorsqu'un effet ou une interaction était trouvé, une analyse post-hoc était appliquée à l'aide du test de Tuckey HSD. Les tests post-hoc et les ANOVA ont été réalisés avec le logiciel STATISTICA (v12, Statsoft Inc., Tulsa, OK, USA).

2. Etude III : Adaptations nerveuses suite à un entraînement excentrique isocinétique sous-maximal

a. Résumé

Cette étude s'est intéressée aux modulations des paramètres nerveux suite à un entraînement excentrique isocinétique sous-maximal des muscles fléchisseurs plantaires. Des mesures de l'activité EMG et de l'excitabilité spinale du muscle soleus (SOL) lors de contractions maximales volontaires (CMV) isométriques, concentriques et excentriques ont été réalisées avant et après un protocole d'entraînement excentrique isocinétique sous-maximal. 18 sujets en bonne santé ont été répartis en groupe entraîné ($n = 8$) et groupe contrôle ($n = 10$). Le protocole d'entraînement consistait en 16 sessions de renforcement excentrique isocinétique pendant 8 semaines. L'activité EMG normalisée était mesurée pour évaluer l'activité du SOL et du muscle gastrocnemius medialis (GM). Pour le SOL, le réflexe de Hoffmann (réflexe H) maximal et l'onde M maximale étaient délivrés lors d'actions isométriques, concentriques et excentriques au repos (H_{\max} et M_{\max} respectivement) et lors de CMV (H_{sup} et M_{sup} respectivement). Les résultats montrent que le moment maximal volontaire et l'activité EMG normalisée augmentent significativement à la suite de l'entraînement lors de CMV excentriques (+20.5 et +28.8 %, respectivement) et isométriques (+18.2 et +23.0 %, respectivement) ($p < 0.05$). Les ratios H_{\max}/M_{\max} et $H_{\text{sup}}/M_{\text{sup}}$ ne sont pas significativement modifiés pour le SOL à la suite de l'entraînement ($p > 0.05$) et restent significativement réduits lors d'actions excentriques en comparaison avec les actions isométriques et concentriques ($p < 0.05$). Par opposition, aucune modification de l'activité EMG normalisée du MG n'est observée ($p > 0.05$). Ces résultats suggèrent que l'augmentation du moment volontaire à la suite de l'entraînement excentrique isocinétique sous-maximal peut être partiellement attribuée à une augmentation de la quantité de commande vers le SOL qui n'affecte pas la commande nerveuse au niveau spinal.



Neural adaptations to submaximal isokinetic eccentric strength training

Simon Barru -Belou¹ · David Amarantini¹ · Philippe Marque^{1,2} · Julien Duclay^{1,3}

Received: 24 November 2015 / Accepted: 17 March 2016 / Published online: 30 March 2016
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

Abstract

Purpose This study investigated the neural adaptations following submaximal isokinetic eccentric strength training of the plantar flexors. The modulation of electromyographic (EMG) activity and spinal excitability were compared in the soleus muscle (SOL) during isometric, concentric and eccentric maximal voluntary contractions (MVC) before and after submaximal isokinetic eccentric training.

Methods Eighteen healthy subjects were divided into a training group ($n = 8$) and a control group ($n = 10$). The training protocol consisted of sixteen sessions of isokinetic eccentric strength training during 8 weeks. Normalized EMG was used to assess the activity of SOL and medial gastrocnemius muscle (MG). For SOL, maximal Hoffmann reflex (H-reflex) and compound motor potential were evoked during isometric, concentric and eccentric actions at rest (H_{\max} and M_{\max} , respectively) and during MVC (H_{sup} and M_{sup} , respectively).

Results The results showed that the torque and normalized EMG of SOL significantly increased after training during eccentric (+20.5 and +28.8 %, respectively) and isometric (+18.2 and +23.0 %, respectively) MVC ($p < 0.05$). H_{\max}/M_{\max} and $H_{\text{sup}}/M_{\text{sup}}$ ratios were not significantly modified

after training for SOL ($p > 0.05$), and remained significantly depressed during eccentric compared to isometric and concentric actions ($p < 0.05$). In contrast, no significant difference was observed on normalized EMG of MG ($p > 0.05$).

Conclusions These results suggested that the increase in voluntary torque after submaximal isokinetic eccentric training can be at least partly ascribed to enhanced neural drive for SOL that does not affect the H-reflex pathway.

Keywords Neurostimulation · H-reflex · Soleus · Anisometric contractions

Abbreviations

ANOVA	Analysis of variance
CG	Control Group
E/C ratio	Ratio between eccentric and concentric
EMG	Electromyographic
MG	Medial Gastrocnemius muscle
MVC	Maximal voluntary contraction
RMS	Root Mean Square
SOL	Soleus muscle
TA	Tibialis anterior muscle
TG	Training Group
T1	Pre-training testing session
T2	Post-training testing session

Communicated by Olivier Seynnes.

✉ Julien Duclay
julien.duclay@univ-tlse3.fr

¹ Toulouse NeuroImaging Center, Universit  de Toulouse, Inserm, UPS, Toulouse, France

² Service de M decine Physique et R adaptation, CHU Toulouse Rangueil, Avenue du Pr Jean Poulh s, 31059 Toulouse, France

³ Faculty of sport science, University Paul Sabatier, 118 route de Narbonne, 31062 Toulouse Cedex 9, France

Introduction

The enhancement of motor performance caused by strength training, as assessed by changes in the net joint torque, is associated to both muscular and neural adaptations. These especially include increased neural drive to the agonist muscles and/or a decreased in co-activation of antagonist muscles (Seger and Thorstensson 2005). Previous

researches have evidenced that maximal voluntary eccentric contractions may permit to achieve greater force magnitude compared with isometric or concentric muscle contractions (Hahn et al. 2012; Lee and Herzog 2002). The effectiveness of maximal voluntary eccentric contractions to enhance the maximal torque was also well established (Isner-Horobeti et al. 2013; Roig et al. 2009). Previous studies using different training workloads and muscle contraction modalities (e.g., isoload or isokinetic) have shown that the torque gain after eccentric strength training was associated to changes in the efferent neural drive, as assessed by the modulation of the electromyographic (EMG) activity in the agonist muscles (Colson et al. 1999; Duclay et al. 2008; Hortobagyi et al. 1996b; Pensini et al. 2002). This increase is thought to reflect an increase in descending neural drive, consistently with the observations that the voluntary activation level, as assessed by the twitch interpolated technique, is enhanced after eccentric training (Ekblom 2010).

Strength training may induce neural adaptations leading to greater descending neural drive that may modify the balance between excitation and inhibition acting at the spinal level (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Vila-Cha et al. 2012). Although previous studies have reported different effects of eccentric strength training on the normalized Hoffmann reflex (*H*-reflex) amplitude (Duclay et al. 2008; Ekblom 2010; Vangsgaard et al. 2014), it was shown that spinal excitability increased when strength training was performed with eccentric isoload contractions at 120 % of maximum concentric torque (Duclay et al. 2008). However, such modulation of spinal excitability may occur solely for the contraction type used during training (Duclay et al. 2008), suggesting that changes in *H*-reflex should be quantified during both isometric and anisometric MVCs.

A key parameter that remains to be thoroughly investigated among those that underpin successful torque gain through eccentric strength training is the magnitude of the force exerted during training (Vogt and Hoppeler 2014). The above results characterize adaptations to eccentric strength training with heavy loads that produces great adaptations but may concomitantly induce severe muscle damages (Proske and Morgan 2001) and may therefore not be applicable to certain populations, especially rehabilitation patients. To overcome these limitations, submaximal eccentric contractions with ramp negative work may be proposed as a resistance exercise intervention for rehabilitation populations. Submaximal eccentric training has proved successful to manage and prevent muscle or tendon injuries (Croisier et al. 2008; Masood et al. 2014; Rees et al. 2009), and seems to be efficient to enhance muscle force and to achieve muscle hypertrophy (for review see LaStayo et al. 2014). However, further knowledge is needed to define both the intensity and the modality of the eccentric contractions to use for more effective training, all the more as only

few studies have investigated neural adaptations after submaximal eccentric training in healthy subjects. Compared with strength training using concentric MVC, submaximal isokinetic eccentric training performed at the same magnitude of force produced greater strength and EMG gains (Hortobagyi et al. 1996a). Consistent with these results, Vangsgaard et al. (2014) reported in the trapezius muscle that the increase in EMG activity after isokinetic submaximal eccentric training was correlated with that of the torque, without change in *H*-reflex amplitude normalized by the maximal *M*-wave during contractions. However, this lack of significant change in normalized *H*-reflex may be explained by the fact that recordings were only performed during isometric contractions while modulations of the spinal excitability could be specific to the muscle contraction type used during training (Duclay et al. 2008). Thus, it remains to investigate the modulation of *H*-reflex during maximal anisometric contractions to get a more complete picture of the mechanisms underlying the modulation of spinal excitability after submaximal isokinetic eccentric training.

The aim of the present study was therefore to investigate the changes in strength, EMG activity and spinal excitability induced by submaximal isokinetic eccentric training during isometric, concentric and eccentric MVC. We hypothesized an increase in EMG activity (Hortobagyi et al. 1996a) that would be sufficient to enhance spinal excitability after submaximal isokinetic eccentric training, as previously observed following isoload eccentric strength training involving heavier training load (Duclay et al. 2008).

Methods

Subjects

Eighteen volunteer subjects (12 men and 6 women) with no neurological or trauma past history participated in the present study. They were randomly assigned into two groups: the training group (TG) was composed of five men and three women (21.8 ± 2.6 years; 70.5 ± 9.1 kg; 173.8 ± 9.0 cm) and the control group (CG) was composed of seven men and three women (28.1 ± 2.8 years; 70.9 ± 12.0 kg; 175.4 ± 6.1 cm). Some of the participants were active in recreational sports but they were supposed not to change their activity by increasing the training load, or by stopping their activity between the tests sessions nor a few weeks before. None of them have been involved in a strength training program for 1 year before. All participants signed an informed consent form. Approval for the project was obtained from the local ethics committee and all procedures were in conformity with the Declaration of Helsinki.

Study design

For TG, the protocol was composed of three phases: the pre-training testing session (T1), the training period (composed of 16 sessions) and the post-training testing session (T2). For CG, the protocol was composed of T1 and T2 only.

Training design

The training protocol consisted of sixteen sessions of sub-maximal isokinetic eccentric plantar–flexion contractions at 75 % of the maximal eccentric torque during 8 weeks with each session separated by at least 48 h. The maximal eccentric torque was evaluated at constant angular velocity (20° s^{-1}) with a calibrated isokinetic ergometer (Humac/Norm, model 770, CSMI, Stoughton, MA, USA) and was used thereafter for training sessions. The ankle angular range of motion was 20° in plantar–flexion and 15° in dorsiflexion (35° total range of motion). The hip joint angle was 80° flexion (0° = anatomical position) and the knee joint angle was 75° flexion (0° = maximal extension). Subjects were provided with visual feedback of the instantaneous torque–time curve displayed on a computer screen located in front of them. The maximum value of three trials of maximal eccentric voluntary contraction was considered as the maximal eccentric torque. The training target load was adjusted every 2 weeks to maintain 75 % maximal eccentric torque load throughout the training period. After warm-up consisting of ~50 submaximal concentric contractions during ~10 min on calf machine (Multi-Form, La Roque d’Antheron, France) with progressively increasing load up to 50 % maximal load, each training session comprised three sets of fifteen unilateral submaximal eccentric contractions at constant angular velocity (20° s^{-1}). Maximal isometric plantar–flexion torque was first determined at short and long muscle length. (i.e., ankle angle at $+20^\circ$ and -15° , respectively). Torque target was set at 75 % of the corresponding MVCs for these two muscle lengths. For each contraction, subjects were asked to: (a) assist the motor of the dynamometer by pre-activating the plantar flexors, during the five last degrees of the passive return to the plantarflexed position at very slow concentric velocity (10° s^{-1}) to reach the target torque for the short muscle length (b) resist the motion at constant angular velocity (20° s^{-1}) with the plantar flexors and smoothly reach the target torque for the long muscle length at the end of the movement without exceeding it. To perform the tasks at each muscle length, subjects were provided with visual feedback of the actual torque and the torque targets. For each subject, the mechanical work performed during each eccentric contraction in the training session was

normalized by the mechanical work produced during an eccentric MVC, and considered as the subject’s training load.

Experimental design

Recordings

Mechanical data According to previous protocols used to investigate spinal excitability during anisometric contraction (Duclay et al. 2008; Duclay et al. 2014), the subjects sat on a calibrated isokinetic dynamometer (Biodex S4, Shirley, NY, USA) with the hip flexed at 80° (0° = anatomical position) and the knee flexed at 60° (0° = full extension) during the testing session. The ankle joint was aligned with the dynamometer motor axis and the foot was fixed to the dynamometer’s footplate accessory. Subjects were strapped across the chair by two shoulder harnesses and an abdominal one to minimize body’s motion and reduce other muscle groups torque contribution. Particular care was taken in avoiding head movements so that corticovestibular modulations could not influence the efferent and afferent signals (Schieppati 1987). The torque due to the weight of the limb and the accessories named baseline torque was systematically subtracted. Measurements of instantaneous muscle torque level were made at constant velocities (20° s^{-1} ; range of motion: 30° from $+15^\circ$ (plantarflexion) to -15° (dorsiflexion) ankle flexion) and in isometric condition at 0° during MVC. The mechanical data (i.e., torque and angular position) were recorded at 2 kHz using a Biopac MP150 system and Acknowledge software (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA).

Electromyography EMG activity from soleus (SOL), medial gastrocnemius (MG) and tibialis anterior (TA) muscles was recorded at 5 kHz using a Biopac MP150 system and Acknowledge software (Biopac Systems, Santa Barbara, CA, USA; common mode rejection ratio CMRR > 110 dB, gain: 1000, bandwidth: 10–500 Hz) by means of pairs silver–silver chloride surface electrodes of 8 mm diameter with a 2 cm inter-electrode distance. After appropriate skin preparation to reduce impedance below $5 \text{ k}\Omega$, the electrodes were placed on the muscle bellies. All procedures were in accordance with the SENIAM recommendations (Hermens et al. 2000). The reference electrode was placed over the patella on the opposite leg, and the position of all electrodes was the same in both pre- and post-training experimental sessions.

Neurostimulation A self adhesive cathode (8 mm diameter, Ag–AgCl) was placed in the plopliteal fossa and an adhesive anode ($5 \times 5 \text{ cm}$, Medicompex SA, Ecublens, Switzerland) was placed on the patellar tendon. Single (100 Hz)

rectangular pulses (1 ms) were delivered by a Digitimer stimulator (DS7A model, Hertfordshire, UK). To obtain the greatest amplitudes of SOL evoked potentials, a particular care was taken to locate the best stimulation site. Once did, the cathode was fixed to the skin and strapped. The monitoring of TA EMG activity during the experiment allowed to ensure that the common peroneal nerve was not activated. Stimulation was always delivered at an ankle angle of 0° in both isometric and anisometric conditions.

Experimental protocol

The steps of the experimental protocol were similar to those described previously (Duclay et al. 2008). For each subject, each testing session lasted 2 h and comprised 30 to 35 MVCs. To minimize the potential effect of fatigue, stimuli were delivered in randomized order across subjects and muscle contraction types. Recordings started in isometric condition to determine the stimulation intensities. The order of concentric and eccentric recordings was then randomized. Passive recordings were performed before active recordings. For each contraction mode, the order of experiments during MVC was randomized among subjects. Reflex modulations were quantified in four different situations: (a) passive isometric, (b) active isometric, (c) passive anisometric, and (d) active anisometric.

- Step (a) was necessary to determine the stimulus intensity necessary to obtain the SOL maximal H -reflex (H_{\max} intensity) and M -wave during passive isometric action. In this step, the passive recruitment curve was obtained. The stimulation intensity was increased by 2 mA every four stimulations interspaced by 8 s from SOL H -reflex threshold until obtaining a maximal M -wave amplitude. The intensity corresponding to a maximal M -wave response was multiplied by 1.5 to obtain the intensity used to elicit M_{\max} . Both H_{\max} and M_{\max} intensities were then used in active conditions during isometric MVC.
- Step (b) was necessary to record SOL maximal H -reflex, M -wave and V -wave during isometric MVC. In this step, subjects were asked to perform isometric MVC and stimulations were triggered manually when the torque plateaued (i.e., between 1.5 and 2 s after the beginning of the MVC). 1 min rest was given between each MVC. Single stimulus at H_{\max} or M_{\max} intensity were used to evoke H -reflex (H_{sup}) and M -wave (M_{sup}), respectively during eight isometric MVC (four for each of the following recordings: H_{sup} and M_{sup}). The order of H and M superimposed tests was randomized. M_{\max} intensity stimulations also allowed to record the V -wave that corresponds to a variant of the H -reflex used to investigate the efferent neural drive during voluntary

contractions (Aagaard et al. 2002; Upton et al. 1971). Additional trials were recorded if the coefficient of variation of H_{sup} or M_{sup} exceeded 5 % across trials. Finally, two maximal voluntary dorsiflexions (3 s of duration, interspaced by 1 min rest) were performed to record the maximal EMG activity of the antagonist muscle (TA) in isometric conditions.

- Step (c) was necessary to obtain SOL H_{\max} and M_{\max} during anisometric passive movements at 20° s^{-1} . Passive anisometric, i.e., shortening and lengthening recruitment curves were performed in a randomized order to adjust when it was necessary the H_{\max} intensity. For each muscle action type, four data were obtained for both H_{\max} and M_{\max} . Stimulation was always delivered at an ankle angle of 0° .
- Step (d) was necessary to record the SOL H_{sup} , M_{sup} and V -wave during anisometric MVC. A 1 s isometric pre-activation in starting position preceded maximal dynamic plantar flexions. Each MVC was separated by 1 min rest. For each contraction type, subjects were asked to perform eight MVC (four for each of the following recordings: H_{sup} and M_{sup}) at 20° s^{-1} . Electrical stimulations were applied as the foot moved through 0° . The order of the different recordings (H_{sup} and M_{sup}) was randomized for each contraction type. Additional trials were recorded if the coefficient of variation of H_{sup} or M_{sup} exceeded 5 % across trials. Finally, two maximal voluntary concentric and eccentric dorsiflexions were performed to evaluate the antagonist coactivation (3 s of duration, interspaced by 1 min rest).

Data analysis

Maximum torque

For all experiments, isometric, concentric and eccentric torques retained were values recorded at 0° prior to the superimposed stimulation. The MVC torque was computed as the mean value recorded over all trials for each contraction type of a given experimental session. Ratio between eccentric and concentric MVC torque values (strength E/C ratio) was calculated for better comparison between individuals and conditions (Seger and Thorstensson 2005).

EMG activity

EMG root mean square (RMS) was calculated for each muscle during a 500 ms period prior to the stimulation. For SOL and MG, RMS values were normalized to the corresponding maximal M -wave: RMS/M_{\max} for passive movements and $\text{RMS}/M_{\text{sup}}$ for active MVCs for each contraction type. As previously suggested (Ekblom 2010; Seger and Thorstensson 2005), changes in absolute EMG levels

may not be relevant to evaluate changes in neural activation due to the difficult task of achieving identical recording conditions between muscle contraction type, whereas ratios of EMG levels between eccentric and concentric actions seem less problematic. For SOL and MG, the ratio of the eccentric to concentric RMS/ M_{sup} was therefore calculated (EMG_{RMS} E/C ratio). For TA, RMS during plantar–flexion was expressed as a fraction of TA RMS during corresponding maximal voluntary dorsiflexion for the three contraction types. Coactivation during eccentric trials was expressed as the value of TA RMS calculated during eccentric plantarflexions normalized to its value during maximal voluntary concentric dorsiflexions. The same method was applied to determine the coactivation during concentric plantarflexions (Hagood et al. 1990).

Evoked potentials

The average values were calculated to determine peak-to-peak amplitude of SOL *H*-reflex (H_{max} at rest and H_{sup} during MVC), SOL and MG maximal *M*-wave (M_{max} and M_{sup}) and *V*-wave. The H_{max}/M_{max} , H_{sup}/M_{sup} and V/M_{sup} ratios were then computed for SOL. Submaximal *M*-wave recorded at H_{max} and H_{sup} were normalized to corresponding maximal *M*-wave (M_{Hmax}/M_{max} and M_{Hsup}/M_{sup} ratios, respectively).

Statistical analysis

All data are presented as mean \pm standard error of the mean (SEM). The normality and the homogeneity of data variance were checked using Kolmogorov–Smirnov test and Levene test, respectively.

Torques during MVCs, RMS/M_{sup} , H_{max}/M_{max} , M_{Hmax}/M_{max} , H_{sup}/M_{sup} , M_{Hsup}/M_{sup} and V/M_{sup} ratios, and the level of coactivation were compared with separate three-factors ANOVA [Session (T1 vs. T2) \times Muscle Action Type (isometric vs. concentric vs. eccentric) \times Group (TG vs. CG)] with repeated measures on session and action type. EMG_{RMS} E/C and strength E/C ratios were compared with separate two-factors ANOVA [Session (T1 vs. T2) \times Group (TG vs. CG)] with repeated measures on session. Significance was accepted at $p < 0.05$. When an effect or interaction was found, a post hoc analysis was applied using the HSD Tukey's test. ANOVA and Post Hoc tests were performed using STATISTICA (v12, Statsoft Inc., Tulsa, OK, USA).

Statistical significance was set at p values < 0.05 .

Results

No significant differences were observed between the two groups for the set of the dependent variables during

T1 session (all $p > 0.05$). For TG, mean training load was $69 \pm 6\%$ over the training period.

Maximum torque and EMG activity

After training, eccentric and isometric MVC torque were significantly increased by 20.5 ± 10.8 and $18.2 \pm 8.2\%$, respectively ($F_{2,32} = 5.20$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.24$), with no significant ($p > 0.05$) change for concentric MVC torque (Fig. 1a). No Session effect was observed for isometric, concentric, and eccentric MVC torques for CG ($p > 0.05$) (Fig. 1c). The strength E/C ratio was significantly increased ($F_{1,16} = 4.67$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.23$) from T1 to T2 for TG (1.17 ± 0.04 vs. 1.35 ± 0.04 , respectively) but remained similar regardless the testing session for CG ($p > 0.05$). Regardless the testing session and the group, the MVC torques were lower during concentric than during eccentric and isometric contractions ($F_{2,32} = 56.97$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.78$) (Fig. 1a, c). For both TG and CG, the SOL RMS/M_{sup} ratio was significantly higher during isometric compared with concentric and eccentric MVC ($F_{2,32} = 13.24$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.45$). In contrast, no main or interaction effects were obtained for Muscle Action Type, Session and Group on MG RMS/M_{sup} ratio ($F_{2,32} = 0.73$; $p > 0.05$) (Table 1). For TG, SOL RMS/M_{sup} ratio was significantly increased after training only during eccentric and isometric MVCs ($F_{2,32} = 3.75$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.19$) (Fig. 1b), while no significant effect was observed for CG ($p > 0.05$) (Fig. 1d). SOL EMG_{RMS} E/C ratio was significantly increased from T1 to T2 for TG (0.98 ± 0.06 vs. 1.26 ± 0.04 , respectively; $F_{1,16} = 4.24$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.21$), but remained similar for CG ($p > 0.05$). Concerning MG EMG_{RMS} E/C ratio, no main or interaction effects were found for muscle action type, session or group ($F_{1,16} = 1.01$; $p > 0.05$). No main or interaction effects were found for Muscle Action Type, Session and Group on TA coactivation ($F_{2,32} = 0.32$; $p > 0.05$) (Table 1).

Reflex modulations

For SOL, no main or interaction effects were found for Muscle Action Type, Session and Group on M_{max} ($F_{2,32} = 0.06$; $p > 0.05$), M_{sup} ($F_{2,32} = 0.65$; $p > 0.05$) M_{Hmax}/M_{max} ($F_{2,32} = 0.41$; $p > 0.05$) and M_{Hsup}/M_{sup} ($F_{2,32} = 0.88$; $p > 0.05$) ratios (Table 2). For MG, no main or interaction effects were found for Muscle Action Type, Session and Group on M_{max} ($F_{2,32} = 0.65$; $p > 0.05$) and M_{sup} ($F_{2,32} = 0.32$; $p > 0.05$) (Table 2). During passive actions, the SOL H_{max}/M_{max} ratio was significantly reduced during passive lengthening compared with passive isometric and shortening conditions regardless the session and the group ($F_{2,32} = 27.33$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.63$; see Fig. 2a). When subjects performed MVC, the SOL H_{sup}/M_{sup}

Fig. 1 Modulations of the maximal voluntary plantar flexion torque for the training group (TG, $n = 8$) (panel **a**) and the control group (CG, $n = 10$) (panel **c**) and the corresponding normalized SOL EMG activity ($\text{RMS}/M_{\text{sup}}$, panel **b** for the TG and panel **d** for the CG) are shown during isometric (0° s^{-1}), concentric (20° s^{-1}), and eccentric (-20° s^{-1}) contractions for both T1 (open bars), and T2 session (filled bars). All values are mean \pm SEM. T2 session vs. T1 session: # $p < 0.05$. Concentric vs. eccentric and isometric: ** $p < 0.01$

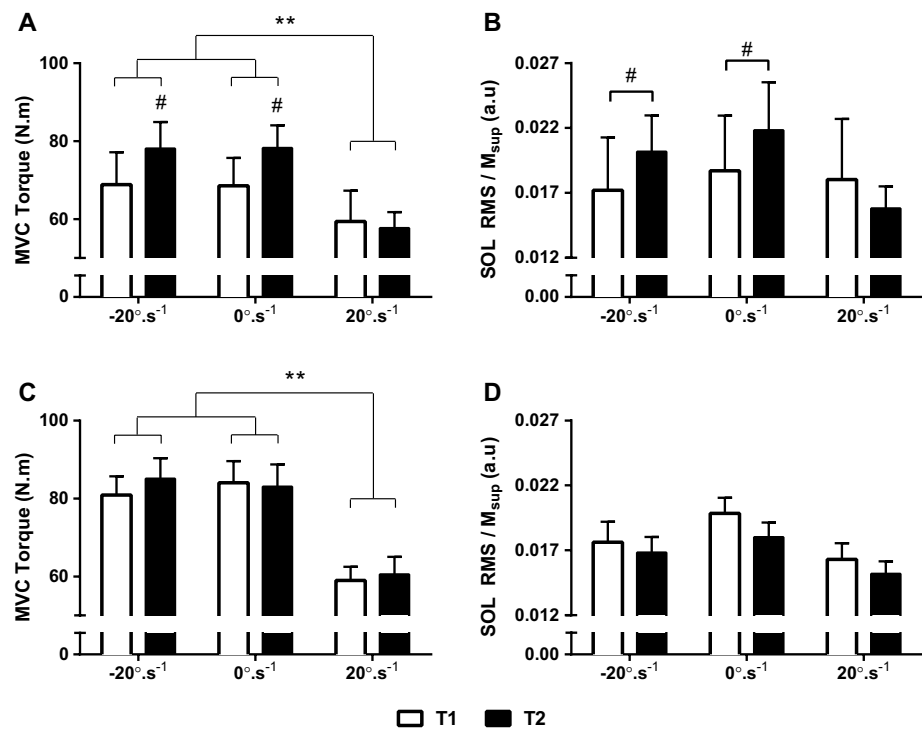


Table 1 Medial Gastrocnemius (MG) EMG activity and coactivation for both T1 and T2 sessions during eccentric, isometric and concentric actions

	Eccentric (-20° s^{-1})		Isometric		Concentric (20° s^{-1})	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control group						
Coactivation (%)	8.19 \pm 1.83	10.60 \pm 2.17	9.69 \pm 1.87	13.38 \pm 3.76	9.21 \pm 1.86	11.45 \pm 2.40
MG RMS/ M_{sup} (a.u.)	0.019 \pm 0.002	0.018 \pm 0.002	0.019 \pm 0.001	0.018 \pm 0.001	0.019 \pm 0.002	0.017 \pm 0.001
Training group						
Coactivation (%)	10.08 \pm 1.42	9.50 \pm 1.43	11.73 \pm 1.76	11.45 \pm 2.37	10.96 \pm 1.51	10.86 \pm 1.84
MG RMS/ M_{sup} (a.u.)	0.027 \pm 0.010	0.017 \pm 0.001	0.026 \pm 0.007	0.020 \pm 0.002	0.026 \pm 0.009	0.014 \pm 0.001

Data are mean \pm SEM. Training group (TG): $n = 8$, Control group (CG): $n = 10$

ratio was still significantly reduced in both group during eccentric compared with isometric and concentric MVCs ($F_{2,32} = 8.06$; $p < 0.05$; $\eta_p^2 = 0.34$; see Fig. 2b) and did not change significantly from T1 to T2 ($p > 0.05$). For V/M_{sup} ratio, no main or interaction effects were found for Muscle Action Type, Session and Group ($F_{2,32} = 0.53$; $p < 0.05$) (Table 2).

Discussion

The aim of the present study was to investigate neural adaptations, especially changes in spinal excitability, after 8 weeks of submaximal isokinetic eccentric strength

training. The main finding of this study was a significant torque increase of plantar flexor muscles during eccentric and isometric MVC after the training. This torque enhancement was accompanied by an increase of EMG activity in soleus muscle only while no training effect was obtained concerning the spinal excitability.

Training effects on MVC torque and EMG activity

After 16 submaximal eccentric training sessions, a significant torque increase was found during eccentric (+20.5 %) and isometric (+18.2 %) MVC, whereas no muscular strength gain was observed during concentric MVC. This torque gain was lower than that obtained after maximal

Table 2 Amplitude of the soleus (SOL) and Medial Gastrocnemius (MG) evoked potentials for both T1 and T2 sessions during eccentric, isometric and concentric actions

	Eccentric ($-20^{\circ} \text{ s}^{-1}$)		Isometric		Concentric ($20^{\circ} \text{ s}^{-1}$)	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Control group						
<i>SOL</i>						
$M_{\text{Hmax}}/M_{\text{max}}$ (a.u)	0.23 ± 0.06	0.20 ± 0.07	0.13 ± 0.04	0.07 ± 0.02	0.17 ± 0.05	0.16 ± 0.06
$M_{\text{Hsup}}/M_{\text{sup}}$ (a.u)	0.14 ± 0.03	0.10 ± 0.02	0.12 ± 0.02	0.11 ± 0.02	0.13 ± 0.02	0.09 ± 0.01
M_{max} (mV)	5.38 ± 0.70	6.31 ± 0.78	5.93 ± 0.86	6.95 ± 0.77	5.78 ± 0.63	6.51 ± 0.72
M_{sup} (mV)	12.15 ± 1.46	14.13 ± 1.71	11.97 ± 1.54	14.64 ± 1.79	12.62 ± 1.61	15.29 ± 1.98
V/M_{sup} (a.u)	0.24 ± 0.04	0.21 ± 0.04	0.31 ± 0.04	0.25 ± 0.03	0.25 ± 0.04	0.19 ± 0.02
<i>MG</i>						
M_{max} (mV)	4.79 ± 0.76	5.03 ± 1.20	5.92 ± 0.99	5.61 ± 1.21	5.37 ± 0.92	5.76 ± 1.33
M_{sup} (mV)	8.03 ± 1.23	9.10 ± 1.71	8.23 ± 1.30	9.10 ± 1.71	8.21 ± 1.30	9.90 ± 1.99
Training group						
<i>SOL</i>						
$M_{\text{Hmax}}/M_{\text{max}}$ (a.u)	0.20 ± 0.04	0.17 ± 0.07	0.14 ± 0.03	0.15 ± 0.06	0.17 ± 0.03	0.19 ± 0.07
$M_{\text{Hsup}}/M_{\text{sup}}$ (a.u)	0.14 ± 0.03	0.15 ± 0.05	0.13 ± 0.03	0.12 ± 0.03	0.13 ± 0.03	0.16 ± 0.06
M_{max} (mV)	5.88 ± 1.16	7.24 ± 1.42	6.55 ± 1.39	7.96 ± 1.41	5.94 ± 1.26	7.22 ± 1.51
M_{sup} (mV)	10.67 ± 1.46	12.38 ± 2.06	10.94 ± 1.63	12.43 ± 1.97	10.30 ± 1.52	12.66 ± 1.77
V/M_{sup} (a.u)	0.20 ± 0.02	0.24 ± 0.04	0.24 ± 0.04	0.28 ± 0.03	0.23 ± 0.04	0.21 ± 0.04
<i>MG</i>						
M_{max} (mV)	4.59 ± 0.55	6.26 ± 0.98	4.44 ± 0.69	6.15 ± 1.08	4.24 ± 0.53	6.15 ± 1.00
M_{sup} (mV)	8.31 ± 1.95	12.20 ± 1.56	8.00 ± 1.57	10.90 ± 1.72	8.10 ± 1.72	12.50 ± 2.08

Data are mean \pm SEM. Training group (TG): $n = 8$, Control group (CG): $n = 10$

eccentric strength training (Duclay et al. 2008), but should be compared with previous studies that reported different muscular strength improvement following submaximal eccentric training depending on the muscle group, the training workload or the contraction modality (Hortobagyi et al. 1996a; Vangsgaard et al. 2014). Our results are consistent with Ekblom (Ekblom 2010), who reported a mean significant 19 % torque gain on the plantar flexors after isoload eccentric training at the intensity of the maximal concentric torque. Therefore, contrary to maximal eccentric training that induces modality-dependent (isoload vs. isokinetic) torque gain (Guilhem et al. 2013), our findings, taken together with those of Ekblom (Ekblom 2010), suggest that submaximal eccentric strength training of plantar flexors can be effective for improving motor performance regardless the contraction modality (isoload vs. isokinetic) used for training. The lack of increase in maximal concentric torque and the increase in strength E/C ratio for TG confirmed that torque gains were not transferred from eccentric to concentric muscle contraction notably when isokinetic eccentric training is performed at slow angular velocity (Paddon-Jones et al. 2001).

While structural adaptations may contribute to the strength gain especially due to the duration of the current

training period (Duclay et al. 2009), the improvements in strength after training are usually associated with concomitant increase in neural activation. Although caution is necessary when using surface EMG to investigate changes in voluntary activation (Keenan et al. 2005), the modulation of the normalized EMG RMS have been investigated to discriminate the relative neural adaptations in each muscle involved in MVC following eccentric training (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Guilhem et al. 2013; Higbie et al. 1996; Hortobagyi et al. 1996a; Roig et al. 2009; Seger and Thorstensson 2005; Vangsgaard et al. 2014), with the conclusion that increase in maximal torque can be largely explained by greater descending neural drive to the agonists muscles. Our findings showing similar pattern of modulation between torque and EMG activity for SOL after submaximal isokinetic eccentric training are consistent with this explanation. Further, increase in SOL EMG_{RMS} E/C ratio observed at the end of training suggests a selective increase in muscle activation during eccentric contraction. This enhancement in neural drive was obtained while changes in SOL V/M_{sup} ratio (+23 % and +13 % during eccentric and isometric MVC, respectively) did not reach the significant threshold. Increase in SOL RMS/ M_{sup} was likely caused by an increase in motoneuron firing

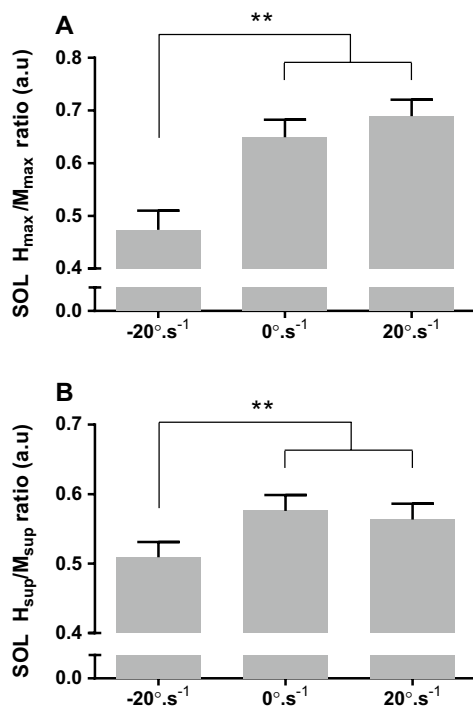


Fig. 2 Modulations of the SOL spinal excitability evaluated at rest (H_{\max}/M_{\max} , panel a) or during MVC ($H_{\text{sup}}/M_{\text{sup}}$, panel b) are shown during concentric ($20^{\circ} \text{ s}^{-1}$), isometric (0° s^{-1}) and eccentric ($-20^{\circ} \text{ s}^{-1}$) actions regardless of the session and the group. All values are means across groups and sessions \pm SEM. Eccentric vs. concentric and isometric: $**p < 0.01$

frequency and/or increased motoneuron recruitment, both resulting in greater chance of antidromic collision that may facilitate the V-wave amplitude. Therefore, the lack of significant change in normalized V-wave may be ascribed to the contribution of neural mechanisms affecting the transmission between afferents and the motoneuron pool. Noteworthy is that the observed torque gains after training might be at least partially explained by an increase in neural activation of the synergistic muscles of SOL. This assumption cannot be applied in the present study because of the lack of change in both $\text{RMS}/M_{\text{sup}}$ and $\text{EMG}_{\text{RMS}} \text{ E/C}$ ratios for the MG. Different results have been reported about the occurrence of neural adaptations for MG according to the characteristics of the eccentric training program performed on the plantar-flexor muscles (Duclay et al. 2008; Ekblom 2010; Pensini et al. 2002). Based on the training subject's position used in the present study and the fact that MG EMG activity recorded during maximal voluntary plantar-flexion progressively decreases when the knee is flexed (Cresswell et al. 1995), our strength training may not be optimal to provide significant change in neural activation of the MG. Our findings therefore suggest that the observed

strength enhancements depended mainly on neural adaptations occurring for SOL.

Training effects on spinal excitability

Previous studies have reported that the increase in descending neural drive after strength training may modify the spinal excitability (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Vila-Cha et al. 2012). From a methodological point of view, although M -wave-normalized H -reflex was primarily analyzed to investigate the modulation of spinal excitability induced by strength training (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Ekblom 2010; Vila-Cha et al. 2012), the constancy of both SOL $M_{H_{\max}}/M_{\max}$, $M_{H_{\text{sup}}}/M_{\text{sup}}$ ratios and maximal M -wave in the present study met the methodological requirements for meaningful interpretation of the H -reflex (Zehr 2002). Consistent with previous reports (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Ekblom 2010), our results showed that SOL H_{\max}/M_{\max} ratios evaluated at rest did not change after strength training regardless the muscle contraction type, suggesting that the balance between spinal facilitation and inhibition remained unchanged. On the one hand, this suggests that the eccentric training program used in the present study, like others (Duclay et al. 2008; Ekblom 2010), did not modify the reduction of spinal excitability attributed mainly to pre-synaptic inhibitory mechanisms during passive muscle lengthening (Duclay and Martin 2005; Pinniger et al. 2001). On the other hand, this could indicate that quantifying the modulations of the H -reflex during passive muscle action may not be relevant to thoroughly investigate the changes induced by strength training on spinal excitability. It is thus necessary to investigate the modulations of the H -reflex during voluntary contraction to obtain a more complete picture of the changes in spinal excitability after strength training. Indeed, increase in H -reflex amplitude recorded during isometric contraction was obtained following concentric strength training but has not been reported after eccentric training for different muscles except for the medial gastrocnemius (Aagaard et al. 2002; Duclay et al. 2008; Ekblom 2010; Vangsgaard et al. 2014). Consistent with these previous findings, our results showed that submaximal isokinetic eccentric training did not modify spinal excitability in SOL when evaluated during another contraction type than that used during training. In contrast to our previous results that showed specific modulation of spinal excitability during eccentric MVC when subjects trained with eccentric contraction with heavy loads (Duclay et al. 2008), the SOL $H_{\text{sup}}/M_{\text{sup}}$ ratio remained constant after submaximal isokinetic eccentric strength training regardless the muscle contraction type. This result is, however, in line with the lack of change in spinal excitability during

eccentric MVC observed by Ekblom (2010) after isoload eccentric training with equivalent training workload. This suggests that stronger eccentric contractions involved during strength training are necessary to sufficiently enhance the descending neural drive to outweigh the inhibition specifically caused by the lengthening of the soleus muscle (Duclay et al. 2008, 2011). Furthermore, different neuromuscular adaptations may occur according to the modality (isoload vs. isokinetic) of the eccentric contractions performed during training regardless the training workload (Guilhem et al. 2013). Therefore, compared with our previous work (Duclay et al. 2008), the lack of change in spinal excitability during eccentric MVC observed in the present study, may be partly due to the modality (isokinetic) of the eccentric contractions performed during the current training.

Functional implications

As recently suggested by LaStayo et al. (2014), eccentric resistance exercise training can have potential clinical benefits for rehabilitation populations but further development is necessary to optimize intensity, duration, and modality of eccentric training. Because the current study only included healthy young adults, we acknowledge that our results cannot be easily generalized to elderly, diseased, or chronically injured individuals. Nevertheless, our findings suggest that submaximal isokinetic eccentric training may be sufficient to enhance the muscle strength and the descending neural drive, at least for plantar flexors. This could be of direct interest for patients with activation deficits to enhance their physical function and quality of life.

Conclusion

In conclusion, the present study showed that submaximal isokinetic eccentric strength training of the plantar flexors induced substantial significant enhancement of motor performance, but with a limited transfer effect of the torque gain to another muscle contraction type than that used for training. The observed training-related increase in voluntary MVC torque could be at least partly ascribed to enhanced neural drive for SOL without change in the H-reflex pathway. Compared with previous reports, our results suggest that submaximal isokinetic eccentric contractions can be sufficient to enhance muscle strength and motoneuron responsiveness for the soleus muscle. More generally, these findings emphasize that eccentric strength training can be a suitable stimulus to enhance muscle strength and induce neural system adaptations whose nature, however, depend on the modality and/or the intensity of the eccentric contractions.

Compliance with ethical standards

Funding No funding was received for this work.

Conflict of interest No conflict of interest, financial or otherwise, are declared by the authors.

References

- Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P (2002) Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 92(6):2309–2318
- Colson S, Pousson M, Martin A, Van Hoecke J (1999) Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *J Electromyogr Kinesiol* 9(1):13–20
- Cresswell AG, Loscher WN, Thorstensson A (1995) Influence of gastrocnemius muscle length on triceps surae torque development and electromyographic activity in man. *Exp Brain Res* 105(2):283–290
- Croisier JL, Ganteaume S, Binet J, Genty M, Ferret JM (2008) Strength imbalances and prevention of hamstring injury in professional soccer players: a prospective study. *Am J Sports Med* 36(8):1469–1475. doi:10.1177/0363546508316764
- Duclay J, Martin A (2005) Evoked H-reflex and V-wave responses during maximal isometric, concentric, and eccentric muscle contraction. *J Neurophysiol* 94(5):3555–3562. doi:10.1152/jn.00348.2005
- Duclay J, Martin A, Robbe A, Pousson M (2008) Spinal reflex plasticity during maximal dynamic contractions after eccentric training. *Med Sci Sports Exerc* 40(4):722–734. doi:10.1249/MSS.0b013e31816184dc
- Duclay J, Martin A, Duclay A, Cometti G, Pousson M (2009) Behavior of fascicles and the myotendinous junction of human medial gastrocnemius following eccentric strength training. *Muscle Nerve* 39(6):819–827. doi:10.1002/mus.21297
- Duclay J, Pasquet B, Martin A, Duchateau J (2011) Specific modulation of corticospinal and spinal excitabilities during maximal voluntary isometric, shortening and lengthening contractions in synergist muscles. *J Physiol* 589(Pt 11):2901–2916. doi:10.1113/jphysiol.2011.207472
- Duclay J, Pasquet B, Martin A, Duchateau J (2014) Specific modulation of spinal and cortical excitabilities during lengthening and shortening submaximal and maximal contractions in plantar flexor muscles. *J Appl Physiol* 117(12):1440–1450. doi:10.1152/jappphysiol.00489.2014
- Ekblom MM (2010) Improvements in dynamic plantar flexor strength after resistance training are associated with increased voluntary activation and V-to-M ratio. *J Appl Physiol* 109(1):19–26. doi:10.1152/jappphysiol.01307.2009
- Guilhem G, Cornu C, Maffiuletti NA, Guevel A (2013) Neuromuscular adaptations to isoload versus isokinetic eccentric resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 45(2):326–335. doi:10.1249/MSS.0b013e31826e7066
- Hagood S, Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D'Ambrosia R (1990) The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sports Med* 18(2):182–187
- Hahn D, Hoffman BW, Carroll TJ, Cresswell AG (2012) Cortical and spinal excitability during and after lengthening contractions of the human plantar flexor muscles performed with maximal voluntary effort. *PLoS One* 7(11):e49907. doi:10.1371/journal.pone.0049907

- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G (2000) Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10(5):361–374
- Higbie EJ, Cureton KJ, Warren GL 3rd, Prior BM (1996) Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J Appl Physiol* 81(5):2173–2181
- Hortobagyi T, Barrier J, Beard D, Braspenning J, Koens P, Devita P, Dempsey L, Lambert J (1996a) Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *J Appl Physiol* 81(4):1677–1682
- Hortobagyi T, Hill JP, Houmard JA, Fraser DD, Lambert NJ, Israel RG (1996b) Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol* 80(3):765–772
- Isner-Horobeti ME, Dufour SP, Vautravers P, Geny B, Coudeyre E, Richard R (2013) Eccentric exercise training: modalities, applications and perspectives. *Sports Med* 43(6):483–512. doi:10.1007/s40279-013-0052-y
- Keenan KG, Farina D, Maluf KS, Merletti R, Enoka RM (2005) Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. *J Appl Physiol* 98(1):120–131. doi:10.1152/jappphysiol.00894.2004
- LaStayo P, Marcus R, Dibble L, Frajacomo F, Lindstedt S (2014) Eccentric exercise in rehabilitation: safety, feasibility, and application. *J Appl Physiol* 116(11):1426–1434. doi:10.1152/jappphysiol.00008.2013
- Lee HD, Herzog W (2002) Force enhancement following muscle stretch of electrically stimulated and voluntarily activated human adductor pollicis. *J Physiol* 545(1):321–330. doi:10.1113/jphysiol.2002.018010
- Masood T, Kalliokoski K, Magnusson SP, Bojsen-Moller J, Finni T (2014) Effects of 12-wk eccentric calf muscle training on muscle-tendon glucose uptake and SEMG in patients with chronic Achilles tendon pain. *J Appl Physiol* 117(2):105–111. doi:10.1152/jappphysiol.00113.2014
- Paddon-Jones D, Leveritt M, Lonergan A, Abernethy P (2001) Adaptation to chronic eccentric exercise in humans: the influence of contraction velocity. *Eur J Appl Physiol* 85(5):466–471
- Pensini M, Martin A, Maffiuletti NA (2002) Central versus peripheral adaptations following eccentric resistance training. *Int J Sports Med* 23(8):567–574. doi:10.1055/s-2002-35558
- Pinniger GJ, Nordlund M, Steele JR, Cresswell AG (2001) H-reflex modulation during passive lengthening and shortening of the human triceps surae. *J Physiol* 534(Pt 3):913–923
- Proske U, Morgan DL (2001) Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol* 537(Pt 2):333–345
- Rees JD, Wolman RL, Wilson A (2009) Eccentric exercises; why do they work, what are the problems and how can we improve them? *Br J Sports Med* 43(4):242–246. doi:10.1136/bjism.2008.052910
- Roig M, O'Brien K, Kirk G, Murray R, McKinnon P, Shadgan B, Reid WD (2009) The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 43(8):556–568. doi:10.1136/bjism.2008.051417
- Schieppati M (1987) The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog Neurobiol* 28(4):345–376
- Seeger JY, Thorstensson A (2005) Effects of eccentric versus concentric training on thigh muscle strength and EMG. *Int J Sports Med* 26(1):45–52. doi:10.1055/s-2004-817892
- Upton AR, McComas AJ, Sica RE (1971) Potentiation of "late" responses evoked in muscles during effort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 34(6):699–711
- Vangsgaard S, Taylor JL, Hansen EA, Madeleine P (2014) Changes in H-reflex and neuromechanical properties of the trapezius muscle after 5 weeks of eccentric training: a randomized controlled trial. *J Appl Physiol* 116(12):1623–1631. doi:10.1152/jappphysiol.00164.2014
- Vila-Cha C, Falla D, Correia MV, Farina D (2012) Changes in H-reflex and V-wave following short-term endurance and strength training. *J Appl Physiol* 112(1):54–63. doi:10.1152/jappphysiol.00802.2011
- Vogt M, Hoppeler HH (2014) Eccentric exercise: mechanisms and effects when used as training regime or training adjunct. *J Appl Physiol* 116(11):1446–1454. doi:10.1152/jappphysiol.00146.2013
- Zehr EP (2002) Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *Eur J Appl Physiol* 86(6):455–468. doi:10.1007/s00421-002-0577-5

b. Synthèse

Cette étude montre qu'un entraînement excentrique isocinétique sous-maximal des muscles fléchisseurs plantaires permet une augmentation significative de la performance motrice et que le transfert des gains aux autres modes de contraction que celui utilisé lors de l'entraînement est limité. L'augmentation de moment induite par l'entraînement lors de la CMV peut être partiellement attribuée à une majoration de la commande nerveuse vers le muscle soleus sans modification de la commande nerveuse au niveau spinal. En comparaison avec des études précédentes, les résultats obtenus dans cette publication suggèrent que l'utilisation de contractions excentriques isocinétiques sous-maximales peut être suffisante pour augmenter le niveau de force et la quantité de commande nerveuse vers le soleus. De manière générale, ces résultats mettent en évidence le fait que l'entraînement en force utilisant des contractions excentriques est un stimulus efficace pour augmenter le niveau de force et induire des adaptations du système nerveux qui, par nature, est dépendant des modalités et/ou de l'intensité des contractions excentriques.

Discussion générale

L'objectif général de cette thèse était d'étudier les spécificités de la commande nerveuse lors de la contraction excentrique en explorant les mécanismes nerveux sous-jacents, notamment ceux mis en jeu au niveau spinal et leur plasticité à l'entraînement chez l'Homme sain.

Les données de la littérature suggèrent que les particularités de stratégie d'activation nerveuse qui caractérisent la contraction excentrique impliquent un contrôle spécifique des mécanismes spinaux en provenance des centres supérieurs. L'une des premières hypothèses avancées dans la littérature était que le déficit d'activation volontaire est lié à un mécanisme régulateur de tension au sein du complexe musculo tendineux visant à protéger l'intégrité des structures (Westing et al. 1991; Amiridis and et al. 1996) mais des publications récentes la remettent en question (Pinniger et al. 2000; Duclay et al. 2014). Des mécanismes supra-spinaux et spinaux sont impliqués dans les spécificités d'activation mais les inhibitions de l'ensemble de la voie cortico-spinale présentes lors de la contraction excentrique sont principalement localisées au niveau spinal. L'originalité de cette thèse était d'étudier les mécanismes inhibiteurs spinaux mis en jeu en quantifiant pour la première fois le niveau d'inhibition récurrente produit par la cellule de Renshaw en fonction du mode et de l'intensité de contraction. Cette thèse présente également l'originalité d'avoir observé la plasticité de l'excitabilité spinale à la suite d'un entraînement excentrique sous-maximal en fonction du mode de contraction.

Les résultats recueillis dans des trois études de ce travail sont discutés et organisés en deux chapitres. Le premier chapitre s'intéresse à la description des mécanismes nerveux lors de la contraction excentrique in vivo à travers l'étude de l'influence du mode et de l'intensité de contraction sur la voie d'inhibition récurrente. Le second chapitre, se focalise sur le comportement chronique des paramètres nerveux qui fait suite à la mise en place d'un protocole d'entraînement utilisant des sollicitations excentriques d'intensité sous-maximale.

Spécificités de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique

Le pilotage nerveux de la contraction musculaire n'est pas uniforme en fonction du mode de contraction et la stratégie d'activation lors de la contraction excentrique est différente de celle utilisée pour les contractions isométriques et concentriques (Enoka 1996; Duchateau and Enoka 2008, 2016). Lors de la CMV excentrique, des mécanismes spécifiques supra-spinaux et spinaux, ne permettent pas d'activer le muscle à hauteur de ses capacités intrinsèques que l'on peut évaluer dans les conditions *in vitro*, contrairement aux autres modes de contraction. L'étude de l'activation nerveuse volontaire à travers l'activité EMG, le niveau d'activation volontaire ou encore les potentiels évoqués transcrâniens a révélé un déficit d'activation nerveuse propre à la contraction excentrique (Amiridis and et al. 1996; Aagaard et al. 2000b; Gruber et al. 2009; Duclay et al. 2011). Ces modulations de la voie cortico-spinale semblent s'expliquer par des mécanismes inhibiteurs pré- et/ou post-synaptiques qui agissent au niveau spinal et qui se traduisent par une diminution du réflexe H largement reportée dans la littérature (Romano and Schieppati 1987; Abbruzzese et al. 1994; Nordlund et al. 2002; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009, 2011). Les mécanismes inhibiteurs situés au niveau pré-synaptique peuvent diminuer l'excitabilité spinale lors de l'allongement passif de la structure (Romano and Schieppati 1987; Abbruzzese et al. 1994; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009, 2011, 2014; Grosprêtre and Martin 2014) mais semblent avoir une influence plus réduite lors de la contraction du fait de l'impact de la commande volontaire et des différents mécanismes de régulation de l'excitabilité spinale qui sont impliqués dans des conditions actives (Simonsen and Dyhre-Poulsen 1999; Aagaard et al. 2002; Petersen et al. 2007). C'est la raison pour laquelle nous pouvons considérer que leur influence sur la réduction de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique est limitée. Les mécanismes inhibiteurs situés au niveau post-synaptique régulent la décharge motoneuronale lors de la contraction. Parmi eux, l'inhibition récurrente, de par son rôle de régulation au niveau spatial et temporel,

semblait d'un intérêt particulier du fait des spécificités d'activation des UM lors de la contraction excentrique observées avec des mesures d'EMG intramusculaire (Semmler et al. 2002; Del Valle and Thomas 2005; Pasquet et al. 2006). Ainsi, nous avons émis l'hypothèse que la voie d'inhibition récurrente a un lien avec la réduction de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique et avons cherché à le démontrer. Cette hypothèse était renforcée par le fait que les autres mécanismes d'inhibition situés au niveau post-synaptique ne semblaient pas être particulièrement impliqués. En effet, le mécanisme d'inhibition réciproque n'a pas été testé directement avec des techniques de stimulations conditionnées mais les résultats de notre étude confirment ceux des publications antérieures et suggèrent que l'inhibition réciproque n'est pas majorée lors de la contraction excentrique (Amiridis and et al. 1996; Aagaard et al. 2000a; Duclay et al. 2011). En effet, la mesure de l'activité EMG du muscle antagoniste, qui permet de quantifier le niveau de coactivation lors de la contraction volontaire, a révélé une activité constante quel que soit le mode de contraction. Ces données semblent indiquer que l'inhibition réciproque des afférences Ia n'est pas impliquée dans la majoration des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique. Par ailleurs, des études récentes ont montré que les mécanismes d'inhibitions sont présents lors de CMV comme lors de contractions sous-maximales ce qui remet en cause l'hypothèse d'un mécanisme régulateur de tension dont le rôle serait de préserver l'intégrité du système musculo-tendineux (Pinniger et al. 2000; Duclay et al. 2014). Dans ce travail, nous n'avons donc pas cherché à tester directement l'influence des afférences Ib. Le seul mécanisme d'inhibition spinale situé au niveau post-synaptique qui n'avait pas encore été testé est l'inhibition récurrente. L'influence connue de la cellule de Renshaw sur l'excitabilité des motoneurones, que ce soit en agissant sur la fréquence de décharge ou sur le nombre d'UM, conjuguée avec la majoration des inhibitions spinales lors de la contraction excentrique nous ont amenés à étudier leurs liens éventuels.

Dans la première partie de ce travail de thèse, nous nous sommes intéressés aux modulations de l'excitabilité spinale et de l'inhibition récurrente lors de la contraction volontaire excentrique à travers l'étude des réflexes H, V et H'. Dans l'étude I, la technique de stimulation conditionnée développée par Pierrot-Deseilligny et collaborateurs a été utilisée lors de CMV et le ratio H'/H_1 nous a permis d'étudier l'impact de la voie d'inhibition récurrente par la cellule de Renshaw sur la balance excitation / inhibition qui affecte le pool de motoneurones. Afin de s'assurer du respect des critères méthodologiques requis, une attention particulière était accordée à la stabilité de l'amplitude du réflexe H_1 quel que soit le mode de contraction. De plus, l'utilisation de l'amplitude de réflexe H la plus importante sans réponse directe M nous permet de penser que nous nous situons dans la partie descendante de la relation H'/H_1 ce qui garantit que le réflexe H' n'est pas contaminé que par le mécanisme d'hyperpolarisation consécutive à un potentiel d'action (AHP) et reflète bien le niveau d'inhibition récurrente. De plus, les résultats obtenus montrent que le réflexe H_{ref} , utilisé comme témoin de l'excitabilité résiduelle des motoneurones indépendamment de l'inhibition récurrente, était similaire dans les trois modes de contraction alors que le réflexe H' était diminué lors de CMV excentriques. Ces éléments confirment que les modifications du réflexe H' sont bien dues à des modulations de l'inhibition récurrente et ne sont pas dépendantes de modifications de l'excitabilité des motoneurones (Pierrot-Deseilligny and Burke 2005). Par ailleurs, l'amplitude du réflexe H' peut être contaminée par celle du réflexe V (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979; Grosprêtre et al. 2016) ce qui avait conduit des auteurs, lors d'études précédentes, à soustraire la valeur de V à celle de H' afin de contourner cette problématique (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979; Löscher et al. 1996). Cette méthode, appliquée aux données enregistrées dans les études I et II, conduit à des valeurs négatives de réflexe H' pour la majorité des sujets, ce qui n'a pas de signification sur le plan physiologique (Grosprêtre et al. 2016). La condition pour laquelle cette méthode peut s'appliquer est d'avoir des valeurs de réflexe V inférieures à 5% de M_{max} ce qui

n'était pas le cas avec nos données. Afin d'étudier le phénomène de contamination du réflexe H' par le réflexe V, nous avons proposé une nouvelle méthodologie que nous avons pu appliquer aux données de l'étude I. Nous avons réalisé une ANCOVA afin d'évaluer les effets du mode de contraction sur l'amplitude du réflexe H' avec le réflexe V comme co-variable. Les résultats ont révélé que l'effet du réflexe V sur le réflexe H' est similaire dans les trois modes de contraction confirmant le phénomène de contamination quel que soit le mode de contraction. Compte tenu du fait que le ratio V/M_{\max} était similaire dans les trois modes de contraction, ces résultats montrent que la contamination du réflexe H' par le réflexe V n'est pas responsable de l'effet mode obtenu sur le ratio H'/H_1 . Les résultats obtenus sur le niveau d'inhibition récurrente dans l'étude I sont compatibles avec les spécificités de stratégie d'activation nerveuse lors de la contraction excentrique précédemment décrites. Ils témoignent des diminutions de l'excitabilité cortico-spinale qui ont été caractérisées à l'aide de la MEP (Gruber et al. 2009; Duclay et al. 2011, 2014) mais aussi des diminutions de l'excitabilité spinale révélées par la mesure du réflexe H (Romano and Schieppati 1987; Abbruzzese et al. 1994; Duclay and Martin 2005; Duclay et al. 2009) et de l'amplitude de CMEP (Gruber et al. 2009). Nos résultats ont permis de confirmer que l'inhibition récurrente, sous contrôle de la commande descendante, est majorée lors de la CMV excentrique comparativement aux autres modes. On peut supposer que cette voie d'inhibition constitue un élément majeur de la diminution de l'excitabilité spinale propre à la contraction excentrique. On peut par ailleurs formuler l'hypothèse que la diminution de la fréquence de décharge observée lors de la contraction excentrique (Bigland and Lippold 1954b; Komi and Buskirk 1972; Aagaard et al. 2000a; Linnamo 2002) est liée à la majoration du niveau d'inhibition récurrente.

Toutefois l'origine de la majoration de l'inhibition récurrente lors de la contraction excentrique reste inconnue. Une régulation spécifique depuis les centres supérieurs constitue l'une de nos hypothèses puisque la cellule de Renshaw est en partie pilotée par la commande descendante.

Afin de tester cette hypothèse il peut être envisagé de faire varier la quantité de commande descendante en réalisant des contractions d'intensité sous-maximale et d'étudier les modulations sur l'inhibition récurrente. Nous nous sommes ainsi demandés si l'augmentation de l'inhibition récurrente obtenue lors des CMV excentriques serait également observée en utilisant des contractions sous-maximales ou si cette spécificité d'activation nécessitait des contractions de haute intensité. C'est ce qui a conduit à la réalisation de la deuxième étude (étude II) de ce travail de thèse.

Jusqu'à notre travail de thèse, le niveau d'inhibition récurrente avait presque uniquement été étudié lors de contractions isométriques et son exploration avait révélé qu'elle est augmentée lors des contractions sous-maximales comparativement aux CMV (Hultborn and Pierrot-Deseilligny 1979). Cette approche limite la portée des conclusions tirées par ces études notamment si l'on s'intéresse à des mouvements plus écologiques. L'inhibition récurrente avait été étudiée pendant la marche (Lamy et al. 2008) mais n'avait jamais été envisagée lors de contractions anisométriques sous-maximales mono-articulaires permettant une meilleure analyse de l'inhibition récurrente avec des conditions d'enregistrement plus standardisées. Ainsi, dans l'étude II nous nous sommes attachés à savoir si l'intensité de contraction avait un impact sur le niveau d'inhibition récurrente dans des conditions anisométriques. Nous émettions l'hypothèse que l'inhibition récurrente est augmentée lors de la contraction excentrique sous-maximale comme nous l'avons montré lors de CMV et que ce mécanisme est bien spécifique du mode excentrique indépendamment de l'intensité de contraction. Nous avons donc utilisé des sollicitations isométriques, concentriques et excentriques maximales et les avons comparées avec des contractions sous-maximales. Dans le but de tester l'impact de la variation de quantité de commande nerveuse descendante sur l'inhibition récurrente, la mesure de l'activité EMG maximale en CMV isométrique a été utilisée comme référence. Des

contractions à 50% de cette activité EMG ont été utilisées lors des contractions sous-maximales. De plus, la cellule de Renshaw étant sous influence de la quantité de commande nerveuse, l'utilisation d'une activité électrique stable a permis de comparer les modes de contraction dans des conditions équivalentes. Les résultats de cette étude ont montré que, comme cela avait été observé lors de la contraction maximale, le ratio H'/H_1 est inférieur lors de la contraction excentrique sous-maximale comparativement aux autres modes de contraction. Cette étude semble donc valider notre hypothèse selon laquelle le mode de contraction excentrique présente une stratégie d'activation propre dont l'étage supra spinal régule de manière spécifique l'excitabilité spinale en faveur d'une augmentation de l'inhibition récurrente. Dans des conditions isométriques, l'étude d'Hultborn et collaborateurs avait montré que l'inhibition récurrente est majorée lors des contractions sous-maximales en comparaison avec les CMV. En s'appuyant sur ces données, nous avons formulé une seconde hypothèse selon laquelle des résultats similaires seraient obtenus dans des conditions anisométriques. Nos résultats confirment notre hypothèse et ceux précédemment obtenus en isométrie. Ils nous permettent d'affirmer que l'activité de la cellule de Renshaw est majorée lors des contractions sous-maximales anisométriques comparativement aux CMV. Ces éléments suggèrent que la voie descendante exerce une action de régulation du niveau d'inhibition récurrente en diminuant les inhibitions lors de l'intensification de la commande. L'intensification de la contraction impliquerait une majoration de l'activité cérébrale et de la quantité de commande nerveuse descendante qui progressivement réduirait l'activité de la cellule de Renshaw. Ainsi, la cellule de Renshaw aurait une activité basale propre à chaque mode de contraction qui serait diminuée sous contrôle des centres supérieurs lors de l'intensification de la contraction. Cette intensification se traduit par une diminution de l'inhibition récurrente dans une même proportion dans les trois modes de contraction (+174%). Le niveau basal d'inhibition récurrente lors de la contraction excentrique sous-maximale étant supérieur comparativement aux autres

modes, le niveau d'inhibition récurrente reste donc supérieur lors des contractions excentriques maximales malgré l'effet de la commande descendante. En revanche, les raisons qui expliquent la différence de niveau basal d'inhibition récurrente entre le mode excentrique et les autres modes de contraction restent à explorer.

Les études I et II ont permis d'étudier le réflexe H' dans des conditions anisométriques pour la première fois. La diminution de l'excitabilité spinale qui caractérise la contraction excentrique pourrait donc être, en partie, expliquée par la voie d'inhibition récurrente. Ce pilotage spécifique de la contraction excentrique pourrait impliquer des modifications de la commande descendante sur le plan quantitatif ou qualitatif. L'hypothèse quantitative d'une majoration de la commande descendante ne paraît pas compatible avec les résultats obtenus quant à l'impact de l'intensité de contraction sur l'inhibition récurrente et l'effet du mode de contraction sur celle-ci. En effet, nos résultats montrent dans les deux conditions testées (sous-maximal vs. maximal), que la quantité de commande descendante, mesurée à travers l'activité EMG, est similaire dans les trois modes de contraction alors l'inhibition récurrente est augmentée en excentrique. De plus, lors de la contraction excentrique, les paramètres nerveux situés au niveau supra-spinal sont supposés être majorés lors de la contraction excentrique ce qui devrait avoir pour effet une diminution de l'inhibition récurrente. Or c'est bien l'effet inverse qui est observé comparativement aux autres modes de contraction ce qui suggère que les centres supérieurs exercent un contrôle spécifique sur la cellule de Renshaw qui est plus qualitatif que quantitatif.

Modulations de l'excitabilité spinale suite à l'entraînement

Dans la seconde partie de cette thèse, nous nous sommes intéressées aux mécanismes nerveux responsables de la plasticité du système neuromusculaire suite à l'entraînement. Plusieurs études ont montré que l'utilisation de contractions excentriques de manière chronique permet d'augmenter le niveau de force par augmentation de la quantité de commande en mesurant

l'activité EMG, le niveau d'activation volontaire, le réflexe V ou l'amplitude de MEP (Komi and Buskirk 1972; Ekblom 2010; Kidgell et al. 2015; Tallent et al. 2017). Etant donné que les inhibitions spinales sont sous contrôle de la commande descendante en provenance des centres supérieurs, l'ensemble de ces éléments pourrait expliquer la capacité d'un entraînement excentrique d'intensité supra-maximale à augmenter l'excitabilité spinale secondairement à une intensification de la commande descendante précédemment observée (Duclay et al. 2008). L'utilisation de charges supra-maximales permet d'obtenir des adaptations majeures tant sur le plan structurel que nerveux (Roig et al. 2009) mais présente des risques de dommages importants et n'est pas adaptée à tous types de population (Proske and Morgan 2001). Pour autant, les contractions excentriques sont largement utilisées avec des charges sous-maximales dans les milieux médicaux et sportifs, dans des contextes de traitement ou de prévention des lésions musculo-tendineuses mais aussi dans la rééducation et le renforcement musculaire (Masood et al. 2014). Les données actuelles ne permettent pas de savoir si la levée des inhibitions spinales nécessite d'utiliser des niveaux de tension équivalents à ceux précédemment utilisés. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes intéressés aux sollicitations excentriques sous-maximales. Celles-ci permettent d'augmenter la force maximale et de provoquer des adaptations nerveuses et structurales (Hortobágyi et al. 1996a; Ekblom 2010; LaStayo et al. 2014). Afin de savoir si un entraînement excentrique sous-maximal permet de moduler l'excitabilité spinale et afin de comprendre les mécanismes adaptatifs qui y sont liés, nous avons mis en place un protocole d'entraînement et ce travail est l'objet de l'étude III.

Dans l'étude III, lors de sollicitations maximales volontaires isométriques, concentriques et excentriques, nous avons examiné l'impact d'un protocole d'entraînement excentrique sous-maximal sur les paramètres nerveux de la contraction et particulièrement sur l'excitabilité spinale. Les résultats obtenus montrent une augmentation du moment maximal volontaire et de

l'activité EMG lors des CMV excentriques (+20.5% et 28.3% respectivement) et isométriques (+18.2% et 25.4%) qui est du même ordre que ce qui avait été obtenu précédemment dans la littérature (Hortobágyi et al. 1996a; Ekblom 2010; Vangsgaard et al. 2014). La modalité de contraction utilisée (isotonique vs isocinétique) peut influencer sur les gains de force à la suite d'un entraînement excentrique maximal (Guilhem et al. 2013) mais les données obtenues dans notre étude suggèrent que les contractions isocinétiques sous-maximales utilisées sont suffisantes pour obtenir des gains de moment. L'augmentation du ratio de moment excentrique/concentrique et l'absence de gains lors de la CMV concentrique montrent que notre protocole ne permet pas d'importants transferts des gains aux autres modes de contraction que celui utilisé lors des entraînements. La similitude des patterns de modulation du moment et de l'activité EMG suggère que les augmentations de moment sont principalement expliquées par l'augmentation de la commande descendante vers les muscles agonistes. Par ailleurs, l'absence d'effets sur les ratios H/M et V/M dans notre étude n'est pas strictement concordante avec les résultats déjà obtenus. Une étude récente est venue compléter celle d'Ekblom et la nôtre en comparant un entraînement concentrique et un entraînement excentrique d'intensité sous-maximale (Tallent et al. 2017). En utilisant des intensités comprises entre 50 et 80% de CMV dans chaque mode de contraction, comparables à celles que nous avons utilisées, l'entraînement excentrique est à l'origine de gains de force accompagnés d'augmentations de réflexe V et de MEP sans modification du ratio H/M dans cette étude. Ces éléments suggèrent une augmentation de la quantité de commande descendante, particulièrement pour le groupe d'entraînement excentrique, mais qui serait insuffisante pour moduler les paramètres spinaux. Un phénomène de spécificité des gains particulièrement marqué pour l'entraînement excentrique est reporté. Les résultats de cette étude sont compatibles avec ceux obtenus par Ekblom et avec ceux de notre étude qui se distingue en revanche par une absence de modification significative du réflexe V pourtant augmenté de 23% en excentrique et de 13% en

isométrie. Les résultats que nous avons obtenus sur le réflexe V étant différents de ceux d'Ekblom et de Tallent et al., on peut penser que le nombre de sujets inclus dans notre protocole constitue l'une des limites de l'étude et que l'inclusion de sujets supplémentaires rendrait les résultats significatifs. Toutefois, le test de puissance que nous avons réalisé avec le logiciel Gpower permettant d'estimer le nombre de sujets nécessaire pour obtenir un résultat significatif indiquait un nombre de sujets nécessaire très important, incompatible avec les protocoles expérimentaux d'entraînement mis en place dans des études de ce type. Le réflexe V étant influencé à la fois par des paramètres corticaux et spinaux, l'ensemble de ces éléments permet de supposer que, dans notre étude, l'augmentation observée est due aux mécanismes supra-spinaux qui, eux, sont majorés par l'entraînement, mais n'est pas suffisante pour être significative du fait de la stabilité des facteurs spinaux.

Nos résultats ne montrent pas de modulation du réflexe H à la suite de l'entraînement ce qui concorde avec les études d'Ekblom et de Tallent et al. (Ekblom 2010; Tallent et al. 2017). Ainsi, l'augmentation du ratio H/M à la suite d'un entraînement excentrique n'a été obtenue qu'en utilisant des intensités de contraction supra-maximales (Duclay et al. 2008). On peut supposer que l'utilisation de contractions de haute intensité est nécessaire afin que la commande descendante puisse influencer sur les mécanismes spinaux d'inhibition. L'intensification de la commande descendante à la suite d'un protocole d'entraînement de force pourrait constituer le premier facteur qui permet d'augmenter le moment. On peut supposer que des gains de moment de plus grande ampleur par l'utilisation de charges d'entraînement de plus haute intensité, imposent à la commande descendante de moduler l'excitabilité spinale lorsque sa propre capacité d'adaptation a déjà été atteinte.

Ainsi, la régulation des mécanismes spinaux de la commande nerveuse à la suite de l'entraînement pourrait constituer un second levier, consécutif à l'intensification de la commande descendante, qui permet de majorer les gains de force. Ces adaptations

n'interviendraient qu'à condition d'utiliser un stimulus plus efficace que celui utilisé dans notre étude. Pour corroborer cette notion d'intensité de contraction, nous pouvons remarquer que les douleurs musculaires ressenties par les sujets dans notre étude étaient particulièrement limitées même si elles n'ont pas été quantifiées. Par opposition aux protocoles d'entraînement utilisant des hautes intensités, ceci conforte l'argument selon lequel l'utilisation de charges sous-maximales ne provoque pas de dommages musculaires mais réduit potentiellement les gains. Plusieurs autres éléments peuvent expliquer l'absence d'effet de l'entraînement sur le réflexe H. Dans notre étude, on peut considérer que le volume des séances d'entraînement est faible en comparaison avec l'étude de Duclay et al. qui proposait 6 séries de 6 répétitions. Les études d'Ekblom et de Tallent et al. utilisaient des modalités équivalentes : 5 à 6 séries de 5 ou 6 répétitions et n'ont malgré tout, pas obtenu d'effets. Dans notre étude, des modalités d'entraînement différentes ont été utilisées (i.e. 3 séries de 15 répétitions) dans le but de se conformer aux pratiques de terrain dans l'utilisation de l'excentrique sous-maximal notamment dans des contextes médicaux. On peut supposer notamment que le nombre de séries par séance aurait pu être augmenté afin de renforcer les gains obtenus. Par ailleurs, le nombre total de séances (i.e. 16) dans notre étude est semblable aux autres publications (i.e. 18, 15 et 12) mais la durée totale de l'entraînement de 8 semaines est proche de celle mise en place par Duclay et al. (7 semaines) alors que les protocoles d'Ekblom et Tallent et al. sont plus courts (5 et 4 semaines). Comme nous l'avons suggéré, il se peut que la durée totale de l'entraînement soit un élément déterminant pour obtenir des effets sur le réflexe H puisque la session expérimentale intermédiaire de l'étude de Duclay et al. ne montrait pas d'effet significatif contrairement à la session finale. La durée de l'entraînement peut expliquer la divergence des résultats obtenus dans les travaux d'Ekblom et de Duclay et al. mais ne permet pas d'expliquer les nôtres. Dans notre étude, lors des entraînements, un mouvement mono-articulaire isocinétique était demandé sur une amplitude de 35°. Cette amplitude a été choisie afin d'avoir une valeur constante chez

tous les sujets dont certains présentaient des mobilités réduites de cheville. Pour autant le travail mécanique effectué sur une telle amplitude est nettement inférieur à ce qui aurait pu être obtenu chez certains sujets en utilisant des amplitudes équivalentes aux autres études (i.e. 50 à 60° pour Duclay et al. ; amplitude complète de cheville en extension de genou pour Ekblom). L'amplitude articulaire est un facteur important de la charge d'entraînement en excentrique car il conditionne la quantité d'étirement qui est probablement un des critères majeurs qui permet la levée des inhibitions et qui expliquerait en partie les gains obtenus par Duclay et al. On peut ainsi penser que l'utilisation d'amplitudes supérieures aurait pu permettre de majorer les gains obtenus.

En résumé, le réflexe H est étudié dans les trois modes de contraction à la suite d'un entraînement excentrique isocinétique sous-maximal pour la première fois. Nos résultats montrent que l'entraînement mis en place permet d'augmenter le moment maximal volontaire et la quantité de commande nerveuse vers le SOL mais qu'il n'est pas suffisant pour moduler la commande au niveau spinal. Ils montrent également que le transfert des gains est limité puisque les modulations ont lieu lors des contractions maximales excentriques et isométriques seulement. La comparaison de ces résultats avec ceux obtenus à la suite de sollicitations excentriques supra-maximales laisse penser que l'intensité des contractions et la quantité d'étirement induite lors de l'entraînement utilisées influent sur les modulations de l'excitabilité spinale. Nos résultats apportent des éléments nouveaux qui permettent d'orienter les pratiques notamment dans des contextes médicaux et sportifs. L'utilisation de contractions excentriques sous-maximales à 75% de CMV excentrique des fléchisseurs plantaires est suffisante pour augmenter le moment et la quantité de commande descendante. Ces effets, obtenus sur une population saine, laissent penser qu'ils seraient confirmés voire amplifiés sur des patients pathologiques suite à une atteinte musculo-tendineuse ou suite à une hypoactivité passagère. En revanche, l'impact de ce type de renforcement sur une population entraînée ne peut être

présagé. De plus, malgré les effets limités par (i) l'utilisation de contractions isocinétiques, (ii) une intensité et un volume d'entraînement limités et par (iii) une amplitude articulaire de travail réduite, les résultats de notre étude confirment l'intérêt des contractions isocinétiques excentriques à intensité sous-maximale dans le gain de force. Ils confortent l'utilisation qui en est faite en rééducation et dans la réhabilitation du sportif tout particulièrement. En revanche, les gains de force obtenus concernent les contractions excentriques et isométriques mais ne se transfèrent pas lors de la contraction concentrique, ce qui peut constituer une limite à leur utilisation.

Conclusion et perspectives

Pour conclure, nous avons démontré que la voie d'inhibition récurrente participe à la diminution de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique en comparaison avec les autres modes de contraction. L'augmentation du niveau d'inhibition récurrente lors de la contraction maximale volontaire excentrique est sous contrôle des centres supérieurs et constitue un des éléments qui caractérisent la stratégie d'activation nerveuse propre à ce mode de contraction. Cette majoration de l'inhibition récurrente est présente indépendamment de l'intensité de contraction en excentrique. Par ailleurs, quel que soit le mode de contraction, l'intensification de la commande descendante agit sur la cellule de Renshaw pour diminuer le niveau d'inhibition récurrente. D'autre part, dans ce travail de thèse, nous avons confirmé que l'utilisation de contractions excentriques sous-maximales de manière chronique sur les muscles fléchisseurs plantaires permet d'augmenter la performance motrice notamment par augmentation de la quantité de commande descendante. Cependant, les modalités des sollicitations excentriques utilisées lors de l'entraînement comme l'intensité de contraction et l'amplitude articulaire mais aussi le volume de l'entraînement mis en place conditionnent la capacité du système neuromusculaire à lever les inhibitions spinales en excentrique.

Dans la première partie de ce travail, nous avons montré que la voie d'inhibition récurrente par la cellule de Renshaw participe à la diminution de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique. Cette régulation des mécanismes spinaux explique pourquoi la contraction excentrique se caractérise par un décalage entre une augmentation de l'activité corticale et une diminution de l'activité EMG. Après avoir étudié les mécanismes spinaux, les liens entre le niveau cortical et la périphérie du système pourraient être envisagés à travers des techniques récentes de traitement du signal et la notion de cohérence cortico-musculaire. L'étude des liens entre l'inhibition récurrente et la cohérence cortico-musculaire lors de la contraction isométrique a montré une corrélation significative (Matsuya et al. 2017). Ceci suggère un

pilotage spécifique de la cellule de Renshaw au niveau cortical et il pourrait être intéressant d'analyser ces liens dans des conditions anisométriques dans le but de confirmer les spécificités de stratégie d'activation nerveuse lors de la contraction excentrique.

Par ailleurs, l'étude de l'inhibition récurrente que nous avons engagée était basée sur le fait que les mécanismes d'inhibition situés au niveau pré-synaptique influent principalement sur le réflexe au repos mais que leur impact est faible voire nul lors de la contraction (Nielsen and Petersen 1994; Petersen et al. 2007; Duclay et al. 2011). Pour cette raison, nos études se sont focalisées sur les mécanismes post-synaptiques. Cependant ce postulat reste à démontrer dans les conditions anisométriques et il pourrait être envisagé d'étudier l'influence des voies d'inhibition HPAD et PAD sur les spécificités de la contraction excentrique afin de confirmer ou d'infirmer notre hypothèse. En utilisant des stimulations conditionnées (Nielsen and Petersen 1994) lors de contractions isométriques, concentriques et excentriques ainsi que lors de sollicitations passives dans les trois conditions, nous pourrions déterminer si les mécanismes d'inhibition spinale situés au niveau pré-synaptique participent ou non aux spécificités neurophysiologiques de la contraction excentrique.

Les études de ce travail de thèse qui se sont intéressées à l'inhibition récurrente ont quantifié les paramètres cortico-spinaux grâce aux mesures de l'activité EMG des muscles agonistes et antagonistes mais aussi l'enregistrement du réflexe V, évoqué au niveau du nerf périphérique. Afin de confirmer les liens entre l'inhibition récurrente et la diminution de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique, il pourrait être envisagé d'utiliser des stimulations magnétiques transcrâniennes. L'étude des liens entre MEP, pour l'excitabilité cortico-spinale et le ratio H'/H_1 en fonction du mode de contraction pourrait permettre de confirmer les résultats obtenus. Par ailleurs, en conditionnant les réflexes H' par une stimulation magnétique transcrânienne à une intensité inférieure au seuil moteur, il serait envisageable d'observer les

modulations du réflexe en fonction du mode de contraction pour une quantité de commande descendante connue (Mazzocchio et al. 1994).

L'entraînement excentrique sous-maximal mis en place dans notre étude n'a pas permis d'augmenter l'excitabilité spinale mais une étude précédente utilisant des charges supra-maximales avait obtenu des résultats contraires. Etant donné le lien que nous avons établi grâce aux études I et II de ce travail de thèse entre l'inhibition récurrente et la diminution de l'excitabilité spinale lors de la contraction excentrique, il pourrait être intéressant de proposer un protocole d'entraînement excentrique utilisant des charges supra-maximales et de combiner l'étude du réflexe H à celle du réflexe H' afin d'envisager la plasticité de l'inhibition récurrente. D'après les résultats obtenus dans l'étude III et dans celle de Duclay et al. (2008), on peut formuler l'hypothèse qu'un entraînement excentrique à charge supra-maximale permettrait d'augmenter l'excitabilité spinale par diminution de l'inhibition récurrente.

L'entraînement excentrique présente une supériorité par rapport à l'entraînement concentrique dans la capacité à induire des gains de moment que ce soit par la plasticité des paramètres nerveux ou celle des paramètres structurels (Roig et al. 2009). Toutefois les plus hauts niveaux d'intensité de contraction qu'il permet d'atteindre expliquent en partie cette supériorité. Des études comme celle de Tallent et al. ont comparé différentes modalités d'entraînement (i.e. excentrique vs. concentrique) et leurs effets sur la force. Une comparaison de protocoles d'entraînement en fonction du volume des séances, de la durée du protocole, de la modalité (i.e. isotonique vs. isocinétique) ou encore de l'intensité des contractions sous-maximales peut être envisagé afin de déterminer les éléments déterminants qui permettent de lever les inhibitions spinales. Il s'agira alors de comparer des protocoles en s'assurant que le travail mécanique total produit est équivalent dans les conditions testées.

Bibliographie

Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 92: 2309–18, 2002.

Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Bojsen-Møller F, Dyhre-Poulsen P. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports* 10: 58–67, 2000a.

Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Dyhre-Poulsen P. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol* 89: 2249–2257, 2000b.

Abbruzzese G, Morena M, Spadavecchia L, Schieppati M. Response of arm flexor muscles to magnetic and electrical brain stimulation during shortening and lengthening tasks in man. *J Physiol* 481: 499–507, 1994.

Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve* 18: 593–600, 1995.

Allum JH., Mauritz KH. Compensation for intrinsic muscle stiffness by short-latency reflexes in human triceps surae muscles. *J Neurophysiol* 52: 797–818, 1984.

Altenburg TM, De Ruiter CJ, Verdijk PWL, Van Mechelen W, De Haan A. Vastus lateralis surface and single motor unit electromyography during shortening, lengthening and isometric contractions corrected for mode-dependent differences in force-generating capacity. *Acta Physiol* 196: 315–328, 2009.

Amiridis IG, Morlon B. Activation of agonist and antagonist muscles during plantar flexion of the ankle. [Online]. *Comptes rendus des séances la Société Biol ses Fil* 189: 1129–35, 1995.

Amiridis LG, et al. Co-activation & tension-regulating phenomena during isokinetic knee ext in sedentary & highly skilled humans. *Eur J Appl Physiol* 73: 149–156, 1996.

Babault N, Pousson M, Ballay Y, Hoecke JVAN, Pousson M, Ballay Y. Activation of human quadriceps femoris during isometric , concentric , and eccentric contractions. *J Appl Physiol* 91: 2628–2634, 2001.

Baldissera F. Integration in spinal neuronal systems. In: *Handbook of physiology, section I, The nervous system, vol. II*, edited by Brooks. Bethesda, MD, USA: 1981, p. 508–95.

Del Balso C, Cafarelli E. Adaptations in the activation of human skeletal muscle induced by short-term isometric resistance training. *J Appl Physiol* 103: 402–11, 2007.

Baltzopoulos V, Brodie DA. Isokinetic Dynamometry: Applications and Limitations. *Sport Med* 8: 101–116, 1989.

- Baratta R V., Solomonow M, Zhou BH, Zhu M.** Methods to reduce the variability of EMG power spectrum estimates. *J Electromyogr Kinesiol* 8: 279–285, 1998.
- Bawa P, Jones KE.** Do lengthening contractions represent a case of reversal in recruitment order? *Prog Brain Res* 123: 215–220, 1999.
- Beck S, Taube W, Gruber M, Amtage F, Gollhofer A, Schubert M.** Task-specific changes in motor evoked potentials of lower limb muscles after different training interventions. *Brain Res* 1179: 51–60, 2007.
- Beltman JGM.** Voluntary activation level and muscle fiber recruitment of human quadriceps during lengthening contractions. *J Appl Physiol* 97: 619–626, 2004.
- Bigland BB, Lippold CJ.** The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *J Physiol* 123: 214–224, 1954a.
- Bigland BYB, Lippold CJ.** Motor unit activity in the voluntary contraction of human muscle. *J Physiol* 125: 322–335, 1954b.
- Billot M, Simoneau E, Van Hoecke J, Martin A.** Coactivation at the ankle joint is not sufficient to estimate agonist and antagonist mechanical contribution. *Muscle Nerve* 41: 511–8, 2010.
- Bishop KN, Durance E, Allsen PE, Merrill G.** The effect of eccentric strength training at various speeds on concentric strength of the quadriceps and hamstring muscles. *J Orthop Sports Phys Ther* 13: 226–230, 1991.
- de Boer MD, Morse CI, Thom JM, de Haan A, Narici M V.** Changes in antagonist muscles' coactivation in response to strength training in older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 62: 1022–1027, 2007.
- Bosco C, Komi PP V.** Mechanical Characteristics and Fiber Composition of Human Leg Extensor Muscles. *Eur J Appl Physiol ...* 41: 275–284, 1979.
- Bouisset S, Maton B.** Quantitative Relationship Between Surface Emg and Intramuscular Electromyographic Activity in Voluntary Movement. *Am J Phys Med Rehabil* 51: 285, 1972.
- El Bouse AO, Gabriel DA, Tokuno CD.** Examining the reliability of the flexor carpi radialis V-wave at different levels of muscle contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 23: 296–301, 2013.
- Brown AB, McCartney N, Sale DG.** Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. *J Appl Physiol* 69: 1725–1733, 1990.
- Burke D, Adams R, Skuse N.** The effects of voluntary contraction on the H reflex of human limb muscles. *Brain* 112: 417–433, 1989.
- Burke D, Hagbarth KE, Lofstedt L.** Muscle spindle activity in man during shortening and lengthening contractions. *J Physiol* 277: 131–142, 1978.
- Butler AJ, Yue G, Darling WG.** Variations in soleus H-reflexes as a function of plantarflexion torque in man. *Brain Res* 632: 95–104, 1993.

- Cabri JMH.** Isokinetic strength aspects in human joints and muscles. *Appl Ergon* 22: 299–302, 1991.
- Carolan B, Cafarelli E.** Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* 73: 911–917, 1992.
- Carroll TJ, Riek S, Carson RG.** The sites of neural adaptation induced by resistance training in humans. *J Physiol* 544: 641–652, 2002.
- Casabona A, Polizzi MC, Perciavalle V.** Differences in H-reflex between athletes trained for explosive contractions and non-trained subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61: 26–32, 1990.
- Chen R, Lozano a M, Ashby P.** Mechanism of the silent period following transcranial magnetic stimulation. Evidence from epidural recordings. *Exp Brain Res* 128: 539–42, 1999.
- Colson S, Pousson M, Martin a, Van Hoecke J.** Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *J Electromyogr Kinesiol* 9: 13–20, 1999.
- Cowan JM, Day BL, Marsden CD, Rothwell JC.** The effect of percutaneous motor cortex stimulation on H reflexes in muscles of the arm and leg in intact man. *J Physiol* 377: 333–347, 1986.
- Cress NM, Peters KS, Chandler JM.** Eccentric and concentric force-velocity relationship of the quadriceps femoris muscle. *J Orthop Sport Phys Ther* 16: 82–86, 1992.
- Desmedt JE.** Methods of studying neuromuscular function in humans: isometric myogram, excitation electromyogram, and topography of terminal innervation. *Acta Neurol Psychiatr Belg* 58: 977–1017, 1958.
- Duchateau J, Enoka RM.** Neural control of shortening and lengthening contractions: influence of task constraints. *J Physiol* 586: 5853–64, 2008.
- Duchateau J, Enoka RM.** Neural control of lengthening contractions. *J Exp Biol* 219: 197–204, 2016.
- Duclay J, Martin A.** Evoked H-reflex and V-wave responses during maximal isometric, concentric, and eccentric muscle contraction. *J Neurophysiol* 94: 3555–62, 2005.
- Duclay J, Martin A, Robbe A, Pousson M.** Spinal reflex plasticity during maximal dynamic contractions after eccentric training. *Med Sci Sports Exerc* 40: 722–34, 2008.
- Duclay J, Pasquet B, Martin A, Duchateau J.** Specific modulation of corticospinal and spinal excitabilities during maximal voluntary isometric, shortening and lengthening contractions in synergist muscles. *J Physiol* 589: 2901–16, 2011.
- Duclay J, Pasquet B, Martin A, Duchateau J.** Specific modulation of spinal and cortical excitabilities during lengthening and shortening submaximal and maximal contractions in plantar flexor muscles. *J Appl Physiol* 117: 1440–1450, 2014.
- Duclay J, Robbe A, Pousson M, Martin A.** Effect of angular velocity on soleus and medial gastrocnemius H-reflex during maximal concentric and eccentric muscle contraction. *J*

Electromyogr Kinesiol 19: 948–56, 2009.

Dudley G a, Harris RT, Duvoisin MR, Hather BM, Buchanan P. Effect of voluntary vs. artificial activation on the relationship of muscle torque to speed. *J Appl Physiol* 69: 2215–2221, 1990.

Dyhre-poulsen BYP, Simonsen EB, Voigt M. Dynamic control of muscle stiffness and H reflex modulation during hopping and jumping in man. *J Physiol* 437: 287–304, 1991.

Eklblom MMN. Improvements in dynamic plantar flexor strength after resistance training are associated with increased voluntary activation and V-to-M ratio. *J Appl Physiol* 109: 19–26, 2010.

Enoka RM. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol* 81: 2339–2346, 1996.

Enoka RM. Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech* 30: 447–455, 1997.

Ewing JL, Wolfe DR, Rogers MA, Amundson ML, Stull GA. Effects of velocity of isokinetic training on strength, power, and quadriceps muscle fibre characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61: 159–162, 1990.

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

Fang Y, Siemionow V, Sahgal V, Xiong F, Yue GH. Greater movement-related cortical potential during human eccentric versus concentric muscle contractions. *J Neurophysiol* 86: 1764–1772, 2001.

Fang Y, Siemionow V, Sahgal V, Xiong F, Yue GH. Distinct brain activation patterns for human maximal voluntary eccentric and concentric muscle actions. *Brain Res* 1023: 200–12, 2004.

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

Ferris DP, Aagaard P, Simonsen EB, Farley CT, Dyhre-Poulsen P. Soleus H-reflex gain in human walking and running under simulated reduced gravity. *J Physiol* 530: 167–180, 2001.

Fimland MS, Helgerud J, Solstad GM, Iversen VM, Leivseth G, Hoff J. Neural adaptations underlying cross-education after unilateral strength training. *Eur J Appl Physiol* 107: 723–30, 2009.

Fitch S, McComas A. Influence of human muscle length on fatigue. *J Physiol* 362: 205–213, 1985.

Fridén J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 171: 321–326, 2001.

Garcia H a, Fisher M a, Gilai A. H reflex analysis of segmental reflex excitability in flexor and extensor muscles. *Neurology* 29: 984–91, 1979.

- Garland SJ, Cooke JD, Miller KJ, Ohtsuki T, Ivanova T.** Motor unit activity during human single joint movements. *J Neurophysiol* 76: 1982–1990, 1996.
- Garner JC, Blackburn T, Weimar W, Campbell B.** Comparison of electromyographic activity during eccentrically versus concentrically loaded isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 18: 466–71, 2008.
- Gondin J, Duclay J, Martin A.** Soleus- and Gastrocnemii-Evoked V-Wave Responses Increase After Neuromuscular Electrical Stimulation Training. *J Neurophysiol* 95: 3328–3335, 2006.
- Griffin JW.** Differences in elbow flexion torque measured concentrically, eccentrically, and isometrically. *Phys Ther* 67: 1205–8, 1987.
- Griffin L, Cafarelli E.** Transcranial magnetic stimulation during resistance training of the tibialis anterior muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 17: 446–452, 2007.
- Grosprêtre S, Duclay J, Martin A.** Assessment of Homonymous Recurrent Inhibition during Voluntary Contraction by Conditioning Nerve Stimulation. *PLoS One* (2016). doi: 10.1371/journal.pone.0167062.
- Grosprêtre S, Martin A.** H reflex and spinal excitability: methodological considerations. *J Neurophysiol* 107: 1649–54, 2012.
- Grosprêtre S, Martin A.** Conditioning effect of transcranial magnetic stimulation evoking motor-evoked potential on V-wave response. *Physiol Rep* 2: e12191, 2014.
- Gruber M, Linnamo V, Strojnik V, Rantalainen T, Avela J.** Excitability at the motoneuron pool and motor cortex is specifically modulated in lengthening compared to isometric contractions. *J Neurophysiol* 101: 2030–40, 2009.
- Guilhem G, Cornu C, Guével A.** Muscle architecture and EMG activity changes during isotonic and isokinetic eccentric exercises. *Eur J Appl Physiol* 111: 2723–2733, 2011.
- Guilhem G, Cornu C, Maffiuletti NA, Guével A.** Neuromuscular adaptations to isoload versus isokinetic eccentric resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 45: 326–35, 2013.
- Guissard N, Duchateau J.** Acute effect of static stretching on neural and mechanical properties of the human triceps surae. *Muscle and Nerve* 29: 248–255, 2004.
- Hagood S, Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D’Ambrosia R.** The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sport Med* 18: 182–187, 1990.
- Hahn D, Hoffman BW, Carroll TJ, Cresswell AG.** Cortical and Spinal Excitability during and after Lengthening Contractions of the Human Plantar Flexor Muscles Performed with Maximal Voluntary Effort. *PLoS One* 7, 2012.
- Häkkinen K, Kallinen M, Izquierdo M, Jokelainen K, Lassila H, Mälkiä E, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M.** Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 84: 1341–1349, 1998.

- Häkkinen K, Komi P V.** Training-induced changes in neuromuscular performance under voluntary and reflex conditions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 55: 147–155, 1986.
- Harridge SDR, Kryger A, Stensgaard A.** Knee extensor strength, activation, and size in very elderly people following strength training. *Muscle and Nerve* 22: 831–839, 1999.
- Henneman.** Excitability and inhibitability of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol* 28: 599–620, 1965.
- Herbert RD, Dean C, Gandevia SC.** Effects of real and imagined training on voluntary muscle activation during maximal isometric contractions. *Acta Physiol Scand* 163: 361–368, 1998.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G.** Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10: 361–374, 2000.
- Herzog W.** The role of titin in eccentric muscle contraction. *J Exp Biol* 217: 2825–2833, 2014a.
- Herzog W.** Mechanisms of enhanced force production in lengthening (eccentric) muscle contractions. *J Appl Physiol* 116: 1407–17, 2014b.
- Hicks A, Fenton J, Garner S, McComas AJ.** M wave potentiation during and after muscle activity. *J Appl Physiol* 66: 2606–10, 1989.
- Higbie EJ, Cureton KJ, Iii GLW, Prior BM, Warren Iii GL.** Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J Appl Physiol* 81: 2173–2181, 1996.
- Van Hoecke J.** Contribution des Muscles Biceps Brachii et Pronator Teres à l'effort de Prono-Supination II Travail Dynamique. *Eur J Appl Physiol* 38: 83–91, 1978.
- Hortobágyi T, Barrier J, Beard D, Braspeninx J, Koens P, Devita P, Dempsey L, Lambert J, Reeves ND, Maganaris CN, Longo S, Narici M V, Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, Paul C, Demp- L.** Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *J Appl Physiol* 81: 1677–1682, 1996a.
- Hortobágyi T, Hill JP, Houmard J a, Fraser DD, Lambert NJ, Israel RG.** Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol* 80: 765–772, 1996b.
- Hortobágyi T, Katch FI.** Eccentric and concentric torque-velocity relationships during arm flexion and extension - Influence of strength level. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 60: 395–401, 1990.
- Howatson G, Taylor MB, Rider P, Motawar BR, McNally MP, Solnik S, Devita P, Hortobágyi T.** Ipsilateral motor cortical responses to TMS during lengthening and shortening of the contralateral wrist flexors. *Eur J Neurosci* 33: 978–990, 2011.
- Howell JN, Fuglevand AJ, Walsh ML, Bigland-Ritchie BR.** Motor unit activity during isometric and concentric-eccentric contractions of the human first dorsal interosseus muscle. *J Neurophysiol* 74: 901–4, 1995.
- Hugon.** Methodology of the Hoffman reflex in man. Karger, 1973, p. 277–93.

- Hultborn H, Illert M, Nielsen J, Paul A, Ballegaard M, Wiese H.** On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Exp Brain Res* 108: 450–462, 1996.
- Hultborn H, Meunier S, Morin C, Pierrot-Deseilligny E.** Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat. *J Physiol Online* 389: 729–756, 1987.
- Hultborn H, Pierrot-Deseilligny E.** Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique. *J Physiol* 297: 229–251, 1979.
- Inghilleri M, Berardelli A, Cruccu G, Manfredi M.** Silent Period Evoked By Transcranial Stimulation of the Human Cortex and Cervicomedullary Junction. *J Physiol* 466: 521–534, 1993.
- Isner-Horobeti M-E, Dufour SP, Vautravers P, Geny B, Coudeyre E, Richard R.** Eccentric exercise training: modalities, applications and perspectives. *Sport Med* 43: 483–512, 2013.
- Jensen JL, Marstrand PCD, Nielsen JB, Lundbye J, Jens B.** Motor skill training and strength training are associated with different plastic changes in the central nervous system. *J Appl Physiol* 99: 1558–1568, 2005.
- Jusic A, Baraba R, Bogunovic A.** H-reflex and F-wave potentials in leg and arm muscles. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 35: 471–478, 1995.
- Kannus P.** Isokinetic evaluation of muscular performance: implications for muscle testing and rehabilitation. *Int J Sports Med* 15 Suppl 1: S11-8, 1994.
- Katz R, Pierrot-Deseilligny E.** Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol* 57: 325–55, 1999.
- Keenan KG.** Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. *J Appl Physiol* 98: 120–131, 2005.
- Kellis E, Baltzopoulos V.** Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Med Sci Sport Exerc* 30: 1616–1623, 1998.
- Kent-braun JA, Blanc RLE.** Quantitation of central activation failure during maximal voluntary contraction in humans. *Muscle Nerve* : 861–869, 1996.
- Kidgell DJ, Frazer AK, Rantalainen T, Ruotsalainen I, Ahtiainen J, Avela J, Howatson G.** Increased cross-education of muscle strength and reduced corticospinal inhibition following eccentric strength training. *Neuroscience* 300: 566–575, 2015.
- Kidgell DJ, Pearce AJ.** Corticospinal properties following short-term strength training of an intrinsic hand muscle. *Hum Mov Sci* 29: 631–641, 2010.
- Kidgell DJ, Stokes MA, Castricum TJ, Pearce AJ.** Neurophysiological responses after short-term strength training of the biceps brachii muscle. *J Strength Cond Res* 24: 3123–3132, 2010.
- Knight CA, Kamen G.** Adaptations in muscular activation of the knee extensor muscles with strength training in young and older adults. *J Electromyogr Kinesiol* 11: 405–412, 2001.

- Komi P V, Buskirk ER.** Effect of Eccentric and Concentric Muscle Conditioning on Tension and Electrical Activity of Human Muscle Effect of Eccentric and Concentric Muscle Conditioning on Tension and Electrical Activity of Human Muscle. *Ergonomics* 15: 417–434, 1972.
- Komi P V, Linnamo V, Silventoinen P, Sillanpää M.** Force and EMG power spectrum during eccentric and concentric actions. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1757–62, 2000.
- Komi P V, Viitasalo JT, Rauramaa R, Vihko V, Komi P V.** Effect of isometric strength training of mechanical, electrical, and metabolic aspects of muscle function. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 40: 45–55, 1978.
- Kossev a, Christova P.** Discharge pattern of human motor units during dynamic concentric and eccentric contractions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 109: 245–55, 1998.
- Lagerquist O, Zehr EP, Docherty D.** Increased spinal reflex excitability is not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. *J Appl Physiol* 100: 83–90, 2006.
- Laidlaw DH, Bilodeau M, Enoka RM.** Steadiness is reduced and motor unit discharge is more variable in old adults. *Muscle and Nerve* 23: 600–612, 2000.
- Lamy J-C, Iglesias C, Lackmy A, Nielsen JB, Katz R, Marchand-Pauvert V.** Modulation of recurrent inhibition from knee extensors to ankle motoneurons during human walking. *J Physiol* 586: 5931–5946, 2008.
- Laporte Y, Lloyd DPC.** Nature and Significance of the Reflex Connections Established by Large Afferent Fibers of Muscular Origin. *Am J Physiol -- Leg Content* 169: 609–21, 1952.
- LaStayo P, Marcus R, Dibble L, Frajacomo F, Lindstedt S.** Eccentric exercise in rehabilitation: safety, feasibility, and application. *J Appl Physiol* 116: 1426–34, 2014.
- Latella C, Kidgell DJ, Pearce AJ.** Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *Eur J Appl Physiol* 112: 3097–3107, 2012.
- Lee M, Gandevia SC, Carroll TJ.** Short-term strength training does not change cortical voluntary activation. *Med Sci Sports Exerc* 41: 1452–1460, 2009.
- Lieber RL, Fridén J.** Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *J Sci Med Sport* 2: 253–265, 1999.
- Linnamo V.** *Motor unit activation and force production during eccentric, concentric and isometric actions.* 2002.
- Linnamo V, Moritani T, Nicol C, Komi P.** Motor unit activation patterns during isometric, concentric and eccentric actions at different force levels. *J Electromyogr Kinesiol* 13: 93–101, 2003.
- Linnamo V, Strojnik V, Komi P V.** EMG power spectrum and features of the superimposed M-wave during voluntary eccentric and concentric actions at different activation levels. *Eur J Appl Physiol* 86: 534–40, 2002.

- Löscher WN, Cresswell AG, Thorstensson A.** Recurrent inhibition of soleus alpha-motoneurons during a sustained submaximal plantar flexion. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101: 334–338, 1996.
- Maffiuletti NA, Martin A, Babault N, Pensini M, Schieppati M, Lucas B, Nicola A, Schieppati M.** Electrical and mechanical H max -to-M max ratio in power- and endurance-trained athletes. *J Appl Physiol* 90: 3–9, 2001.
- Maffiuletti NA, Pensini M, Scaglioni G, Ferri A, Ballay Y, Martin A.** Effect of electromyostimulation training on soleus and gastrocnemii H- and T-reflex properties. *Eur J Appl Physiol* 90: 601–607, 2003.
- Maganaris CN, Baltzopoulos V, Sargeant AJ.** Differences in human antagonistic ankle dorsiflexor coactivation between legs; can they explain the moment deficit in the weaker plantarflexor leg? *Exp Physiol* 83: 843–855, 1998.
- Marchand-Pauvert V, Mazevet D, Nielsen J, Petersen N, Pierrot-Deseilligny E.** Distribution of non-monosynaptic excitation to early and late recruited units in human forearm muscles. *Exp Brain Res* 134: 274–278, 2000.
- Marsh E, Sale D, McComas a J, Quinlan J.** Influence of joint position on ankle plantarflexion in humans. *J Appl Physiol* 51: 160–167, 1981.
- Martin PG, Gandevia SC, Taylor JL.** Theta burst stimulation does not reliably depress all regions of the human motor cortex. *Clin Neurophysiol* 117: 2684–2690, 2006.
- Masood T, Kalliokoski K, Magnusson SP, Bojsen-møller J, Finni T.** Effects of 12-wk eccentric calf muscle training on muscle-tendon glucose uptake and SEMG in patients with chronic Achilles tendon pain. *J Appl Physiol* 35: 105–111, 2014.
- Matsuya R, Ushiyam J, Ushiba J.** Inhibitory interneuron circuits at cortical and spinal levels are associated with individual differences in corticomuscular coherence during isometric voluntary contraction. *Sci Rep* : 1–11, 2017.
- Mazzocchio R, Rossi A, Rothwell JC.** Depression of Renshaw recurrent inhibition by activation of corticospinal fibres in human upper and lower limb. *J Physiol* 481: 487–98, 1994.
- Mchugh MP, Tyler TF, Greenberg SC, Gleim GW.** Differences in activation patterns between eccentric and concentric quadriceps contractions. *J Sports Sci* 20: 83–91, 2002.
- Merton P.** Interaction between muscle fibres in a twitch. *J Physiol* 124: 311–324, 1954.
- Meunier S, Pierrot-Deseilligny E.** Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Exp Brain Res* 119: 415–426, 1998.
- Millet GY, Martin V, Lattier G, Ballay Y.** Mechanisms contributing to knee extensor strength loss after prolonged running exercise. *J Appl Physiol* 94: 193–198, 2003.
- Misiaszek JE.** The H-reflex as a tool in neurophysiology: its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle Nerve* 28: 144–60, 2003.
- Miyahara T.** Modulation of soleus H-reflex by teeth clenching. *Kokubyo Gakkai Zasshi* 58:

670–686, 1991.

Morin C, Pierrot-Deseilligny E, Hultborn H. Evidence for presynaptic inhibition of muscle spindle Ia afferents in man. *Neurosci Lett* 44: 137–142, 1984.

Moritani T, DeVries HA. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med* 58: 115–130, 1979.

Nakamura H, Kitagawa H, Kawaguchi Y, Tsuji H. Intracortical facilitation and inhibition after transcranial magnetic stimulation in conscious humans. *J Physiol* 498: 817–823, 1997.

Nakazawa K, Kawakami Y, Fukunaga T, Yano H, Miyashita M. Differences in activation patterns in elbow flexor muscles during isometric, concentric and eccentric contractions. *Eur J Appl Physiol* 66: 214–220, 1993.

Nardone AS, Romanò C, Schieppati M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol* 409: 451–471, 1989.

Nardone BYA, Schieppati M. Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *J Physiol* 395: 363–381, 1988.

Narici M V., Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 59: 310–319, 1989.

Nielsen J, Petersen N. Is presynaptic inhibition distributed to corticospinal fibres in man? *J Physiol* 477.1: 47–58, 1994.

Nielsen J, Pierrot-Deseilligny E. Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man. *J Physiol* 493: 603–11, 1996.

Nordlund MM, Thorstensson A, Cresswell AG. Variations in the soleus H-reflex as a function of activation during controlled lengthening and shortening actions. *Brain Res* 952: 301–7, 2002.

O’Sullivan K, McAuliffe S, Deburca N. The effects of eccentric training on lower limb flexibility: a systematic review. *Br J Sports Med* 46: 838–45, 2012.

Opie GM, Semmler JG. Intracortical Inhibition Assessed with Paired-Pulse Transcranial Magnetic Stimulation is Modulated during Shortening and Lengthening Contractions in Young and Old Adults. *Brain Stimul* 9: 258–267, 2016.

Osternig LR, Hamill J, Lander JE, Robertson R. Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 18: 431–435, 1986.

Pasquet B, Carpentier A, Duchateau J. Specific modulation of motor unit discharge for a similar change in fascicle length during shortening and lengthening contractions in humans. *J Physiol* 577: 753–65, 2006.

Pasquet B, Carpentier A, Duchateau J, Hainaut K. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle and Nerve* 23: 1727–1735, 2000.

- Pensini M, Martin A.** Effect of voluntary contraction intensity on the H-reflex and V-wave responses. *Neurosci Lett* 367: 369–374, 2004.
- Pensini M, Martin a, Maffiuletti N a.** Central versus peripheral adaptations following eccentric resistance training. *Int J Sports Med* 23: 567–74, 2002.
- Pérot C, Goubel F, Mora I.** Quantification of T- and H-responses before and after a period of endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 63: 368–375, 1991.
- Petersen NT, Butler JE, Carpenter MG, Cresswell AG.** Ia-afferent input to motoneurons during shortening and lengthening muscle contractions in humans. *J Appl Physiol* 102: 144–148, 2007.
- Pierrot-Deseilligny E, Bergego C, Katz R, Morin C.** Cutaneous depression of Ib reflex pathways to motoneurons in man. *Exp Brain Res* 42: 351–361, 1981.
- Pierrot-Deseilligny E, Burke D.** The Circuitry of the Human Spinal Cord : its role in motor control and movement disorders. Cambridge University Press, 2005.
- Pierrot-Deseilligny E, Bussel B.** Evidence for recurrent inhibition by motoneurons in human subjects. *Brain Res* 88: 105–108, 1975.
- Pierrot-Deseilligny E, Mazevet D.** The monosynaptic reflex: A tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. *Neurophysiol Clin* 30: 67–80, 2000.
- Pinniger GJ, Nordlund M, Steele JR, Cresswell G.** H-reflex modulation during passive lengthening and shortening of the human triceps surae. *J Physiol* 534: 913–23, 2001.
- Pinniger GJ, Steele JR, Thorstensson, Cresswell G.** Tension regulation during lengthening and shortening actions of the human soleus muscle. *Eur J Appl Physiol* 81: 375–383, 2000.
- Pousson M, Amiridis IG, Cometti G, Van Hoecke J.** Velocity-specific training in elbow flexors. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80: 367–72, 1999.
- Proske U, Morgan DL.** Muscle damage from eccentric exercise: Mechanism, mechanical signs, adaptations and clinical applications. *J Physiol* 537: 333–345, 2001.
- Pucci AR, Griffin L, Cafarelli E.** Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. *Exp Physiol* 91: 171–178, 2006.
- Rabita G, Perot C, Lensele-Corbeil G.** Differential effect of knee extension isometric training on the different muscles of the quadriceps femoris in humans. *Eur J Appl Physiol* 83: 531–538, 2000.
- Racinais S, Maffiuletti NA, Girard O.** M-wave, H- and V-reflex recruitment curves during maximal voluntary contraction. *J Clin Neurophysiol* 30: 415–421, 2013.
- Rochcongar P, Dassonville J, Le Bars R.** Modifications du reflexe de Hoffmann en fonction de l'entraînement chez le sportif. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 40: 165–170, 1979.
- Roig M, O'Brien K, Kirk G, Murray R, McKinnon P, Shadgan B, Reid WD.** The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults:

a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 43: 556–68, 2009.

Roland PE, Larsen B, Lassen NA, Skinhoj E. Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. *J Neurophysiol* 43: 118–136, 1980.

Romano C, Schieppati M. Reflex excitability of human soleus motoneurons during voluntary shortening or lengthening contractions. *J Physiol* 390: 271–84, 1987.

Rothwell J, Thompson P, Day B, Boyd S, Marsden C. Stimulation of the human motor cortex through the scalp. *Exp Physiol* 76: 159–200, 1991.

Rudomin P, Schmidt RF. Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited. *Exp Brain Res* 129: 1–37, 1999.

Ryschon TW, Fowler MD, Wysong RE, Anthony A, Balaban RS, Wysong RE, Anthony A. Efficiency of human skeletal muscle in vivo: comparison of isometric, concentric, and eccentric muscle action. *J Appl Physiol* 83: 867–874, 1997.

Sale DG, MacDougall JD, Upton AR, McComas AJ. Effect of strength training upon motoneuron excitability in man. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 57–62, 1983.

Sale DG, Martin JE, Moroz DE. Hypertrophy without increased isometric strength after weight training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 64: 51–55, 1992.

Scaglioni G, Ferri A, Minetti AE, Martin A, Van Hoecke J, Capodaglio P, Sartorio A, Narici M V. Plantar flexor activation capacity and H reflex in older adults: adaptations to strength training. *J Appl Physiol* 92: 2292–2302, 2002.

Schieppati BYM, Romano C, Gritti I. Convergence of Ia fibres from synergistic and antagonistic muscles onto interneurons inhibitory to soleus in humans. *J Physiol* 431: 365–377, 1990.

Schieppati M. The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Prog Neurobiol* 28: 345–376, 1987.

Seger JY, Thorstensson a. Electrically evoked eccentric and concentric torque-velocity relationships in human knee extensor muscles. *Acta Physiol Scand* 169: 63–9, 2000.

Seger JY, Thorstensson a. Effects of eccentric versus concentric training on thigh muscle strength and EMG. *Int J Sports Med* 26: 45–52, 2005.

Sekiguchi H, Kohno Y, Hirano T, Akai M, Nakajima Y, Nakazawa K. Modulation of corticospinal excitability during lengthening and shortening contractions in the first dorsal interosseus muscle of humans. *Exp Brain Res* 178: 374–384, 2007.

Sekiguchi H, Nakazawa K, Suzuki S. Differences in recruitment properties of the corticospinal pathway between lengthening and shortening contractions in human soleus muscle. *Brain Res* 977: 169–179, 2003.

Semmler JG, Kornatz KW, Dinenna D V, Zhou S, Enoka RM. Motor unit synchronisation is enhanced during slow lengthening contractions of a hand muscle. *J Physiol* 545: 681–695, 2002.

- Seyfert S, Künkel H.** Analysis of muscular activity during voluntary contraction of different strengths. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 14: 323–30, 1974.
- Shima N, Ishida K, Katayama K, Morotome Y, Sato Y, Miyamura M.** Cross education of muscular strength during unilateral resistance training and detraining. *Eur J Appl Physiol* 86: 287–294, 2002.
- Simoneau E, Martin A, Van Hoecke J.** Muscular performances at the ankle joint in young and elderly men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 60: 439–447, 2005.
- Simoneau EM, Billot M, Martin A, Van Hoecke J.** Antagonist mechanical contribution to resultant maximal torque at the ankle joint in young and older men. *J Electromyogr Kinesiol* 19: e123-31, 2009.
- Simonsen EB.** Excitability of the soleus H reflex during graded walking in humans. *Acta Physiol Scand* 153: 21–32, 1995.
- Simonsen EB, Dyhre-Poulsen P.** Amplitude of the human soleus H reflex during walking and running. *J Physiol* 515: 929–939, 1999.
- Søgaard K, Christensen H, Jensen BR, Finsen L, Sjøgaard G.** Motor control and kinetics during low level concentric and eccentric contractions in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol - Electromyogr Mot Control* 101: 453–460, 1996.
- Søgaard K, Gandevia SC, Todd G, Petersen NT, Taylor JL.** The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *J Physiol* 573: 511–523, 2006.
- Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D'Ambrosia R.** Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Exp Neurol* 100: 470–477, 1988.
- Stauber WT.** Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exerc Sport Sci Rev* 17: 157–85, 1989.
- Stotz PJ, Bawa P.** Motor unit recruitment during lengthening contractions of human wrist flexors. *Muscle and Nerve* 24: 1535–1541, 2001.
- Tallent J, Goodall S, Gibbon KC, Hortobágyi T, Howatson G.** Enhanced Corticospinal Excitability and Volitional Drive in Response to Shortening and Lengthening Strength Training and Changes Following Detraining. *Front Physiol* 8: 1–12, 2017.
- Tax AA, Denier van der Gon JJ, Gielen CC, Kleyne M.** Differences in central control of m. biceps brachii in movement tasks and force tasks. *Exp Brain Res* 79: 138–42, 1990.
- Tax AAM, van der Gon JJD, Gielen CCAM, van den Tempel CMM.** Differences in the activation of m. biceps brachii in the control of slow isotonic movements and isometric contractions. *Exp Brain Res* 76: 55–63, 1989.
- Taylor JL.** Stimulation at the cervicomedullary junction in human subjects. *J Electromyogr Kinesiol* 16: 215–223, 2006.

- Taylor JL, Gandevia SC.** Noninvasive stimulation of the human corticospinal tract. *J Appl Physiol* 96: 1496–503, 2004.
- Taylor NAS, Cotter JD, Stanley SN, Marshall RN.** Functional torque-velocity and power-velocity characteristics of elite athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 62: 116–121, 1991.
- Thepaut-Mathieu C, Van Hoecke J, Maton B.** Myoelectrical and mechanical changes linked to length specificity during isometric training. *J Appl Physiol* 64: 1500–1505, 1988.
- Thorstensson A, Grimby G, Karlsson J.** Force-velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. *J Appl Physiol* 40: 12–6, 1976.
- Tillin NA, Pain MTG, Folland JP.** Short-term unilateral resistance training affects the agonist-antagonist but not the force-agonist activation relationship. *Muscle and Nerve* 43: 375–384, 2011.
- Tsunoda N, Hagan FO, Sale DG, Macdougall JD.** Elbow flexion strength curves in untrained men and women and male bodybuilders. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 66: 235–239, 1993.
- Tucker KJ, Türker KS.** Muscle spindle feedback differs between the soleus and gastrocnemius in humans. *Somatosens Mot Res* 21: 189–197, 2004.
- Ugawa Y, Day BL, Rothwell JC, Thompson PD, Merton P, Marsden CD.** Modulation of motor cortical excitability by electrical stimulation over the cerebellum in man. *J Physiol* 441: 57–72, 1991.
- Upton a R, McComas a J, Sica RE.** Potentiation of “late” responses evoked in muscles during effort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 34: 699–711, 1971.
- Del Valle A, Thomas CK.** Firing rates of motor units during strong dynamic contractions. *Muscle and Nerve* 32: 316–325, 2005.
- Vangsgaard S, Taylor JL, Hansen EA, Madeleine P.** Changes in H reflex and neuromechanical properties of the trapezius muscle after 5 weeks of eccentric training: a randomized controlled trial. *J Appl Physiol* 116: 1623–1631, 2014.
- Vila-Cha C, Falla D, Correia M V., Farina D.** Changes in H reflex and V wave following short-term endurance and strength training. *J Appl Physiol* 112: 54–63, 2012.
- Vogt M, Hoppeler HH.** Eccentric exercise - mechanisms and effects when used as training regime or training adjunct. *J. Appl. Physiol. Press* (February 6, 2014). doi: 10.1152/jappphysiol.00146.2013.
- Voigt M, Sinkjaer T.** The H-reflex in the passive human soleus muscle is modulated faster than predicted from post-activation depression. *Brain Res* 783: 332–346, 1998.
- Webber S, Kriellaars D.** Neuromuscular factors contributing to in vivo eccentric moment generation. *J Appl Physiol* 83: 40–45, 1997.
- Weier AT, Pearce AJ, Kidgell DJ.** Strength training reduces intracortical inhibition. *Acta Physiol* 206: 109–119, 2012.

Weir JP, Housh TJ, Weir LL. Electromyographic Evaluation of Joint Angle Specificity and Cross-Training after Isometric Training. *J Appl Physiol* 77: 197–201, 1994.

Westing SH, Cresswell AG, Thorstensson A. Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *Eur J Appl Physiol* 1: 104–108, 1991.

Westing SH, Seger JY, Karlson E, Ekblom B. Eccentric and concentric torque-velocity characteristics of the quadriceps femoris in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58: 100–104, 1988.

Westing SH, Seger JY, Thorstensson A. Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man. *Acta Physiol Scand* 140: 17–22, 1990.

Wu Y, Li RC, Maffulli N, Chan KM, Chan JL. Relationship between isokinetic concentric and eccentric contraction modes in the knee flexor and extensor muscle groups. *J Orthop Sports Phys Ther* 26: 143–9, 1997.

Yue GH, Ranganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, Sahgal V. Evidence of inability to fully activate human limb muscle. *Muscle and Nerve* 23: 376–384, 2000.

Zehr EP. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *Eur J Appl Physiol* 86: 455–68, 2002.

Zehr EP, Hesketh KL, Chua R. Differential regulation of cutaneous and H-reflexes during leg cycling in humans. *J Neurophysiol* 85: 1178–84, 2001.

AUTHOR : Simon BARRUE-BELOU

TITLE : Neural control of voluntary eccentric contraction in Human. Neurophysiological approach and plasticity after training

ABSTRACT :

The purpose of this PhD research is, on the one hand, to study the neural drive specificities during eccentric contractions by exploring the neural mechanisms involved at spinal level and, on the other hand, to examine the neural mechanisms responsible for the modulations of neuromuscular system following a strength submaximal eccentric training. Through this PhD research we highlight the contribution of recurrent inhibition by the Renshaw cell to the decrease of muscular activation typically observed during eccentric contraction. Furthermore, we show that recurrent inhibition is enhanced during submaximal contractions regardless of the contraction type. These results emphasize the important role of recurrent inhibition in the specificity of neural control during eccentric contractions. We confirm that the neural drive of the eccentric contraction may be modulated by eccentric strength training although modulations of spinal excitability seem to depend on the characteristics of training.

AUTEUR : Simon BARRUE-BELOU

TITRE : Contrôle nerveux de la contraction volontaire excentrique chez l'Homme. Approche neurophysiologique et plasticité à l'entraînement

DIRECTEURS DE THESE : Julien DUCLAY et Philippe MARQUE

LIEU ET DATE DE SOUTENANCE : Salle de conférences, Inserm UMR 1214, Pavillon Baudot, CHU Toulouse Purpan, le vendredi 10 novembre 2017

RESUME :

L'objectif de ce travail de thèse est d'étudier d'une part les spécificités de la commande nerveuse lors de la contraction excentrique en explorant les mécanismes impliqués au niveau spinal et d'autre part d'examiner les mécanismes nerveux responsables de la plasticité du système neuromusculaire après un entraînement de force excentrique sous-maximal. A travers ce travail de thèse, nous mettons en évidence la contribution de l'inhibition récurrente à la réduction de l'activation musculaire classiquement observée lors de la contraction excentrique. Par ailleurs, nous montrons que l'inhibition récurrente est majorée lors des contractions sous-maximales indépendamment du mode de contraction. Ces résultats soulignent le rôle important de l'inhibition récurrente dans la spécificité de la commande nerveuse lors de la contraction excentrique. Nous confirmons que le pilotage nerveux de la contraction excentrique peut être modulé par l'entraînement de force excentrique même si les modulations de l'excitabilité spinale semblent dépendre des caractéristiques de l'entraînement.

MOTS-CLES :

neurostimulation, fléchisseurs plantaires, réflexe H, réflexe V, réflexe H', inhibition récurrente, contractions sous-maximales, entraînement excentrique, sollicitations anisométriques, électromyographie de surface, moment maximal volontaire

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Performance motrice, adaptation et sports

LABORATOIRE : Toulouse Neuro Imaging Center (ToNIC), Inserm UMR 1214, CHU PURPAN – Pavillon Baudot, Place du Dr Baylac, 31024 Toulouse Cedex 3
