

Coordination des muscles ischio-jambiers : de la performance à la blessure

Thèse de doctorat de l'Université Paris-Saclay
préparée à l'Université Paris-Sud
et à l'Institut National, du Sport et de l'Expertise et de la Performance

École doctorale n°566 : sciences du sport, de la motricité et du mouvement humain (SSMMH)
Spécialité de doctorat: Sciences du Sport et du Mouvement Humain

Thèse présentée et soutenue à Paris, le 10 mai 2019, par

Simon Avrillon

Composition du Jury :

Isabelle Siegler Professeure des universités, Université Paris-Saclay	Présidente du Jury
Vincent Martin Maître de Conférences HDR, Université Clermont-Auvergne	Rapporteur
Jean-Benoît Morin Professeur des universités, Université de Nice Sophia-Antipolis	Rapporteur
Guillaume Rao Maître de Conférences, Aix-Marseille Université	Examineur
Christine Hanon Chercheuse HDR, Fédération Française d'Athlétisme	Examinatrice
Gaël Guilhem Chercheur HDR, Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance	Directeur de thèse
François Hug Professeur des universités, Université de Nantes	Co-directeur de thèse
François Cottin Professeur des universités, Université Paris-Saclay	Co-directeur de thèse

AVANT-PROPOS

Je dédie ce manuscrit de thèse au menu '**révision**' de Microsoft Word (Office 365, Microsoft, Redmond, USA). Souvent inconnu, ignoré voire méprisé par 99% des utilisateurs du célèbre logiciel de traitement de texte, ce menu a réalisé une entrée *fracassante* dans ma vie en 2015. Cette année-là, alors que mon esprit encore vierge s'attendait à recevoir une version modifiée de mon premier article scientifique dans un format classique (un fichier Word modifié avec des commentaires dans le mail), un document 'enrichi' de 239 marques de révisions est apparu dans ma boîte mail.

Mais qu'est-ce que cela voulait dire ? Un après-midi pluvieux d'octobre, Gaël Guilhem m'a donné les clés de ce nouveau process. Je vais tenter ici de brièvement vous en faire part. Tout d'abord, notez que ce menu se situe dans le 9^{ème} onglet de Word (un utilisateur classique n'utilise en général que les 6 premiers onglets). Même si ce menu '**révision**' contient 16 options, un chercheur n'utilise que les 4 principales.

- **Nouveau commentaire** : bouton souvent employé par un directeur de thèse, un commentaire contient généralement une remarque destinée à expliquer un choix éditorial (e.g. 'J'ai supprimé tout ce que tu as écrit parce que.....) ou un jugement sur la qualité d'une idée (continuum allant du '????' au '*Top!*' en passant par le '*Bof*').
- **Suivi des modifications** : option à cocher (lorsque l'on est directeur de thèse) ou décocher (lorsque l'on est doctorant), cette option permet de mettre en évidence les marques de révision. Ainsi, un ajout du directeur de thèse sera automatiquement marqué en rouge, gras et souligné. Une suppression apparaîtra en rouge, gras, souligné mais barré. Deux options sont alors possibles.
- **Accepter et passer à la suivante** : la modification est validée et intégrée. Le texte ajouté reprend sa mise en forme classique et devient définitif. Vous passez à la modification suivante.
- **Refuser et passer à la suivante** : la modification est refusée et supprimée. Vous passez à la modification suivante.

En théorie, le choix est laissé au doctorant. En réalité, le bouton 'Accepter' est la seule option viable. J'ai, ces dernières années, créé une relation fusionnelle avec ce bouton 'Accepter'.

J'ai cliqué dessus avec douceur ou avec force, parfois tous les jours, plus souvent une à deux fois par semaine. Parfois j'ai fauté... Je suis allé voir à quelques centimètres si le bouton 'Refuser' était meilleur, me procurait de nouvelles émotions, me faisait me sentir plus beau, plus intelligent, plus compétent. A chaque fois, je me suis senti sale, honteux, coupable et suis finalement retourné au chaud et en sécurité auprès de ce bouton 'Accepter'.

Je crois pouvoir dire aujourd'hui que j'en suis accro et je veux profiter de ces quelques lignes pour exposer au grand jour cette relation. **Bouton 'Accepter les modifications et passer à la suivante', veux-tu partager le reste de tes mises à jour avec moi ?**

Plus sérieusement, les travaux présentés au sein de ce document ont été réalisés au sein du **laboratoire Sport, Expertise, Performance (EA 7370) de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance**. Si égoïstement je présente seul le résultat de ces études, celles-ci sont le fruit d'un travail collectif et collaboratif auquel ont participé de nombreuses personnes. Je tiens par ces quelques lignes à remercier celles et ceux ayant contribué de près ou de loin à ce travail.

Je remercie en premier lieu les membres du jury. **Dr. Vincent Martin** et **Pr. Jean-Benoît Morin**, je vous remercie d'avoir accepté d'évaluer ce travail. Je remercie également les **Dr. Guillaume Rao** et **Pr. Isabelle Siegler** pour votre participation en tant qu'examineur à mon jury. J'attends avec impatience vos retours qui seront, à n'en pas douter, une source d'apprentissage essentielle pour moi.

Je remercie également **Dr. Christine Hanon**. Je suis heureux que tu fasses partie de ce jury. Après nos quelques échanges durant ces années de thèse, tes retours sur ce travail avec cette expertise particulière alliant recherche et sport de haut niveau m'apporteront beaucoup.

Merci au **Pr. François Cottin** pour avoir fait partie de cet encadrement de thèse et ainsi fait le lien avec l'Université Paris-Sud. Merci d'avoir accepté d'évaluer ce travail.

Venons-en maintenant aux deux personnes en partie responsable de la première partie de cet avant-propos et de mon début de folie (folie pour la recherche évidemment !) : **Gaël Guilhem** et **François Hug**.

Gaël, je ne te remercierai jamais assez pour m'avoir accueilli, accompagné, fait grandir depuis un cours en Master 1 à Angers, un stage en Master 2 à l'INSEP et enfin cette thèse. Tu m'as donné la chance de mener un projet de recherche en master, ce qui m'a donné goût pour ce métier, ou déclenché cette passion plutôt. Par ta rigueur et ton dévouement pour ton métier et tes étudiants, tu es un exemple pour moi. Et si un membre de jury décide de zoomer à 500% sur une des figures pour voir si les points restent nets... Oui, ils restent nets... Et ça, c'est aussi grâce à toi....

François, je te remercie pour avoir accepté de co-diriger ce travail. Bénéficiaire de ton appui scientifique et humain durant ces années de thèse a été extrêmement important. Tu es également une source d'inspiration par ton parcours, ta passion intacte de jour comme de nuit mais surtout pour ton dévouement auprès de tes collègues et étudiants. J'aimerais bien être comme toi plus tard (c'est-à-dire avoir une Apple Watch pour faire du talkie-walkie avec mes collègues et un iPad Pro pour dessiner des muscles avec des électrodes).

Je remercie les membres du laboratoire SEP m'ayant accompagné durant ces années de thèse. Un remerciement particulier pour les **Drs. Couturier et Rabita**. Bien sûr, avec vous les discussions scientifiques et techniques ont toujours été enrichissantes. Mais ces mêmes discussions étaient à mes yeux d'un autre niveau entre 20h et 6h.

Je remercie également **Isabelle, Catherine** et **Julie** pour m'avoir aidé à vaincre ma phobie administrative.

J'adresse de sincères remerciements à mes collègues Nantais avec lesquels j'ai aujourd'hui la chance d'échanger, de collaborer mais surtout d'apprendre, vous m'apportez énormément. Merci à **Julie, Marc, Christophe, Thibault, Thibault, Sylvain, Antoine, Guillaume, Iris, Maxime, Marion, Ricardo** d'avoir rendu mon intégration aussi facile. Un grand merci aux deux 'modèles' partageant mon bureau, **Valentin**, ta thèse a été le premier ouvrage scientifique que j'ai ouvert, aujourd'hui..... tu connais la suite. **Lilian**, promis à la fin

de ces remerciements je vais 'snatcher', je mets ça dans ma story et je récupère en mangeant mes 'energy balls'.

Passons maintenant aux différentes personnes ayant partagé mon quotidien INSEPIen. **Enzo, Robin, Antonio**, tout d'abord. L'ensemble de nos discussions, expérimentations, séances de sport resteront gravées dans ma mémoire. Vous êtes bien évidemment plus que des collègues. Merci aux locataires du RDJ **Chloé, Marie, Allison, Mathilde, Mildred, Julie, Julia** pour tous ces moments passés ensemble. **Rachel, Anis, Marina, Camille et Mathilde**, je vous remercie pour tous ces moments que nous avons passés depuis le début de cette aventure en master. Je vous réserve mes remerciements pour ailleurs que dans ces quelques lignes.

Je remercie l'ensemble des participants aux expérimentations pour leur temps, leur patience et leurs ischio-jambiers. Je remercie les personnes m'ayant aidé à mener à bien tout ce qui compose cette thèse, les expérimentations, la préparation des congrès. Un merci particulier à **Laura** et **Bastien**. Je remercie également mes **colocs** passés et actuels, mes **amis**, pour tous les 'à côté'.

Enfin, je réserve ces dernières lignes pour ma famille. Je suis parfois resté longtemps éloigné géographiquement, j'ai parfois laissé du temps entre deux appels mais sachez que vous avez été **continuellement** d'un soutien inestimable pour l'accomplissement de ce travail. J'aurai bien évidemment l'occasion de vous le dire en dehors de ces pages.

CE TRAVAIL A FAIT L'OBJET DES PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS SUIVANTES

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Avrillon, S., Hug, F. et Guilhem, G. (2018). Between-muscle differences in coactivation assessed using elastography. *J Electromyogr Kinesiol* **43**, 88-94.

Avrillon, S., Guilhem, G., Barthelemy, A. et Hug, F. (2018). Coordination of hamstrings is individual specific and is related to motor performance. *J Appl Physiol (1985)* **125**, 1069-1079.

Avrillon, S., Hug, F. et Guilhem, G. Bilateral differences in coordination between hamstring muscles in previously injured elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* **Under review**

Communications dans des congrès internationaux avec actes

Avrillon, S., Hug, F. et Guilhem, G. (2018). Hamstring torque-sharing strategies among elite sprinters. *23rd congress of the European college of sport science* Dublin, Irlande

Avrillon, S., Guilhem, G. et Hug, F (2018). Individual hamstring coordination and its relationship to motor performance. *22nd congress of the international society of electrophysiology and kinesiology* Dublin, Irlande

Avrillon, S., Hug, F. et Guilhem, G. (2017). Hamstring stiffness among elite athletes. *17^{ème} congrès de l'association des chercheurs en activités physiques et sportives* Dijon, France

TRAVAUX REALISES EN DEHORS DU CADRE DE LA THESE

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Avrillon, S., Jidovtseff, B., Hug, F. et Guilhem, G. (2017). Influence of Isoinertial-Pneumatic Mixed Resistances on Force-Velocity Relationship. *Int J Sports Physiol Perform* **12**, 385-392.

Lacome, M., Avrillon, S., Cholley, Y., Simpson, B. M., Guilhem, G. et Buchheit, M. (2019). Hamstring Eccentric Strengthening Program: Does Training Volume Matter? *Int J Sports Physiol Perform*, 1-27.

Avrillon, S., Lacourpaille, L., Hug, F., Le Sant G., Frey A., Nordez A. et Guilhem, G. Muscle elasticity among hamstring heads in high-performance athletes: impact of sport specialization. *Scand J Med Sci Sports* Under review.

Communications dans des congrès internationaux avec actes

Avrillon, S., Hug, F. et Guilhem, G. (2018). Hamstring stiffness among elite athletes. 22nd congress of the European college of sport science Essen, Allemagne.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

PCSA	Section transversale physiologique
SM	<i>Semimembranosus</i>
BF	<i>Biceps Femoris</i>
BFlh	<i>Biceps Femoris</i> long chef
BFsh	<i>Biceps Femoris</i> court chef
ST	<i>Semitendinosus</i>
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
UM	Unité Motrice
F _{max}	Force maximale isométrique
ASCA	Section transversale anatomique du muscle
EFOV	Echographie panoramique ou <i>Extended Field Of View</i>
EMG	Electromyographie
MVC	Contraction volontaire maximale
FDI	Muscle interosseux dorsal de la main
RMS	Root Mean Square
RF	<i>Rectus Lemoris</i>
VL	<i>Vastus Lateralis</i>
VM	<i>Vastus Medialis</i>
IJ	Ischio-Jambiers

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
---------------------	-----------

PARTIE 1 – DETERMINANTS DE LA PRODUCTION DE FORCE : APPLICATION AUX ISCHIO-JAMBIERS 17

1. PROPRIETES MECANIQUES MUSCULAIRES	17
1.1. FORCE MAXIMALE ISOMETRIQUE	17
1.2. RELATION FORCE-LONGUEUR ISOMETRIQUE ET RELATION FORCE-VITESSE	22
2. BRAS DE LEVIER ET AVANTAGE MECANIQUE	25
3. LE CONTROLE NERVEUX DE LA PRODUCTION DE FORCE	25
3.1. LA COMMANDE NERVEUSE	26
3.2. L'ACTIVATION MUSCULAIRE	28
4. ESTIMATION DU COUPLE DE FORCE MUSCULAIRE	32

PARTIE 2 – LE PROBLEME DE LA DISTRIBUTION DES FORCES MUSCULAIRES 35

1. LA REDONDANCE MUSCULAIRE	35
2. ENSEMBLE DE SOLUTIONS REALISABLES PAR UN GROUPE MUSCULAIRE	37
2.1. CONTRAINTES IMPOSEES PAR LES PROPRIETES MECANIQUES MUSCULAIRES	39
2.2. CONTRAINTES IMPOSEES PAR LES PROPRIETES NERVEUSES	39
2.3. CONSEQUENCES POUR L'ANALYSE DES COORDINATIONS MUSCULAIRES	40

PARTIE 3 – LES THEORIES DU CONTROLE MOTEUR 42

1. LA REDUCTION DU NOMBRE DE DIMENSIONS PAR LES SYNERGIES	42
2. CONTROLE PROBABILISTE ET EXPLORATION DE L'ESPACE DE SOLUTIONS REALISABLES	44
3. THEORIE DU CONTROLE OPTIMAL	45
4. MODELISATION DES COORDINATIONS MUSCULAIRES PAR OPTIMISATION	46

PARTIE 4 – APPROCHE EXPERIMENTALE DE L'ANALYSE DES COORDINATIONS MUSCULAIRES 50

1. VALIDATION DES MODELES A PARTIR DE LA MESURE EXPERIMENTALE DE FORCES	50
2. QUELLES PREUVES EXPERIMENTALES D'UN CONTROLE OPTIMAL ?	52
2.1. COUPLAGE NEURO-MECANIQUE	52
2.2. COORDINATIONS MOTRICES ET COUT ENERGETIQUE	54
2.3. LES COORDINATIONS MUSCULAIRES SONT-ELLES OPTIMALES OU SUFFISANTES POUR LE SUCCES DE LA TACHE ?	54
3. APPROCHES EXPERIMENTALES, UNE ALTERNATIVE AUX MODELES ?	55
3.1. ESTIMATION DES COORDINATIONS PAR MODELISATION NEURO-MUSCULOSQUELETTIQUE	55
3.2. ESTIMATION DES COORDINATIONS PAR EMG	56
3.3. ESTIMATION DES COORDINATIONS PAR ELASTOGRAPHIE ULTRASONORE	57
4. CONSEQUENCES FONCTIONNELLES DES COORDINATIONS	59

PARTIE 5 – IMPACT D'UNE BLESSURE SUR LES COORDINATIONS DES ISCHIO-JAMBIERS 63

1. DYNAMIQUE DES ISCHIO-JAMBIERS DURANT LE SPRINT ET BLESSURE	64
2. ANATOMIE DES BLESSURES AUX ISCHIO-JAMBIERS	66
3. LE PROBLEME DE RECURRENCE DES BLESSURES	67

4. INFLUENCE DES COORDINATIONS SUR LA MECANIQUE DES ISCHIO-JAMBIERS	68
5. ADAPTATIONS DES COORDINATIONS MUSCULAIRES A LA BLESSURE	69
5.1. ADAPTATION A LA DOULEUR/BLESSURE	69
5.2. ACTIVATIONS MUSCULAIRES DU SPORTIF BLESSE	70
5.3. ADAPTATIONS STRUCTURALES CHEZ LE SPORTIF BLESSE	72
6. PERSPECTIVES DE RECHERCHES	73
OBJECTIFS EXPERIMENTAUX	75
<hr/>	
MÉTHODES EXPÉRIMENTALES : ACQUISITION ET TRAITEMENT DES DONNÉES	78
1. CARACTERISTIQUES DES PARTICIPANTS AUX ETUDES	78
2. MESURE DU COUPLE DE FORCE	79
3. CAPTURE DU MOUVEMENT	80
4. MESURE DE L'ACTIVATION PAR ELECTROMYOGRAPHIE DE SURFACE	80
5. ELASTOGRAPHIE ULTRASONORE PAR ONDE DE CISAILLEMENT :	81
6. PROPRIETES MECANIQUES DES MUSCLES ISCHIO-JAMBIERS :	84
6.1. ESTIMATION DU VOLUME MUSCULAIRE PAR IRM :	85
6.2. MESURE DU BRAS DE LEVIER PAR IRM	85
6.3. MESURE DE LA LONGUEUR DES FAISCEAUX MUSCULAIRES PAR ECHOGRAPHIE	86
6.4. CALCUL DE LA PCSA :	88
7. ESTIMATION D'UN INDEX DE COUPLE DE FORCE	88
ÉTUDE 1 : COACTIVATION DES MUSCLES DE LA CUISSE MESUREE PAR ELASTOGRAPHIE	90
<hr/>	
ÉTUDE 2 : LES COORDINATIONS ENTRE LES ISCHIO-JAMBIERS SONT SPECIFIQUES A CHAQUE INDIVIDU ET LIEES A LA PERFORMANCE MOTRICE	96
<hr/>	
ÉTUDE 3 : DIFFERENCE BILATERALE DES COORDINATIONS DES ISCHIO-JAMBIERS CHEZ L'ATHLETE ELITE APRES UNE LESION DU BICEPS FEMORIS	104
<hr/>	
DISCUSSION GENERALE	110
1. FACTEURS INFLUENÇANT L'INTERPRETATION DU SIGNAL EMG POUR ETUDIER LES COORDINATIONS MUSCULAIRES	110
1.1. LIMITES INHERENTES A LA TECHNIQUE D'EMG DE SURFACE	110
1.2. ACTIVATION MUSCULAIRE ET ESTIMATION DE LA FORCE	114
1.3. IMPACT SUR L'ÉTUDE DES COORDINATIONS MUSCULAIRES DES ISCHIO-JAMBIERS	114
2. DETERMINANTS DES COORDINATIONS MUSCULAIRES DES ISCHIO-JAMBIERS	115
2.1. EXPLORATION DE LA REDONDANCE MUSCULAIRE PAR L'ÉTUDE DES COORDINATIONS INDIVIDUELLES	115
2.2. LIEN ENTRE L'ACTIVATION MUSCULAIRE ET LES PROPRIETES MECANIQUES DES ISCHIO-JAMBIERS	117
2.3. COMPARAISON DES COORDINATIONS ESTIMEES PAR OPTIMISATION MATHEMATIQUE ET EXPERIMENTALEMENT	119
2.4. IMPACT SUR LA PERFORMANCE	121
3. ADAPTATIONS DES COORDINATIONS MUSCULAIRES DES ISCHIO-JAMBIERS A LA PRATIQUE SPORTIVE ET A LA BLESSURE	122
3.1. DIFFERENCES DE COORDINATIONS DES ISCHIO-JAMBIERS ENTRE UNE POPULATION ACTIVE ET ELITE	122
3.2. COORDINATIONS DES ISCHIO-JAMBIERS POST-BLESSURE	125

APPLICATIONS PRATIQUES	128
1. MIEUX APPREHENDER L'EVOLUTION DE LA CAPACITE DE PRODUCTION DE FORCE DES ISCHIO-JAMBIERS DURANT LA REEDUCATION	128
2. COMPLETER LES MESURES DES COORDINATIONS PAR DES TESTS DYNAMIQUES	129
3. MIEUX INDIVIDUALISER LES PROTOCOLES DE PREVENTION ET D'ENTRAINEMENT MUSCULAIRE	129
CONCLUSION ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE	131
BIBLIOGRAPHIE	133

Introduction

Derrière l'apparente simplicité d'un sprint réalisé sur 100 m se cache une organisation complexe conduisant à la mobilisation coordonnée de segments, de muscles et d'unités motrices. Ainsi, plus d'une centaine de muscles sont activés de manière coordonnée par le système nerveux central afin de générer une combinaison de forces et de mouvements permettant au sprinter de se propulser vers l'avant. Parmi ces muscles, les ischio-jambiers mobilisent aujourd'hui particulièrement l'attention des entraîneurs, cliniciens et scientifiques. Outre leur intérêt pour la production de force durant le sprint (Dorn et al., 2012; Morin et al., 2015), ce sont les muscles les plus concernés par les blessures dans plusieurs disciplines sportives (Crema et al., 2018; Edouard et al., 2016; Opar et al., 2012). Dans ce contexte, de nombreuses études ont cherché à décrire le rôle de ces ischio-jambiers dans la production du mouvement, que ce soit lors de tâches locomotrices comme le sprint (Chumanov et al., 2007; Heiderscheit et al., 2010; Morin et al., 2015; Schache et al., 2012) ou des mouvements mono-articulaires réalisés lors de protocoles de prévention ou de rééducation (Bourne et al., 2016; Hegyi et al., 2018). Cependant, dans un cadre sportif ou clinique, les méthodes actuellement les plus utilisées pour évaluer les propriétés fonctionnelles des ischio-jambiers (i.e. mesure du couple de force articulaire lors d'une flexion du genou) ne renseignent pas sur les contributions de chacun des muscles au mouvement (Green et al., 2018). Les travaux récents suggèrent pourtant que les coordinations musculaires pourraient être liées à la performance en course à pied ou au risque de blessure (Opar et al., 2012; Schuermans et al., 2014).

Dans l'ensemble de nos travaux, nous considérons les coordinations musculaires comme la distribution de la force (plutôt que l'activation seule) entre les différents muscles pour produire une tâche donnée (Herzog, 2000; Prilutsky, 2000). L'étude des coordinations revient donc à évaluer la contribution de chaque muscle à une tâche donnée.

S'il est courant de quantifier la contribution de chaque articulation à l'exécution de mouvements mono- ou pluri-articulaires à l'aide d'une méthode appelée 'dynamique inverse' (Winter, 2009), comme lors de la course à pied par exemple (Schache et al., 2011), la coordination des muscles est moins bien comprise. Deux raisons expliquent notre compréhension limitée du contrôle moteur : i) **la redondance** du système musculo-squelettique et ii) **l'absence de méthodes expérimentales** disponibles pour mesurer les forces musculaires chez l'homme de manière non-invasive (Herzog, 2017b). Notre

organisme étant composé d'un plus grand nombre de muscles que de degrés de libertés, il existe un nombre *théoriquement* infini de coordinations musculaires pour produire un couple de force donné (Bernstein, 1967; Ting et al., 2015). En pratique, le système nerveux central doit adopter, parmi un nombre *important* de solutions *réalisables*, celle permettant de répondre efficacement à la tâche, en fonction des propriétés musculaires et neurophysiologiques des muscles sollicités (Kutch et Valero-Cuevas, 2011; Marjaninejad et Valero-Cuevas, 2019; Valero-Cuevas, 2016).

L'étude des coordinations musculaires ambitionne ainsi de mieux comprendre quelles stratégies chaque individu emploie parmi cet ensemble de solutions disponibles pour réaliser un mouvement.

Cependant, étant donné qu'aucune méthode ne permet de mesurer ces forces chez l'homme, ces coordinations sont principalement appréhendées à travers des algorithmes de prédiction, en supposant que les forces sont réparties de manière optimale (afin de limiter un ou plusieurs coûts, e.g. métabolique, mécanique, nerveux ; (Crowninshield et Brand, 1981)). Schache et al. (2012) ont ainsi estimé la force produite par l'ensemble des muscles des ischio-jambiers au cours du sprint en course à pied en utilisant un modèle basé sur la théorie du contrôle optimal (Scott, 2004; Todorov, 2004). Tout d'abord, ils ont estimé la force maximale pouvant être produite par chaque muscle à partir de propriétés mécaniques (i.e. section transversale physiologique [PCSA], tension spécifique) obtenues lors d'études anatomistes réalisées sur des cadavres (Arnold et al., 2010; Ward et al., 2009). Puis, en calculant le couple de force articulaire du genou par dynamique inverse, les auteurs ont cherché à déterminer quelle combinaison de forces musculaires permettait d'obtenir ce couple de force en minimisant un coût, celui de la somme des activations musculaires au carré. Ils ont ainsi montré qu'au cours d'un sprint, le *semimembranosus* (SM) produit plus de force que le *biceps femoris* (BF) et le *semitendinosus* (ST). Cette approche soulève cependant trois questions : **la force est-elle réellement répartie parmi les synergistes afin de minimiser un coût ?** Herzog et Leonard (1991) ont comparé les distributions de force estimées par optimisation à celles mesurées *in vivo* chez l'animal. Leurs résultats indiquent qu'aucun critère d'optimisation proposé dans la littérature ne permet d'expliquer les coordinations réellement mesurées. De même, **les forces sont-elles redistribuées en suivant un critère optimal lorsque les propriétés d'un muscle changent, par exemple lorsqu'un ou plusieurs muscles subissent des dommages induits par l'exercice ou une**

blessure ? De Rugby et al. (2012) ont montré chez l'homme que les stratégies *habituelles* étaient maintenues plutôt que réoptimisées lorsque des dommages étaient expérimentalement induits dans un muscle impliqué dans la tâche. Enfin, **les coordinations sont-elles similaires entre individus ?** Des travaux ont récemment rapporté de larges différences inter-individuelles en termes de distribution de force (et donc de coordinations musculaires) entre les chefs médial et latéral du quadriceps (Hug et al., 2015a) et du triceps surae (Crouzier et al., 2018b), en raison notamment de variations morphologiques (i.e. distribution de PCSA) entre individus. Ces études semblent ainsi démontrer que dans certaines situations, la précision des modèles basés sur l'optimisation pourrait être limitée car les propriétés musculaires de chaque individu ne sont pas prises en compte pour estimer leurs coordinations.

Quelles approches permettent d'estimer expérimentalement les coordinations musculaires ? De nombreuses études ont enregistré l'activation des différents muscles ischio-jambiers pour comprendre leur contribution au couple de force, qu'ils agissent dans le sens du mouvement (i.e. agonistes ; (Lunnen et al., 1981; Onishi et al., 2002)) ou dans le sens opposé (i.e. antagonistes ; (Aagaard et al., 2000)). D'autres groupes de recherche se sont intéressés à l'effet de la blessure sur l'activation des ischio-jambiers (Blandford et al., 2018; Schuermans et al., 2016). Cependant, l'interprétation fonctionnelle de l'activation musculaire reste limitée étant donné que l'activation musculaire n'est pas égale à la force musculaire. Par exemple, pour deux muscles activés à 30% de leur activation maximale, le muscle ayant la PCSA la plus grande ou le bras de levier le plus long contribuera plus au couple de force. Ainsi, il est nécessaire de compléter les mesures d'activation par l'estimation des propriétés biomécaniques du muscle et/ou de la force produite pour comprendre leur contribution au couple de force global et, *in fine*, au mouvement (Enoka, 2004; Ting et al., 2015; Tytell et al., 2011). Pour cela, les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou ultrasonore (échographie) ont permis de mieux décrire les propriétés mécaniques des muscles (Blemker et al., 2007), notamment celles des ischio-jambiers (Kellis, 2018). L'emploi de ces méthodes est adapté au contexte de la performance sportive et de la rééducation car elles offrent l'accès aux caractéristiques individuelles de chaque muscle en condition *in vivo* et de manière non-invasive. Ainsi, elles semblent intéressantes pour améliorer l'estimation des forces musculaires et mieux comprendre les coordinations.

Ce manuscrit a pour objectif de **décrire les coordinations musculaires des ischio-jambiers à partir de mesures réalisées *in vivo***. Ces travaux visent également à **comprendre l'effet des coordinations musculaires sur la performance et leur adaptation après une blessure musculaire**. Nous accorderons une importance particulière à la variabilité inter-individuelle des mesures et des estimations réalisées. La partie expérimentale de ce travail s'articule autour de trois études, durant lesquelles nous nous sommes attachés à considérer non seulement l'activation musculaire mais aussi les propriétés biomécaniques des muscles.

Ce document est composé de quatre chapitres principaux. La première section présentera une revue de littérature relative aux études réalisées dans le domaine du contrôle moteur et de la biomécanique musculaire, appliquée notamment aux ischio-jambiers. Nous définirons dans la seconde partie les méthodes expérimentales employées ainsi que l'analyse appliquée aux données collectées. La troisième partie exposera les trois études réalisées dans le cadre de ce travail de thèse. Enfin, nous discuterons l'ensemble des résultats issus des expérimentations dans la quatrième et dernière section.

Partie 1 – Déterminants de la production de force : application aux ischio-jambiers

Les muscles squelettiques partagent une organisation commune leur permettant de générer un travail mécanique associant production de force et changement de longueur (Biewener et Patek, 2018). Cette force dépend de l'interaction entre l'activation que le muscle reçoit et ses propriétés mécaniques (i.e. PCSA, tension spécifique, relations force-longueur et force-vitesse).

L'unité fonctionnelle de base de ce système neuromusculaire est l'unité motrice (UM). Une UM est composée du corps cellulaire d'un motoneurone *alpha*, des multiples branches de son axone et des fibres musculaires qu'il innerve (Enoka, 2008; Sherrington, 1925). Ce motoneurone est considéré comme la voie finale commune ('final common pathway' ; (Sherrington, 1925)) par laquelle le système nerveux central transmet un signal électrique entraînant la contraction des fibres et la production d'une action mécanique. L'énergie mécanique provient de la formation de ponts d'unions entre les filaments d'actine et de myosine, provoquant le glissement de ces myofilaments dans des directions opposées (Huxley et Brown, 1967). Le nombre de ponts dépend notamment de la longueur du muscle (Gordon et al., 1966), de sa vitesse de contraction (Hill, 1938) et de la tension appliquée aux myofilaments (Linari et al., 2015). La force produite est finalement transmise au squelette via l'ensemble des tissus conjonctifs, en particulier les tendons (Roberts, 2016).

Nous détaillons ici à la fois les processus physiologiques mis en jeu lors de la production de force musculaire et les méthodes permettant de les caractériser.

1. Propriétés mécaniques musculaires

1.1. Force maximale isométrique

La force maximale isométrique que le muscle est capable de produire (F_{\max} classiquement exprimée en N) dépend de sa surface de section transversale physiologique (en cm^2) et de sa force spécifique ($\text{N}\cdot\text{cm}^{-2}$). Ainsi, le premier paramètre influençant la capacité de production de force d'un muscle est le nombre de fibres dont il dispose, communément évalué à travers sa surface de section transversale physiologique (PCSA). La PCSA représente la surface de la coupe du muscle perpendiculaire aux fibres. Il est possible de calculer cet indice en utilisant l'équation suivante (Alexander et Vernon, 1975) :

$$\text{PCSA} = \frac{\text{Volume musculaire}}{\text{Longueur des fibres}} \quad (1)$$

où la PCSA est exprimée en cm^2 , le volume musculaire en cm^3 et la longueur des fibres en cm.

Cependant, lorsqu'un muscle est penné, l'axe selon lequel se raccourcissent ses fibres diffère de celui du muscle. Ainsi, seulement une partie de la force produite par les fibres d'un muscle penné est exercée dans la direction de sa ligne d'action. Afin de calculer la projection de la PCSA dans cet axe, l'angle de pennation formé par les fibres musculaires avec les aponévroses est pris en compte selon l'équation (2) suivante (Sacks et Roy, 1982)

$$PCSA = \frac{\text{Volume musculaire}}{\text{Longueur des fibres}} \times \cos(\text{angle pennation}) \quad (2)$$

où la PCSA est exprimée en cm^2 , le volume musculaire en cm^3 , la longueur des fibres en cm et l'angle de pennation en radians.

Cette méthode de calcul permet d'obtenir des valeurs de PCSA proches de la surface de la section transversale anatomique du muscle (ASCA). Si ces données sont plus éloignées de la capacité de production de force totale du muscle, elles permettent en revanche une meilleure estimation de la production de force. Ainsi, cette variable est corrélée à la force maximale isométrique qu'un muscle est capable de produire (Gans, 1982; Lieber et Friden, 2000; Lieber et Ward, 2011). Cette information est particulièrement importante lorsque nous comparons des muscles avec des architectures différentes. Les ischio-jambiers en sont le parfait exemple car chacun de ses chefs a une organisation spécifique (Figure 1 ; (Woodley et Mercer, 2005). Ainsi, le ST est composé de deux compartiments séparés par une inscription tendineuse (Figure 1C). Ses fibres sont orientées parallèlement à sa ligne d'action, selon une organisation dite fusiforme. Il est important de souligner que si certaines études rapportent une légère pennation de ces fibres pouvant atteindre 12° au niveau de leur insertion distale (Kellis, 2018), leur architecture globale reste fusiforme. Sa PCSA est alors égale à sa ASCA. Le BF (longue et courte portion) et le SM sont pennés. Leurs fibres décrivent un angle par rapport à la ligne d'action du muscle et s'insèrent sur deux aponévroses placées en série de chaque tendon.

Les premières équipes s'intéressant à l'anatomie des ischio-jambiers ont travaillé à partir de dissections humaines (Tableau 1 ; (Kellis et al., 2010; Ward et al., 2009; Woodley et Mercer, 2005). Ces données cadavériques montrent que le SM présente la PCSA la plus importante ($18.4 \pm 7.5 \text{ cm}^2$) tandis que celle du ST est la moins élevée ($4.8 \pm 2.0 \text{ cm}^2$). Ces données ont notamment été utilisées lors de modélisations musculo-squelettiques

destinées à prédire la capacité de production de force des ischio-jambiers (Arnold et al., 2010), durant le sprint par exemple (Schache et al., 2012). Cependant, la représentativité de ces données doit être questionnée au regard de l'âge moyen des cadavres étudiés, i.e. 83 ± 9 ans ; (Ward et al., 2009)). En d'autres termes il est probable que les muscles de personnes jeunes et actives étudiées expérimentalement possèdent des capacités de production de force bien supérieures.

Tableau 1- Valeurs de PCSA rapportées par les études anatomistes réalisées sur personnes actives ou cadavres.

Muscle	PCSA (cm ²)	Méthode	Référence
BFIh	10.1	Dissection	(Woodley et Mercer, 2005)
	11.3 ± 4.8	Dissection	(Ward et al., 2009)
	16.18 ± 6.4	Échographie 3D	(Seymore et al., 2017)
BFsh	2.98	Dissection	(Woodley et Mercer, 2005)
	5.1 ± 1.7	Dissection	(Ward et al., 2009)
SM	15.7	Dissection	(Woodley et Mercer, 2005)
	18.4 ± 7.5	Dissection	(Ward et al., 2009)
ST	8.1	Dissection	(Woodley et Mercer, 2005)
	4.8 ± 2.0	Dissection	(Ward et al., 2009)
	4.7 ± 0.9	Échographie 3D	(Haberfehlner et al., 2016)

L'avènement des techniques d'imagerie médicale a rendu possible la description de cette anatomie musculaire *in vivo* (Ikai et Fukunaga, 1968; Narici et al., 1988), au sein de populations actives comme élités (Abe et al., 2000; Handsfield et al., 2016). Ainsi, l'IRM et l'échographie permettent d'acquérir des images où les tissus se distinguent par différents contrastes de gris. L'IRM consiste en l'acquisition d'une succession d'images situées dans un espace en trois dimensions. La délimitation des différents muscles sur chaque image permet, en connaissant l'épaisseur de chaque coupe, de mesurer le volume de chaque section et d'en faire la somme pour estimer le volume du muscle complet (Figure 1A). En utilisant cette technique, Handsfield et al. (2016) ont évalué le volume des muscles des membres inférieurs de 15 sprinters élités. Ce projet a permis de mettre en évidence pour la première fois l'hypertrophie sélective des muscles de la cuisse et de la jambe. Le volume des ischio-jambiers était ainsi 20 à 54% plus important par rapport à une population active, alors que le *soleus* n'était pas significativement différente entre les sprinters et les personnes actives (Handsfield et al., 2016). Des alternatives à l'IRM, que nous ne décrivons pas ici, existent pour mesurer le volume musculaire, telle que l'échographie 3D (échographie

2D associé à un système de capture du mouvement (Barber et al., 2009; Haberfehlner et al., 2016)).

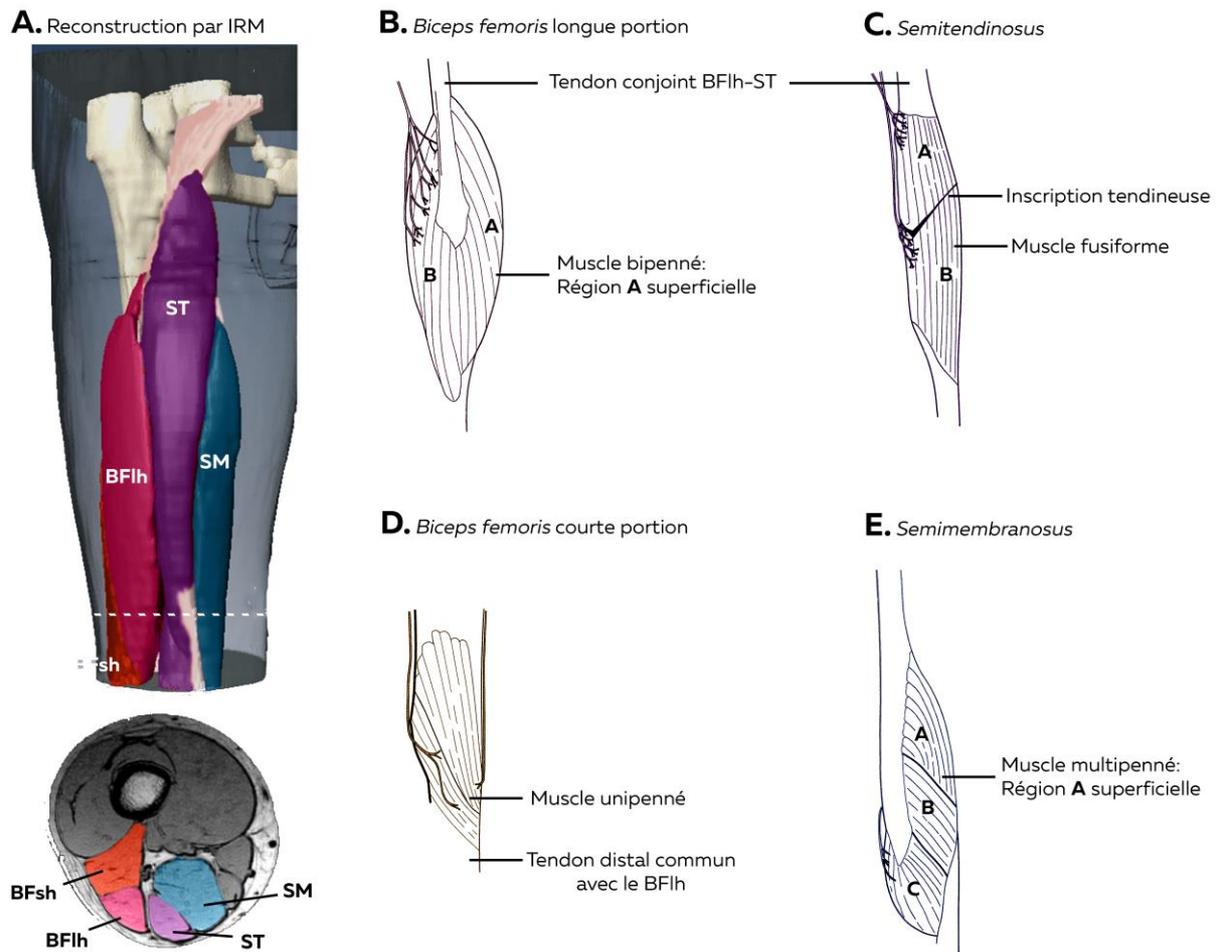


Figure 1 - Anatomie des ischio-jambiers. A. Acquisition IRM permettant de représenter les muscles ischio-jambiers en 3D (haut) à partir de la délimitation des muscles sur chaque coupe (bas). Les études anatomiques réalisées à partir de dissection ont cependant permis de décrire l'architecture de ces muscles (B à E). Les lettres affichées sur chaque muscle désignent leurs différents compartiments, non-décrits ici. Adapté de Storey et al. (2015); Woodley et Mercer (2005)

La technique d'échographie classique est quant à elle limitée à l'acquisition d'images 2D. Ces acquisitions permettent de reconstruire l'ACSA d'un muscle lorsque la sonde est située transversalement à celui-ci et de visualiser l'agencement des faisceaux de fibres et des aponévroses musculaires lorsque la sonde est placée longitudinalement à l'axe du muscle (Kwah et al., 2013). Il est ainsi possible d'estimer la longueur et l'angle de pennation des faisceaux entre les aponévroses superficielle et profonde. Il est à noter que le champ de mesure est limité par la largeur de la sonde (i.e. entre 4 et 5 cm le plus souvent en imagerie ultrasonore musculo-squelettique ; (Kellis, 2018)). Aussi, de nombreuses études ont utilisé la trigonométrie pour extrapoler le trajet des aponévroses et faisceaux pour estimer leur

longueur (Timmins et al., 2016). Cette méthode de calcul conduit à des erreurs de mesure pouvant atteindre ~35% pour le chef long du BF (Pimenta et al., 2018). La technique d'échographie panoramique ou *Extended Field Of View* (EFOV) peut être utilisée afin de faciliter la visualisation des faisceaux entiers des muscles de la cuisse (Adkins et al., 2017; Bennett et al., 2012). Cette méthode permet de réaliser une succession d'images du muscle en faisant glisser la sonde à la surface de la peau, lesquelles sont ensuite fusionnées par un algorithme de reconstruction pour obtenir une image panoramique. La longueur et l'angle de pennation des faisceaux du ST ou du BF ont été décrits à l'aide de cette méthode (Haberfehlner et al., 2016; Pimenta et al., 2018). Il est à noter que cette méthode présente une précision supérieure aux méthodes basées sur l'acquisition d'une image B-mode unique quant à l'estimation des longueurs de faisceaux et angles de pennation. Bien que la validité des mesures obtenues par cette méthode soient dépendantes de la robustesse de l'algorithme opérant la concaténation des images, l'EFOV reste, à ce jour, la meilleure solution pour mesurer l'architecture des ischio-jambiers (Pimenta et al., 2018).

L'utilisation de ces techniques non-invasives permet d'estimer *in vivo* la PCSA des muscles ischio-jambiers. Afin de considérer la force maximale isométrique, il est nécessaire de mesurer également la tension spécifique (force produite par les fibres par unité de PCSA), dépendant notamment des propriétés des fibres musculaires constituant le muscle d'intérêt. Il est à noter que ces informations sont cette fois obtenues en utilisant une technique invasive, la biopsie musculaire, qui consiste à prélever une partie de muscle de quelques mm³. Chez l'homme, il existe trois types de fibre (type I, type IIA et type IIX) pouvant se combiner en isoformes hybrides (types I-IIA et IIA-IIX). Bottinelli et al. (1996) ont ainsi mis en évidence que les fibres de type II ou rapides produisaient une force plus importante, en raison notamment des propriétés de la myosine (Bottinelli, 2001). Plus récemment, une équipe anglaise a réalisé les mêmes mesures au sein de l'un des principaux muscles extenseurs des membres inférieurs (i.e. *vastus lateralis*), et contributeur majeur à la performance en course à pied, chez un sprinter triple champion du monde (Trappe et al., 2015). Les valeurs de tension spécifique qu'ils rapportent sont les plus élevées jamais rapportées par leur équipe chez l'homme (jusqu'à 19,7 N.cm⁻²; Figure 2B). En d'autres termes, à volume constant, une fibre musculaire de ce sprinter est capable de produire 2 à 3 fois plus de force que celles de la plupart des hommes actifs.

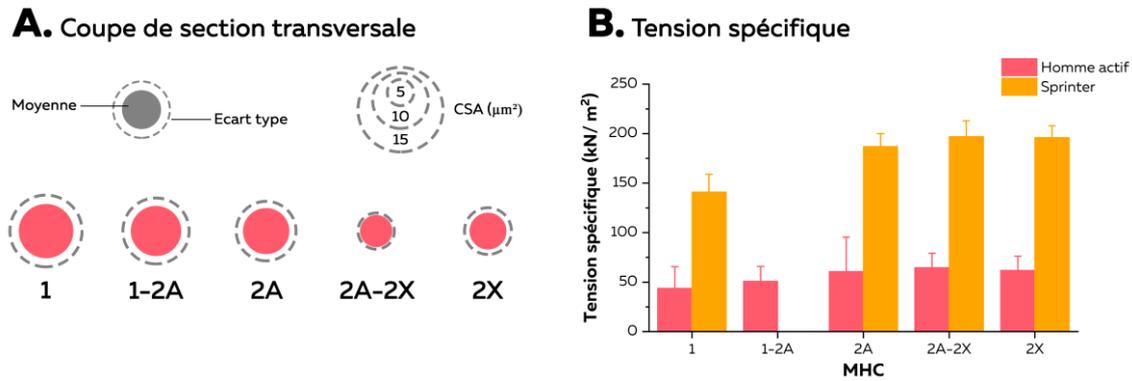


Figure 2 – Propriétés des fibres musculaires. CSA (A) et tension spécifique (B) des fibres du vastus lateralis chez l'homme actif (Bottinelli et al., 1996) et le sprinter élite (Trappe et al., 2015)

A l'échelle du muscle entier, la mesure de la tension spécifique nécessite la connaissance de la force maximale isométrique et de la PCSA musculaire (i.e. Tension spécifique = $F_{\text{max}}/\text{PCSA}$). Étant donné l'inexistence de méthodes permettant de mesurer la force d'un muscle *in vivo*, la distribution des fibres de types I et II permet d'estimer la tension spécifique. Ainsi, la proportion des fibres de type II au sein du muscle du sprinter était largement supérieure à celle des hommes actifs, suggérant une tension spécifique musculaire encore plus importante (Trappe et al., 2015). Lorsque nous considérons les différents muscles des ischio-jambiers chez l'homme, la répartition des fibres de types I et II est plutôt similaire. Ainsi, la proportion de fibres de type I varie de 41.9% à 49.2% entre chacun des muscles (Garrett et al., 1984). D'après ces résultats, il est donc probable que ces chefs aient une tension spécifique semblable.

Étant donné que la typologie ne diffère que très peu entre les muscles des ischio-jambiers, c'est leur différence de PCSA qui déterminera principalement leur différence de capacité de production de force (Lieber et Ward, 2011) lors de contractions isométriques. Cependant, d'autres propriétés fondamentales du muscle impactent sa production de force, en particulier sa longueur et sa vitesse de contraction.

1.2. Relation force-longueur isométrique et relation force-vitesse

Au niveau moléculaire, des myofilaments d'actine et de myosine se chevauchent et sont disposés en unités répétitives appelées sarcomères. Chaque sarcomère est composé de deux ensembles de filaments d'actine s'ancrant sur les disques Z situés aux extrémités du sarcomère. Les filaments de myosine s'étendent à partir de la ligne médiane du sarcomère. Ces sarcomères sont organisés en série et forment une myofibrille qui se prolonge jusqu'aux extrémités de la fibre musculaire. La force est générée dans la direction du mouvement de rotation de la tête de myosine, i.e. vers la ligne médiane du sarcomère. Par

conséquent, à mesure que la force se développe, le sarcomère se raccourcit, ce qui entraîne un chevauchement accru des filaments épais et fins. Lorsque la contraction est terminée, les grandes protéines élastiques de titine, qui relient les filaments épais jusqu'aux disques Z, permettent de ramener le sarcomère à sa position de repos (Biewener et Patek, 2018). La force isométrique produite par un muscle dépend du chevauchement des myofilaments d'actine et de myosine. Lorsque la longueur d'une fibre change, ces myofilaments glissent dans des directions opposées, entraînant une diminution ou une augmentation du nombre de ponts actine-myosine. Pour examiner la relation force-longueur, il est alors nécessaire de mesurer expérimentalement la force générée par la structure considérée (muscle, faisceau, fibre, sarcomère) à des longueurs fixes, i.e. lors de contractions isométriques. Cette relation a été décrite au niveau du sarcomère par Gordon et al. (1966) en mesurant simultanément la longueur du sarcomère et la force produite par le muscle à plusieurs longueurs musculaires. Ainsi, aux longueurs minimales et maximales, la baisse du nombre de ponts d'union formés entraîne une baisse de la force produite, comme le montrent les graphiques de la figure 3. A la longueur dite optimale, le nombre de ponts formés, leur chevauchement et la force produite sont à un niveau maximal. Il est à noter que la longueur du muscle influence également l'espace entre filaments (Irving et al., 2000; Williams et al., 2013). Plus précisément, l'épaisseur du muscle augmente lorsqu'il se raccourcit afin de garantir la constance de son volume. Cela entraîne l'éloignement des têtes de myosine par rapport au filament d'actine, diminuant ainsi le nombre de ponts formés (Figure 3A ; (Williams et al., 2013).

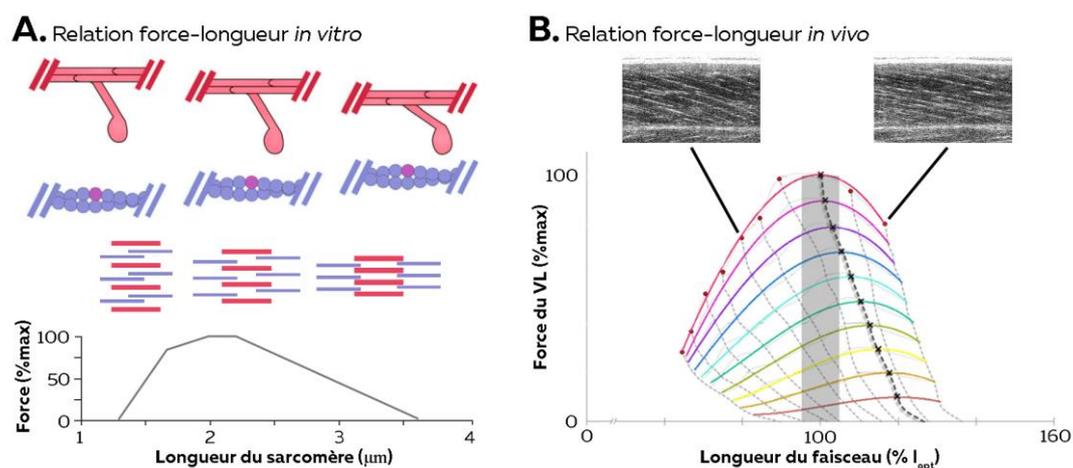


Figure 3 – Relation force-longueur (A) La relation force - longueur mesurée *in vitro* prend ici en compte la longueur du sarcomère et l'espace entre les filaments. Adaptée de Williams et al. (2013). (B) La relation force-longueur mesurée *in vivo* tient compte de la longueur des faisceaux musculaires mesurée par échographie. Chaque couleur représente une intensité de contraction (de 10% de la force maximale en orange à 100% en rouge). Adapté de de Brito Fontana et Herzog (2016).

Afin de garantir une capacité de production de force maximale lors d'activités quotidiennes comme la marche, certains muscles se contractent à des longueurs proches de leur longueur optimale (Fukunaga et al., 2002; Lichtwark et al., 2007). Cela est possible grâce à l'interaction entre les structures actives et passives (tissus conjonctifs) permettant aux fibres de se contracter en quasi-isométrie tandis que les tendons 'absorbent' la majorité du changement de longueur de l'unité muscle-tendon.

Outre la relation force-longueur, il existe une relation entre la force et vitesse de contraction du muscle. Initialement décrite par Archibald Hill (1938), cette relation force-vitesse indique que plus la vitesse de contraction est élevée, moins le muscle est capable de produire de la force. Cette diminution de la capacité de production de force est expliquée par une réduction du nombre de ponts d'union formés et de la force produite par chacun des ponts (Capitanio et al., 2006; Piazzesi et al., 2007). De plus, il a récemment été montré que les filaments de myosine étaient mécano-sensibles (Linari et al., 2015). Ainsi, plus la force exercée est importante, plus le filament de myosine s'étire, augmentant par la même occasion le nombre de têtes de myosine 'disponibles' ou 'actives' pouvant se lier au filament d'actine (Linari et al., 2015). Lorsque la vitesse de contraction augmente, le nombre de têtes de myosine disponible diminue et contribue à la baisse des capacités de production de force (Fusi et al., 2017).

Si ces relations sont bien décrites *in-vitro*, les propriétés du muscle entier sont plus difficilement accessibles *in vivo* (Herzog, 2017b). La principale raison est l'absence d'une méthode expérimentale non-invasive pour mesurer la force musculaire *in vivo*. Ainsi, la plupart des études réalisées chez l'homme estiment la force produite par un muscle à partir du couple de force articulaire, de son bras de levier et de sa PCSA exprimée en pourcentage de la PCSA totale (Ichinose et al., 2000). Il a ainsi été possible de décrire les relations force-longueur (Figure 3B ; (de Brito Fontana et Herzog, 2016)) et force-vitesse du muscle *vastus lateralis* (Hauraix et al., 2017) en associant cette estimation de la force à la mesure de la longueur des faisceaux musculaires au cours de la contraction par échographie. Ces travaux constituent une avancée significative dans la compréhension des propriétés mécaniques des muscles *in vivo*. Ils mettent notamment en avant le fait qu'un muscle peut produire moins de force lorsqu'il se trouve à une longueur trop faible, trop élevée ou lorsqu'il se contracte à vitesse élevée. Au contraire, il existe une longueur, dite optimale, à laquelle le muscle possède ses capacités maximales de production de force dans une condition de contraction isométrique.

2. Bras de levier et avantage mécanique

Lorsque l'on considère la contribution d'un muscle au couple de force mesuré au niveau d'une articulation, il est nécessaire de prendre également en compte son bras de levier. Celui-ci est défini comme la distance la plus courte entre le centre de rotation de l'articulation et la ligne d'action du muscle (Pandy, 1999). Ainsi, si deux muscles produisent la même force, le muscle ayant le bras de levier le plus grand possèdera un avantage mécanique, c'est-à-dire que sa contribution au couple articulaire sera supérieure.

Le bras de levier peut être mesuré *in vivo* à partir de techniques d'imagerie. Par exemple, Spoor et van Leeuwen (1992) ont mesuré les bras de levier des muscles croisant l'articulation du genou par IRM. Ils montrent que, parmi les ischio-jambiers, le ST est le muscle qui possède le bras de levier le plus important (environ 4.5 cm à 45° de flexion de genou). En utilisant une méthode de mesure similaire, Schache et al. (2013) ont montré que le bras de levier du BF augmentait lorsque la configuration du membre inférieur était similaire à celle observée à la fin de la phase d'envol en sprint. Ainsi, l'avantage mécanique de ce muscle est plus important lors de cette phase comparativement à la phase de contact du pied avec le sol.

3. Le contrôle nerveux de la production de force

Le contrôle de la force produite par un muscle dépend de la commande nerveuse, c'est-à-dire du nombre d'UMs activées (recrutement spatial) et leur fréquence de recrutement (recrutement temporel) (Duchateau et Enoka, 2011). Le motoneurone *alpha* transmet un potentiel d'action au niveau de la plaque motrice, provoquant la dépolarisation du sarcolemme de chaque fibre musculaire qu'il innerve. Les potentiels d'action musculaires générés se propagent alors le long des fibres (Figure 4A). Il est important de noter que la relation entre le nombre d'unités motrices et le nombre de fibres musculaires innervées n'est pas linéaire (Enoka et Fuglevand, 2001). Ainsi, le nombre de potentiels d'action nerveux n'est pas linéairement relié au nombre de potentiels d'action musculaires (Enoka et Duchateau, 2015).

Cette information est importante dès lors que l'on interprète le signal d'électromyographie d'un muscle. Si l'on utilise un dispositif EMG intramusculaire ou une matrice d'électrode, il est possible de caractériser la fréquence de décharge d'un certain nombre d'unités motrices (Figure 4A). On peut alors décrire la **commande nerveuse**. Si l'on utilise un système EMG de surface avec deux électrodes en configuration bipolaire, le signal obtenu représentera la

somme algébrique des potentiels d'actions se propageant le long des fibres musculaires (i.e. potentiels d'action musculaires ; Figure 4B). On parle ici d'**activation musculaire**.

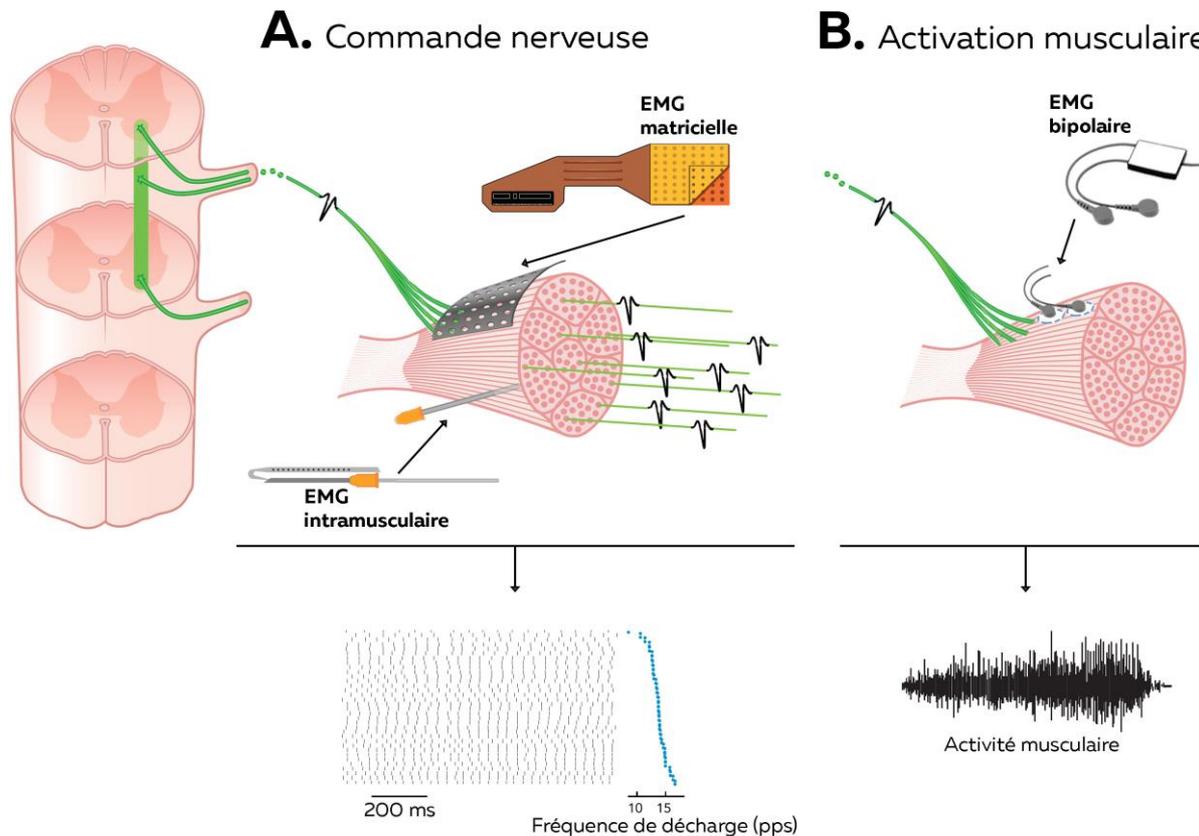


Figure 4 – Différence entre commande nerveuse (A) et activation musculaire (B).

3.1. La commande nerveuse

Les UM sont classifiées en fonction de leurs propriétés structurales et fonctionnelles. On retrouve ainsi aux deux extrêmes, des unités motrices rapides qui produisent un niveau de force important mais qui se fatiguent rapidement, et des unités motrices lentes, qui produisent moins de force mais qui se fatiguent moins vite. Il est classiquement admis que le recrutement des UM durant une contraction volontaire est hiérarchisé suivant le principe d' Henneman (1957). Ainsi, les UM ayant une capacité de production de force limitée, un temps de contraction long et associées à un petit motoneurone sont recrutées en premier. Suivent ensuite les UM plus larges associées à des fibres plus fortes et au temps de contraction rapide (Figure 5 ; (Desmedt et Godaux, 1977)). Bien que ce principe soit largement accepté, il existe des observations le remettant en cause. Ainsi, il a été montré que l'ordre de recrutement des UM du muscle fléchisseur et abducteur de l'index change en fonction de la tâche, et donc de l'avantage mécanique des UM (Desmedt et Godaux, 1981). Aussi, des travaux ont montré qu'en présence d'une douleur induite

expérimentalement, une redistribution du recrutement des UM faisait intervenir l'inhibition de certaines UM et le recrutement de nouvelles (Tucker et al., 2009). Là encore, les nouvelles UM recrutées n'étaient pas nécessairement celles attendues en considérant le principe de taille de Henneman.

La fréquence de décharge est classiquement mesurée à partir des potentiels d'UM identifiées *via* les signaux EMG (Figure 5A). Elle est exprimée en potentiels d'UM par seconde. Cette fréquence est un des indicateurs du contrôle du système nerveux central sur le muscle et sur la force que celui-ci exerce (Negro et al., 2009; Negro et al., 2016; Thompson et al., 2018). Par exemple, Thompson et al. (2018) ont récemment montré que la variation de la fréquence de décharge suit un patron extrêmement proche de celui de la force produite. Kirk et Rice (2017) ont quantifié la fréquence de décharge des UM au sein des ischio-jambiers au cours de contractions isométriques sous maximales. Ils ont observé que la fréquence des UM du *biceps femoris* long chef (BFlh) était inférieure à celle des muscles *semitendinosus* (ST) et *semimembranosus* (SM) de 9 à 31% (Kirk et Rice, 2017). Ces résultats suggèrent que le système nerveux contrôle différemment les chefs de ce même groupe musculaire. Cependant, l'impact sur la production de force reste à déterminer car la commande nerveuse dépend également du nombre d'UMs recrutées. Or les méthodes actuelles sont extrêmement limitées dans le nombre d'UMs pouvant être identifiées (e.g. jusqu'à 20-30 UMs pour des électrodes matricielles).

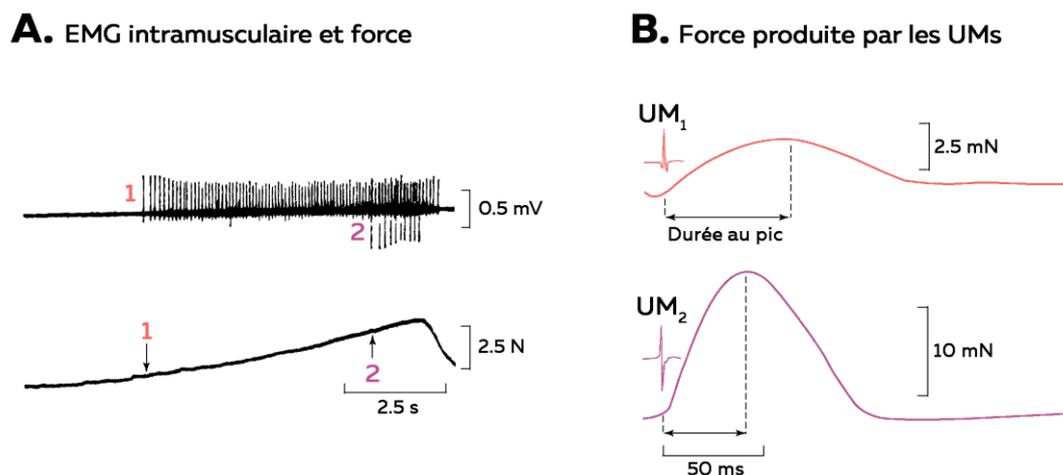


Figure 5 – Propriétés de deux unités motrices. Seuil de recrutement de deux unités motrices du muscle premier dorsal interosseus. A. Force produite durant une abduction de l'index et potentiels d'UMs 1 et 2 détectés par électromyographie (EMG) intramusculaire. Les deux flèches numérotées indiquent le seuil de force à partir duquel les UMs sont recrutées (seuil de recrutement). La fréquence de décharge des potentiels d'action peut être mesurée à partir du signal EMG intramusculaire, après identification des UMs. B. Forces produites par les deux UMs. La durée au pic de force pour les UM₁ et UM₂ était respectivement de 65 et 39ms et les forces maximales de 2.9 et 14.7 mN. Adapté de Desmedt et Godaux (1977)

Expérimentalement, les potentiels d'UM peuvent être observés à partir d'enregistrement EMG filaires/aiguille (Basmajian, 1962). La technique est utilisée depuis de nombreuses années et présente l'avantage de mesurer directement les potentiels d'UMs. Seulement, elle est limitée à l'extraction d'un nombre limité d'UMs, et donc à des contractions de faible intensité. Au-delà de 20% de MVC, il est extrêmement difficile, voire impossible, d'identifier les UMs recrutées. En outre, cette technique est invasive et ne permet d'extraire les potentiels d'UMs que d'un petit volume musculaire, qui n'est donc pas forcément représentatif du comportement de l'ensemble du muscle. Pour pallier cette limite, la décomposition d'un signal EMG enregistré par une matrice d'électrodes (> 32 électrodes) posée à la surface de la peau permet d'identifier plusieurs dizaines d'UMs (Farina et al., 2016). Même si cette technique permet des mesures à des intensités de contraction plus importantes que celles permises par les mesures intramusculaires, il reste impossible d'extraire des potentiels d'UMs à des niveaux de contraction élevés, proches du maximum. En effet, plus le signal est riche, plus il devient difficile d'identifier les UMs recrutées. En outre, se pose la question de la validation des algorithmes d'identification, puisqu'il n'existe aucune technique expérimentale directe qui permette d'extraire les UMs à des niveaux de contraction élevés.

Dans le cadre de cette thèse, nous avons mesuré l'activité EMG de surface, dont l'amplitude est considérée comme reflétant l'activation du muscle considéré. Cette activation musculaire est définie comme la somme algébrique des potentiels d'action musculaires situés dans la zone de mesure sous les électrodes (Enoka et Duchateau, 2015) ; elle se distingue donc de la commande nerveuse.

3.2. L'activation musculaire

L'activation musculaire renvoie au nombre de potentiels d'action musculaires. Chaque potentiel musculaire généré se propage le long des fibres musculaires de chaque côté de la jonction neuromusculaire (ou plaque motrice) pour s'éteindre au niveau des tendons (Figure 6A). La vitesse à laquelle ce potentiel musculaire se propage est appelée 'vitesse de conduction' et dépend principalement du diamètre de la fibre musculaire (Blijham et al., 2006). Si deux électrodes sont posées à la surface de la peau qui recouvre le muscle d'intérêt, un signal électrique ou potentiel de surface est détecté et matérialisé par la différence de signal entre les deux électrodes (Figure 6B ; (Merletti et al., 2001)). C'est le principe de l'électromyographie de surface bipolaire.

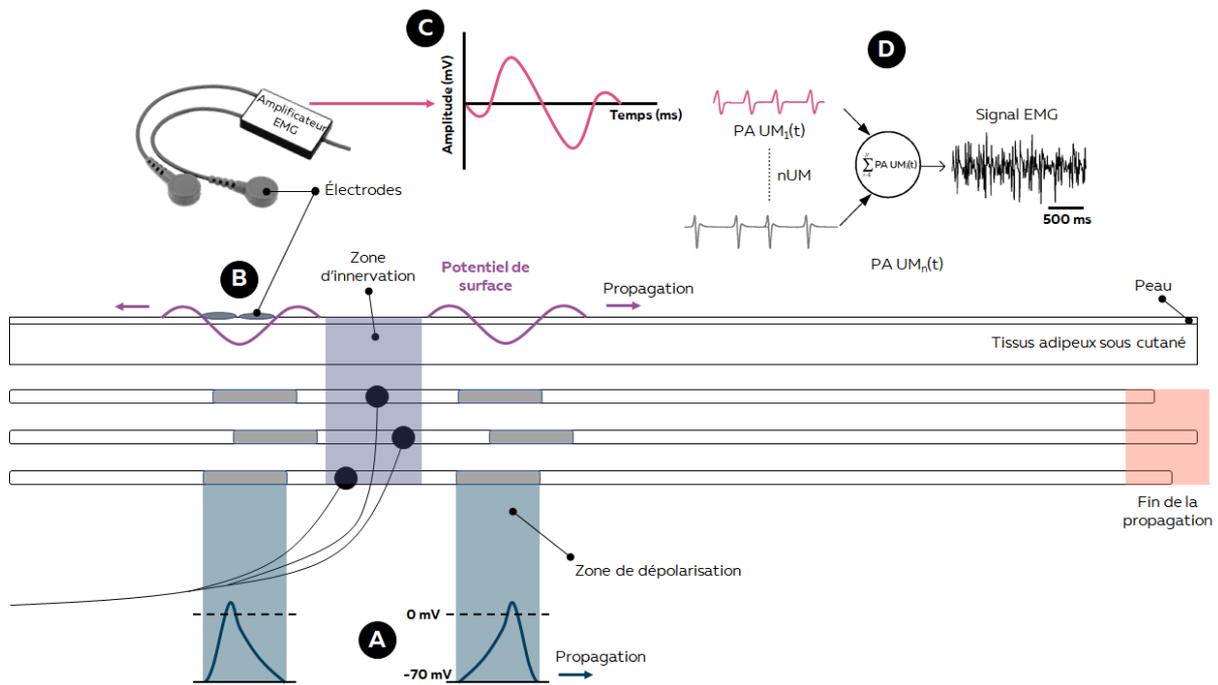


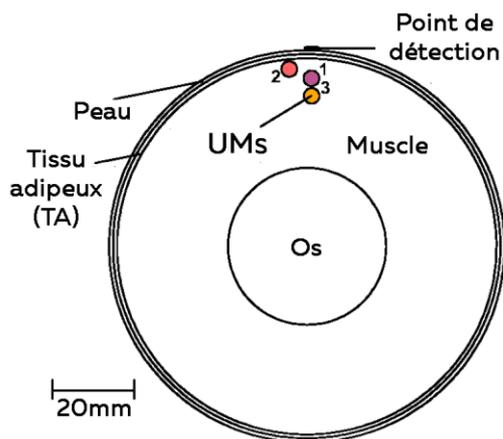
Figure 6 – Représentation d'une UM composée de trois fibres musculaires. Un potentiel d'action musculaire est généré (A) se propageant au travers du volume le séparant des électrodes disposées à la surface de la peau (B). Ce signal est amplifié (C) puis additionné aux autres potentiels détectés dans la zone de mesure, générant le signal EMG mesuré par les électrodes (D) Adaptée de Merletti et al. (2001)

Les tissus séparant la source du signal des électrodes agissent comme un volume conducteur. Ainsi, le courant électrique généré au niveau des plaques motrices et du sarcolemme se propage au travers des tissus musculaires, adipeux et cutanés. Les propriétés de conductivité de ces tissus conditionnent fortement les caractéristiques du signal détecté par le système EMG. Il a notamment été montré que le tissu adipeux agissait comme un filtre passe-bas (temporel et spatial) sur le signal (Farina et al., 2004b). En d'autres termes, plus l'épaisseur du tissu adipeux et/ou la profondeur de la source est importante, plus l'amplitude du signal mesuré à la surface diminue (Figure 7 ; (Farina et al., 2004b)).

Afin de garantir la validité d'un signal EMG, il est nécessaire de prendre en considération la configuration du système de détection (position des électrodes) associée à un traitement du signal adapté. Tout d'abord, l'interface peau-électrode doit être préparé afin de réduire l'impédance (Merletti et al., 2001). Pour ce faire, la peau est rasée et frottée avec une pâte abrasive et de l'alcool. Une étude a récemment montré que cette méthode est de loin la plus efficace pour limiter l'impédance (impédance : $21,8 \pm 17,0$ k Ω vs. 845 ± 327 k Ω pour une peau seulement rasée ; (Piervirgili et al., 2014)). Les électrodes doivent ensuite être positionnées dans la direction des fibres musculaires pour garantir la détection de

l'amplitude maximale des signaux (Merletti et al., 2001). En raison des différences d'architecture entre muscles et individus, l'échographie peut être utilisée pour déterminer l'alignement des fibres et ainsi adapter le positionnement des électrodes à l'anatomie de chaque muscle et de chaque individu. Le projet SENIAM reprend et diffuse l'ensemble de ces recommandations afin de garantir les bonnes pratiques d'enregistrement de l'activation musculaire par EMG de surface (Hermens et al., 2000).

A. Présentation du volume modélisé



B. Potentiels musculaires détectés

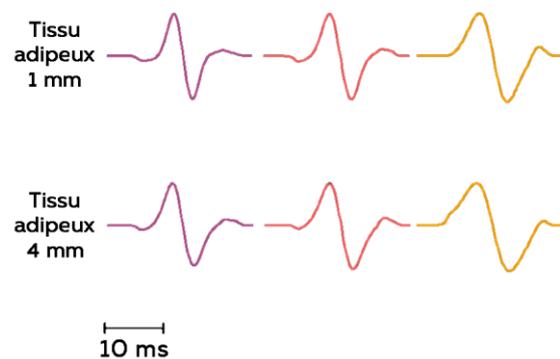


Figure 7 - Modélisation de la détection des potentiels d'action de 3 UMs dans des configurations anatomiques différentes (A). La forme des potentiels (amplitude et durée) change suivant les propriétés du volume (Épaisseur du tissu adipeux (B)). Adaptée de Farina et al. (2004b)

Une part de bruit provenant de l'environnement (i.e. appareils électroniques ; mouvement de câbles, champ magnétique) peut également contaminer ce signal. Les méthodes visant à protéger le signal de ces perturbations sont généralement lourdes, coûteuses à mettre en place ou inadaptées aux expérimentations *in vivo* chez l'homme (e.g. cage de Faraday). Il est donc nécessaire d'appliquer une méthode de filtrage adaptée pour améliorer le rapport bruit-signal (Hug, 2011). D'autres perturbations proviennent de la source du signal elle-même. Deux d'entre elles ont été particulièrement mises en avant et sont présentées ici : le *crosstalk* et l'annulation de l'amplitude (*amplitude cancellation*).

Le *crosstalk* peut être défini comme la contamination du signal EMG détecté à la surface d'un muscle résultant de l'activité électrique des muscles adjacents (Winter et al., 1994). Ce phénomène est inhérent à l'utilisation d'électrodes dont la sélectivité de détection est limitée. Koh et Grabiner (1992) ont tenté de quantifier ce phénomène au sein des ischio-jambiers en mesurant l'amplitude du signal EMG de ces muscles au repos pendant que ceux du quadriceps étaient stimulés électriquement. Ils ont montré que la part du *crosstalk* dans

le signal global représentait entre 17,1% et 11,3% pour, respectivement, les muscles BF et ST. Il est à noter que d'autres cas plus extrêmes ont été observés pour d'autres muscles, pour lesquels une activation musculaire était mesurée par EMG de surface alors que celui-ci n'était en réalité pas activé (activité mesurée par EMG intramusculaire ; (Chiti et al., 2008; Etnyre et Abraham, 1988)). Les facteurs influençant le niveau de *crosstalk* sont principalement inhérents aux tissus séparant la source du signal des électrodes, abordés précédemment dans cette partie. Bien que problématique pour l'interprétation du signal, il n'existe pas de méthode permettant de s'affranchir complètement de ce phénomène. Cependant, le *crosstalk* peut être réduit par l'utilisation d'une configuration en double différentiel (De Luca et Merletti, 1988) ou par des techniques de traitement du signal comme la méthode de séparation aveugle de source (Farina et al., 2004a; Fevotte et Doncarli, 2004). L'annulation de l'amplitude est, quant à elle, définie comme la réduction de l'amplitude du signal EMG en raison de la superposition des phases positives et négatives des potentiels d'actions (Day et Hulliger, 2001). En effet, en raison de différentes vitesses de conduction ou zone d'innervation, les potentiels d'actions musculaires sont asynchrones (Figure 8A ; UM1 et UM2). En utilisant un modèle, Keenan et al. (2005) ont estimé la différence d'amplitude du signal EMG lorsque la valeur absolue des potentiels d'action était considérée après l'addition des UMs (condition expérimentale) et lorsque la valeur absolue était calculée avant l'addition (non réalisable en condition expérimentale ; Figure 8A et 8B). Ils ont ainsi mis en évidence une sous-estimation de l'amplitude du signal liée au phénomène d'annulation qui pouvait atteindre 61.7% à intensité maximale (Figure 8C ; (Keenan et al., 2005)). Il semblerait également que l'amplitude du signal EMG ne soit pas sensible à l'activation des plus petites UMs à cause de cette annulation (Farina et al., 2014). Ainsi, lorsque la fréquence de décharge de 50 petites UMs était artificiellement réduite (modèle computationnel), l'amplitude calculée à partir du signal EMG ne variait pas par rapport à une mesure sans cette modification de fréquence (Farina et al., 2014).

L'effet de cette annulation d'amplitude sur l'amplitude des signaux EMG peut être réduit en utilisant une procédure de normalisation. Cette méthode consiste à mesurer l'activation maximale du muscle lors d'une contraction volontaire maximale (MVC) isométrique puis à exprimer toutes les valeurs obtenues comme un pourcentage de cette activation maximale. L'effet de l'annulation d'amplitude est alors inférieur à 5% (Keenan et al., 2005).

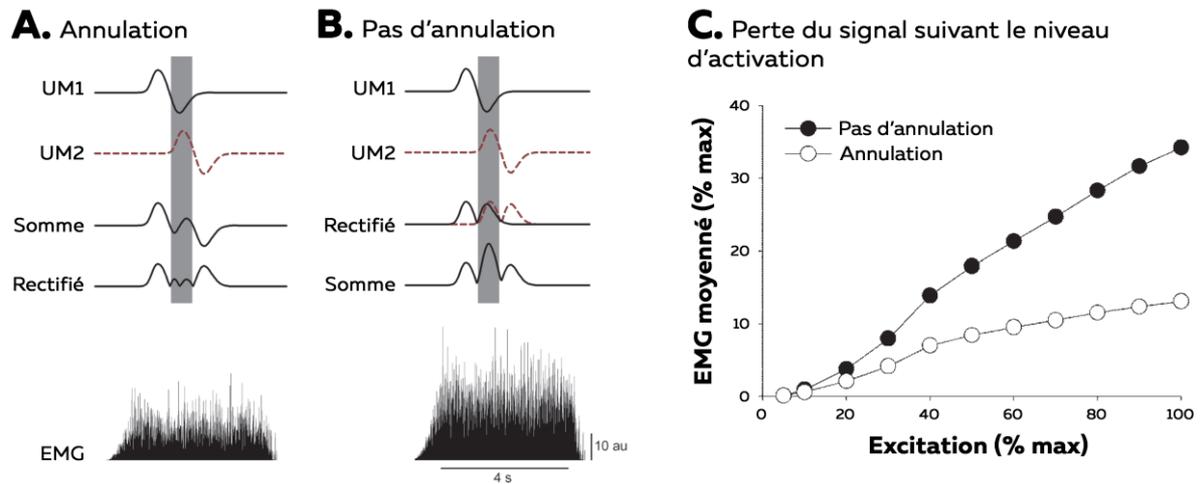


Figure 8 – Annulation du signal avec EMG de surface. A et B. Exemple d'annulation de l'amplitude sur le signal EMG. C. Relation entre l'excitation et l'amplitude du signal EMG moyenné déterminée par la simulation. Adaptée de Keenan et al. (2005)

Dans le cadre de nos travaux, nous nous sommes attachés à estimer l'activation musculaire des muscles ischio-jambiers lors de contractions sous maximales chez l'homme. Dans un contexte d'estimation de la force, l'activation (potentiels d'actions ? musculaires) est certainement plus liée à la force que la mesure seule de la commande nerveuse (potentiel d'action des UM). En d'autres termes, nous pensons que le recrutement des fibres musculaires est davantage représentatif du niveau de force absolu produit par le muscle que le recrutement des UM, et ce parce que le nombre de fibres musculaires par UM n'est pas constant (Enoka et Fuglevand, 2001). Ainsi, l'électromyographie de surface semble ici un outil approprié. Pour ne pas créer de confusion, nous emploierons le terme d'**activation musculaire** dans les parties expérimentales de ce manuscrit.

4. Estimation du couple de force musculaire

L'acquisition des propriétés biomécaniques du muscle et de l'activation musculaire permet d'estimer le couple de force musculaire. Ainsi, Félix Zajac (1989) propose que le couple de force actif produit par un muscle (N.m) soit calculé à partir de l'équation suivante :

$$C^M = PCSA \times T_{spé} (a \times f_{AL} \times f_v) \times r^M \quad (3)$$

où PCSA est la coupe de section transversale physiologique (cm²) et T_{spé} est la tension spécifique (N.cm⁻²), a est le niveau d'activation musculaire normalisée (coefficient de 0 à 1), f_{AL} et f_v sont les coefficients relatifs aux relations force-longueur active, force-vitesse et

force-longueur passive normalisées par rapport à la force maximale isométrique (coefficient de 0 à 1) et r^M est le bras de levier (M).

Lorsque la tâche est isométrique et que la configuration de l'articulation permet au muscle d'agir au niveau de sa longueur optimale, nous proposons de simplifier cette équation en supprimant les coefficients liés aux relations force-longueur active et force-vitesse. De plus, si l'on assume que la typologie des muscles ischio-jambiers est similaire (Garrett et al., 1984), nous proposons de simplifier l'expression de la force maximale isométrique en considérant simplement la PCSA. Le couple musculaire (UA) est alors exprimé tel que :

$$C^M = PCSA \times a \times r^M \quad (4)$$

où la PCSA est exprimée en cm^2 , a est le pourcentage d'activation musculaire (coefficient de 0 à 1) et r^M est le bras de levier (m).

Comme nous l'avons vu à travers cette première partie, l'ensemble de ces valeurs sont quantifiables en utilisant l'électromyographie de surface et les méthodes d'imagerie (IRM et échographie). Il est ainsi possible d'estimer les contributions de chaque muscle ischio-jambiers durant une tâche isométrique, nous permettant de déterminer expérimentalement les coordinations musculaires employées par chaque individu. L'analyse de ces informations permettrait de mieux comprendre comment le système nerveux central organise la production de force afin d'accomplir une tâche donnée. Les principales théories proposées actuellement dans le champ du contrôle moteur sont présentées dans les deux prochaines parties.

Partie 1 – Synthèse

Le couple de force qu'un muscle développe durant une contraction dépend à la fois de ses propriétés biomécaniques (PCSA, tension spécifique, relations force-longueur et force-vitesse, bras de levier) et de l'activation qu'il reçoit. Si l'on considère une flexion isométrique du genou, il est raisonnable de considérer que la différence de contribution des muscles ischio-jambiers dépend essentiellement de leur différence de PCSA, de bras de levier et d'activation. **Les méthodes d'imagerie non-invasives permettent d'estimer précisément ces propriétés *in vivo*** chez l'homme, quel que soit son niveau d'expertise (actif, sportif de haut niveau). Par ailleurs, **l'activation musculaire**, indice représentant la somme des potentiels musculaires générés, est quantifiable en utilisant **l'électromyographie de surface**.

L'utilisation de ces méthodes expérimentales devrait permettre de mieux comprendre les coordinations musculaires des ischio-jambiers dans des conditions contrôlées en laboratoire.

Partie 2 – Le *problème* de la distribution des forces musculaires

Prenons l'exemple de la recherche en sprint pour illustrer le *problème* de distribution des forces musculaires. Si l'on place des plateformes de force sous une piste d'athlétisme, on observera que la projection vers l'avant des meilleurs sprinters est permise par une force appliquée au sol à chaque pas et une fréquence des appuis supérieurs aux sportifs amateurs (Colyer et al., 2018; Rabita et al., 2015). En ajoutant des caméras et en appliquant la méthode de dynamique inverse, on établira que ces changements proviennent notamment d'une augmentation de la puissance produite au niveau des articulations de la cheville principalement responsable de l'augmentation de la force appliquée au sol et d'une augmentation de la puissance produite au niveau de la hanche contribuant majoritairement à l'augmentation de la fréquence des appuis (Dorn et al., 2012; Schache et al., 2015). Puisqu'il n'existe aucune technique non invasive de mesure de la force produite par un muscle, comprendre la contribution des différents muscles à ces changements de couple de force articulaire nécessite l'utilisation de modèles biomécaniques, et donc de comprendre comment le système nerveux central résout le *problème* de la distribution des forces musculaires.

1. La redondance musculaire

Avant d'aborder le concept de redondance musculaire, il est nécessaire de définir le couple de force ou moment articulaire. Celui-ci est considéré comme la résultante de l'ensemble des forces appliquées à l'articulation par les structures qui l'entourent, telles que les muscles ou les ligaments. Il est souvent supposé que seuls les muscles contribuent au couple de force articulaire lors de mouvements courants dont les amplitudes sont limitées (Andrews, 1974). Dans ce cas, le couple de force articulaire (C) peut être exprimé tel que :

$$C^O = \sum_{i=1}^m (r_i^m \times f_i^m) \quad (5)$$

où O représente le centre de rotation 'O' de l'articulation, r_i^m est le bras de levier du $i^{\text{ème}}$ muscle et f_i^m est la force produite par le $i^{\text{ème}}$ muscle.

Dès lors, si un seul muscle croise cette articulation, la force exercée par celui-ci est obtenue facilement en divisant le couple de force articulaire par le bras de levier. Cette situation reste cependant rare chez l'homme où la plupart des articulations sont entourées de plus de muscles que leur nombre de degrés de liberté (Prilutsky et Zatsiorsky, 2002). Par exemple,

l'articulation du genou est mobilisée par dix muscles et possède deux degrés de liberté tandis que vingt-deux muscles agissent sur l'articulation de la hanche qui possède six degrés de liberté (Handsfield et al., 2016). L'équation (5) est alors complexifiée avec pas moins de dix ou vingt-deux forces inconnues, et ce si tous les bras de leviers sont mesurés. Cette équation est considérée comme un système indéterminé, signifiant qu'il existe une infinité de solutions.

Si l'on considère un système composé de trois muscles, comme c'est le cas dans les études s'intéressant à la fonction des ischio-jambiers au niveau du genou (Figure 9A), il est possible de représenter l'ensemble des solutions possibles de l'équation 1 dans un espace tridimensionnel, où les trois sommets représentent la contribution d'un seul muscle au couple de force total (Figure 9B ; adaptée de Crowninshield et Brand (1981)). **Le problème de distribution** consiste alors à savoir comment le système nerveux central adopte, parmi une infinité de coordinations musculaires possibles, celle permettant de répondre efficacement à la tâche demandée (représenté sur la Figure 9B. ; (Bernstein, 1967)). Ce questionnement est encore aujourd'hui considéré comme l'une des principales problématiques des champs du contrôle moteur et de la biomécanique.

A. Configuration de l'articulation

B. Solutions du problème de distribution

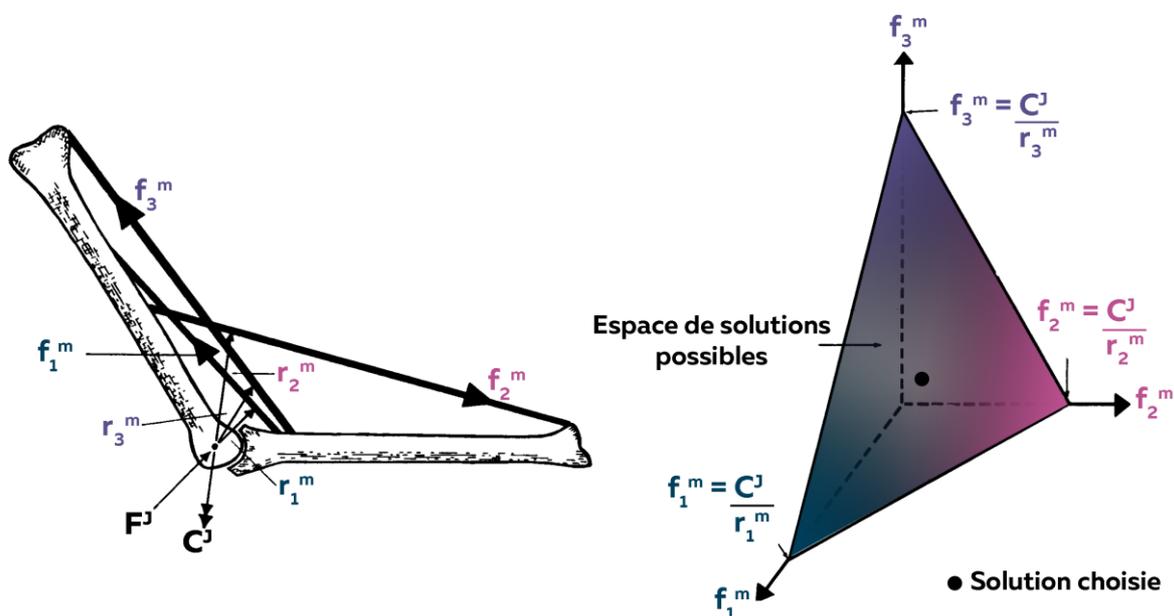


Figure 9- Illustration du concept de redondance. A. Représentation d'une articulation J croisée par 3 muscles fléchisseurs. Pour chaque muscle, les forces sont représentées par les symboles 'f' tandis que leur bras de levier sont représentés par la lettre 'r'. C^J représente le couple articulaire. B. Espace de solution au problème de distribution de l'articulation J. Chaque point de cet espace triangulaire représente une solution à l'équation 1 pour un couple C^J de 10 Nm. Adaptée de Crowninshield et Brand (1981).

Il est important de noter que l'espace de solutions présenté sur la figure 9B n'est sujet à aucune contrainte. En d'autres termes, il est admis que chaque muscle ou chaque combinaison de muscles dont la capacité de production de force permet de générer la force requise par la tâche (i.e. amplitude et direction) peut être utilisé. Cependant, cette supposition est erronée lorsque nous nous situons dans le contexte de l'exécution d'une tâche réelle.

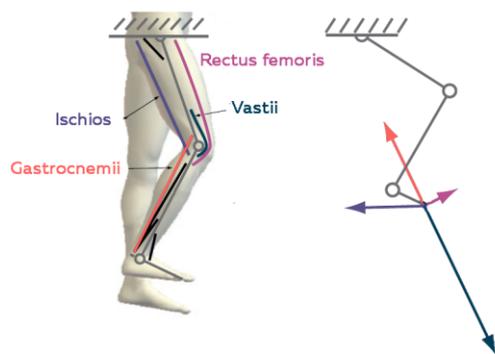
2. Ensemble de solutions réalisables par un groupe musculaire

Reprenons l'exemple du sprinter. La force qu'il applique est principalement dirigée vers l'arrière pour garantir sa propulsion vers l'avant, permise par la force de réaction au sol qui s'exerce en retour (Morin et al., 2015; Rabita et al., 2015). Or, à chaque instant de l'appui, la configuration du membre inférieur impose à chaque muscle de produire une force dans une direction précise, souvent différente de celle requise par la tâche (Kaya et al., 2006). Dans ce cas, il est nécessaire d'utiliser une combinaison de muscles pour orienter cette force au sol dans la direction adéquate. Si le nombre de solutions reste important, celles-ci sont contenues dans un espace plus restreint et structuré appelé 'ensemble de solutions réalisables' et soumis aux contraintes neuro-mécaniques des muscles impliqués au cours d'une tâche donnée (Kuo et Zajac, 1993; Kutch et Valero-Cuevas, 2011; Valero-Cuevas, 2016).

Kutch et Valero-Cuevas (2011) ont exploré cette hypothèse en estimant toutes les coordinations musculaires possibles pour produire un ensemble de forces au sol dans l'axe sagittal durant la marche. Ils ont dans un premier temps déterminé le couple de force musculaire maximal pouvant être produit par chaque muscle en fonction de leurs propriétés mécaniques (F_{max} , bras de levier) et de la configuration du membre inférieur (Figure 10A). En modulant l'activation de chacun de ces muscles entre 0 et 100%, ils ont ensuite déterminé l'ensemble des coordinations musculaires permettant de produire la force nécessaire à la réalisation de la tâche. Deux cas pouvaient alors se présenter : i) aucun des muscles impliqués n'est indispensable à la réalisation de la tâche, c'est-à-dire qu'au moins une des coordinations possibles permet de réaliser la tâche tout en se passant d'au moins un muscle. On considérera alors que la force est **robuste** ; ii) au moins un muscle doit être nécessairement activé dans l'ensemble des coordinations possibles. On considérera ici que la force est **vulnérable**. En cas de lésion de ce muscle 'indispensable', il n'est plus possible de répondre à la tâche. Ainsi, ces auteurs ont déterminé que seulement **16% des forces**

applicables dans le plan sagittal étaient **robustes** (Figure 10B, zone verte). En ce qui concerne les autres forces appliquées au sol, au moins un muscle ou groupe musculaire était indispensable à la réalisation de la tâche (Figure 10B, zone rouge). Par exemple, il semble d'après ce modèle que le recrutement des muscles ischio-jambiers est indispensable dès lors que la force appliquée au sol lors de l'appui dépasse environ 100 N et est dirigée vers l'arrière (Figure 10B).

A. Muscles contribuant à la force appliquée au sol



B. Ensemble de forces réalisables

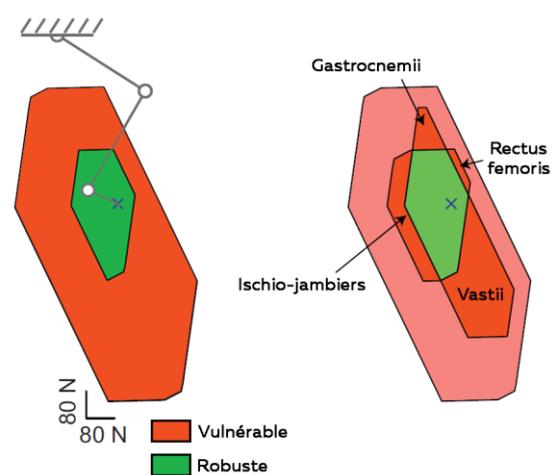


Figure 10 – Effet des contraintes mécaniques de la tâche sur les coordinations musculaires. A. Composition du modèle à 14 muscles (4 représentés ici) utilisé. La force produite par chaque muscle est représentée sous la forme d'un vecteur trouvant son origine au niveau du point d'application de la force. B. Représentation de l'ensemble des forces réalisables. La partie verte représente la zone de forces robustes. En d'autres termes, aucun muscle n'est indispensable à la réalisation de la tâche. La production des forces situées dans la zone rouge foncé requiert le recrutement d'un groupe musculaire indispensable. Les forces situées dans la zone rouge clair nécessitent l'activation d'au moins deux muscles. D'après Kutch et Valero-Cuevas (2011)

Ces résultats donnent ainsi une nouvelle perspective à la notion de redondance musculaire initialement proposée par Bernstein (1967). En effet, ce concept de redondance suggère que l'action de chacun des muscles peut être compensée par un synergiste sans altérer le mouvement. Or lorsque l'on considère les paramètres mécaniques de la tâche, il apparaît que les options disponibles sont plus réduites, au point de rendre le recrutement de certains muscles indispensable. D'autres contraintes d'ordre neurophysiologique (e.g. capacité à dissocier l'activation de muscle synergistes) viennent compléter et restreindre cet espace de solutions (Herzog, 2011; Ting et al., 2015; Tytell et al., 2011).

2.1. Contraintes imposées par les propriétés mécaniques musculaires

Comme nous l'avons vu dans la partie 1, chaque muscle possède une force maximale isométrique différente suivant son volume, l'angle de ses fibres par rapport à la ligne d'action du muscle ou encore sa typologie (Johnson et al., 1973; Lieber et Ward, 2011; Powell et al., 1984; Ward et al., 2009). Lors de mouvements dynamiques, le changement de longueur ainsi que la vitesse de contraction influencent également la capacité de production de force du muscle (voir partie 1.1.2 ; (Biewener et Patek, 2018)). Dès lors, il semble logique que ces propriétés favorisent ou réduisent la contribution de ces muscles au mouvement. Par exemple, si l'on prend l'exemple des fléchisseurs plantaires de la cheville, le *soleus* est majoritairement composé de fibres de type I tandis que le *gastrocnemius medialis* présente un nombre plus important de fibres de type II (Johnson et al., 1973). Lorsque la vitesse de mouvement augmente, il est probable que la capacité de production de force diminue plus rapidement au sein du *soleus* en raison de sa relation force-vitesse moins favorable aux contractions réalisées à vitesse rapide (Kaya et al., 2008). Par conséquent, la contribution du *soleus* à la marche est susceptible de diminuer avec l'augmentation de la vitesse de mouvement (Bottinelli et al., 1996). Des données expérimentales allant dans ce sens ont été enregistrées chez le chat chez qui la contribution du *soleus* à la flexion plantaire diminue à mesure que la vitesse de locomotion augmente (Prilutsky et al., 1994).

2.2. Contraintes imposées par les propriétés nerveuses

La force produite par chaque muscle est également modulée par la commande nerveuse (cf. partie 1.2.1). En enregistrant l'activation des UMs par EMG intramusculaire, de nombreux travaux ont montré que les muscles synergistes recevaient une commande commune ('*common input*') produite au niveau du cortex moteur (De Luca et Erim, 1994; Heckman et Enoka, 2012). La quantification de ce phénomène a récemment été améliorée grâce à l'utilisation de matrices d'électrodes permettant d'identifier le recrutement de plusieurs dizaines d'UMs de manière simultanée (Farina et Negro, 2015; Farina et al., 2016; Negro et al., 2016). Ainsi, Negro et al. (2016) ont estimé que le *common input* représentait au moins 60% de la commande totale de muscles lors de contractions isométriques. Cela suggère qu'à partir du moment où un groupe de muscles synergistes génère de la force, il peut être difficile de dissocier leur activation, et donc de modifier leur contribution à la tâche. Par exemple, lors d'une étude où des individus devaient réduire volontairement l'activation d'un muscle de leur quadriceps (i.e. *vastus medialis*) tout en maintenant une production de force constante, il a été montré qu'aucun participant (13 au total) n'était en mesure de

satisfaire cette demande (Hug et al., 2014c). Dans le contexte de la redondance musculaire, ces résultats signifient que dans certaines conditions, le système nerveux central dissocie difficilement la force produite par plusieurs muscles synergistes. Cette contrainte nerveuse contribue alors à réduire le nombre de solutions possibles pour la réalisation d'une tâche volontaire en imposant un niveau d'activation similaire parmi certains muscles impliqués. Néanmoins, il est important de noter qu'un ajustement volontaire de l'activation a été observé pour d'autres muscles (i.e. le *rectus femoris* ; (Hug et al., 2014c; Place et al., 2006)) ou groupes musculaires (muscles du bras ; (Hunter et Enoka, 2003)). Ces différences entre muscles seraient notamment dues à leur fonction (i.e. mono- vs. bi-articulaire ; (van Ingen Schenau et al., 1992)), à la nature de la tâche (Hug et al., 2014b) ou au niveau d'expertise des individus (Hunter et Enoka, 2003).

2.3. Conséquences pour l'analyse des coordinations musculaires

Considérées dans leur ensemble, ces études démontrent que les stratégies disponibles pour accomplir une tâche sont circonscrites par :

- Les contraintes mécaniques de la tâche elle-même (niveau et orientation de la force requise) ;
- La configuration des articulations mobilisées (angle, vitesse angulaire) ;
- La commande nerveuse et les propriétés mécaniques des muscles qui croisent ces articulations.

Pourtant, le nombre de solutions possibles reste relativement élevé. Il reste donc important de comprendre comment le système nerveux central résout le problème de distribution et génère le mouvement. Pour ce faire, une approche couplant neurophysiologie et biomécanique apparaît pertinente, et ce pour mieux comprendre les interactions entre l'activation musculaire et les propriétés mécaniques des muscles (Enoka, 2004; Tytell et al., 2011). Néanmoins, aucun consensus n'existe aujourd'hui quant aux règles régissant le contrôle exercé par le système nerveux sur l'ensemble des muscles. Nous détaillerons dans la prochaine partie les principales théories développées.

Partie 2 – Synthèse

Le *problème* de la distribution des forces musculaires est un terme utilisé pour décrire la nature indéterminée du contrôle nerveux des muscles impliqués dans une tâche. La notion classique de redondance musculaire propose que, face à un nombre infini de coordinations musculaires possibles pour une tâche donnée, le système nerveux central opte pour une **solution permettant de réaliser cette tâche**. Cela suggère qu'il existe un espace structuré de solutions réalisables dans lequel le système nerveux central sélectionne sa solution. Les limites de cet espace sont définies par les contraintes de la tâche d'une part, et par les propriétés mécaniques et neurophysiologiques des muscles impliqués d'autre part. Tout d'abord, la configuration de l'articulation durant la tâche impose à chaque muscle d'exercer sa force dans une direction donnée, pas nécessairement celle de la tâche. Il est alors parfois nécessaire de combiner la force produite par plusieurs muscles pour satisfaire la demande induite par cette tâche. Par ailleurs, l'angle articulaire ou la vitesse de mouvement vont également jouer sur la capacité de production de force de chaque muscle. Un muscle se contractant à une longueur éloignée de sa longueur optimale ou à une vitesse élevée aura une capacité de production de force faible, limitant d'autant sa contribution au mouvement. Enfin, les muscles activés reçoivent à la fois une commande nerveuse commune (*common input*) et indépendante pour produire la force. La proportion importante de *common input* dans la commande nerveuse totale rend parfois difficile la dissociation du contrôle des muscles synergistes, contraignant le système nerveux central à activer plusieurs synergistes pour produire le mouvement. **Malgré toutes ces contraintes, il reste un nombre important de solutions possibles parmi lesquelles se trouve la solution adoptée par le système nerveux pour produire un couple articulaire donné.** L'utilisation des méthodes non-invasives présentées dans la partie 1 peuvent permettre d'identifier comment les ischio-jambiers sont coordonnés pour accomplir une tâche simple de flexion du genou.

Partie 3 – Les théories du contrôle moteur

L'apparente facilité que nous avons à saisir un objet ou à interagir avec notre environnement cache en réalité un mécanisme complexe de contrôle des coordinations musculaires. La manière dont notre système nerveux central résout ce *problème* de distribution n'est à ce jour pas pleinement comprise. Plusieurs théories ont été proposées. Nous présenterons brièvement dans cette partie les trois principales théories (Figure 11 A, B et C ; (Cohn et al., 2018)) qui suggèrent que le système nerveux central : i) combine plusieurs synergies musculaires (Bizzi et al., 2008), ii) développe des représentations probabilistes des solutions réalisables (Kording et Wolpert, 2004) ou iii) adopte la solution associée à un coût minimal (Todorov et Jordan, 2002).

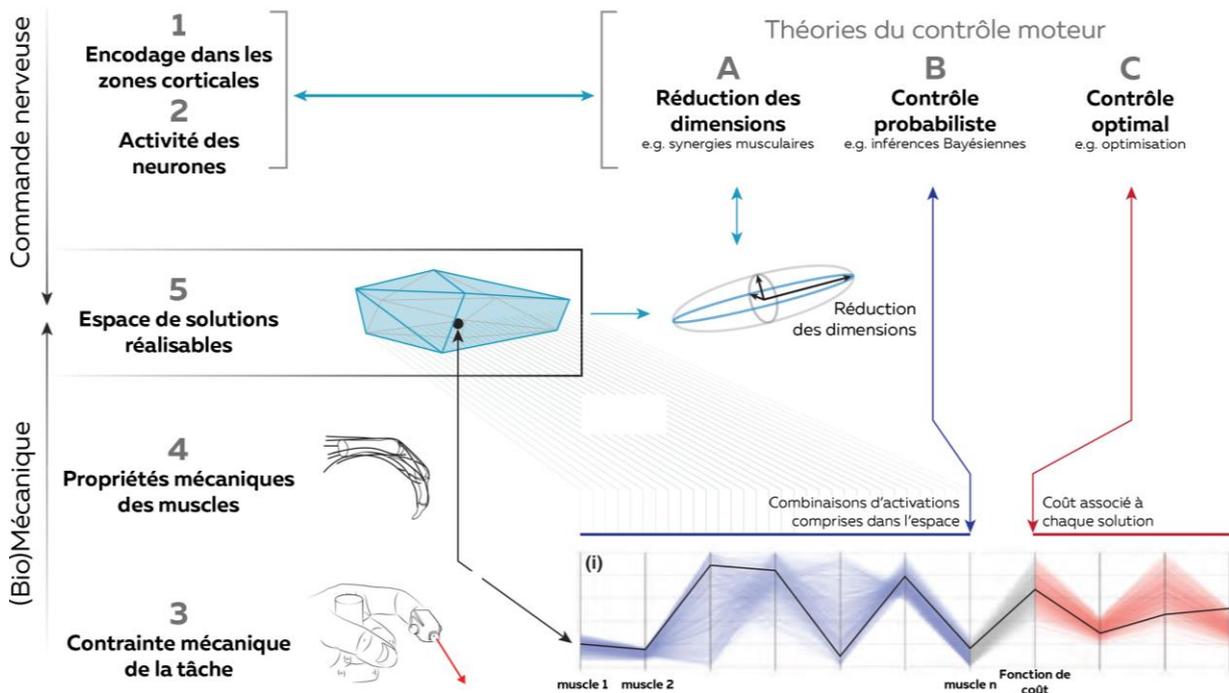


Figure 11 – Théories du contrôle moteur. L'espace de solutions réalisables est déterminé à partir des contraintes nerveuses et mécaniques liées à la tâche et aux muscles impliqués (1 à 5). Le nombre de combinaisons d'activations reste cependant important (i). Plusieurs théories (A à C) tentent d'expliquer comment le système nerveux central adopte une stratégie. Le graphique (i) représente les différentes coordinations musculaires possibles (lignes violettes reliant le niveau d'activation situé entre 0 et 100% de l'activation maximale pour 7 muscles) et leur coût associé (ligne rouge). La ligne en gras représente la solution adoptée par le système nerveux central. Adaptée de Cohn et al. (2018).

1. La réduction du nombre de dimensions par les synergies

Face aux nombreuses dimensions de l'espace de solutions réalisables théoriques, le système nerveux central contrôlerait l'ensemble des muscles à partir d'une organisation

hiérarchique. Nikolai Bernstein suggéra ainsi dès 1947 qu'un mouvement tel que celui du forgeron frappant une pièce de métal avec un marteau était permis par le contrôle en synergie de l'ensemble des articulations impliquées dans ce mouvement (Whiting, 1983). Cette stratégie permet de réduire le nombre de dimensions contrôlées par le système nerveux central et simplifie la production du mouvement. Récemment, l'avènement d'algorithmes tels que la factorisation matricielle non négatives ou l'analyse en composantes principales a permis de décrire ces synergies à partir de l'activation des muscles impliqués (Tresch et al., 2006). Par exemple, l'utilisation de synergies a été mise en évidence avec ces algorithmes durant la course à pied (Ivanenko et al., 2005) ou le pédalage (Hug et al., 2011).

Chacune de ces synergies est composée d'un groupe de muscles (chacun des muscles ayant un poids particulier au sein de la synergie) et d'un patron d'activation temporel (Figure 12 ; (Cheung et al., 2009; d'Avella et al., 2003; Ting et al., 2015)). Ainsi, le système nerveux central contrôlerait les synergies plutôt que chacun des muscles individuellement, réduisant ainsi le nombre de commandes et donc la complexité du contrôle des coordinations (Ting et al., 2015; Tresch et al., 2006). La structure de ces synergies évoluerait au cours de l'apprentissage moteur permettant d'affiner la réalisation d'une tâche mécanique donnée. Prenons l'exemple de l'évolution des synergies musculaires de la locomotion, depuis la naissance jusqu'à à l'âge adulte (Dominici et al., 2011). Dominici et al. (2011) ont identifié deux synergies musculaires chez le nourrisson lors du réflexe de la marche. Puis lors de l'enfance, celles-ci vont être complétées par deux nouvelles synergies. Cette évolution permettrait notamment de développer la phase d'appui au sol (Dominici et al., 2011).

L'origine de ces synergies comme unité de contrôle des coordinations musculaires reste cependant largement débattue (Tresch et Jarc, 2009). Certaines études, réalisées pour la plupart chez l'animal, confirment leur fondement neurophysiologique (Bizzi et Cheung, 2013; Bizzi et al., 2000). Par exemple, Overduin et al. (2012) ont mis en évidence une organisation modulaire (i.e. en synergie) des muscles de la main et du bras chez le macaque. Plus précisément, ces auteurs ont obtenu des synergies musculaires similaires à partir de l'activation musculaire de plusieurs muscles obtenue lors de mouvements réalisés volontairement ou à partir de stimulations de plusieurs zones du cortex moteur. A l'opposé, Kutch et Valero-Cuevas (2012) défendent l'idée que les synergies musculaires obtenues à partir de la mesure d'activations musculaires simultanées ne représentent pas des unités de contrôle nerveux mais qu'elles seraient le résultat des contraintes de la tâche. Plus précisément, ces auteurs ont montré que certaines tâches nécessitent l'activation de

plusieurs muscles, dits 'nécessaires' (cf. partie précédente), réduisant le nombre de coordinations possibles et donc le nombre de dimensions. En d'autres termes, l'activation simultanée de certains muscles ne serait pas la preuve de l'existence d'une synergie, et donc d'un contrôle commun, mais un prérequis mécanique pour réaliser la tâche (Kutch et Valero-Cuevas, 2012).

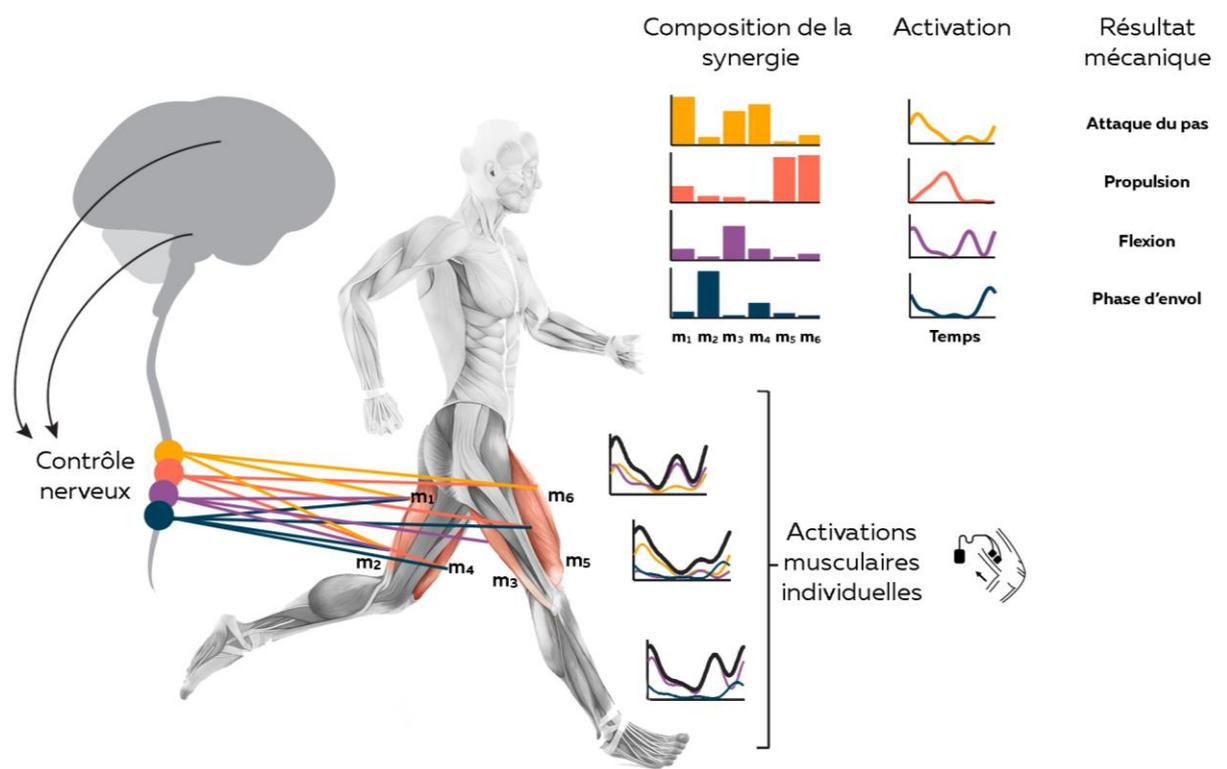


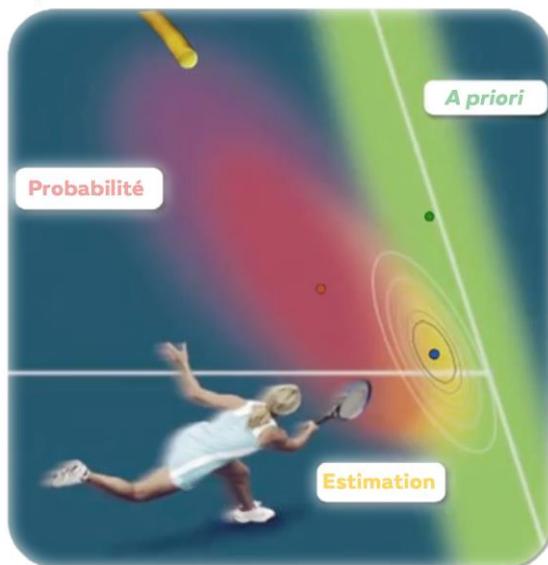
Figure 12- Illustration du concept de synergies musculaires. Le système nerveux central module l'activation temporelle des synergies afin de produire la réponse mécanique nécessaire à l'accomplissement de la tâche (Neptune et al., 2009). Adaptée de Ting et al. (2015).

2. Contrôle probabiliste et exploration de l'espace de solutions réalisables

La théorie probabiliste proposée par Kording et Wolpert (2004); (2006) suggère que le système nerveux central adopte parmi l'ensemble des solutions réalisables celle ayant le plus de chance de convenir à la demande de la tâche (Loeb et Fishel, 2014). Pour cela, il assigne à chaque solution un taux de 0 (échec de la tâche à coup sûr) à 1 (réussite à coup sûr). Étant donné qu'il existe un nombre très important de solutions réalisables, le système nerveux central considère plutôt une distribution de probabilité qu'il est possible de représenter sous la forme d'une distribution Gaussienne (Figure 13B). En termes statistiques, on dira que le système nerveux central adopte la solution motrice ayant la plus grande probabilité de réussite en réalisant une inférence Bayésienne (Figure 13). Une telle

approche nécessite deux étapes. Tout d'abord la construction des distributions de probabilités au cours de l'apprentissage moteur via un processus d'exploration par la méthode essai-erreur (Loeb, 2012). Ces probabilités vont ainsi évoluer à chaque exécution de la même tâche. La seconde étape est l'exploitation de ces distributions, lesquelles sont stockées dans la mémoire. Dans le cadre du contrôle du mouvement, le système nerveux central pourrait ainsi favoriser l'utilisation de coordinations habituelles (déjà stockées) plutôt que de programmer de nouvelles solutions 'optimales' (de Ruyg et al., 2012; Loeb, 2012).

A. Zones prédites associées aux *a priori* et aux feedbacks



B. Représentation gaussienne des probabilités

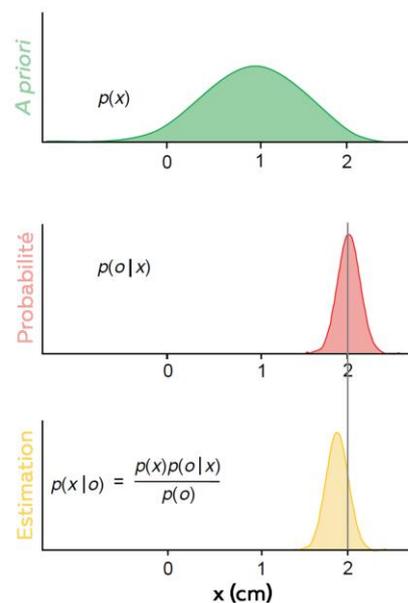


Figure 13 – Exemple d'estimation en utilisant le théorème de Bayes. Lorsque l'on joue au tennis, il est nécessaire d'estimer la position où la balle retombe sur le court pour produire le mouvement adéquat. Les données sensorielles (i.e. vision) permettent de définir une zone probable de retombée de la balle (Figure 12A, zone rouge). Cependant, ces informations ne sont pas suffisantes en raison du bruit associé au signal visuel. Ces informations vont alors être combinées avec les *a priori*, zone définie à partir de l'expérience du joueur (Figure 12A, zone verte), afin d'estimer la localisation optimale du rebond (Figure 12A, zone jaune). Il est important de noter que plus le niveau d'informations sensorielles sera faible, plus le poids des *a priori* sera important dans l'estimation de la solution motrice. Adaptée de Kording et Wolpert (2006)

3. Théorie du contrôle optimal

D'après la théorie du contrôle optimal, le système nerveux central adopterait la solution associée au coût le plus faible en suivant une fonction de régulation (Figure 11C). Cette fonction associerait l'objectif de la tâche à un coût tel que la somme des forces musculaires, des couples de forces articulaires, des activations musculaires ou encore le coût

métabolique ; (Figure 14 ; (Todorov et Jordan, 2002)). Il est également possible que cette fonction prenne simultanément en compte plusieurs coûts (Todorov, 2004).

Afin de pouvoir réaliser ce processus, le système nerveux central évalue l'état du système à chaque instant. Cela est permis par l'intégration d'informations provenant des différents capteurs sensoriels. Le résultat de la commande motrice est également prédit par un modèle interne exécuté à partir de la copie du signal efférent. Cette partie est importante car elle permet d'isoler le bruit (différence entre l'information sensorielle et la prédiction) de l'action réelle et permet ensuite d'adapter la commande répondant le mieux à la fonction de régulation (Figure 14 ; (Diedrichsen et al., 2010; Scott, 2004; Todorov, 2004; Todorov et Jordan, 2002)).

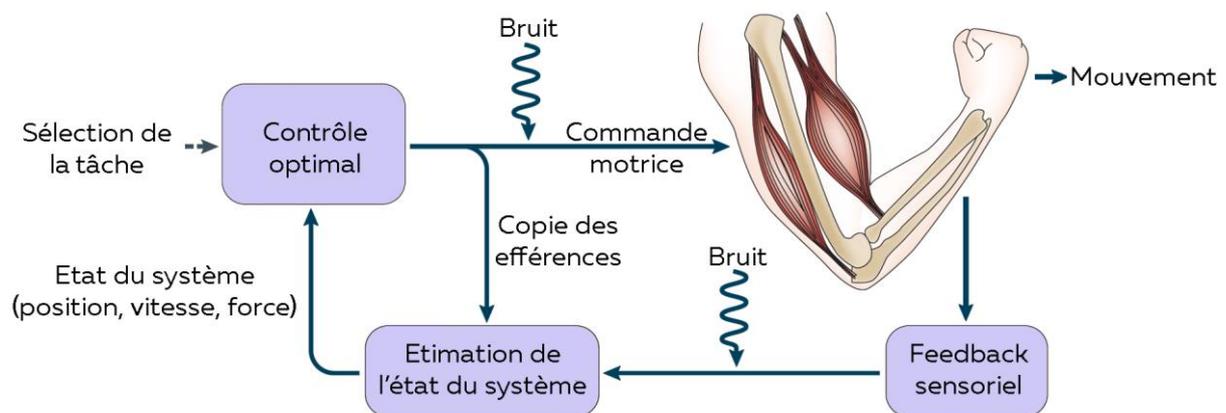


Figure 14 - Théorie du contrôle optimal proposée par Todorov & Jordan Todorov et Jordan (2002). Adaptée de Scott (2004)

4. Modélisation des coordinations musculaires par optimisation

La théorie du contrôle optimal est aujourd'hui majoritairement appliquée pour résoudre le *problème* de distribution. Concrètement, les chercheurs utilisent des techniques d'optimisation mathématique pour prédire les coordinations musculaires (Crowninshield et Brand, 1981; Erdemir et al., 2007). Ils utilisent pour cela une fonction de régulation dont l'objectif est de trouver, après plusieurs itérations, la combinaison de forces ou d'activations musculaires qui permet de minimiser ou maximiser un ou plusieurs paramètres. Si deux méthodes existent et sont utilisées dans notre domaine (i.e. l'optimisation statique et l'optimisation dynamique (Prilutsky et Zatsiorsky, 2002)), la méthode d'optimisation statique reste la plus courante pour l'étude des coordinations musculaires (Anderson et Pandy, 2001). Les premières études utilisant cette méthode datent des années 70 (Penrod et al., 1974; Seireg et Arvikar, 1973). Celles-ci cherchaient à déterminer la distribution de force parmi les muscles de l'avant-bras ou du membre inférieur par optimisation à partir

d'une fonction de régulation linéaire visant à minimiser les forces ou le travail musculaire. Cependant ces études ont conduit à des résultats physiologiquement peu réalistes. En effet, ces fonctions ne prenaient pas en compte les limites physiologiques de chaque muscle, lesquelles contraignent l'espace de solutions réalisables (cf. partie précédente). Ainsi, les procédures d'optimisation utilisées aboutissaient à un nombre réduit de muscles activés où les muscles les plus activés étaient ceux qui disposaient de la capacité de production de force la plus faible (Crowninshield et Brand, 1981; Penrod et al., 1974; Seireg et Arvikar, 1973).

Crowninshield et al. (1978) ont alors proposé d'utiliser une fonction non linéaire visant à minimiser les stress musculaires (i.e. Force/PCSA), et ce afin de maximiser l'endurance musculaire (Equation 6) :

$$\min \sum_{i=1}^N \left(\frac{F_i^m}{PCSA_i} \right)^3 \quad (6)$$

où G_i^n est la force du muscle i et $QDTB_j$ est la PCSA du muscle i .

Les niveaux de force calculés par le modèle sont cette fois contraints, afin d'obtenir des résultats réalistes. En d'autres termes, la force prédite pour chaque muscle ne peut excéder sa force maximale isométrique ou être inférieure à 0. Cette évolution est importante car pour la première fois, les propriétés mécaniques de chaque muscle sont prises en compte dans l'estimation de la force qu'il génère (Herzog, 2011). Grâce à cette approche, ces auteurs ont suggéré une action simultanée des muscles synergistes favorisant une activation plus élevée des muscles ayant la PCSA la plus élevée (Crowninshield et Brand, 1981; Crowninshield et al., 1978).

Walter Herzog souligne en 2011 (Herzog, 2011) qu'il est attendu que la fatigue soit minimisée lorsque les stress musculaires sont équitablement répartis entre les muscles. Cependant, cette affirmation n'est pas vérifiée lorsque l'algorithme de Crowninshield & Brand est utilisé pour prédire les forces. Cette divergence proviendrait de la différence de typologie musculaire entre muscles, pouvant influencer l'endurance musculaire sur laquelle se base l'algorithme et qui n'est pourtant pas pris en compte dans leur équation (Equation 6). Dul et al. (1984) ont complété le modèle proposé par (1981); Crowninshield et al. (1978) en suggérant que la contribution des muscles lents devait être privilégiée. En fait, il semble que plus le nombre de variables physiologiques implémentées dans le modèle est conséquent, plus les forces obtenues sont réalistes (Ait-Haddou et al., 2004; Herzog, 2011).

C'est en suivant ce principe que des méthodes de modélisation neuro-musculosquelettiques basées sur les propriétés mécaniques de chaque participant sont aujourd'hui développées (Sartori et al., 2017a). Nous détaillerons ces méthodes dans la prochaine partie.

Dul et al. (1984) ont validé les résultats issus de leur procédure d'optimisation avec des forces mesurées expérimentalement chez le chat (Walmsley et al., 1978). Cependant, il est important de noter qu'ils ont trouvé des valeurs similaires entre les forces mesurées et les forces prédites uniquement pour le pic de force intervenant au cours du cycle de marche du chat. Par ailleurs, ces mêmes auteurs n'avaient pas accès aux données anatomiques utilisées lors de l'étude animale pour les implémenter dans leur modèle, nécessitant l'utilisation de données issues de la littérature. Dans l'ensemble, ces informations mettent en avant la difficulté voire l'impossibilité de valider ces coordinations obtenues par modélisation (Erdemir et al., 2007; Herzog et Leonard, 1991).

Ainsi, il n'est pas possible de savoir si ces modèles qui suivent le principe de contrôle optimal aboutissent à l'obtention de résultats valides. La prochaine partie vise à mettre en perspectives les données obtenues expérimentalement avec les résultats proposés par les modèles, afin de mieux comprendre si les stratégies réellement mises en place au cours de tâches courantes répondent au principe du contrôle optimal.

Partie 3 – Synthèse

L'étude du contrôle moteur consiste à étudier comment le système nerveux central explore et exploite l'ensemble des coordinations musculaires réalisables afin d'adopter une coordination musculaire permettant de produire une tâche donnée. Plusieurs théories se complètent ou s'opposent pour expliquer comment le système nerveux central contrôle l'ensemble des muscles impliqués dans une tâche. La **théorie des synergies** propose que le système nerveux central combine des synergies musculaires afin de réduire le nombre de dimensions de contrôle. Ainsi, la marche pourrait être contrôlée par l'intermédiaire de quatre synergies plutôt qu'un contrôle indépendant de plusieurs dizaines de muscles ou de centaines d'unités motrices. D'après la **théorie probabiliste**, le système nerveux central se représenterait l'ensemble des coordinations valides suivant leur probabilité de succès. Le système nerveux central adopterait la stratégie de coordination ayant la probabilité de succès la plus importante. Les coordinations habituelles seraient ainsi plus facilement choisies que la programmation de nouvelles stratégies. Enfin, la **théorie du contrôle optimal** suggère que le système nerveux central associe chaque coordination possible à un ou plusieurs coûts afin d'adopter la stratégie permettant de minimiser ces coûts. D'après cette dernière théorie, le système nerveux central utilise un processus d'optimisation, modélisable sur le plan mathématique. L'optimisation mathématique a ainsi été exploitée par de nombreux chercheurs pour prédire les coordinations musculaires. **Cependant, il est aujourd'hui impossible de valider l'une ou l'autre de ces théories en raison de l'absence de méthodes expérimentales permettant de mesurer les forces musculaires chez l'homme.** Pour ce faire, une approche expérimentale de l'analyse des coordinations musculaires pourrait permettre de s'affranchir des hypothèses de chacune de ces théories et ainsi s'approcher des coordinations réelles employées par le sportif ou le patient.

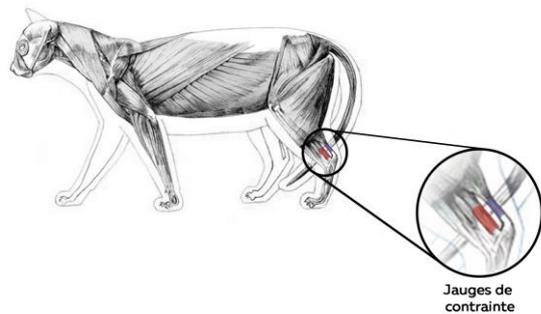
Partie 4 – Approche expérimentale de l'analyse des coordinations musculaires

Le développement de modèles prédictifs des forces musculaires par optimisation mathématique a permis de compenser l'absence de mesures expérimentales chez l'homme. Il est tout de même important de noter que certaines études ont été réalisées en plaçant un capteur sur un tendon superficiel (e.g. fibre optique disposée sur le tendon d'Achille ; (Finni et al., 1998; Komi et al., 1992)). Cependant, la force mesurée au niveau de ce tendon ne permettait pas de différencier la contribution de chaque muscle qui s'y rattache et nécessitait une intervention chirurgicale incompatible avec une application clinique ou sportive. Dès lors, la prédiction des forces musculaires semble le moyen le plus adapté pour décrire les coordinations musculaires. Le réalisme de ces modèles dépend de deux paramètres : i) la nature des variables implémentées (e.g. PCSA, bras de levier, tension spécifique, relation force-vitesse et force-longueur ; variables mesurées expérimentalement ou issues de la littérature) et ii) la validation de l'algorithme d'optimisation et de sa fonction de régulation. Ces deux points permettront d'améliorer la sensibilité de l'algorithme et la vraisemblance physiologique des forces prédites.

1. Validation des modèles à partir de la mesure expérimentale de forces

Le moyen le plus direct de valider les modèles est de mesurer les coordinations musculaires à l'aide d'un capteur (e.g. une jauge de contrainte) placé sur le tendon de chaque muscle. Cette technique invasive ne peut être appliquée que chez l'animal (Herzog et Leonard, 1991; Prilutsky et al., 1994; Walmsley et al., 1978). Par exemple, Herzog et Leonard (1991) ont mesuré la force du *soleus*, du *gastrocnemius* et du *plantaris* durant diverses actions chez le chat (Figure 15A). Ils ont montré que malgré leur action synergiste, les patrons de force de ces trois muscles variaient selon la tâche exécutée en raison notamment de la vitesse du mouvement (i.e. posture, locomotion, saut). Ainsi, bien que le *soleus* semble être le principal générateur de force lors du maintien postural ou de la marche, sa contribution diminue au profit du *gastrocnemius* au fur et à mesure que la vitesse de la marche/course augmente (Figure 15B ; (Herzog et Leonard, 1991). Ces différentes contributions émaneraient notamment des propriétés mécaniques des muscles (e.g. relations force-vitesse ; voir Partie 2.2.3).

A. Protocole expérimental de mesure de force



B. Distribution de force entre deux synergistes

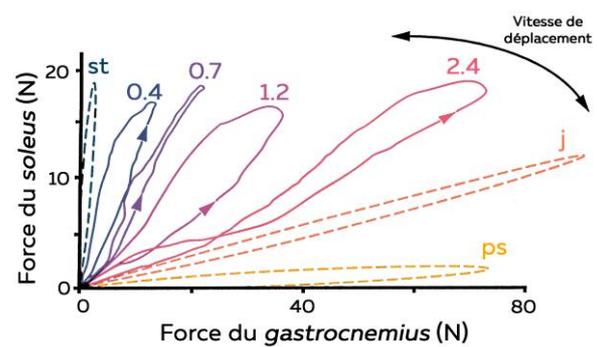


Figure 15 – Mesure expérimentale de la force chez l'animal. A. Exemple de dispositif expérimental utilisé pour mesurer la force et l'activation musculaire chez le chat. La jauge de contrainte enregistre la force transmise au tendon par le soleus (jauge rouge) et le gastrocnemius (jauge mauve). B. Cette expérimentation a été réalisée sur le membre inférieur du chat pour mesurer la distribution de force entre le soleus et le gastrocnemius à l'arrêt (st), durant la locomotion à différentes vitesses (de 0.4 m.s⁻¹ à 2.4 m.s⁻¹), lorsqu'il saute (j) ou essaie d'attraper une balle (ps). Adaptée de Herzog et Leonard (1991).

De manière intéressante, ces mêmes auteurs ont mis à l'épreuve les modèles d'optimisation en comparant le résultat de plusieurs fonctions de régulation avec leurs données expérimentales. Ils ont notamment testé le critère de fatigue minimale (Dul et al., 1984) et la minimisation des stress musculaires (Crowninshield et Brand, 1981). Ainsi, ces auteurs mettent en avant l'incapacité des modèles d'optimisation à prédire les forces mesurées chez le chat. Aucune de ces fonctions ne permet, par exemple, de prédire une diminution de la force produite par le *soleus* au fur et à mesure que la vitesse de locomotion augmente. Ces incohérences proviendraient notamment de la non-implémentation de la relation force-vitesse dans les modèles d'optimisation. En d'autres termes, le modèle ne détecte pas la diminution de la capacité de production de force lors de l'augmentation de la vitesse, car il se base principalement sur la PCSA ou la force maximale isométrique (PCSA × tension spécifique) des muscles étudiés. Cette limite s'applique également chez l'homme pour lequel il n'est pas possible aujourd'hui de mesurer les relations force-vitesse et force-longueur en raison de l'absence de méthodes pour déterminer la force. Cette dépendance des modèles d'optimisation aux variables physiologiques considérées met également en avant l'importance de prendre en compte les valeurs physiologiques propres à chaque individu. Par exemple, Brand et al. (1986) ont comparé les résultats d'un même modèle à partir des PCSA musculaires d'un homme et d'une femme. Malgré la réalisation d'une tâche similaire, ces auteurs ont observé des stratégies optimales extrêmement différentes. Ainsi, parmi l'ensemble des forces prédites, la force du ST était de 22 N pour l'homme contre 139 N

pour la femme. Sachant que la plupart des modèles utilisent des données issues de la littérature (e.g. le modèle d'Arnold et al. (2010) utilise les données de Ward et al. (2009) ; le modèle de Lai et al. (2017) utilise les données de Handsfield et al. (2016)), il est probable que les forces prédites par ceux-ci soient fortement dépendantes de la distribution des PCSA moyennes mesurées au cours de ces études anatomistes.

Il est également possible que l'incohérence des prédictions de modèles d'optimisation proviennent de l'absence de stratégies optimales pour produire le mouvement (de Rugy et al., 2012; Loeb, 2012).

2. Quelles preuves expérimentales d'un contrôle optimal ?

2.1. Couplage neuro-mécanique

Le modèle d'optimisation statique utilisé par Crowninshield et Brand (1981) propose que la force soit distribuée entre les muscles synergistes de telle sorte que la somme des stress musculaires au cube soit minimisée. Ainsi, ce modèle prévoit que la production de force sera supérieure pour les muscles possédant la PCSA la plus grande et le bras de levier le plus long (Crowninshield et Brand, 1981; Herzog, 2011; Prilutsky, 2000). C'est par exemple le cas pour une modélisation de la force des ischio-jambiers durant le sprint où les auteurs montrent une force supérieure pour le SM qui possède la PCSA la plus élevée par opposition au ST qui génère le moins de force et qui possède la PCSA la plus faible (Schache et al., 2012). Cela pourrait se traduire par une activation musculaire dirigée en priorité vers les muscles à la capacité de production de force la plus importante.

Mais qu'en est-il expérimentalement ? En 2009, Hudson et al. (2009) ont mesuré l'activation musculaire du premier muscle interosseux dorsal de la main (FDI) lors d'une flexion de l'index réalisée avec le pouce levé ou le pouce baissé. Ici la position du pouce permettait de modifier le bras de levier du muscle, sachant que le FDI possède un bras de levier plus long lorsque le pouce est baissé. Leurs résultats montrent une activation musculaire supérieure lorsque le pouce est baissé ; suggérant de ce fait que l'activation musculaire est couplée à l'avantage mécanique du muscle. Plus récemment, deux études ont testé le lien entre l'activation et la capacité de production de force (i.e. PCSA) pour les *vastii* (Hug et al., 2015a) et les *gastrocnemii* (Crouzier et al., 2018b) au cours de tâches isométriques sous-maximales (i.e. 20% de MVC). Quatre hypothèses étaient proposées pour expliquer le lien entre la distribution d'activation entre les muscles synergistes et la distribution de leur capacité de production de force : i) l'activation est équitablement répartie entre les

synergistes, auquel cas le déséquilibre de force est lié aux différences de PCSA (Figure 16 Solution 1) ; ii) la force est équitablement distribuée entre synergistes, l'activation compensant les différences de PCSA (Figure 16 Solution 2) ; iii) le muscle avec la PCSA la plus large est davantage activé, ce qui permettrait de minimiser l'activation totale. Cette hypothèse rejoint celle des modèles basés sur l'optimisation (Figure 16 Solution 3 ; (Crowninshield et Brand, 1981)). Enfin, il est également possible qu'il n'y ait pas de couplage spécifique entre activation musculaire et PCSA.

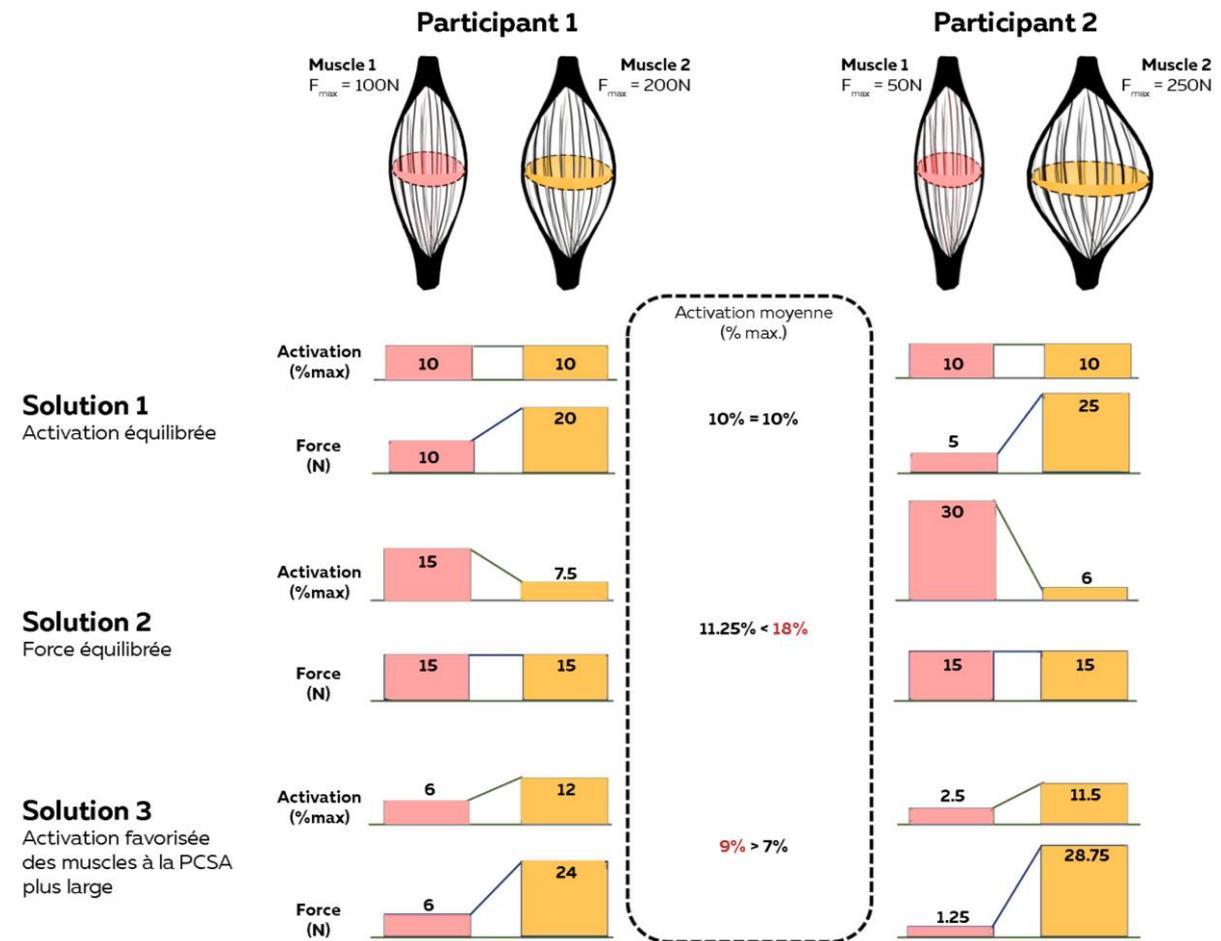


Figure 16 - Solutions possibles pour expliquer le couplage entre l'activation musculaire et la capacité de production de force de deux synergistes. Adapté de Crouzier et al. (2018b).

Dans ces études, les auteurs ont considéré les ratios d'activation et de PCSA entre les synergistes. Ils ont ainsi montré que les ratios de PCSA GL/GM et VL/VM sont reliés à leurs ratios d'activation. En d'autres termes, plus le déséquilibre de PCSA entre deux muscles était important, plus le déséquilibre d'activation était élevé (Crouzier et al., 2018b; Hug et al., 2015a), validant la solution #3. Cependant, il est important de noter que cette relation n'est pas systématique. En effet, une telle relation n'a pas été mise en évidence pour les ratios Soleus/GL et Soleus/GM (Crouzier et al., 2018b). Ces différences peuvent avoir plusieurs

explications. Tout d'abord, il est possible que d'autres paramètres mécaniques comme la tension spécifique entrent en jeu dans cette relation (Dul et al., 1984; Herzog et Leonard, 1991). Il est également possible que la fonction des muscles et les conditions de la tâche expérimentale influencent les résultats (Prilutsky, 2000).

2.2. Coordinations motrices et coût énergétique

La marche est un bon modèle pour comprendre l'optimisation des coordinations musculaires car elle représente l'une des tâches motrices quotidiennes les plus courantes. À titre d'exemple, un enfant de 12 à 19 mois réalise en moyenne 2368 pas par heure durant la phase d'acquisition de la marche (Adolph et al., 2012). De manière intéressante, les modèles computationnels utilisant l'optimisation comme critère de sélection des coordinations ont réussi à reproduire les patrons d'activation mesurés expérimentalement durant la marche humaine (Anderson et Pandy, 2001; Kuo, 2001) ; pour revue voir Erdemir et al. (2007). À cela s'ajoute le résultat de nombreuses études montrant que les paramètres de longueur, de fréquence et de durée du pas adoptés inconsciemment sont ceux permettant de minimiser le coût énergétique (Bertram et Ruina, 2001; Cavagna et Franzetti, 1986; Donelan et al., 2001; Umberger et Martin, 2007). Si tout semble donc converger vers la preuve d'une optimisation de nos coordinations musculaires, que se passe-t-il quand le système musculaire considéré subit une perturbation ? Conserve-t-on les mêmes stratégies de coordination ou sont-elles ajustées afin de garantir le coût énergétique le plus bas ? Ces adaptations motrices ont été testées par l'équipe de Finley (Finley et al., 2013; Sanchez et al., 2017) en faisant marcher des personnes sur deux tapis de marche, chaque tapis développant une vitesse différente sous chaque pied. Lorsque les chercheurs dissocient la vitesse des deux jambes (i.e. jambes gauche et droites à $1,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ et $0,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, respectivement), le travail mécanique total du marcheur augmente brusquement pour ensuite diminuer progressivement vers une condition *a priori* optimale, i.e. pour laquelle le travail était minimisé (Finley et al., 2013; Sanchez et al., 2017; Selgrade et al., 2017). Sanchez et al. (2017) ont ainsi montré que la stratégie adoptée par ces participants permettait de diminuer la combinaison des coûts énergétiques et mécaniques des membres inférieurs.

2.3. Les coordinations musculaires sont-elles optimales ou suffisantes pour le succès de la tâche ?

Bien que de nombreuses stratégies motrices mesurées expérimentalement sont cohérentes avec la théorie du contrôle optimal (Erdemir et al., 2007), la manière dont le système nerveux central génère ces stratégies reste peu connue. Est-ce que l'efficacité des

coordinations musculaires est le résultat d'une optimisation en temps réel où provient-elle plutôt d'un ensemble de stratégies habituelles permettant de répondre à la tâche ? de Rugey et al. (2012) ont tenté de répondre à cette question en testant la prédiction d'un modèle basé sur le contrôle optimal avec les stratégies réelles d'activation, alors que les muscles impliqués étaient soumis à plusieurs perturbations (i.e. suppression virtuelle d'un muscle, dommages musculaires, etc.). Leurs données montrent que, contrairement aux prédictions du modèle optimal, les coordinations musculaires ne sont pas continuellement ré-optimisées, les stratégies habituelles étant préservées malgré la perturbation. Par exemple, lorsqu'un muscle est endommagé, il est attendu que l'activation de celui-ci soit réduite et compensée par une augmentation de l'activation des muscles synergistes, et ce pour compenser l'altération de ses capacités de production de force. En réalité, les auteurs notent une augmentation de l'activation de l'ensemble des muscles, y compris de l'activation du muscle endommagé. Ces résultats soutiennent une théorie alternative au contrôle optimal, celle du contrôle probabiliste à partir de l'exploration-exploitation de l'espace de solution réalisable (cf. Partie 3 ; (de Rugey et al., 2012)). Dès lors, quelles méthodes existent pour estimer les forces musculaires chez l'homme tout en s'émancipant des modèles basés sur la théorie du contrôle optimal ? Il est particulièrement intéressant d'aborder cette question pour tenter de mieux comprendre l'impact de perturbations récurrentes, voire plus handicapantes que des dommages musculaires, comme la blessure chez le sportif.

3. Approches expérimentales, une alternative aux modèles ?

3.1. Estimation des coordinations par modélisation neuro-musculosquelettique

Récemment, une méthode graphique a été développée à partir des travaux de Félix Zajac sur la modélisation musculo-squelettique pour prédire les forces musculaires (Zajac, 1989; Zajac et Gordon, 1989). Celle-ci permet d'implémenter l'ensemble des propriétés mécaniques des muscles à chaque instant d'un mouvement (Delp et al., 2007; Delp et Loan, 2000). L'utilisation complémentaire de ces modèles et des méthodes d'imagerie pour mesurer les propriétés mécaniques de chaque participant *in vivo* permettrait d'améliorer la prédiction de la distribution des forces musculaires chez l'animal ou l'homme (Sartori et al., 2017a). Afin de s'affranchir des modèles d'optimisation statique favorisant l'activation des muscles possédant la PCSA la plus large ou le bras de levier le plus long, l'implémentation de l'enregistrement de l'activation musculaire a également été proposée (Lloyd et Besier,

2003; Sartori et al., 2017a). Le principal avantage de cette approche est la possibilité de déterminer la relation entre le patron d'activation et la force musculaire qui en résulte pour chaque sujet sans faire de supposition préalable sur la manière dont le SNC recrute et active les muscles. Leur utilisation offre la possibilité de prédire le couple de force isométrique produit par exemple par les fléchisseurs plantaires lors de contractions effectuées sur ergomètre isocinétique (Sartori et al., 2017b). Cependant, sans méthode expérimentale permettant de mesurer la force musculaire chez l'homme, la validation des résultats issus de modélisation reste impossible à réaliser.

3.2. Estimation des coordinations par EMG

L'enregistrement simultané de l'activité électrique de plusieurs muscles durant un mouvement ou une contraction isométrique par EMG permet d'estimer quels muscles sont actifs, quelle est l'amplitude de leur activation et quelle est la période du mouvement sur laquelle ces muscles sont activés (Hug et Tucker, 2016). Ainsi, Guilhem et al. (2014) ont pu identifier les séquences d'activation des muscles du membre inférieur durant une phase d'assaut chez des escrimeurs de haut niveau. Aussi, Dorel et al. (2012) ont mesuré le changement de l'amplitude d'activation des muscles du membre inférieur en observant les différences d'activation musculaire entre un exercice de pédalage à intensité sous maximale et un sprint. Lors de contractions isométriques, la contribution de chaque muscle à l'activation totale peut être mesurée en déterminant la distribution de l'activation parmi les muscles. Pour cela, l'activité EMG de chaque muscle est enregistrée pendant la contraction puis normalisée par rapport à l'activité EMG mesurée durant une contraction maximale volontaire (MVC) réalisée à la même longueur musculaire (Hug et Tucker, 2016). Un ratio d'activation est ensuite calculé en divisant l'activation d'un muscle par la somme des activations de l'ensemble des muscles du groupe considéré. Par exemple, le ratio d'activation moyen rapporté entre la partie latérale (BF) et médiale (ST, SM) des ischio-jambiers est de 53.4% à une intensité de 25% de la MVC, suggérant une contribution équivalente de ces deux parties, l'activation musculaire totale développée par l'ensemble des ischio-jambiers (Kirk et Rice, 2017). Cependant, malgré la relation linéaire qui existe entre l'activation musculaire et le couple de force articulaire pour certains muscles (Lawrence et De Luca, 1983), l'activation seule ne permet pas d'estimer la force et *in fine* la contribution de chaque muscle au couple de force articulaire. Cela est dû au fait que la force musculaire est également dépendante de paramètres biomécaniques (comme le montre la solution 1 de la Figure 16). Il a récemment été proposé de décrire la contribution de muscles

synergistes au couple de force articulaire durant des contractions isométriques en considérant à la fois l'activation musculaire et les paramètres biomécaniques du muscle (Crouzier et al., 2018b; Hug et al., 2015a; Hug et Tucker, 2017).

L'EMG est également utilisée pour enregistrer la coactivation des muscles ischio-jambiers quand ceux-ci agissent en tant qu'antagonistes (Aagaard et al., 2000; Kellis, 1998; Wu et al., 2017). La coactivation est définie comme l'activation d'un muscle antagoniste accompagnant la contraction d'un muscle agoniste (Enoka, 2008). Ce phénomène génère ainsi un couple de force qui s'oppose à celui produit par les agonistes. La coactivation est considérée comme contribuant à la stabilité et à la préservation de l'intégrité de l'articulation en limitant la tension générée au sein des ligaments croisant l'articulation (Baratta et al., 1988; Solomonow et al., 1988). Ainsi, plusieurs travaux rapportent des activations musculaires pouvant aller de 5.3% à 12.7% de l'activation maximale lors d'extensions isométriques maximales du genou (Kellis et Katis, 2008; Krishnan et Williams, 2010). Bien que ces niveaux d'activation suggèrent une action non négligeable des muscles antagonistes sur le couple de force articulaire, la part de *crosstalk* dans le signal EMG mesuré reste inconnu (Kellis, 1998). Etnyre et Abraham (1988) ont comparé l'activation des muscles antagonistes mesurée par EMG de surface et par EMG intramusculaire. Tandis que le signal obtenu par EMG de surface semblait révéler une coactivation significative, aucune activité n'a été observée avec l'EMG intramusculaire (Etnyre et Abraham, 1988). Les modèles basés sur l'optimisation statique ne pouvant estimer les forces des muscles antagonistes, l'élastographie ultrasonore par onde de cisaillement, insensible au *crosstalk*, pourrait être une alternative pour estimer les variations de force musculaire.

3.3. Estimation des coordinations par élastographie ultrasonore

L'élastographie ultrasonore par onde de cisaillement n'estime pas directement la force musculaire (en newtons) mais permet de mesurer la raideur de tissus biologiques (cf. Partie Méthodes expérimentales). Plus précisément, la focalisation d'ultrasons sur une zone du tissu d'intérêt (i.e. le muscle) permet de 'pousser' à distance ce tissu par pression de radiation. Ce phénomène génère des ondes de cisaillement. L'échographe bascule alors en mode échographie ultrarapide (fréquence d'acquisition de 20000 Hz) afin de mesurer le déplacement de l'onde de cisaillement entre deux images successives (i.e. en 500 μ s) et ainsi quantifier la vitesse de propagation de cette onde. Cette vitesse de propagation est proportionnelle au module de cisaillement du tissu. Ainsi, plus la propagation est élevée, plus le tissu est raide. En 1981, les résultats d'une étude *in vitro* réalisée sur la fibre

musculaire ont montré une relation linéaire entre la raideur mesurée directement à l'aide d'une jauge de contrainte et le nombre de ponts d'union formés proportionnel à la force (Ford et al., 1981). Plus tard, plusieurs études ont montré une relation linéaire entre le module de cisaillement mesuré par élastographie ultrasonore et la force passive (Maisetti et al., 2012) et active (Ates et al., 2015) du muscle ($R^2 \geq 0.86$). Bien que cette technique ne permette pas de mesurer directement les forces musculaires, l'existence de cette relation linéaire forte indique que les modifications de module de cisaillement mesurées au cours d'une contraction ou d'un étirement permet d'estimer les variations de la force produite durant cette tâche.

L'utilisation de l'élastographie appliquée aux différents synergistes d'un groupe musculaire permet ainsi de mesurer par exemple des changements de contribution d'un muscle au couple de force articulaire et d'accéder aux coordinations musculaires. Ainsi, Bouillard et al. (2012) ont montré des modifications des contributions individuelles des fléchisseurs du coude (*brachialis*, *biceps brachii* [deux chefs], et *brachioradialis*) au cours d'une contraction isométrique consistant à augmenter progressivement le couple de force. Leurs résultats montrent que le module de cisaillement des chefs du *biceps brachii* reste stable puis augmente à partir de 10-20% de la MVC alors que celui du *brachialis* et du *brachioradialis* présente une évolution inverse. La contribution des muscles antagonistes a également été mesurée (Raiteri et al., 2016). Plus particulièrement, la coactivation du *gastrocnemius lateralis* a été estimée à l'aide de l'élastographie et plus classiquement avec l'EMG de surface. Ces auteurs n'ont observé aucune augmentation entre le module de cisaillement du muscle au repos et lors de contractions isométriques maximales alors qu'une activité significative de ce même muscle était observée avec l'EMG (Figure 17A ; (Raiteri et al., 2016)). Ces données font écho aux résultats d'autres études rapportant une absence d'activité intramusculaire (Etnyre et Abraham, 1988) ou de raccourcissement des faisceaux (Figure 17B ; (Raiteri et al., 2015; Raiteri et al., 2016)), tous deux indicateurs d'une absence de production de force musculaire, tandis qu'une activité significative (i.e. 23% de l'activité maximale) était observée avec EMG de surface. Ces résultats suggèrent une contamination importante du signal EMG pouvant donner lieu à une surestimation de la contribution des muscles antagonistes au couple de force articulaire.

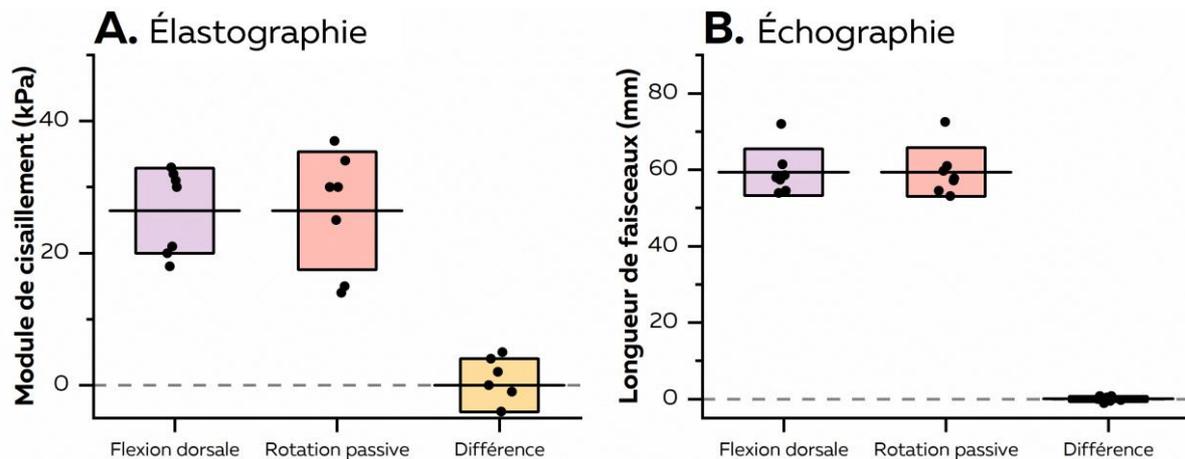


Figure 17 – Estimation de la coactivation par élastographie et échographie. Module de cisaillement (A) et longueur de faisceaux musculaires (B) mesurés au sein du GL durant une contraction isométrique maximale des fléchisseurs dorsaux (en violet), un cycle d'étirement passif (en rouge) et la différence des deux modules (en jaune). La différence représente la partie active du module (A) ou le raccourcissement du muscle (B), index de contraction du muscle et donc de production de force par le muscle antagoniste (Raiteri et al., 2016).

Il est important de noter que cette technique présente encore des limites pour estimer les forces produites par certains muscles agonistes. La plus importante reste l'absence de normalisation du module de cisaillement pour la plupart des muscles, en raison des limites du scanner, ne permettant pas de mesurer des niveaux de raideur durant des MVC (Bouillard et al., 2014; Hug et al., 2015b). Cette absence de normalisation empêche la comparaison de la force musculaire générée par les différents muscles synergistes lors d'un mouvement ou encore l'estimation de forces musculaires en newtons (Hug et al., 2015b). Mais au-delà de leurs limites respectives, l'EMG et l'élastographie ultrasonore présentent de nombreux avantages pour appréhender les coordinations musculaires. Notamment, en s'émancipant des hypothèses relatives à la façon dont le système nerveux central distribue la force parmi les muscles, il est possible de faire émerger les stratégies de coordinations individuelles.

4. Conséquences fonctionnelles des coordinations

La distribution de l'activation ou des forces entre les muscles synergistes est susceptible d'influencer le coût énergétique (Tsianos et al., 2012). Les résultats de Cohn et al. (2018) représentés sur la figure 11 sont particulièrement convaincants. Cette équipe a calculé le coût associé à 1000 stratégies de coordinations musculaires différentes, situées dans l'espace de solutions réalisables. Par exemple, si l'on considère la somme des activations musculaires (située entre 0 et 1 pour chaque muscle) comme indice du coût énergétique, l'amplitude de ces valeurs oscille entre 0.23 et 3.76 en fonction des individus. Dès lors, il

semble probable que des conséquences fonctionnelles sont associées si les stratégies utilisées ne sont pas optimales. Comme nous l'avons vu dans une partie précédente, Crowninshield et Brand (1981) utilisent une fonction de régulation de leur modèle d'optimisation basée sur la relation entre le temps d'endurance musculaire et le stress. L'inverse de cette fonction, et donc l'inverse de l'endurance musculaire, peut être considéré comme un indice de fatigue musculaire :

$$\frac{1}{T} = \left(\frac{F}{PCSA} \right)^3 \quad (7)$$

où T est le temps d'endurance musculaire en s, F est la force produite par le muscle en N et PCSA est la coupe de section transversale physiologique en cm².

Pour minimiser la fatigue musculaire, il faut minimiser le stress musculaire. En considérant plusieurs muscles synergistes agissant simultanément, le minimum de fatigue est alors obtenu lorsque les muscles qui possèdent la PCSA la plus importante sont le plus activés. Cette stratégie permet de mieux répartir les stress musculaires parmi ces muscles et ainsi minimise la fatigue musculaire. En d'autres termes, le temps d'endurance est d'autant plus élevé que les stress sont répartis le plus équitablement possible entre les muscles (Crowninshield et Brand, 1981; Herzog, 2011; Prilutsky, 2000). Récemment, Crouzier et al. (2018b) ont obtenu des données expérimentales allant dans ce sens. Plus précisément, les auteurs ont montré que lorsque l'on considère la répartition de l'activation entre les deux *gastrocnemii*, le coût métabolique de cette contraction est minimisé lorsque le muscle à la PCSA la plus large (*gastrocnemius medialis*) est le plus activé, et produit donc le plus de force. Il est alors possible d'imaginer que ces stratégies de coordinations sont liées à la performance d'endurance musculaire, à la condition que celles-ci restent stables au cours de la tâche (Enoka et Stuart, 1992; Hunter et Enoka, 2003). En effet, durant une tâche isométrique sous-maximale (e.g. 5% de la MVC), il a été montré que les participants pouvaient activer leurs muscles synergistes de manière alternée et ainsi les soulager brièvement à l'image de micro-temps de récupération contribuant à augmenter la durée de la tâche. En revanche, dès lors que l'intensité de la tâche augmente, cette 'rotation d'activation' est moins courante et sujet-dépendante, rendant la stratégie initiale d'activation déterminante pour la performance (Hunter et Enoka, 2003).

L'ensemble de ces résultats soulève l'impact que peut avoir l'optimisation ou l'absence d'optimisation des coordinations musculaires sur l'endurance d'individus indemnes de

toutes dysfonctions motrices. Mais que se passe-t-il lorsque les propriétés du système changent ? Nous avons vu au cours de cette section que le système nerveux central ne semble pas ré-optimiser en temps réel les coordinations lorsque la capacité de production de force d'un muscle diminue à la suite de dommages musculaires (de Rugy et al., 2012). Mais qu'en est-il lorsque cette altération des propriétés mécaniques s'installe dans la durée, à la suite d'une blessure musculaire par exemple ? L'étude des coordinations musculaires des ischio-jambiers est particulièrement à propos aux vues du taux d'incidence et de récurrence des lésions atteignant ce muscle, notamment chez le sportif de haut niveau.

Partie 4 – Synthèse

Aucune fonction d'optimisation ne semble à même de prédire les forces produites par un muscle. Cela s'explique notamment par l'absence de prise en compte de nombreux paramètres mécaniques intrinsèques aux muscles de chaque individu impliqués dans le mouvement, telles que la PCSA ou les relations force-longueur et force-vitesse. Certaines études ont montré que la distribution des forces parmi les muscles n'était pas forcément optimale, remettant en cause l'une des principales suppositions des modèles employés aujourd'hui pour prédire les coordinations. **Plusieurs méthodes expérimentales ont été proposées pour estimer les coordinations tout en s'affranchissant de ces théories, comme la mesure de l'activation couplée à l'estimation des propriétés mécaniques des muscles. Elles ont notamment été utilisées pour estimer la contribution des muscles au couple de force articulaire lorsque ceux-ci agissent en tant qu'agoniste ou antagoniste.** Ces informations permettent de faire émerger les coordinations individuelles et leurs possibles conséquences sur la performance. Il est également possible de mettre en relation ces données expérimentales avec les principales hypothèses du contrôle moteur abordées dans la partie 3.

Partie 5 – Impact d’une blessure sur les coordinations des ischio-jambiers

Si les muscles agissent souvent en se contractant et se raccourcissant pour générer de la force, ils peuvent également agir pour ralentir un ou plusieurs segments articulaires jusqu'au corps dans son ensemble. Dans ce cas précis, le muscle stocke et dissipe l'énergie mécanique générée par ce segment. Pour ce faire, le muscle s'allonge tout en produisant de la force (i.e. contraction excentrique). Ainsi, les modèles biomécaniques suggèrent que les muscles ischio-jambiers s'allongent tout en étant activés afin de dissiper l'énergie mécanique de la jambe lors de la fin de la phase d'envol du cycle du sprint en course à pied (Chumanov et al., 2012; Schache et al., 2012). Une caractéristique bien établie par de nombreuses études est le fait que les muscles peuvent être endommagés lorsqu'ils sont étirés activement, à l'occasion d'exercices excentriques inhabituels, répétés ou intenses (Clarkson et Hubal, 2002; Lieber et Friden, 2002). La désorganisation des structures contractiles et élastiques du muscle va alors altérer à la fois les mécanismes de production et de transmission de la force. Ces déstructurations conduisent finalement à une baisse de la capacité de production de force musculaire dans les heures et les jours qui suivent l'exercice (Butterfield, 2010; Paulsen et al., 2012). Ces dommages musculaires sont également accompagnés de douleurs apparaissant de manière retardée (quelques heures après l'exercice), pouvant entraîner un ralentissement ou un arrêt temporaire de l'activité (Lieber et Friden, 2002). Il a récemment été montré *in vivo* que le degré de ces dommages et de la douleur était corrélé à l'amplitude de déformation et au travail frotteur réalisé par les faisceaux musculaires chez l'homme (Guilhem et al., 2016). D'après les théories contemporaines portant sur le sujet, ce serait ces contractions excentriques répétées à haute intensité qui seraient à l'origine des lésions musculaires aux ischio-jambiers durant le sprint (Chumanov et al., 2007; Chumanov et al., 2012; Schache et al., 2012; Thelen et al., 2005). Toutefois, les techniques actuelles ne permettent pas de décrire le comportement des faisceaux et des tissus tendineux lors de la course. Ce constat est une nouvelle fois dû aux limites des techniques d'imagerie actuellement disponibles (en particulier l'échographie), mais aussi de la complexité de l'anatomie et du comportement des ischio-jambiers lors de contractions dynamiques, *a fortiori* lorsqu'elles sont réalisées à haute vitesse. Ainsi, il reste délicat d'appréhender les interactions entre les fibres musculaires et les tissus tendineux au sein des ischio-jambiers lors de la course à pied, notamment lors de la phase d'envol, propice à la survenue de blessures. S'il semble acquis que l'unité muscle-

tendon subit un allongement, le comportement des faisceaux pourrait être différent (Herzog, 2017a). Par exemple, il a été montré lors de la marche un comportement quasi isométrique des faisceaux du *gastrocnemien medialis* lors de la phase d'appui alors que la longueur de l'unité-muscle tendon augmentait (Lichtwark et al., 2007). Le même mécanisme pourrait potentiellement exister durant le sprint afin de placer les faisceaux dans des conditions optimales pour produire de la force. Enfin, comme nous l'avons déjà vu, aucune méthode ne permet non plus de mesurer expérimentalement les forces produites par les muscles ischio-jambiers lors d'activités dynamiques. Cependant, l'utilisation de modèles neuro-musculosquelettiques est une alternative pour estimer ces forces musculaires et nous donne de précieuses informations sur les causes potentielles des blessures (Chumanov et al., 2007; Schache et al., 2012; Thelen et al., 2006).

1. Dynamique des ischio-jambiers durant le sprint et blessure

En 2005, l'équipe de Darryl Thelen et al. (2005) a été la première à utiliser la modélisation musculosquelettique pour décrire la cinématique des muscles ischio-jambiers durant des sprints réalisés sur tapis de course. Leur analyse a permis d'identifier un allongement des muscles ischio-jambiers à partir de 45% du cycle de foulée, au moment où l'extension du genou commence. L'allongement maximal se produit à la fin de la phase d'envol, juste avant le contact du pied avec le sol (Figure 18). A ce moment, l'allongement de chaque muscle est de 7.4%, 8.1% et 9.5% au-dessus de la longueur optimale pour le SM, le ST et le BF, respectivement (Thelen et al., 2005). Une autre étude réalisée sur piste d'athlétisme a permis de montrer qu'à ce même moment, la force produite par ces muscles atteint également un pic (Flèches situées sur la Figure 18 ; (Schache et al., 2012)).

D'après ces travaux, la déformation imposée aux ischio-jambiers est alors maximale à cet instant précis (Chumanov et al., 2007; Chumanov et al., 2012; Schache et al., 2012; Thelen et al., 2005). Cependant, une partie de l'allongement de ces muscles peut être supportée par les tissus tendineux, limitant la déformation et le stress appliqué aux fibres musculaires (Hollville et al., 2019; Konow et Roberts, 2015; Roberts, 2016).

A. Mécanique des ischiojambiers pendant le sprint

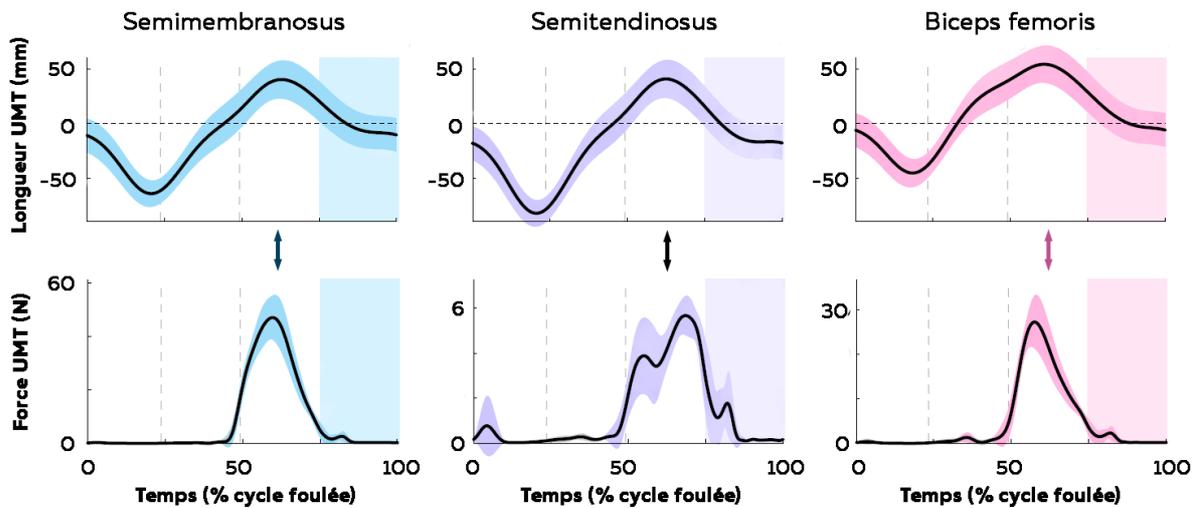


Figure 18- Simulation de la déformation et de la force produite par les ischio-jambiers durant un sprint en course à pied (Schache et al., 2012). Les flèches représentent le moment de la fin de la phase d'envol où la contrainte est maximale.

En utilisant une simulation basée sur la méthode des éléments finis, l'équipe de Sylvia Blemker a réussi à simuler le stress et la déformation des fibres du BF (Fiorentino et Blemker, 2014; Fiorentino et al., 2014; Rehorn et Blemker, 2010). Brièvement, cette méthode consiste à recréer la surface du muscle à partir d'images obtenues par IRM. Puis des fibres reliant ces surfaces sont modélisées et paramétrées de manière à avoir des propriétés mécaniques similaires aux fibres musculaires (e.g. relation contrainte/déformation; (Blemker et Delp, 2005)). En implémentant les données d'activation et de cinématique enregistrées durant un sprint à ce modèle, ils ont pu déterminer que les fibres du BF étaient soumises à une déformation plus importante à mesure que la vitesse de course augmentait (+29% lorsque la vitesse de course passe de 70% à 100% de la vitesse maximale; (Fiorentino et al., 2014)). Il semble également que la déformation est plus importante au niveau de la jonction myotendineuse proximale (Figure 19B; (Fiorentino et al., 2014; Rehorn et Blemker, 2010)), i.e. au niveau de la région la plus sujette aux lésions (Dimmick et Linklater, 2017; Silder et al., 2008).

A. Fin de la phase d'envol



B. Déformation des fibres du Biceps femoris

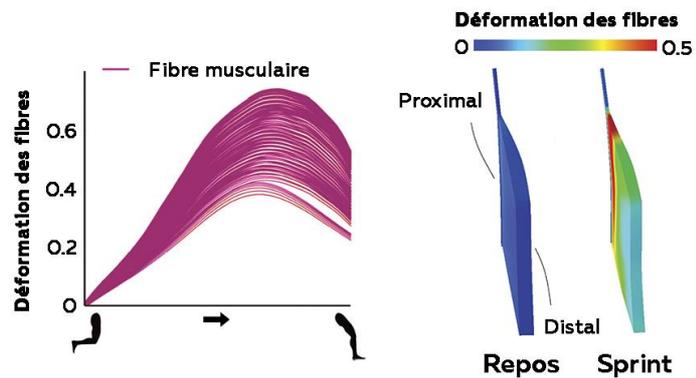


Figure 19 - Modélisation de la déformation des fibres du BF durant le sprint. Ce modèle utilise des données enregistrées lors de la fin de la phase d'envol en sprint. Il permet de visualiser la déformation des fibres musculaires du biceps femoris et la localisation spatiale de cette déformation au sein du muscle (Fiorentino et al., 2014). On notera la localisation proximale des contraintes maximales, de l'insertion myotendineuse et le long de l'aponévrose profonde, régions très concernées par les blessures (Dimmick et Linklater, 2017).

2. Anatomie des blessures aux ischio-jambiers

Les principaux sites de lésions musculaires diagnostiquées au niveau des ischio-jambiers sont situés au niveau de la jonction myotendineuse proximale du BF et du ST, la jonction myotendineuse proximale du SM et l'interface entre le chef long et le chef court du BF (Crema et al., 2016). Askling et al. (2000); (2007) ont proposé de diviser les lésions musculaires des ischio-jambiers en deux sous-catégories : i) 'allongement extrême' touchant plutôt le SM sur sa partie distale et ii) 'course à haute intensité' affectant le BF au niveau de sa jonction myotendineuse proximale. D'autres auteurs ont proposé de différencier les blessures impliquant le tendon central, lesquelles provoqueraient un allongement de la phase de rééducation (Comin et al., 2013). Plus largement, les lésions sont majoritairement classifiées en trois grades selon la cause de la douleur ou les tissus impliqués dans la lésion (Mueller-Wohlfahrt et al., 2013) :

1. Rupture microscopique mineure des tissus, douleurs diffuses dans le muscle provoquées par l'exercice excentrique inhabituel ou changement d'environnement sans atteintes tissulaires majeures. Présence possible d'un œdème (retour à l'activité après 18 ± 19 jours).
2. Déchirure d'un ou plusieurs faisceaux musculaires. La douleur est localisée, présence d'un hématome intramusculaire et rétractation possible des tissus avoisinant la lésion (retour à l'activité après 24 ± 13 jours)

3. Rupture musculaire partielle voire totale des tissus musculaires impliquant également les tissus conjonctifs à l'interface muscle-tendon et tendon-os. Hématome intermusculaire, discontinuité de l'unité muscle tendon à la palpation et perte complète de fonction (retour à l'activité après 60 ± 57 jours)

L'utilisation de l'imagerie médicale représente aujourd'hui la méthode référence pour identifier la localisation de la lésion, les structures altérées (i.e. tendon, fibres musculaires), le niveau de lésion ou encore la présence d'œdème ou non (Crema et al., 2017; Dimmick et Linklater, 2017; Hamilton et al., 2015). Plus précisément, l'IRM permet d'identifier précisément la localisation, la largeur de la lésion ainsi que le niveau d'œdème. L'échographie permet d'identifier l'altération des mécanismes de production et de transmission de force en réalisant des images du muscle et des tissus tendineux pendant la réalisation de contractions musculaires.

3. Le problème de récurrence des blessures

La blessure aux ischio-jambiers représente en termes d'incidence l'affection la plus courante durant les principales compétitions internationales d'athlétisme (Edouard et al., 2016) ou encore lors des derniers Jeux Olympiques d'été (Crema et al., 2018). Une étude épidémiologique a récemment recensé 1142 blessures aux ischio-jambiers chez des athlètes universitaires américains (Dalton et al., 2015). Au total, 72.3% de ces blessures surviennent en l'absence de contact, renforçant l'hypothèse que la déformation imposée par la seule pratique du sprint peut générer la blessure (cf. partie précédente). Il est également à noter que 12.3% ($n = 144$) de ces blessures étaient récurrentes. Il s'agit en l'occurrence de l'une des principales problématiques inhérentes aux blessures des ischio-jambiers, leur récurrence atteignant entre 13.9% et 63.3% selon les études (de Visser et al., 2012). Ce taux élevé proviendrait à la fois de critères inappropriés pour déterminer la capacité à reprendre la pratique sportive ou de la mise en œuvre de méthodes de prévention et de rééducation dont l'efficacité a été insuffisamment démontrée pour réduire le risque de blessure (Heiderscheit et al., 2010; Thelen et al., 2006; van Doormaal et al., 2017; van Dyk et al., 2017). Ainsi, en raison de sa forte prévalence, de son taux de récurrence élevé et de son impact négatif sur les performances de l'athlète et/ou d'une équipe (Hagglund et al., 2013), la prévention des blessures aux ischio-jambiers est devenue l'une des problématiques prioritaires des principaux centres de médecine du sport de haut niveau (van Dyk et al.,

2018). Le nombre de publications concernant cette problématique n'a cessé de croître ces dernières années. Parmi les facteurs pouvant influencer les facteurs de risque des blessures, la question des coordinations musculaires a été avancée ces dernières années (Chumanov et al., 2007; Fyfe et al., 2013; Heiderscheit et al., 2010; Thelen et al., 2006).

4. Influence des coordinations sur la mécanique des ischio-jambiers

En raison de la redondance musculaire, les stratégies de distribution d'activation parmi les muscles sont multiples. Par exemple, favoriser la participation de muscles synergistes des ischio-jambiers tels que le *gluteus* ou les obliques de l'abdomen pourrait potentiellement diminuer la contrainte supportée par les ischio-jambiers. L'intérêt du travail des muscles synergistes dans un rôle de prévention des blessures aux ischio-jambiers s'est développé à la suite de l'étude de Sherry et Best (2004). Ces auteurs ont comparé l'effet d'un programme de rééducation des ischio-jambiers composé principalement d'étirements et de renforcement de ces muscles (Groupe 1) avec un second programme basé sur le développement des muscles de la région lombo-pelvienne (Groupe 2). Ils ont montré que 70% des athlètes du groupe 1 se blessaient à nouveau au cours de l'année contre seulement 8% des sportifs du groupe 2. Une explication possible à cette différence significative serait la diminution de la contrainte imposée au BF suite à l'augmentation de la contribution de ses synergistes (Chumanov et al., 2007; Thelen et al., 2006). En utilisant un modèle musculo-squelettique, Chumanov et al. (2007) ont mis en avant ce rôle protecteur des muscles synergistes. Ainsi, ces auteurs ont volontairement modifié les paramètres de leur simulation pour artificiellement augmenter tour à tour la force produite par chacun des muscles de la région lombo-pelvienne et en observer les conséquences sur la déformation du BF. Ils ont notamment constaté que l'augmentation de la force produite pendant le sprint par le *gluteus maximus* et le SM et le ST diminuait respectivement la déformation du BF d'environ 4,8 mm et 22,6 mm. Récemment, Schuermans et al. (2017) ont montré qu'une activation accrue du *gluteus maximus* et des muscles du tronc permettait de diminuer le risque de blessure. Ainsi, une augmentation de 10% de l'activation musculaire du *gluteus maximus* pendant la course diminuerait le risque de blessure de 20%. Ces résultats démontrent un possible effet des coordinations musculaires sur la contrainte imposée aux ischio-jambiers pendant la course à pied. Ces stratégies peuvent augmenter ou réduire le risque de blessure initiale mais aussi contribuer au haut niveau de récurrence. En effet, les altérations musculaires

associées à la survenue d'une blessure pourraient modifier les coordinations musculaires, et ce malgré une prise en charge clinique complète (Hodges, 2011; Hodges et Tucker, 2011).

5. Adaptations des coordinations musculaires à la blessure

La survenue d'une blessure entraîne une altération des tissus (voir partie 5.2), dont la déstructuration, la réparation et le remodelage constituent les trois étapes de la régénération (Jarvinen et al., 2005). Cette atteinte tissulaire est également accompagnée de douleurs aiguës, rapportées par les sportifs après la blessure (6.9 [n = 90 athlètes ; min/max : 3.0/10.0] mesurée sur une échelle visuelle analogique [0-10] une semaine après la blessure ; (Jacobsen et al., 2016)). Afin de suivre le recouvrement des capacités fonctionnelles durant la rééducation jusqu'au retour à l'entraînement, des tests de force et de souplesse réalisés au niveau des articulations de la hanche et du genou sont aujourd'hui utilisés par les cliniciens (Askling et al., 2007; Jacobsen et al., 2016; Whiteley et al., 2017). Cependant, comme nous l'avons déjà abordé durant les parties précédentes de cette revue de littérature, le couple articulaire peut être le résultat de nombreuses coordinations différentes. Ainsi, ces tests de force ne permettent pas d'observer l'évolution de la fonction du muscle impliqué dans la lésion. Or il semble que les coordinations musculaires peuvent être modifiées, en présence de douleur musculaire notamment, en raison de redistribution de l'activation ou de la force musculaire parmi les muscles synergistes.

5.1. Adaptation à la douleur/blessure

La modularité du système neuromusculaire permet, à court terme, de réduire ou de supprimer la douleur ressentie au niveau d'un muscle en adaptant les coordinations musculaires (Figure 20B ; (Hodges et Tucker, 2011)). Par exemple, lorsqu'une douleur est induite expérimentalement au niveau du *rectus femoris* par injection d'une solution saline hypertonique, il est possible de maintenir une extension isométrique du genou fixée à 20% de la MVC tout en diminuant l'activation au sein du muscle douloureux (Hug et al., 2014c). Dans ce cas, le couple de force produit au niveau de l'articulation est permis par une augmentation de la force produite par les muscles agonistes (i.e. les *vastii*). Lorsque la tâche est moins contrôlée (i.e. bilatérale), la contribution de la jambe non douloureuse peut augmenter pour maintenir l'intensité requise tout en 'déchargeant' le membre douloureux (Figure 20C ; (Hug et al., 2014a)). Il est important de noter que la redistribution de l'activation est difficilement prédictible, du fait de la redondance du système. Ainsi, de nombreuses combinaisons de muscles peuvent permettre de diminuer la douleur. Ces combinaisons

reflètent les stratégies individuelles basées sur l'expérience, la prise en charge en rééducation ainsi que les caractéristiques de la tâche (Hodges et Tucker, 2011).

Les études présentées dans le paragraphe précédent ont toutes observé ces modifications en aigu, avec une douleur induite expérimentalement par l'injection d'une solution saline hypertonique. Cependant, après la survenue d'une lésion musculaire aux ischio-jambiers, la douleur peut persister durant les premières semaines de la rééducation (Jacobsen et al., 2016). Ces changements peuvent donc durablement s'installer (van Dieen et al., 2017). Mais si ces stratégies sont bénéfiques à court terme pour diminuer la douleur, elles peuvent à long terme détériorer la qualité du mouvement ou modifier la morphologie des muscles impliqués (Hodges et Tucker, 2011). Ainsi, l'inhibition du BF au-delà des premiers jours post blessure pourrait à la fois conduire à une baisse de sa production de force mais également à une atrophie musculaire (Figure 20D ; (Fyfe et al., 2013)).

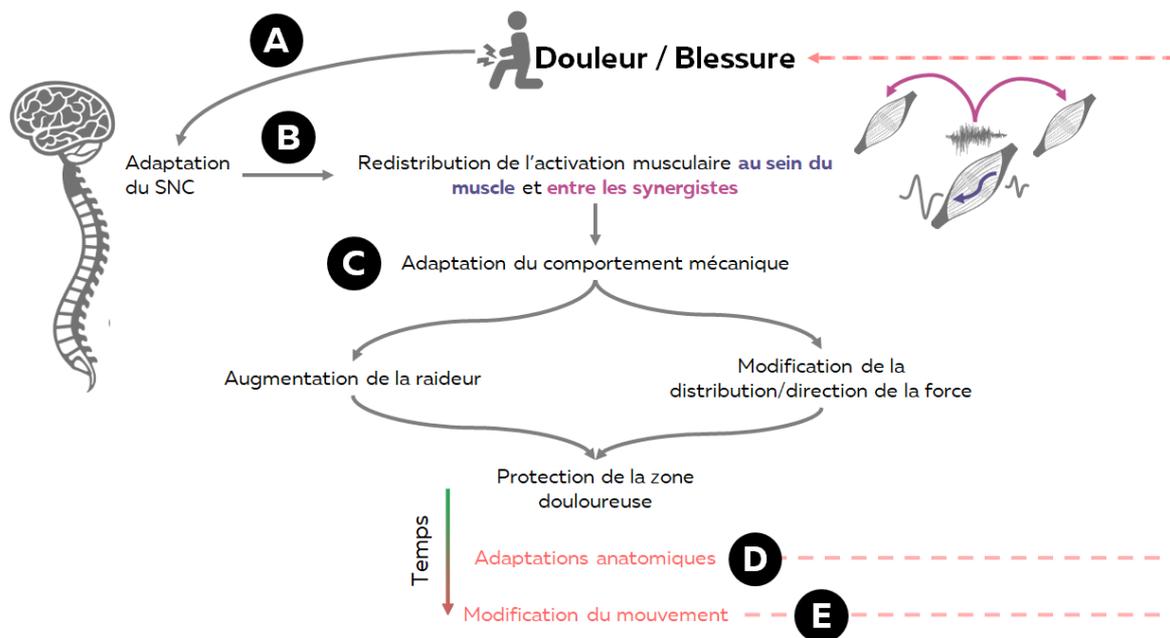


Figure 20 - Modèle théorique de l'adaptation motrice à la douleur (Adapté de Fyfe et al. (2013); Hodges et Tucker (2011)). La douleur entraînerait une adaptation à plusieurs niveaux du système nerveux central : (A) une redistribution de l'activation musculaire au sein du muscle ou parmi ses synergistes (B). La direction et l'amplitude de la force produite au niveau de l'articulation est alors modifiée (C). Si cette stratégie permet à court terme de soulager le tissu douloureux, des adaptations à long terme peuvent être délétères pour les muscles impliqués (D) et la mécanique du mouvement (E). In fine, ces conséquences à long terme peuvent entraîner l'apparition de douleurs chroniques ou un risque de récurrence liée à un affaiblissement du muscle préalablement touché.

5.2. Activations musculaires du sportif blessé

Ces dernières années, plusieurs études ont mis en avant une inhibition du muscle lésé persistant après la phase de rééducation. Ainsi, une étude réalisée sur 13 sportifs blessés

au BF, au cours des 18 mois précédant le test, a montré une activation inférieure du muscle blessé par rapport au même muscle situé sur le membre controlatéral lors de contractions isocinétiques réalisées à $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ et $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ (Opar et al., 2013). Aucune différence entre le muscle des jambes dominante et non dominante n'a été observée chez les sujets contrôles de cette étude, mettant alors en avant une inhibition sélective du muscle lésé chez les participants blessés. Des résultats similaires ont été rapportés par Sole et al. (2011). Toutefois, la diminution de l'activation était cette fois significative uniquement aux amplitudes les plus importantes et donc aux longueurs musculaires élevées, i.e. lorsque le muscle est en position étirée. Néanmoins, cette inhibition n'est pas toujours rapportée. Dans le cadre de tâches présentant un nombre de degrés de liberté plus élevé ('nordic hamstring' et sprint), l'amplitude de l'activation des ischio-jambiers était similaire entre les muscles blessés et indemnes (Blandford et al., 2018; Schuermans et al., 2017). Ces différents résultats pourraient s'expliquer par la nature de la tâche, nécessitant une activation maximale des ischio-jambiers.

Peu d'études se sont en revanche intéressées à la potentielle redistribution de l'activation entre les muscles synergistes à la suite d'une blessure. En utilisant la technique d'IRM fonctionnelle, Schuermans et al. (2014); (2016) ont mis en avant une baisse de la contribution du ST, compensée par la hausse de la participation des BF et SM, chez des sportifs précédemment blessés. De plus, ces auteurs ont montré une relation négative entre cette stratégie de coordination et la performance durant un test d'endurance constitué de contractions excentriques des ischio-jambiers réalisés jusqu'à l'épuisement (Schuermans et al., 2014). Ainsi, les sportifs pour lesquels la contribution du ST était faible réalisaient moins de contractions. Il est à noter que la localisation des blessures, en particulier le muscle touché, n'était pas rapportée ici.

En ce qui concerne l'activation musculaire des autres groupes musculaires synergistes durant une course réalisée à $20 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$, il semble que la contribution du BF, lorsque celui-ci a été lésé dans les 2 ans précédant l'étude, est réduite au profit du *gluteus maximus* (baisse du ratio BF/GM : -12.5%), des *erector spinae* (baisse du ratio BF/ES : -12.5%) et de l'*oblique externe* (baisse du ratio BF/OE : -23%) (Daly et al., 2016)). L'augmentation de la contribution de ces muscles du tronc et du *gluteus* durant la course à pied pourrait permettre de réduire leur déformation des ischio-jambiers (Chumanov et al., 2007). Ainsi, une autre équipe a montré qu'une intervention clinique visant à augmenter la contribution des muscles du tronc au mouvement permettait de diminuer la récurrence des blessures aux ischio-jambiers (Sherry et Best, 2004). Cependant, Daly et al. (2016) ont également montré une adaptation

du comportement mécanique (augmentation de la flexion de la hanche et basculement du bassin vers l'avant) augmentant la déformation de ce muscle. Ces résultats semblent montrer une persistance des adaptations au-delà de la période de rééducation. Ces changements pourraient à long terme être délétères pour les ischio-jambiers. En effet, ces adaptations pourraient avoir des conséquences fonctionnelles en diminuant par exemple la capacité d'endurance durant des contractions excentriques (Schuermans et al., 2014) ou des sprints répétés (Timmins et al., 2014).

5.3. Adaptations structurales chez le sportif blessé

Souvent, le changement du niveau d'activation s'accompagne d'adaptations mécaniques des tissus musculaires. Nous allons ici nous focaliser sur les propriétés mécaniques liées à la capacité de production de force des muscles (PCSA). Bien que l'imagerie soit systématiquement utilisée chez le sportif de haut niveau pour évaluer le grade de blessure (Hamilton et al., 2015; Koulouris et al., 2007; Verrall et al., 2001) ou la cicatrisation au retour à l'activité (van Heumen et al., 2017), peu d'études utilisent cet examen pour mesurer la capacité fonctionnelle du muscle. Silder et al. (2008) ont mis en évidence auprès de 13 athlètes modérément entraînés une atrophie de la longue portion du BF ($-10.2 \pm 11.6\%$; min/max : $-29\%/+5\%$) 5 à 19 mois après la survenue de la blessure. Ce remodelage était accompagné d'une hypertrophie de la courte portion du BF chez 11 des 13 participants. Cette même équipe a montré que les protocoles de rééducation ciblés au niveau des ischio-jambiers ou des muscles de la hanche et du tronc permettaient une récupération totale du volume musculaire (Silder et al., 2013). Pourtant, il semblerait que des adaptations musculaires plus tardives interviennent après la reprise de l'activité. Sanfilippo et al. (2013) ont ainsi montré une baisse du volume du BF (-5.2%) et du ST (-4.1%) 6 mois après le retour à l'activité alors qu'aucune différence n'existait à la fin de la période de rééducation. Cette adaptation morphologique pourrait ainsi être le témoin d'adaptations persistantes à la suite de la mise en place de nouvelles coordinations privilégiant l'activation des muscles synergistes au muscle lésé (Fyfe et al., 2013). Il est intéressant de relever qu'aucune diminution du couple de force n'était observée durant un test isocinétique 6 mois après le retour à l'activité, suggérant une compensation par des facteurs nerveux (hausse de l'activation volontaire) ou morphologiques (organisation des fibres).

Comme nous l'avons vu dans la première partie, l'architecture musculaire peut être mesurée par échographie. Jusqu'à aujourd'hui, une seule étude s'est intéressée aux différences architecturales existant sur le muscle blessé (Timmins et al., 2015). Ces chercheurs ont

montré une baisse significative de la longueur des faisceaux musculaires (-1.54 cm) accompagnée d'une hausse de l'angle de pennation (+1.20°). Une baisse de l'épaisseur musculaire a également été rapportée. Il est important de noter que ces résultats ont été obtenus en utilisant une méthode classique, sans champs de vision étendu (EFOV). Il a récemment été montré que cette méthode était moins précise, en raison de l'extrapolation des faisceaux visibles sur l'image (Pimenta et al., 2018). Par ailleurs, d'un point de vue fonctionnel, l'ensemble de ces données ne permet pas de savoir si la capacité de production de force du muscle (PCSA) est réellement altérée. La diminution du volume et la réduction de la longueur des faisceaux ont des effets opposés sur la PCSA. Il est donc nécessaire de combiner la mesure de ces deux paramètres pour mieux comprendre les différences de PCSA après une blessure.

6. Perspectives de recherches

La blessure des ischio-jambiers présente un taux d'incidence élevé dans de nombreux sports et est souvent récurrente. Ainsi, un sportif de haut niveau (i.e. joueur de football australien) ayant subi une première lésion a jusqu'à 11.6 fois plus de chance de contracter une nouvelle blessure (Arnason et al., 2004). Dès lors, il est possible qu'une première lésion entraîne des adaptations possiblement délétères pour le sportif, souvent mal évaluées par les méthodes utilisées classiquement pour déterminer le risque de blessure (van Doormaal et al., 2017; van Dyk et al., 2016). Nous avons proposé au sein de cette partie que le système nerveux central pouvait adapter les stratégies de coordinations de ces muscles afin de soulager le muscle lésé à court terme en redistribuant l'activation parmi les synergistes. Cependant, nous avons également montré que des adaptations neuromusculaires subsistaient après la reprise de l'activité. Malheureusement, aucune étude ne permet aujourd'hui de valider cette théorie d'adaptation à la douleur/blessure. En effet, l'activation musculaire est souvent mesurée de manière dissociée des propriétés mécaniques du muscle, limitant les interprétations fonctionnelles des résultats. Par ailleurs, le manque d'informations relatives à la localisation de la lésion ne permet pas d'interpréter les adaptations en rapport avec cette blessure. Nous proposerons dans ce manuscrit d'évaluer les adaptations des coordinations musculaires après une blessure musculaire du BF chez des athlètes de haut niveau.

Partie 5 – Synthèse

La lésion aux ischio-jambiers est la plus fréquente et récurrente des blessures musculaires rencontrées en sport de haut niveau. Cette blessure conduit à une altération des mécanismes de production et de transmission de la force accompagnée de douleurs. Les principales théories contemporaines de l'adaptation des coordinations musculaires à la blessure et à la douleur associée suggèrent que ces coordinations sont modifiées (e.g. redistribution de l'activation entre les synergistes) afin de soulager le tissu douloureux/lésé. Par exemple, un muscle lésé peut subir une inhibition persistant jusqu'à 2 ans après la blessure, les ratios d'activations entre le *biceps femoris* et le *gluteus* ou encore deux muscles du tronc durant la course à pied peuvent être également modifiés. Mais si ces stratégies pourraient être bénéfiques à court terme, elles peuvent devenir problématiques à long terme. Par exemple, une atrophie du muscle touché a été observée 6 mois après le retour du sportif à l'entraînement. **Cependant, aucune étude n'a mesuré à la fois l'activation musculaire et les propriétés mécaniques de chacun des muscles ischio-jambiers pour appréhender les coordinations, rendant complexe l'interprétation de ces adaptations et le lien de cause-à-effet entre coordinations musculaires et adaptations physiologiques.** Ce constat est d'autant plus important que ces coordinations auraient un effet sur la mécanique des ischio-jambiers durant le sprint et pourraient être un des facteurs contribuant à l'augmentation du risque de blessure ou de récurrence.

Objectifs expérimentaux

L'analyse du mouvement associée à la quantification des forces de réaction au sol a permis de mieux comprendre la contribution de chaque articulation à la locomotion (Schache et al., 2015). Par exemple, il est possible de connaître le couple de force généré au niveau des articulations de la hanche et du genou à chaque instant d'un cycle de foulée (Arnold et al., 2007; Neptune et al., 2009; Schache et al., 2012). En revanche, savoir comment chaque muscle des ischio-jambiers participe à la production de ces couples de force articulaires reste complexe. En effet, le nombre de muscles croisant ces articulations dépassent le nombre de degrés de liberté, résultant en une infinité de combinaisons de forces possibles pour produire le même niveau de couple de force (Bernstein, 1967; Kutch et Valero-Cuevas, 2011). Il est alors nécessaire de comprendre les règles appliquées par le système nerveux central pour contrôler l'ensemble de ces muscles.

Plusieurs théories s'opposent ou se complètent pour expliquer le contrôle moteur. Pour autant, la théorie du contrôle optimal reste la plus largement utilisée aujourd'hui (Crowninshield et Brand, 1981; Dul et al., 1984; Prilutsky et Zatsiorsky, 2002). Dans ce cas, le système nerveux central associerait chaque coordination à un ou plusieurs coûts physiologiques. Par itération, le système nerveux central chercherait ensuite à utiliser à chaque répétition la coordination lui permettant de minimiser ces coûts. Cette théorie est aujourd'hui couramment utilisée au sein de modèles musculo-squelettiques afin de prédire les coordinations musculaires (Erdemir et al., 2007; Sartori et Farina, 2016). Ainsi, sachant que la somme des couples de force produits par les muscles situés autour d'une articulation est égale au couple de force articulaire mesuré expérimentalement, ces modèles cherchent à déterminer la stratégie de distribution de force permettant de satisfaire la minimisation d'un coût. Par exemple, Schache et al. (2012) ont estimé les forces musculaires produites par les ischio-jambiers à chaque instant d'un cycle de course. Ils ont utilisé une procédure d'optimisation considérant que la somme des activations musculaires devait être minimisée.

Si ces études permettent de mieux comprendre les coordinations musculaires durant des tâches variées, leurs résultats restent fortement conditionnés par les principes du contrôle optimal. La limite réside dans le fait que ce principe n'est pas clairement établi. Pour preuve, les données issues de modèles sont parfois éloignées de celle obtenues expérimentalement sur le modèle animal. Par exemple, Herzog et Leonard (1991) ont montré qu'aucune des solutions issues de modèles d'optimisation ne correspondait aux stratégies de distribution

de force mesurées chez le chat pendant la locomotion. De même, de Ruyg et al. (2012) ont montré chez l'homme que lorsque les propriétés mécaniques des muscles étaient modifiées (i.e. dommages musculaires), le système nerveux central ne semblait pas suivre les règles d'un contrôle optimal pour accomplir la tâche. Ces résultats mettent en avant les possibles différences entre les coordinations musculaires estimées à l'aide de modèles, avec les stratégies réellement employées chez l'homme.

Une approche expérimentale de l'étude des coordinations musculaires pourrait permettre de faire émerger des stratégies individuelles de distribution des forces musculaires sans émettre de suppositions sur la manière dont le système nerveux central agit.

Pour cela, la mesure de la distribution de l'activation musculaires par EMG reste la méthode la plus répandue. Cependant, les données enregistrées par EMG reflètent simplement l'activation du muscle. Il est nécessaire d'estimer les propriétés mécaniques de chaque muscle pour décrire les coordinations musculaires, i.e. la distribution de la force parmi les muscles pour produire une tâche motrice. C'est d'autant plus important concernant les muscles ischio-jambiers, dont l'architecture varie de manière substantielle entre les chefs qui constituent ce groupe musculaire. L'utilisation de cette approche expérimentale nous permet de mettre en évidence les liens entre les coordinations individuelles et la performance. Il devient également possible de comprendre quelles sont les adaptations des coordinations à la suite d'une lésion musculaire, dont il apparaît qu'elle modifie l'activation musculaire et les propriétés mécaniques des muscles touchés. L'étude des muscles ischio-jambiers semble dès lors particulièrement intéressante car ces muscles restent peu étudiés, notamment en raison de leur architecture complexe. **Par ailleurs, étant donné le taux d'incidence et de récurrence des blessures de ce groupe musculaire chez le sportif de haut niveau (Edouard et al., 2016), l'étude des coordinations musculaires de ces muscles après la phase de rééducation semble être un modèle idéal pour mieux comprendre les conséquences à long terme d'une blessure.**

La partie expérimentale présentée dans ce document vise ainsi à mieux comprendre les origines et conséquences des coordinations musculaires des ischio-jambiers mesurées expérimentalement chez l'homme, en s'intéressant aux effets de l'expertise et de la blessure.

L'**étude #1** s'attache à décrire l'action mécanique des ischio-jambiers lorsque ceux-ci agissent en tant qu'antagoniste. Étant donné que de nombreux travaux ont montré que le *crosstalk* pouvait contaminer le signal EMG, l'originalité de cette étude réside dans l'utilisation de l'élastographie ultrasonore, technique insensible au *crosstalk*, pour estimer la variation de force des ischio-jambiers lors d'extensions isométriques du genou.

L'**étude #2** vise à (i) décrire les coordinations musculaires des ischio-jambiers et (ii) déterminer si celles-ci ont un effet sur la performance motrice. Pour ce faire, nous avons cherché à savoir si le niveau d'activation musculaire était lié aux propriétés mécaniques des muscles, comme cela est souvent rapporté dans les modèles d'optimisation. Nous avons également évalué dans quelle mesure les coordinations musculaires variaient entre les individus. Enfin, nous avons cherché à savoir (iii) si ces coordinations avaient un impact sur la performance d'endurance.

L'**étude #3** s'intéresse aux coordinations musculaires des ischio-jambiers chez l'athlète de haut niveau présentant un historique de lésion aux ischio-jambiers. Plus particulièrement, nous avons cherché à savoir si les coordinations des ischio-jambiers observées sur une jambe ayant subi une blessure au BF étaient différentes de celles observées sur le membre controlatéral.

Dans l'optique de l'entraînement ou de la prévention des blessures musculaires, ces résultats pourraient permettre de mieux identifier les stratégies individuelles de coordinations musculaires afin de mieux définir les cibles et les objectifs de renforcement musculaire ou de rééducation. De telles applications seraient prometteuses dans un contexte où (i) l'efficacité des méthodes d'évaluation du risque de lésion reste limitée et (ii) les effets à long terme des lésions musculaires sur les coordinations musculaires sont encore mal compris.

MÉTHODES EXPÉRIMENTALES : ACQUISITION ET TRAITEMENT DES DONNÉES

Les méthodes expérimentales employées durant ce travail de thèse ont visé à caractériser l'activation musculaire et les propriétés mécaniques des muscles ischio-jambiers. Nous nous sommes également attachés à estimer pour chaque muscle un index de stress ou de force en utilisant soit l'élastographie ultrasonore par onde de cisaillement (étude 1), soit l'activation et les propriétés mécaniques du muscle (études 2 et 3). L'ensemble de ces mesures respectait les principes éthiques de la déclaration d'Helsinki et a été approuvé par le Comité de Protection des Personnes Île de France 3 (2016-A00715-46). Les données ont été traitées en utilisant les langages de programmation MATLAB (version R2017a, The Mathworks, Natick, Etats-Unis) et labtalk (OriginPro 2018 ; OriginLab Corporation, Northampton, Etats-Unis). Lorsque cela était nécessaire (i.e. traitement d'imagerie et cinématique), des logiciels spécifiques étaient utilisés.

1. Caractéristiques des participants aux études

Au total, 18, 35 et 17 participants de plus de 18 ans ont respectivement pris part aux études 1, 2 et 3 (Tableau 2).

Tableau 2 - Caractéristiques des participants aux études

Etude	Nombre de participant (nb H/F)	Âge (années)	Taille (m)	Masse (kg)	Niveau sportif
1	18 (9/9)	24 ± 3	1.78 ± 0.09	65 ± 11	Actif
2	35 (16/19)	24 ± 3	1.73 ± 0.09	66 ± 11	Actif
3	17 (17/0)	26 ± 5	1.79 ± 0.05	74 ± 8	Haut Niveau

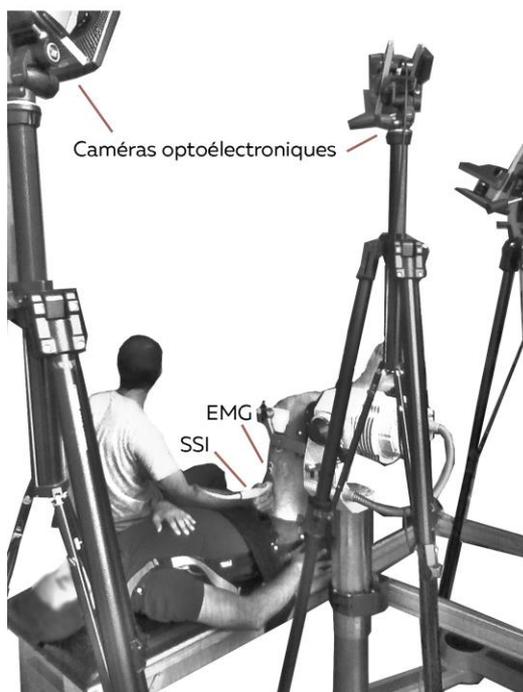
L'ensemble des méthodes composant le protocole expérimental leur a été présenté avant qu'ils ne donnent leur consentement libre et éclairé par écrit. Les deux premières études ont été réalisées avec le concours de participants sains et actifs. L'ensemble de ces participants ne présentait aucune douleur ou blessure des membres inférieurs entraînant une contre-indication à la participation à l'ensemble des tests. Pour la dernière étude, 17 athlètes masculins pratiquant le sprint ou le saut en longueur à haut niveau ont été inclus. Chacun de ces sportifs a subi une lésion musculaire au BF sur une jambe durant les 7 mois précédant les tests. Le délai moyen entre la blessure et le test était de 98.2 ± 53.3 jours. La

localisation ainsi que le grade de cette blessure ont été confirmés par imagerie médicale (i.e. IRM [n=9] ou échographie [n=8]) par un radiologue, notamment en collaboration avec le Pôle médicale de l'INSEP. Ainsi, 14 athlètes ont subi une lésion de grade II et 3 athlètes une lésion de type III. Ces lésions les ont tenus éloignés des terrains durant 32.5 ± 17.5 jours. Durant la phase expérimentale de l'étude, aucun de ces sportifs ne ressentait de douleurs empêchant leur engagement maximal dans les différentes évaluations effectuées.

2. Mesure du couple de force

Le protocole des trois études était composé de flexions et extensions isométriques du genou effectuées sur ergomètre isocinétique (Con-trex, CMV AG, Dübendorf, Suisse – Figure 21). Pour l'étude 1, les participants étaient allongés sur le dos, la jambe attachée au bras de l'ergomètre. Ils étaient solidement maintenus au banc et à l'ergomètre par des bandes velcro non-extensibles avec les angles de hanche et genou fléchis à 90° (0° = position neutre de la hanche et extension maximale du genou). Pour les études 2 et 3, les participants étaient assis avec la hanche et le genou respectivement fléchis à 90° et 45° (0° = extension complète du genou et de la hanche). Le moteur de l'ergomètre était aligné avec le centre de rotation du genou et l'accessoire de fixation de la jambe était placé 2 cm au-dessus de la malléole externe.

A. Dispositif expérimental - Etude 1



B. Dispositif expérimental - Etudes 2 & 3

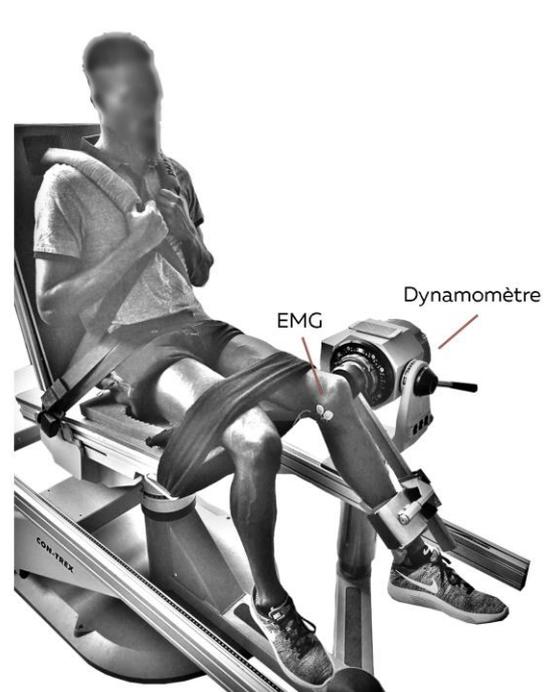


Figure 21 - Dispositif expérimental de l'étude 1 (A) et des études 2 & 3. SSI : Technique d'élastographie Supersonic Shear Imaging. EMG : Electromyographie de surface.

Chaque participant réalisait ensuite les contractions isométriques requises en fonction des études. Le couple de force produit était enregistré à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz sur une carte d'acquisition externe (DT9800 ; Data Translation, Marlboro, Etats-Unis) reliée à un ordinateur. Les données obtenues en volts étaient converties en Newton.mètre en utilisant une équation de calibration déterminée durant une étude pilote. Le signal était filtré avec un filtre Butterworth passe-bas de troisième ordre à une fréquence de coupure de 20 Hz. Enfin, le couple de force passif dû au poids du segment était soustrait au signal global afin de corriger l'effet de la gravité. Lorsque cela était nécessaire (études 2 et 3), le couple de force produit par le participant était affiché sur un écran d'ordinateur situé dans son champ visuel afin que celui-ci puisse atteindre et maintenir une intensité donnée (e.g. 20% du pic couple de force).

3. Capture du mouvement

Lors de l'étude 1, la position de la cuisse et de la jambe a été mesurée. Un système de capture de mouvement composé de sept caméras optoélectroniques (Figure 21A ; Vicon Motion System Ltd, Oxford, Royaume-Uni) a été utilisé pour repérer quatre réflecteurs dans un espace tridimensionnel. Brièvement, les caméras émettent un rayonnement infrarouge, reflété par les marqueurs puis capté par ces mêmes caméras. La position de ce réflecteur dans l'espace est déduite par triangulation lorsque les images de deux caméras permettent de le visualiser simultanément. Ces marqueurs étaient positionnés sur la malléole externe, la tubérosité tibiale antérieure, l'épicondyle fémoral externe et le grand trochanter puis reliés par paires pour modéliser la jambe et la cuisse, respectivement. Chaque position était acquise à une fréquence d'échantillonnage de 100 Hz et filtrée avec un filtre Butterworth passe-bas de troisième ordre à une fréquence de coupure de 20 Hz. L'angle du genou a été calculé comme l'angle entre les deux vecteurs représentant la jambe et la cuisse. L'angle a été synchronisé avec le couple de force grâce à un signal logique émit par l'ergomètre, déclenchant et stoppant l'acquisition, respectivement sur son front montant et descendant.

4. Mesure de l'activation par électromyographie de surface

L'activité musculaire mesurée lors des trois études a été enregistrée par électromyographie de surface. La position des électrodes était déterminée avec l'aide de l'échographie (Aixplorer v11, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France). Cette assistance de l'imagerie ultrasonore permettait de prendre en compte l'anatomie individuelle de chaque muscle pour

placer les électrodes loin des bords du muscle et dans l'axe longitudinal des fibres. Cette procédure visait à limiter au maximum la contamination du signal par les muscles environnants. Ensuite, la peau était rasée puis nettoyée avec une compresse imbibée d'un mélange éther-alcool-acétone afin de réduire l'impédance peau-électrode (Piervigili et al., 2014). Les électrodes Ag/AgCl (Blue sensor N-00-S, Ambu, Copenhague, Danemark) étaient espacées de 20 mm (centre à centre) comme recommandé par le projet SENIAM (Hermens et al., 2000). Afin de garantir un espace entre le siège du dynamomètre et les électrodes pour éviter toute pression sur celles-ci, les participants s'asseyaient sur une mousse non-compliante. L'acquisition du signal a été réalisée avec un système sans-fil WI-Fi (Système Zerowire, Cometa, Milan, Italie) à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz. Le signal brut était filtré avec un filtre Butterworth passe-bande de troisième ordre en utilisant des fréquences de coupure de 10 Hz (passe-haut) et 500 Hz (passe-bas). L'amplitude du signal a été estimée en calculant la valeur efficace (valeur Root Mean Square, RMS) sur une fenêtre glissante d'une durée adaptée au type de contraction (i.e. 300 ms pour les contractions maximales, 5000 ms pour les contractions sous-maximales). Cette valeur était ensuite normalisée par la valeur RMS maximale obtenue durant les MVC pour obtenir un pourcentage d'activation musculaire. Le signal EMG a été synchronisé avec le couple de force grâce à un signal logique émis par le système EMG, dont les fronts montants et descendants représentaient le début et la fin de l'acquisition, respectivement.

5. Elastographie ultrasonore par onde de cisaillement :

La méthode d'élastographie ultrasonore par onde de cisaillement a été développée au début des années 2000 par l'institut Langevin à Paris (Bercoff et al., 2004). Cette technique permet d'estimer les propriétés mécaniques de différents tissus biologiques dont le muscle. Brièvement, un faisceau ultrasonore produit par le réseau de transducteurs contenus dans la sonde (4-15 MHz, SuperLinear 15-4, Vermon, Tours, France) est focalisé durant quelques centaines de microsecondes sur le tissu. Les différentes ondes sphériques générées par chaque focalisation interfèrent alors à la façon d'un cône de Mach dans lequel la source se propage plus vite que l'onde de cisaillement générée et crée un front d'onde plane dans le plan d'imagerie (Figure 22A ; (Deffieux et al., 2008)).

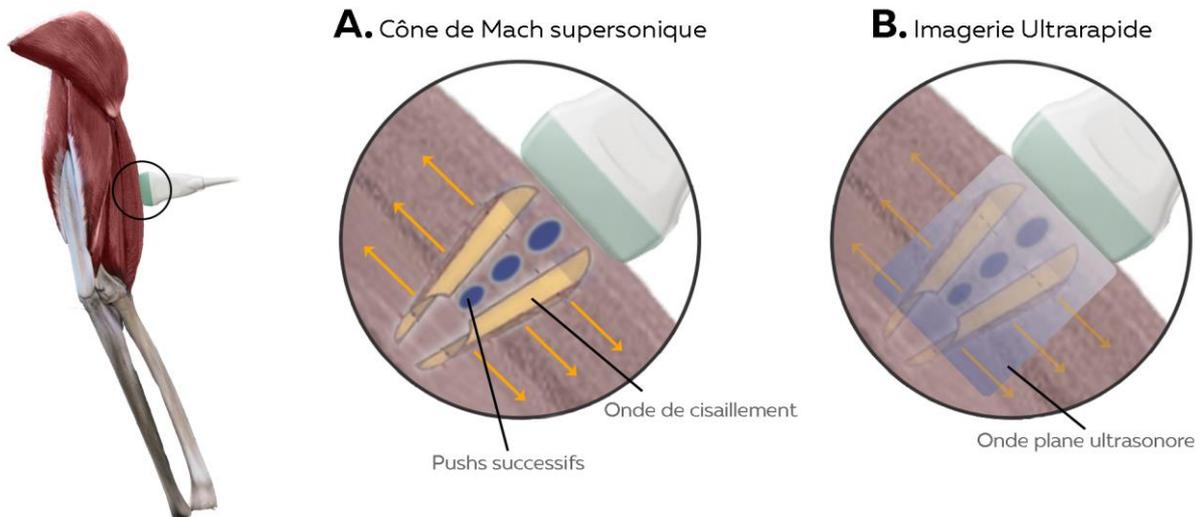


Figure 22 - Méthode d'élastographie par onde de cisaillement. A. Les ultrasons sont focalisés sur le tissu afin de créer deux ondes de cisaillement se propageant de part et d'autre de la sonde. B. L'échographe passe en mode échographie ultrarapide afin de quantifier la vitesse de propagation de cette onde. Adaptée de Deffieux et al. (2008).

Cette perturbation génère des ondes de cisaillement se propageant au sein du muscle. La propagation de cette onde est captée *via* des images échographiques à une fréquence allant jusqu'à 20 000 images par seconde. La comparaison deux à deux d'images successives permet de calculer la vitesse de propagation. La vitesse de propagation de l'onde de cisaillement étant directement liée au module de cisaillement du tissu (μ en kPa), elle reflète l'élasticité ou la raideur du tissu cible (Equation 8). Plus celui-ci est raide, plus la vitesse de propagation est importante, et inversement :

$$\mu = \rho V_s^2 \quad (8)$$

où ρ est la densité du muscle (1000 kg.m^{-3}) et V_s est la vitesse de propagation en m.s^{-1} .

Nous avons considéré les variations de raideur comme un index de la variation de force musculaire (Pour revue : Hug et al. (2015b)), qu'elle soit le résultat de la contraction musculaire (Bouillard et al., 2014; Bouillard et al., 2012) ou de la mise en tension induite par l'étirement des structures élastiques du muscle (Le Sant et al., 2015; Maisetti et al., 2012). Ici cette technique a été utilisée pour estimer à la fois les forces passives et actives des muscles de la cuisse.

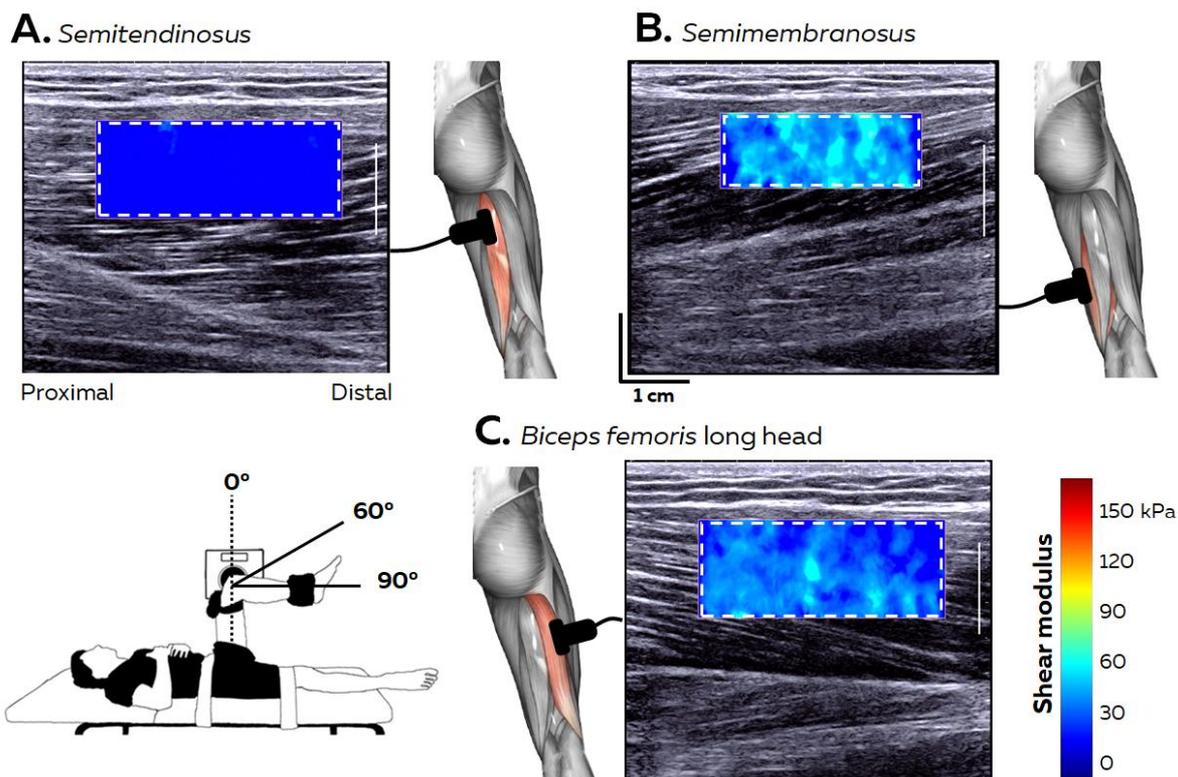
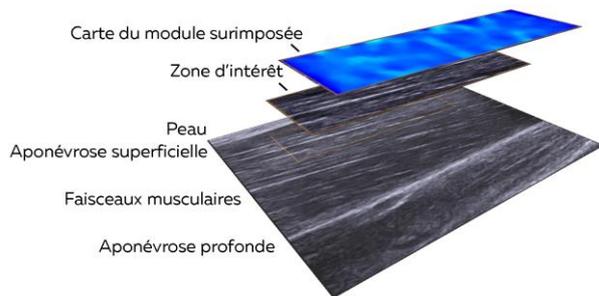


Figure 23 - Exemple de mesure du module de cisaillement pour les muscles semitendinosus (A), semimembranosus (B) et la longue portion du biceps femoris (C). Le participant était positionné sur le dos, la hanche et le genou fléchis à 90° (0° = extension complète pour le genou et la hanche).

La sonde était positionnée à partir de repères anatomiques définis avec un radiologue (Figure 23). Un scan dans l'axe transversal de chaque muscle était réalisé pour définir leur trajet le long de la cuisse. Puis la sonde était positionnée au niveau de l'inscription tendineuse pour le ST. Pour le BFlh et le SM, la sonde était positionnée proche de la jonction myotendineuse proximale où l'épaisseur musculaire était suffisante pour réaliser la mesure. La sonde était dans un second temps orientée longitudinalement à l'axe du muscle, en s'assurant que le trajet des faisceaux et des aponévroses superficielles et profondes soit pleinement visible dans le champ de vision de la sonde. Le temps d'acquisition a été fixé à dix secondes (fréquence d'échantillonnage de 1 Hz) pour augmenter la fiabilité de la mesure (Lacourpaille et al., 2012). Exportée sous forme de vidéo, l'acquisition était ensuite convertie en une série d'images. Une région d'intérêt a été définie manuellement (Figure 24) afin d'exclure toute zone de la carte vide (absence de mesure) ou saturée (dépassement de l'échelle fixée préalablement). Chaque pixel de la zone retenue était ensuite converti en valeur de module de cisaillement suivant l'échelle de couleur de l'enregistrement puis moyenné sur une durée donnée suivant le mouvement (i.e. cycle passif ou contraction maximale). Chaque valeur de module de cisaillement a été synchronisée avec le couple de

force et l'activation musculaire grâce à un signal logique émis par l'échographe à l'instant correspondant à chaque mesure (1 Hz).

A. Image échographique en mode élastographie



B. Carte 2D du module de cisaillement après traitement

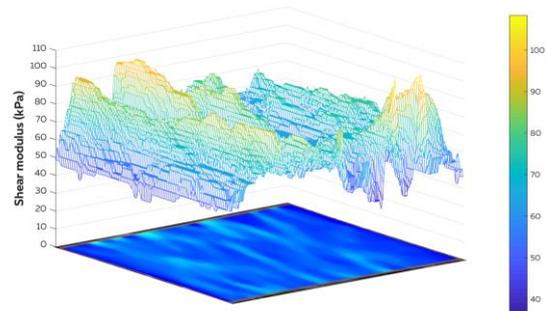


Figure 24 – A. Décomposition de l'image obtenue par le scanner. La boîte de couleur représente les valeurs de module de cisaillement du muscle cible situé en dessous. B. Chaque pixel représente une valeur de module de cisaillement. Celles-ci sont ensuite moyennées pour rendre compte d'un module de cisaillement global de l'ensemble de la zone étudiée.

6. Propriétés mécaniques des muscles ischio-jambiers :

Les propriétés mécaniques du muscle définissent sa capacité à produire un couple de force. On retrouve parmi ces propriétés la PCSA, la tension spécifique, les relations force-longueur et force-vitesse ainsi que le bras de levier. Dans le cadre des études 2 et 3, nous avons seulement estimé et mesuré la PCSA et le bras de levier de chaque muscle. En effet, la relation force-vitesse n'a pas ou très peu d'impact étant donné que la longueur des fibres reste constante au moment où le participant maintient l'intensité requise, c'est-à-dire le plateau de couple de force, période correspondant également aux mesures mécaniques et électromyographiques effectuées. De plus, nous pouvons considérer que la variation de la relation force-longueur ou de la tension spécifique entre chaque muscle était faible voire inexistante. Par exemple, prenons la tension spécifique. La distribution des fibres musculaires est similaire entre les muscles (entre 39.6% et 54.3% de fibre de type I – (Garrett et al., 1984)) et varie peu entre les individus (Garrett et al., 1984). Sachant que les participants ont réalisé des contractions isométriques sous maximales (i.e. 20% de la MVC) et que les fibres de type I sont prioritairement recrutées à ces intensités faibles, la tension spécifique devait peut varier entre les muscles. Pour réduire au maximum l'influence potentielle de la relation force-longueur sur la capacité de production de force, nous avons réalisé les contractions isométriques à l'angle du genou où la production de couple était maximale (Kilgallon et al., 2007). Ainsi, les longueurs de faisceaux atteintes lors des

contractions se situaient sur le plateau de la relation force-longueur, i.e. de part et d'autre de la longueur optimale (i.e. 45°, 0° = extension complète du genou).

6.1. Estimation du volume musculaire par IRM :

L'avènement des techniques d'imagerie médicale a permis d'estimer *in vivo* l'anatomie des muscles chez les individus sains (Ikai et Fukunaga, 1968; Narici et al., 1988) ou sportifs (Handsfield et al., 2016). Ces techniques étant présentées dans la section 1.1.1 du chapitre 1, nous nous attacherons ici à décrire les protocoles d'acquisition et le traitement des images. Un appareil d'IRM corps entier 1.5 tesla (Intera Achieva, Philips, Amsterdam, Pays-Bas) couplé à une antenne rachis (15 éléments, SENSE, Philips, Amsterdam, Pays-Bas) a été utilisé pour obtenir des coupes de section transversale de la cuisse, depuis la crête iliaque jusqu'au milieu du tibia. Les participants étaient positionnés sur l'antenne et allongés sur le dos (Figure 25A). Une séquence volumétrique T1 3D composée de coupes de 2 mm d'épaisseur sans espaces inter-coupe était lancée durant 13 minutes. Le contraste et la résolution de l'image permettait de distinguer avec précision les contours/enveloppes de chaque muscle des ischio-jambiers (i.e. ST, SM, BF longue et courte portion). Les coupes ainsi obtenues ont été chargées dans un logiciel spécifique de traitement d'images (Mimics, Materialise, Liévin, Belgique) pour être segmentées manuellement (Figure 25B). Un stylet permettait de détourner avec précision le muscle affiché sur un écran tactile. Lorsque ce travail a été réalisé sur chaque coupe située entre les tendons, le muscle a pu être modélisé en trois dimensions (Figure 25C). Le volume a été calculé comme la somme des aires de l'ensemble des coupes.

6.2. Mesure du bras de levier par IRM

Le même scanner IRM couplé avec deux antennes flexibles positionnées sur les genoux (SENSE, Philips, Amsterdam, Pays-Bas) a permis de réaliser des images de l'articulation du genou avec la partie distale des unités muscle-tendon des ischio-jambiers. Le participant était positionné sur le dos avec le genou fléchi à 45° (le même angle que pour le test sur ergomètre isocinétique). Les participants étaient maintenus dans cette position par des bandes velcros et des sacs de sable. Une séquence volumétrique 3D T1 était lancée (épaisseur de coupe = 2 mm : espace inter-coupe : 0 mm ; durée : 5 minutes) pour obtenir les images. Les images étaient ensuite chargées dans le même logiciel de traitement utilisé pour le calcul des volumes musculaires. Pour chaque muscle, le bras de levier correspondait à la distance minimale entre le centre de rotation de l'articulation du genou et la ligne d'action du muscle. Les coordonnées 3D des épicondyles fémorale latérale et médiale

étaient déterminées, puis le milieu de la ligne séparant ces deux points était considéré comme le centre de rotation du genou (Cappozzo et al., 1995). Dans un second temps, la partie distale de chaque unité muscle-tendon était délimitée. Le barycentre de chaque aire était calculé puis la ligne passant par l'ensemble de ces points était considérée comme la ligne d'action du muscle. Enfin, la ligne perpendiculaire passant par le centre de rotation et la ligne d'action musculaire étaient considérées comme le bras de levier. Etant donné que les tendons distaux du BFsh et du BFlh ne pouvaient être distingués précisément, nous avons considéré un bras de levier identique pour ces deux muscles, méthode déjà employée lors d'études anatomiques (Spoor et van Leeuwen, 1992; Visser et al., 1990).

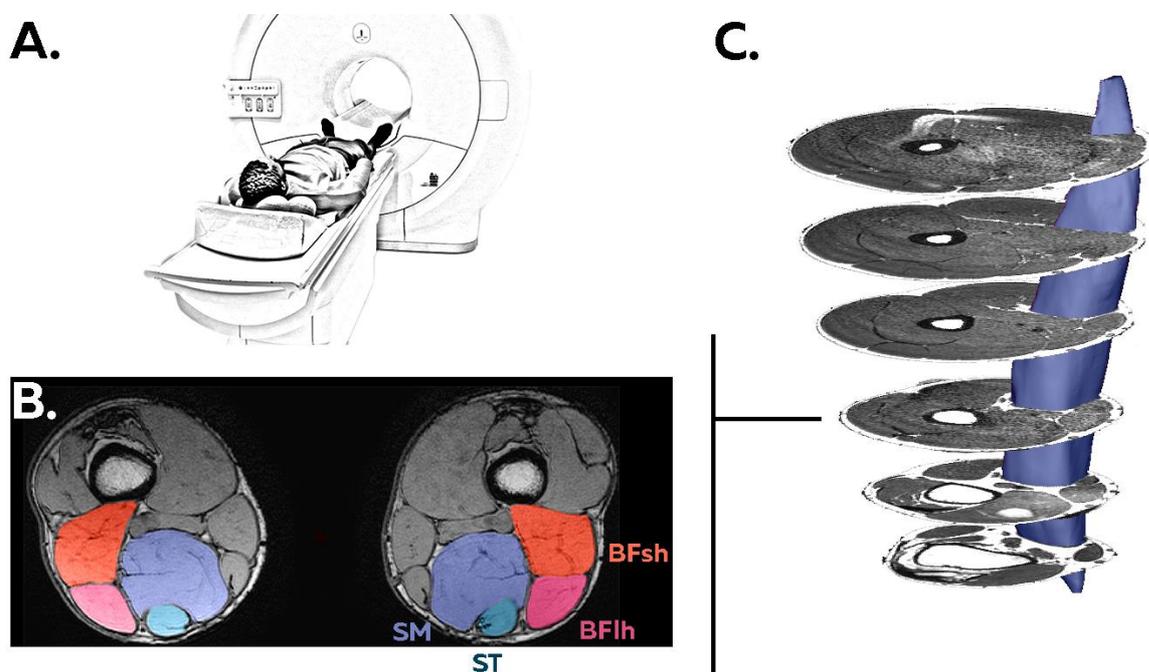


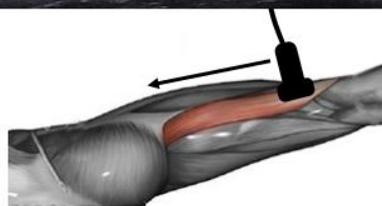
Figure 25 - Dispositif expérimental permettant l'acquisition du volume musculaire (A). Chaque coupe obtenue était ensuite manuellement segmentée (B) pour obtenir finalement une reconstruction tridimensionnelle du muscle (C).

6.3. Mesure de la longueur des faisceaux musculaires par échographie

Comme pour le volume musculaire, l'imagerie médicale a permis d'accéder *in vivo* à l'organisation architecturale du muscle. Ainsi, un réseau de transducteurs ultrasonores situé dans la sonde génère une onde ultrasonore se propageant au sein des tissus. Dans un second temps, ces mêmes transducteurs captent l'écho de cette onde rétrodiffusé par chaque obstacle (i.e. tissus). Ces tissus possédant des propriétés mécaniques différentes, l'écho capté par les capteurs sera différent et permettra d'obtenir une image contrastée des tissus situés sous la sonde. Ainsi, il est possible de visualiser les faisceaux de fibres situés

entre les aponévroses de chaque muscle et mesurer ainsi leur longueur et l'angle de pennation qu'ils forment avec les aponévroses. Cependant, la largeur de la sonde est souvent trop petite pour mesurer la longueur totale de longs faisceaux (plus de 12 cm pour le BFlh (Woodley et Mercer, 2005)). Dans ce cas, des techniques d'extrapolations (Timmins et al., 2015) sont utilisées mais entraînent une baisse de la fiabilité de la mesure (Brennan et al., 2017; Pimenta et al., 2018). Pour passer outre ces limitations, nous avons utilisé une technique d'échographie panoramique proposée par le constructeur de l'échographe (Aixplorer v11, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France). Cette méthode permet de fusionner des images échographiques acquises successivement durant un scan pour obtenir une vue complète des faisceaux musculaires (Figure 26A & B).

B. *Biceps femoris* long head



C. *Semimembranosus*

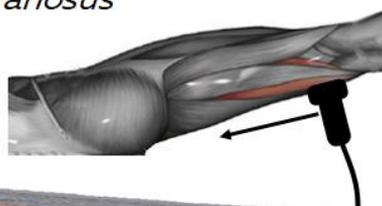
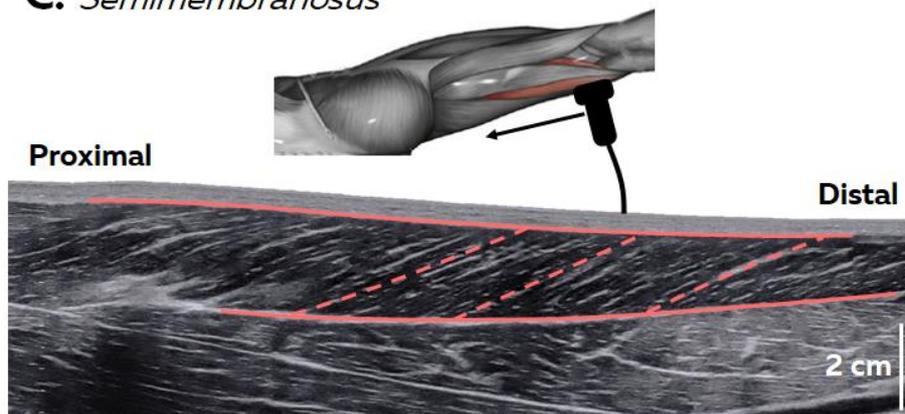


Figure 26 - Exemple d'images échographique obtenues pour le BFlh (A) et le SM (B). La sonde est placée au niveau de l'insertion proximale puis déplacée dans l'axe du faisceau pour obtenir une série d'image fusionnées permettant de déterminer la longueur des faisceaux et leur angle de pennation.

Le participant était allongé sur le dos, la hanche et le genou fléchis aux mêmes angles que ceux utilisés pour le test de force (90°, 0° = hanche en extension complète ; 45°, 0° = genou en extension complète). Il était solidement attaché à l'ergomètre avec des bandes velcro

pour éviter tout mouvement parasite et permettre un relâchement total lors des mesures échographiques. Un premier scan était réalisé dans le plan axial pour visualiser la position du ventre musculaire et définir le chemin de la sonde du haut au bas de la cuisse. Puis chaque muscle a été scanné avec la sonde placée longitudinalement au muscle de manière à observer les aponévroses superficielles et profondes. La sonde était déplacée le long de la ligne médiale du ventre musculaire en suivant l'axe des faisceaux de fibres, de l'insertion proximale à l'insertion distale, sur une durée de 10 à 15 secondes. Les acquisitions étaient répétées jusqu'à l'obtention de deux images permettant les mesures. Ces images étaient ensuite chargées dans un logiciel de traitement (ImageJ v1.48, National Institutes of Health, Bethesda, Etats-Unis). Une ligne segmentée lissée a été tracée à partir du faisceau de l'aponévrose profonde jusqu'à l'aponévrose superficielle pour mesurer sa longueur. L'angle de pennation était considéré comme l'angle formé par l'aponévrose profonde et le faisceau musculaire. Deux à trois faisceaux (i.e. un par région : proximale, médiale et distale) étaient mesurés pour chaque muscle, puis moyennés pour obtenir une longueur et un angle de pennation représentatifs de la géométrie du muscle entier. Le ST étant fusiforme, nous avons considéré la longueur du muscle mesurée par IRM comme longueur de faisceau.

6.4. Calcul de la PCSA :

La PCSA du BFsh, du BFih et du SM a été calculée en utilisant l'équation proposée par Sacks et Roy (1982) :

$$PCSA = \frac{\text{Volume musculaire}}{\text{Longueur des fibres}} \times \cos(\text{angle pennation}) \quad (9)$$

Le ST étant fusiforme, nous avons considéré sa PCSA comme l'ASCA mesurée à partir des IRM.

7. Estimation d'un index de couple de force

La méthode permettant d'estimer la force a été présentée en détail au sein de la section 1.4. Ainsi, pour les études 2 et 3, nous avons calculé un index de couple tel que :

$$\text{Index de couple de force} = \text{EMG RMS normalisée} \times \text{PCSA} \times \text{bras de levier}$$

où l'index de couple de force est exprimé en unités arbitraires (UA), l'activation musculaire normalisée en %, la PCSA en cm² et le bras de levier en m.

Etude #1

Coactivation des muscles de la cuisse mesurée par élastographie



Publication associée :

Avrillon S, Hug F, and Guilhem G. Between-muscle differences in coactivation assessed using elastography. *J Electromyogr Kinesiol* 43: 88-94, 2018.

Étude 1 : Coactivation des muscles de la cuisse mesurée par élastographie

Introduction

Une contraction maximale isométrique réalisée sur un dynamomètre donne accès au couple de force articulaire, i.e. la résultante des forces des muscles agonistes et antagonistes croisant l'articulation. Dans le cadre de l'étude des coordinations musculaires, nous avons vu que ces forces musculaires pouvaient être prédites par optimisation statique en trouvant la distribution de force minimisant un ou plusieurs coûts, e.g. somme des activations musculaires ; critère de fatigue minimale (Crowninshield et Brand, 1981; Prilutsky et Zatsiorsky, 2002). Cependant, la force des muscles antagonistes est également régulée par des boucles réflexes dont l'objectif est la stabilisation de l'articulation. L'implémentation de ces paramètres nerveux n'est pas possible dans la plupart des modèles basés sur un seul critère d'optimisation (Todorov, 2004).

Dans ce contexte, de nombreuses études ont estimé l'effet mécanique de la coactivation en utilisant une approche basée sur l'EMG ((Sartori et al., 2015) ; pour une revue détaillée, voir Kellis (1998)). Il est important de noter que ces études supposent que l'activité myoélectrique enregistrée par EMG de surface reflète fidèlement l'activation musculaire. Pourtant, ce signal EMG détecté à la surface du muscle d'intérêt peut en partie être contaminé par l'activité des muscles adjacents, phénomène défini sous le terme *crosstalk* (Farina et Merletti, 2017; Winter et al., 1994). Par exemple, bien qu'une activation du *soleus* ait été détectée durant une dorsiflexion, laissant supposer la présence de coactivation, aucune activité n'était observée lorsque des électrodes EMG intramusculaires étaient utilisées (Etnyre et Abraham, 1988). Ces résultats suggèrent que l'importance de la coactivation mesurée par EMG de surface pourrait être surestimée.

Ces dernières années, l'élastographie ultrasonore par onde de cisaillement, insensible au *crosstalk*, a été proposée comme une alternative pour identifier la variation de force d'un muscle antagoniste durant une MVC (Raiteri et al., 2016). En utilisant cette technique, Raiteri et al. (2016) n'ont observé aucune variation significative de la force du *gastrocnemius lateralis* au cours d'une dorsiflexion isométrique maximale, malgré un signal EMG atteignant $19,1 \pm 12,9\%$ de l'amplitude maximale.

Notre première étude avait pour objectif de mesurer la coactivation des quadriceps et des ischio-jambiers. Pour cela nous avons utilisé l'élastographie ultrasonore, technique nous permettant d'estimer si la force produite par les muscles antagonistes durant une

contraction maximale isométrique variait par rapport à la force mesurée en condition passive. Nous avons comparé nos résultats à une technique plus classique, l'EMG de surface.

Méthodes

Dix-huit participants ont pris part à cette étude (âge : 24 ± 3 ans ; taille : 1.78 ± 0.09 m ; masse corporelle : 65 ± 11 kg ; 9 femmes/9 hommes). Ils ont réalisé neuf flexions et neuf extensions maximales du genou de telle sorte que trois mesures du module de cisaillement et de l'activation musculaire étaient réalisées pour chaque muscle [i.e. quadriceps : *rectus femoris* (RF), *vastus lateralis* (VL) et *vastus medialis* (VM) ; ischio-jambiers : ST, SM et BF). Les participants ont eu 6 s pour atteindre le couple de force isométrique maximal, afin de faciliter le maintien de l'alignement et une pression constante de la sonde avec le muscle d'intérêt. La MVC a été ensuite mesurée durant un plateau de 3 s. Chaque contraction était séparée par une période de 3 min de récupération

Nous avons considéré le plateau de 3 s à intensité maximale pour notre analyse. Le module de cisaillement et l'activation musculaire normalisée de chaque muscle agissant en tant qu'antagoniste ainsi que l'angle du genou correspondant ont été sélectionnés au pic de couple de force articulaire (Figure 27A). Étant donné que des rotations du genou de quelques degrés étaient inévitables durant les MVC, le module de cisaillement passif a été mesuré durant des cycles passifs isocinétiques réalisés à $1^\circ \cdot s^{-1}$. Le module de cisaillement mesuré au même angle durant ces cycles passifs a été déterminé d'après les relations entre le module de cisaillement passif et l'angle du genou (Figure 27B). Cette valeur a été soustraite du module de cisaillement mesuré en contraction maximale, afin de considérer un module de cisaillement représentatif de la force active du muscle antagoniste.

Toutes les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel Statistica (v. 7.1, Statsoft, Tulsa, OK). Pour chaque groupe musculaire (i.e. quadriceps, ischio-jambiers), nous avons réalisé une analyse de la variance à mesures répétées pour comparer l'activation musculaire entre muscles synergistes (facteur intra-sujet : muscle). Lorsque cela était approprié, une analyse *post hoc* a été réalisée en utilisant le test de Bonferroni.

En raison des limites techniques de l'échographe, il n'a pas été possible de normaliser les modules de cisaillement, et donc de comparer les valeurs de module entre les muscles. Nous avons donc comparé le module de cisaillement mesuré durant la MVC au module obtenu au même angle durant le cycle passif en utilisant un test-t de Student pour données

appariées. Une absence de différence significative indiquait que l'augmentation de module de cisaillement résultait seulement de la rotation du genou et la coactivation pouvait alors être considérée comme négligeable. Le seuil de significativité a été fixé à $P < 0.033$ en utilisant la méthode de Benjamini et Hochberg (1995) afin de limiter le risque d'erreur de type I induit par les comparaisons multiples.

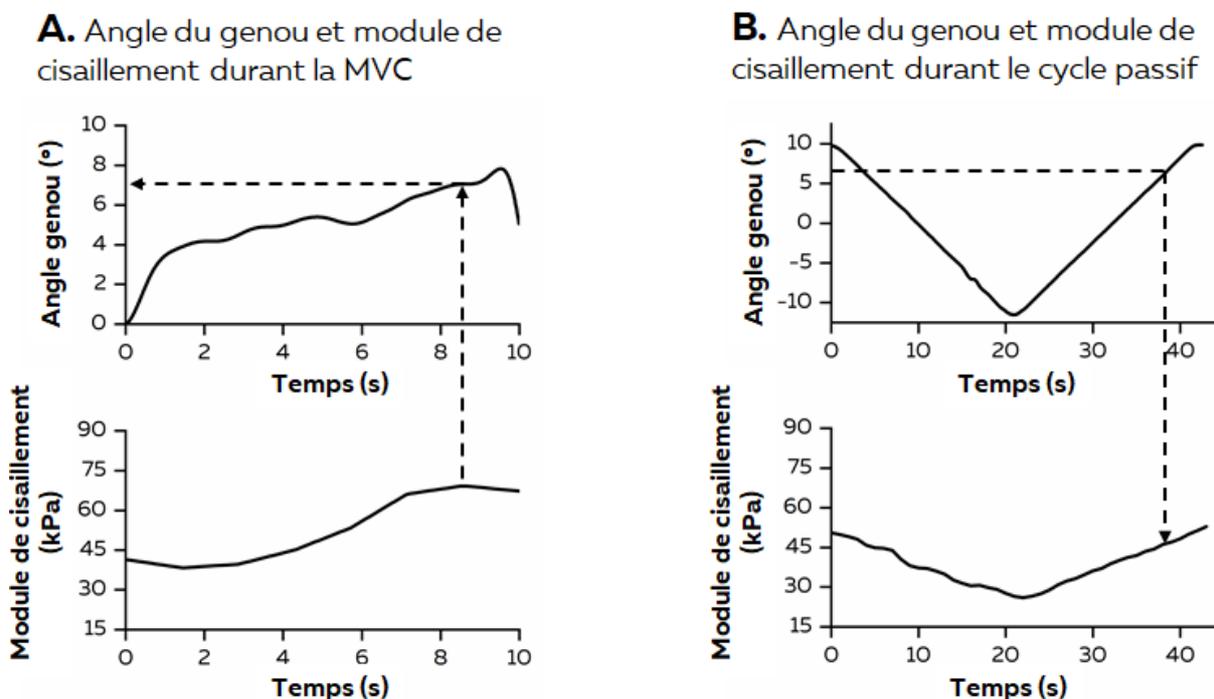


Figure 27 – Illustration du traitement des signaux collectés. (A) module de cisaillement d'un muscle antagoniste et variation de l'angle du genou mesurés durant une MVC isométrique. (B) module de cisaillement et variation de l'angle du genou obtenus durant un cycle passif. La part active du module de cisaillement (considérée ici comme reflétant le niveau de coactivation) était déterminée en soustrayant le module de cisaillement passif du module de cisaillement mesuré durant la MVC au même angle de genou et dans la même direction.

Résultats

L'amplitude du signal EMG mesurée sur les muscles antagonistes allait de $6,7 \pm 4,2\%$ (VM) à $9,4 \pm 3,9\%$ (SM). Aucune différence n'a été observée entre les muscles ($P = 0,84$ et $P = 0,69$ pour les quadriceps et les ischio-jambiers, respectivement ; Figure 28).

Lorsque l'on considérait les quadriceps durant les flexions maximales du genou, le module de cisaillement variait de $7,0 \pm 2,7$ kPa pour le RF à $12,4 \pm 5,5$ kPa pour le VL. Durant ces contractions, l'angle du genou atteignait en moyenne $96,4 \pm 3,2^\circ$ où le module de cisaillement au repos était en moyenne de $6,1 \pm 2,0$ kPa. Des différences significatives entre le module de cisaillement mesuré pendant la MVC et le module passif obtenu au même angle de genou ont été observées pour le RF ($2,8 \pm 2,8$ kPa ; $P < 0,001$), le VL ($4,3 \pm 5,3$ kPa ;

$P = 0,003$) et le VM ($3,3 \pm 4,9$ kPa ; $P = 0,011$; Figure 29A). Cela signifie que la variation de force entre le cycle passif et la MVC est significative. Ces muscles produisent ainsi une force antagoniste durant la flexion maximale de genou.

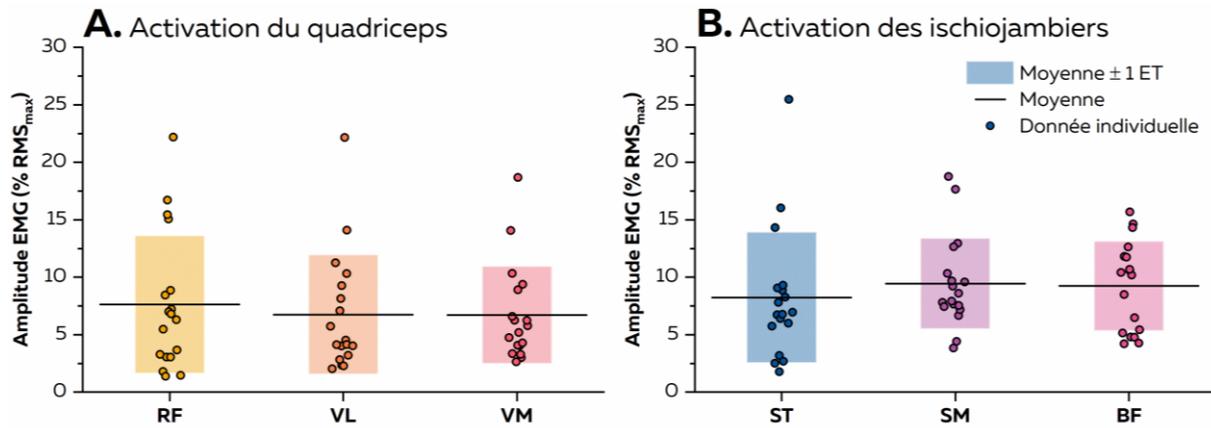


Figure 28 – Niveau de coactivation estimé par EMG. Les données moyennes ± 1 ET sont présentées pour les quadriceps (rectus femoris [RF], vastus lateralis [VL] et vastus medialis [VM]) (A) et les ischio-jambiers (semitendinosus [ST], semimembranosus [SM] et biceps femoris [BF]) (B) Chaque point représente l'activation musculaire d'un individu.

Lorsque l'on considérait les ischio-jambiers durant les extensions maximales du genou, le module de cisaillement allait de $9,0 \pm 3,8$ kPa pour le ST à $20,4 \pm 7,1$ kPa pour le BF. Durant ces contractions, l'angle du genou atteignait en moyenne $83,8 \pm 2,7^\circ$ où le module de cisaillement au repos était en moyenne de $12,5 \pm 6,8$ kPa. Des différences significatives entre le module de cisaillement mesuré pendant la MVC et le module passif obtenu au même angle de genou ont été observées pour le BF ($4,8 \pm 6,9$ kPa ; $P = 0,009$). Aucune différence n'a été observée pour le ST ($1,7 \pm 5,0$ kPa ; $P = 0,016$) et le SM ($1,2 \pm 5,6$ kPa ; $P = 0,39$; Figure 29C). A l'opposé des résultats observés pour les quadriceps et le BF, l'absence de différences entre les modules de cisaillement mesurés pendant le cycle passif et la MVC indiquent une variation de force non significative. Ici, l'action mécanique de ces muscles antagonistes est négligeable, malgré une amplitude EMG significative. Il est à noter une variabilité importante entre participants (Figure 29B et D).

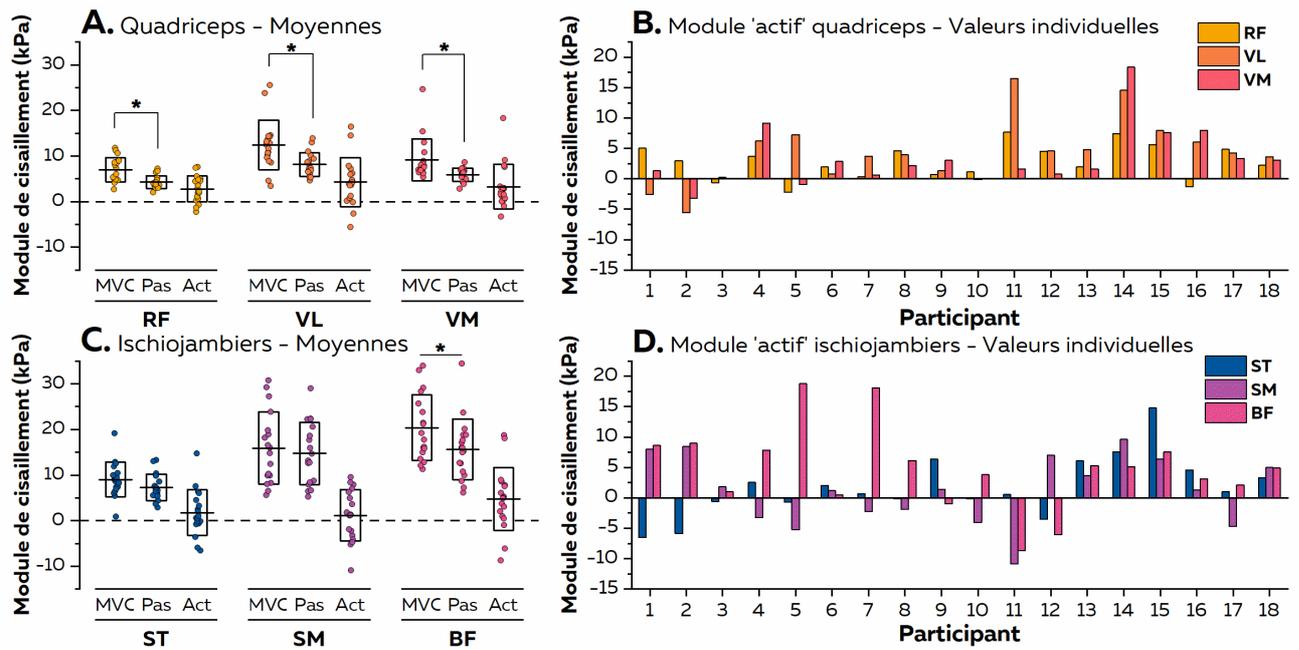


Figure 29 – Module de cisaillement mesuré pendant la MVC isométrique, le cycle passif (Pas) et la partie active (Act) calculée comme la différence entre MVC et Pas pour le quadriceps (A) et les ischio-jambiers (C). Les données individuelles du module de cisaillement actif sont présentées pour les quadriceps (B) et les ischio-jambiers (D).

Conclusion

L'amplitude normalisée du signal EMG mesurée sur les muscles antagonistes durant des contractions isométriques maximales suggérerait un niveau de coactivation similaire entre les muscles. Cependant, l'élastographie a mis en évidence que les muscles de la cuisse ne présentent pas tous les mêmes niveaux de coactivation. Tandis que l'ensemble des muscles du quadriceps sont coactivés durant les flexions maximales du genou, le BF est le seul muscle des ischio-jambiers à être coactivé durant des extensions maximales du genou. Nos résultats suggèrent ainsi que le ST et le SM opposent une force exclusivement passive au couple de force extenseur du genou. Cette différence entre les valeurs provenant de l'EMG et de l'élastographie met en avant l'impact que peut avoir le *crosstalk* et plus largement la technique de mesure sur l'interprétation des coordinations musculaires. Les résultats de l'élastographie permettent de mettre en avant le rôle prépondérant du BF par rapport aux autres muscles antagonistes. Cette stratégie pourrait permettre de limiter les forces de cisaillement exercées sur les ligaments croisés durant la contraction et ainsi limiter la contrainte exercée sur l'articulation (Aagaard et al., 2000).

Etude #2

Les coordinations entre les ischio-jambiers sont spécifiques à chaque individu et liées à la performance motrice



Publication associée :

Avrillon S, Guilhem G, Barthelemy A, and Hug F. Coordination of hamstrings is individual specific and is related to motor performance. *J Appl Physiol.* 125: 1069-1079, 2018.

Étude 2 : Les coordinations entre les ischio-jambiers sont spécifiques à chaque individu et liées à la performance motrice

Introduction

En raison de la redondance musculaire, une flexion isométrique du genou d'intensité sous maximale peut être réalisée par de nombreuses coordinations musculaires (Valero-Cuevas et al., 2015). L'absence de méthodes mesurant les forces musculaires chez l'homme a conduit les chercheurs à étudier les coordinations chez l'animal ou par l'intermédiaires de modèles d'optimisation (Herzog, 2011). Cependant, ces études ne permettent pas de comprendre quels facteurs influencent le système nerveux central pour résoudre ce *problème* de distribution de force. Par exemple, les muscles recevant le plus d'activation sont-ils les muscles pouvant produire le plus de force, comme suggéré par les résultats des modèles d'optimisation (Crowninshield et Brand, 1981) ? Pour tester cette hypothèse, il est nécessaire de considérer à la fois l'activation musculaire et les propriétés mécaniques des muscles étudiés (Hug et Tucker, 2017).

Etablir cette relation entre l'activation et les propriétés mécaniques donne également de précieuses indications sur les coordinations musculaires chez l'homme. Par exemple, les ischio-jambiers étudiés ici présentent une différence importante de PCSA entre les muscles (de $4.8 \pm 2.0 \text{ cm}^2$ à $18.4 \pm 7.5 \text{ cm}^2$ dans Ward et al. (2009)) et entre les individus (coefficient de variation de 40.6% pour le BFlh dans Seymore et al. (2017)). Il est alors possible que la distribution de l'activation compense, amplifie ou ne tient pas compte de ces variations de propriétés mécaniques. Dans les deux derniers cas, de nombreuses différences de coordination entre individus seraient observées suivant les propriétés mécaniques de leurs ischio-jambiers (Crouzier et al., 2018b).

Ces différences de coordinations pourraient avoir des conséquences fonctionnelles importantes. Ainsi, prenons l'exemple d'une tâche isométrique impliquant deux muscles synergistes (A et B) réalisée à 20% du pic de couple de force et maintenue jusqu'à l'épuisement. Deux scénarii sont possibles : 1) A et B sont activés à 20% de l'activation maximale, i.e. l'activation est répartie équitablement entre les synergistes ou 2) l'activation est déséquilibrée entre les muscles, l'un des muscles étant alors plus activé que nécessaire pour la tâche. Dans ce second cas, A et B sont respectivement activés à 30% et 10% de leur activation maximale. En l'absence de modification de la distribution d'activation durant la tâche entière, le muscle A développera plus rapidement une fatigue, ce qui conduira à une fin plus précoce du test. Dans le premier cas, l'endurance musculaire est maximisée, allant

dans le sens des modèles musculosquelettiques basés sur la théorie du contrôle optimal (Crowninshield et Brand, 1981).

Cette étude était composée de deux expérimentations. La première expérimentation visait à : 1) déterminer la relation entre la distribution d'activation et la distribution de capacité de production de couple de force musculaire entre les muscles ischio-jambiers, et 2) décrire les stratégies individuelles de coordination musculaire et déterminer si ces stratégies sont similaires entre les jambes. La seconde expérimentation visait à déterminer si un déséquilibre d'activation entre les muscles ischio-jambiers influençait la performance en endurance durant une tâche sous maximale isométrique maintenue jusqu'à épuisement.

Méthode

Vingt-deux volontaires (âge : 24 ± 2 ans ; taille : 1.73 ± 0.08 m ; masse corporelle : 65 ± 10 kg ; 11 femmes/11 hommes) ont participé à l'*expérimentation 1*. En plus de ces 22 participants, 13 participants supplémentaires ont été inclus pour l'*expérimentation 2* portant le total des volontaires sains à 35 pour cette étude (âge : 24 ± 3 ans ; taille : 1.73 ± 0.09 m ; masse corporelle : 66 ± 11 kg ; 16 femmes/19 hommes).

L'ensemble de ces participants a réalisé trois flexions isométriques maximales du genou durant 3 à 5 s séparées par 2 min de récupération. La valeur maximale de couple de force obtenue sur une moyenne glissante de 300 ms était considérée comme la MVC. En utilisant un feedback visuel, chaque participant a réalisé trois flexions isométriques du genou de 10 s à une intensité de 20% de la MVC séparées par 30 s de récupération. Lors de l'*expérimentation 2*, les participants ont réalisé une flexion isométrique du genou à 20% de la MVC jusqu'à épuisement. Le test était interrompu lorsque le couple de force produit par le participant diminuait de 5% par rapport à la cible durant une période de 3 s. L'ensemble de ces tâches a été ensuite réalisé sur la seconde jambe. L'ordre des exercices et des jambes était randomisé. De plus, cette séance était répétée deux fois, avec un minimum de 2 jours entre les deux séances, pour tester la reproductibilité des coordinations musculaires. Durant ces tâches, l'activation musculaire du ST, du SM et du BF a été mesurée par EMG de surface. L'activation maximale a été déterminée durant les MVC comme la valeur EMG maximale calculée sur une fenêtre glissante de 300 ms. Durant la tâche isométrique sous maximale, l'amplitude EMG RMS a été calculée sur la période de 5 s pour laquelle la variation de couple de force était la plus faible, puis normalisée par l'amplitude EMG RMS maximale. Pour évaluer la contribution de chaque muscle à l'activation totale des ischio-jambiers (IJ),

un ratio d'activation a été calculé comme l'activation d'un muscle divisée par la somme d'activation des trois muscles ischio-jambiers (e.g. ST/IJ).

Pour l'expérimentation 1, la PCSA et le bras de levier de chaque muscle ont été déterminés en utilisant l'IRM et l'échographie. Plus précisément, le volume musculaire a été estimé durant un examen IRM de la cuisse et l'architecture de chaque muscle (longueur et angle de pennation des faisceaux musculaires) a été mesurée à partir d'images échographiques panoramiques. Un indice de couple de force musculaire a été calculé à partir de l'activation musculaire, de la PCSA et du bras de levier (voir partie 1.4). De la même manière que pour l'activation musculaire, un ratio de capacité de production de couple de force et un ratio de couple de force ont été calculés. Ce ratio de couple de force correspondait à la contribution de chaque muscle au couple de force fléchisseur du genou.

Toutes les analyses statistiques ont été menées avec le logiciel Statistica (v. 8, Statsoft, Tulsa, OK). Tout d'abord, le coefficient de corrélation intraclasse et l'erreur type obtenus lors des deux sessions ont été calculés pour tester la reproductibilité des mesures EMG. Pour tester le premier objectif de l'expérimentation 1, la relation entre les distributions de capacité de production de couple de force et d'activation parmi les muscles ischio-jambiers a été déterminée en calculant un coefficient de corrélation r de Pearson. Pour répondre à la seconde hypothèse de l'expérimentation 1, nous avons comparé les ratios de couple de force (ST/IJ, SM/IJ et BF/IJ) entre chaque jambe en utilisant un test t de Student pour données appariées. Nous avons également testé la correspondance de ces ratios entre les jambes en calculant un coefficient de corrélation r de Pearson. Pour répondre à l'objectif de l'expérimentation 2, nous avons vérifié si les stratégies d'activation restaient stables durant la tâche. Pour cela, nous avons calculé le coefficient de variation et l'erreur type des ratios d'activation sur toute la durée de la tâche. Ensuite, le déséquilibre d'activation parmi les ischio-jambiers a été estimé en calculant l'écart type des activations musculaires obtenues durant les plateaux isométriques sous maximaux. Ainsi, plus l'écart type est élevé, plus la différence d'activation parmi les muscles est importante. Enfin, nous avons testé la corrélation entre le déséquilibre d'activation et la durée de la contraction isométrique sous maximale soutenue jusqu'à épuisement.

Résultats

Les mesures EMG réalisées durant deux sessions séparées étaient reproductibles avec notamment des erreurs types allant de 2,2 à 3,2% de l'activation maximale. Les ratios

d'activation étaient également reproductibles (ICC : 0,57-0,88 ; Erreur type : 2,7-5,6%). A titre d'exemple, les ratios d'activation de la jambe dominante variaient de 19,9 à 48,1% pour BF/IJ, de 23,7 à 56,8% pour SM/IJ et de 17,0 à 43,4% pour ST/IJ parmi l'ensemble des participants. De larges différences de distribution de capacité de production de couple force ont été également observées entre les participants (Figure 30B). Les ratios de capacité de production de couple de force allaient de 30,0 à 46,9% pour BF/IJ, de 32,9 à 50,6% pour SM/IJ et de 11,9 à 34,6% pour ST/IJ au sein de la jambe dominante.

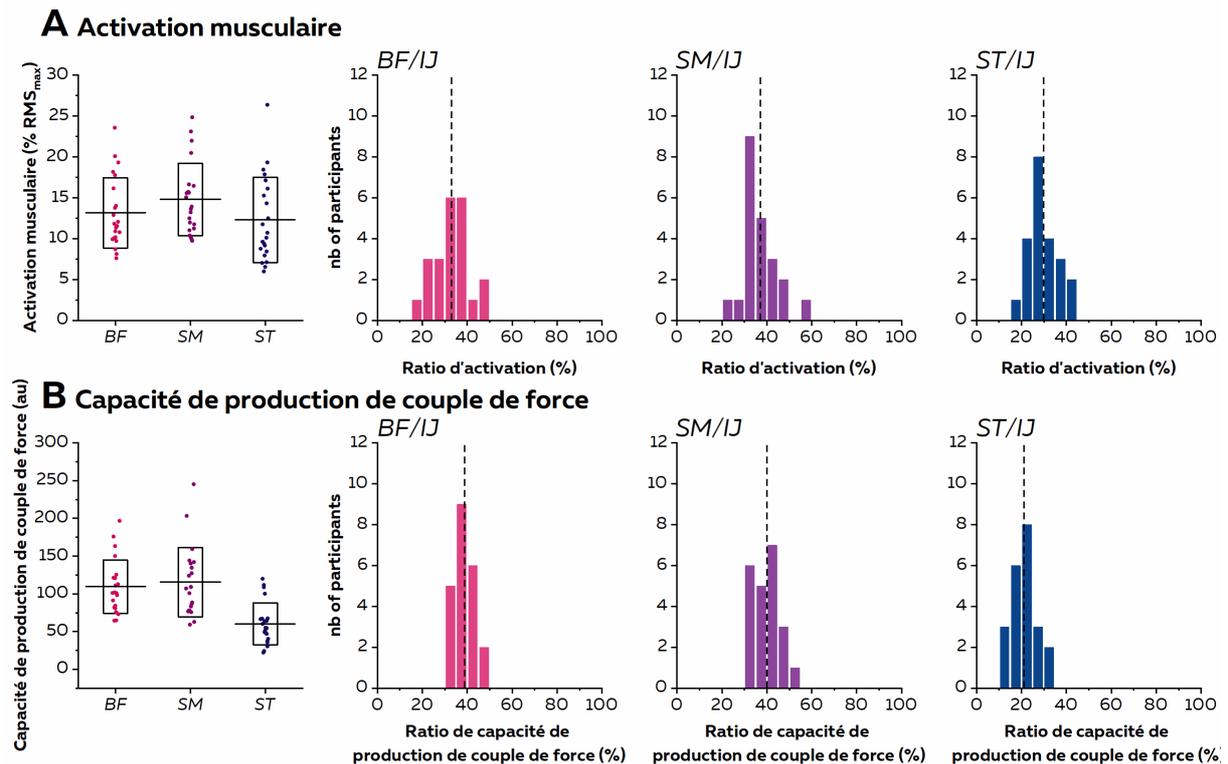


Figure 30 - Distribution de l'activation et de la capacité de production de couple de force. Chaque boîte représente la moyenne \pm 1 ET ainsi que l'ensemble des valeurs individuelles de l'activation musculaire (A) et de la capacité de production de couple de force (B). La distribution des données individuelles est présentée pour chaque ratio, la ligne pointillée représentant la moyenne des participants.

Nous n'avons observé aucune corrélation significative entre la distribution d'activation musculaire et de capacité de production de couple de force pour chacune des jambes ($-0,31 < r < 0,36$; $0,16 < P < 0,99$). Cela signifie que le déséquilibre de capacité de production de couple de force entre les muscles n'était ni compensé, ni amplifié par l'activation musculaire. Ce résultat conduit inévitablement à des différences de coordinations musculaires entre les individus (Figure 31A). Par exemple, lorsque l'on considérait la jambe dominante, la contribution du ST (ST/IJ) au couple de force total des ischio-jambiers atteignait 9,2% à 40,5% en fonction des participants, quand les contributions du SM (SM/IJ) et du BF (BF/IJ) variaient de 28,2% à 63,6% et de 20,1% à 54,6%, respectivement. Nous avons

également observé une corrélation significative des ratios de couple de force musculaire entre les jambes dominantes et non dominantes pour ST/IJ ($r = 0,63$, $P = 0,002$), BF/IJ ($r = 0,60$, $P = 0,003$) et SM/IJ ($r = 0,48$, $P = 0,025$) (Figure 31B).

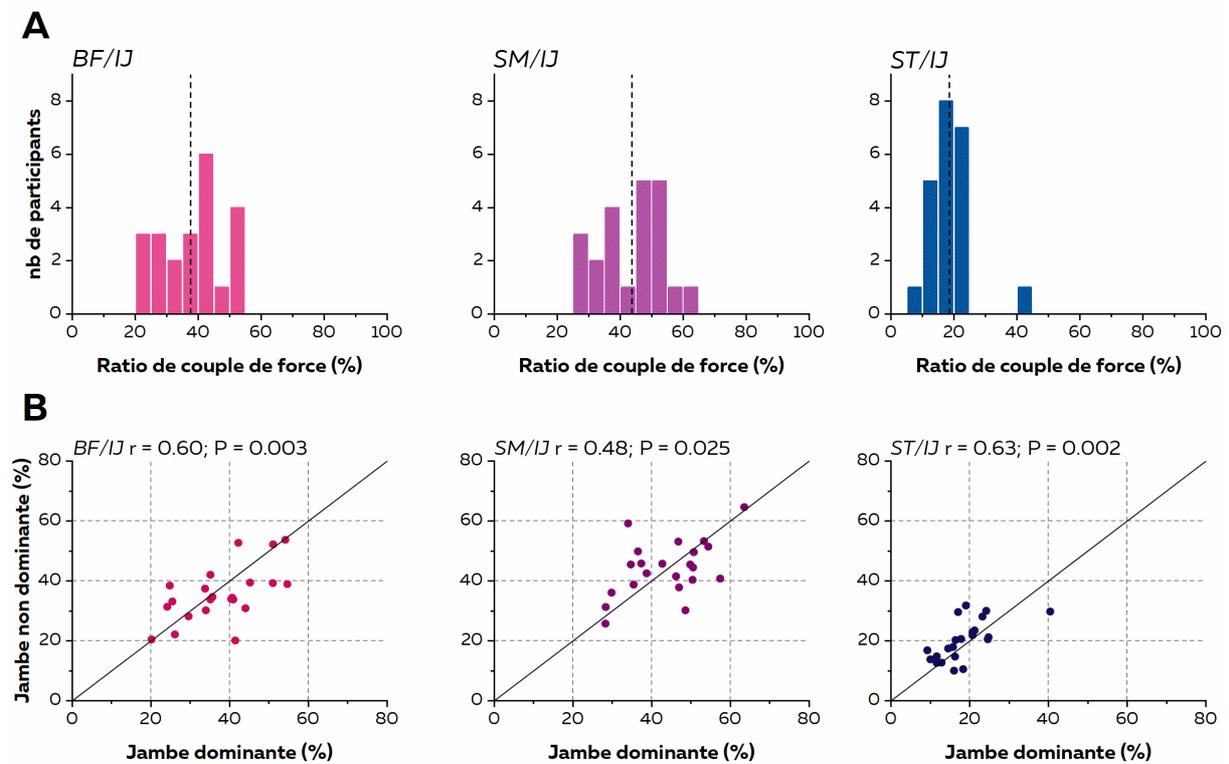


Figure 31 – Variabilité inter-individuelles des coordinations musculaires des ischio-jambiers. (A) Distribution des ratios de couple de force individuels pour chaque muscle étudié (B) Corrélation des ratios de couple de force entre les jambes indiquant les stratégies de coordinations similaires. La ligne représente un ratio identique pour les deux jambes.

Les stratégies d'activations ont peu changé durant la tâche entière (coefficients de variation atteignant 7,4% à 12,8% et erreurs types variant de 2,9% à 6,9% au sein de la population/entre les participants). L'écart-type moyen des activations musculaires durant les contractions isométriques sous maximales étaient de $3,2 \pm 1,9\%$ et $3,1 \pm 1,6\%$ pour les jambes dominantes et non dominantes, respectivement. Le temps limite correspondant à la durée de maintien de la tâche atteignait 466 ± 190 s et 473 ± 210 s pour respectivement les jambes dominante et non dominante. Nous avons obtenu des corrélations significatives entre l'écart type des activations calculé entre les muscles et la durée de la tâche ($r = -0,52$, $P < 0,001$, IC 95%: $-0,63$; $-0,17$ et $r = -0,42$, $P = 0,011$, IC 95%: $-0,71$; $-0,30$ pour respectivement la jambe dominante et non-dominante). Ces corrélations indiquent que plus le déséquilibre d'activation entre les muscles est important, plus la durée de la tâche jusqu'à épuisement est courte.

Conclusion

Lorsqu'ils sont considérés dans leur ensemble, ces résultats font émerger une variabilité importante des coordinations entre les individus. Il est important de noter que ces coordinations sont stables dans le temps (entre et au cours des séances), restent similaires entre les jambes dominantes et non dominantes, ce qui appuie l'idée selon laquelle il existerait des signatures individuelles des coordinations musculaires. Les différences entre individus pourraient s'expliquer par le fait que les individus optimisent un coût (e.g. minimisation du coût énergétique) nécessitant une distribution d'activation différente en fonction des caractéristiques morphologiques de chacun, ou que chaque individu optimise des coûts différents. Cependant, nous n'avons trouvé aucune corrélation entre la distribution de couple de force et d'activation musculaire. Cela indique que la distribution de l'activation ne tient pas compte des différences de capacité de production de force de chaque muscle durant notre tâche, contrairement aux prédictions des modèles basés sur l'optimisation de coût énergétique (e.g. somme des activation, somme des stress musculaires ; (Crowninshield et Brand, 1981)). D'autres coûts pourraient alors être privilégiés (e.g. régularité de la force produite). Il est également possible que chacun optimise un coût différent. Alternativement, chaque individu pourrait développer un répertoire de coordinations par un processus essai-erreur lui permettant de réaliser la tâche sans nécessairement optimiser ses coordinations (Loeb, 2012; Valero-Cuevas, 2016). Les différences entre individus seraient alors le reflet de leur expérience individuelle dans la tâche rencontrée. Enfin, nous avons montré une relation entre le déséquilibre d'activation et la performance en endurance durant une flexion isométrique du genou à intensité sous maximale. Cela indique que certaines coordinations adoptées par les individus sont plus favorables que d'autres dans une tâche d'endurance.

Il est important d'avoir à l'esprit que ces résultats ont été obtenus lors de tâches isométriques d'intensité sous-maximale afin de pouvoir déterminer les distributions de forces à partir de la PCSA et de l'activation musculaire de chaque muscle. Même si les conditions expérimentales se rapprochent au maximum des angles articulaires et des niveaux d'activation observés à la fin de la phase d'envol en sprint (Higashihara et al., 2017), l'extrapolation de ces conclusions n'est pas directement applicable aux tâches dynamiques. En effet, l'estimation des forces lors de contractions dynamiques nécessitent notamment de connaître les relations force-longueur et force-vitesse de chaque muscle et de déterminer sur quelle portion de ces relations chaque muscle agit durant le sprint (Hamner et al., 2010;

Schache et al., 2012; Zajac, 1989). L'utilisation de modèles musculo-squelettiques associés à la mesure du comportement dynamique des faisceaux musculaires par échographie ultrasonore semble prometteur pour accéder aux forces musculaires de chaque individu (Dick et al., 2016; Sartori et al., 2017a). Cependant, ces mesures restent difficiles à réaliser sur les ischio-jambiers en raison de leur architecture complexe (i.e. muscles fusiformes et pennés, longueur de faisceau plus important que le champ de vision de la sonde échographique). L'utilisation couplée de deux sondes positionnée en série le long de la ligne l'axe d'action du faisceau permet d'élargir ce champ de mesure. Toutefois, en conditions dynamiques, la rotation des faisceaux musculaires qui intervient lors de la contraction (Azizi et al., 2014) ne garantit pas que le faisceau identifié au repos lors du placement de la sonde pourra être suivi de manière fiable tout au long du mouvement (Franchi et al., 2018). Dans le cas de la course à pied, les variations simultanées des angles de hanche et de genou peuvent également influencer de manière considérable ces changements de longueur des faisceaux musculaires (Fiorentino et al., 2014 ; Schache et al., 2012). Aussi, ces mesures représentent encore un verrou scientifique complexe à lever. Le développement de méthodes expérimentales qui permettraient d'obtenir de telles données représente donc une perspective à moyen-long terme à ce travail, afin de mesurer *in vivo* les coordinations musculaires de chaque individu et déterminer leur impact sur la performance durant le sprint.

Etude #3

Différence bilatérale des coordinations des ischio-jambiers chez l'athlète élite après une lésion du *biceps femoris*



Publication associée :

Avrillon S, Hug F. and Guilhem G. Bilateral differences in coordination between hamstring muscles in previously injured elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* Under review

Étude 3 : Différence bilatérale des coordinations des ischio-jambiers chez l'athlète élite après une lésion du *biceps femoris*

Introduction

La blessure aux ischio-jambiers est l'une des principales causes d'indisponibilité du sportif dans de nombreux sports en raison notamment d'un taux d'incidence et de récurrence élevé (de Visser et al., 2012; Edouard et al., 2016). Ces blessures induisent une altération des mécanismes de production et de transmission de la force, accompagnée de douleurs. (Crema et al., 2018; Dimmick et Linklater, 2017).

Les théories actuelles suggèrent que le mouvement est modifié en présence de douleur, et ce pour diminuer la contrainte dans le tissu douloureux et le protéger (Hodges et Tucker, 2011; Lund et al., 1991). Si cette stratégie est observée immédiatement après la lésion (Schache et al., 2010), peu d'informations existent sur les effets à long terme de cette stratégie sur les coordinations musculaires. Cette question est fondamentale car plusieurs travaux suggèrent que ces adaptations bénéfiques à court terme peuvent, si elles persistent, avoir des conséquences néfastes à long-terme. Elles pourraient ainsi augmenter le risque de récurrence de la blessure/douleur (Hodges et Tucker, 2011; Schuermans et al., 2016).

Les modèles musculo-squelettiques ont la capacité de prédire ces coordinations musculaires. Cela a notamment été utilisé pour observer les adaptations des coordinations durant le sprint immédiatement après la blessure (Schache et al., 2010). Cependant, dans le contexte de la blessure, leur utilisation reste limitée, notamment parce que cette approche suppose une redistribution optimale des forces après la blessure, ce qui n'est pas nécessairement le cas. Plusieurs études suggèrent ainsi que les adaptations des coordinations ne sont pas prédictibles car elles ne suivent aucune règle du contrôle optimal et ne sont pas stéréotypées (voir partie 4.2.3 ; (de Ruyg et al., 2012; Hug et al., 2013; van Dieen et al., 2003)). Une approche expérimentale prenant en compte l'activation et les propriétés mécaniques de chaque muscle sans émettre d'hypothèses préalable sur les activations musculaires semble être une alternative pour observer les effets de la blessure sur les coordinations musculaires.

Dans cette étude, nous avons évalué les coordinations musculaires chez des athlètes élités ayant subi une lésion au *biceps femoris* au cours des 7 derniers mois et ayant repris le sport. Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle la contribution du muscle blessé lors de flexions isométriques sous-maximales du genou serait réduite au sein de la jambe blessée par

rapport à la jambe non blessée. Cette diminution de contribution résulterait à la fois d'un volume et d'une activation plus faible du muscle blessé.

Méthode

Dix-sept athlètes élités (âge : 26.3 ± 5.5 ans ; taille : 1.79 ± 0.05 m, masse corporelle : 74.4 ± 8.1 kg, 17 hommes) dont 13 sprinters et 4 sauteurs en longueur ont pris part à cette étude. Ces sportifs ont tous participé à des compétitions de niveau national voire international ($n=11$). Leur volume d'entraînement se situait entre 20 et 35 heures par semaine. Chacun d'entre eux a subi une blessure du BF entre 3 semaines et 7 mois avant les mesures, mais ne ressentait plus aucune douleur musculaire au moment de l'étude. Le délai moyen entre l'occurrence de la blessure et le protocole de l'étude était de 98.2 ± 53.3 jours (de 22 à 198 jours). Quatorze de ces athlètes ont eu une lésion de grade 2 et trois athlètes ont subi une lésion de grade 3. Leur blessure a entraîné un arrêt de l'activité de 32.5 ± 17.5 jours en moyenne (entre 14 et 70 jours selon les participants).

Chaque athlète a participé à trois sessions de test visant à estimer la capacité de production de force du muscle et l'activation musculaire en suivant un protocole similaire à l'étude #2. Ainsi, la PCSA de chaque muscle a été estimée en mesurant le volume par IRM et l'architecture musculaire (longueur des faisceaux et angle de pennation) par échographie panoramique (voir partie 6.3 de la section Méthodes expérimentales). Le bras de levier a également été mesuré par IRM afin d'estimer un indice de couple de force musculaire. L'activation musculaire a été mesurée par EMG de surface lors de flexions isométriques sous maximales dont l'intensité était fixée à 20% et 50% de la MVC.

Pour chaque paramètre (i.e. PCSA, activation musculaire, indice de couple de force musculaire), nous avons calculé un ratio correspondant à la valeur obtenue pour un muscle, divisée par la somme des valeurs des trois muscles. Ce ratio nous permettait d'évaluer la contribution de chaque muscle à la PCSA totale, à l'activation totale et au couple de force total des ischio-jambiers.

La différence de pic de couple de force isométrique entre la jambe blessée et la jambe non-blessée a été testée en utilisant un test t de Student pour données appariées. La différence d'activation musculaire entre la jambe blessée et la jambe non-blessée a été testée en utilisant une analyse de variance à mesures répétées (facteur intra-sujet : intensité [20% MVC, 50% MVC], jambe (blessée, non blessée) et muscle [ST, SM, BF]). La différence de volume musculaire et de PCSA entre la jambe blessée et la jambe non-blessée a été testée

en utilisant une analyse de variance à mesures répétées (facteur intra-sujet : jambe (blessée, non blessée) et muscle [ST, SM, BF]). Lorsque cela était nécessaire, une analyse *post hoc* était réalisée en utilisant le test de Bonferroni. Pour tester l'objectif principal de l'étude, nous avons testé la différence de ratios d'activation, de PCSA et de couple musculaire (ST/IJ, SM/IJ et BF/IJ) entre la jambe blessée et non blessée en utilisant un test t de Student pour données appariées.

Résultats

Nous avons observé une différence non significative de $4,3 \pm 13,0$ % entre les jambes pour le pic de couple de force isométrique volontaire ($164,3 \pm 37,8$ Nm et $171,3 \pm 28,5$ Nm pour la jambe blessée et non blessée, respectivement ; $P = 0,20$). Les flexions isométriques maximales du genou ont ainsi été réalisées à des intensités de $32,9 \pm 7,6$ Nm et $34,3 \pm 5,7$ Nm respectivement pour la jambe blessée et non blessée à 20% de la MVC. A 50% de la MVC, les intensités ont été fixées à $82,1 \pm 18,9$ Nm et $85,7 \pm 14,2$ Nm respectivement pour la jambe blessée et non blessée.

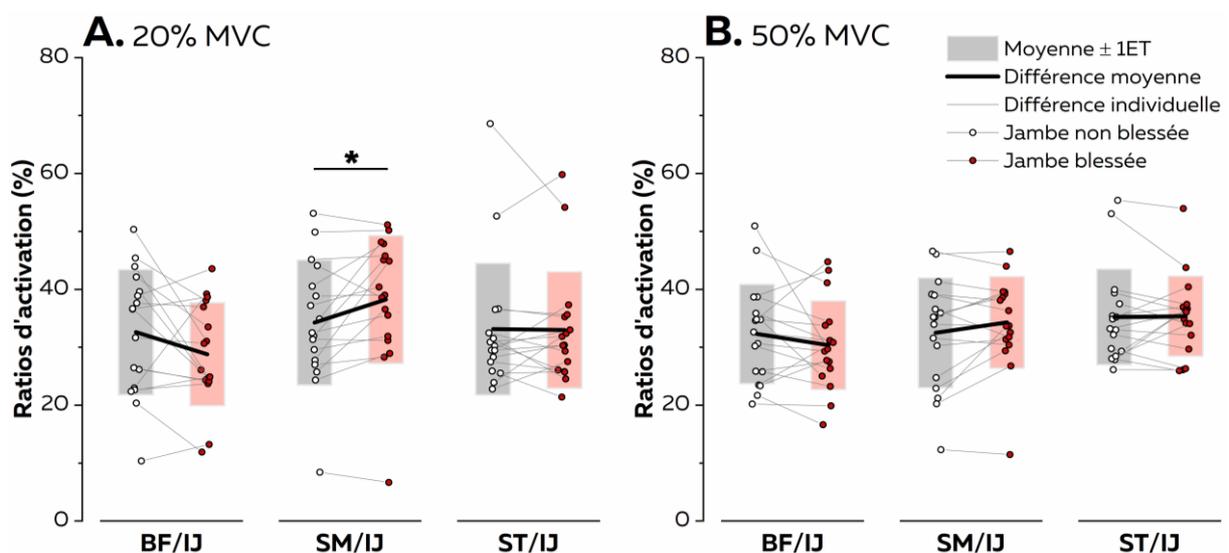


Figure 32 - Ratios d'activation musculaire des ischio-jambiers à 20% et 50% de la MVC. Les ratios moyens ± 1 ET ainsi que les variations moyennes et individuelles entre jambe blessée (rouge) et non blessée (blanche) sont représentés.

Nous avons observé un effet significatif de l'intensité ($P < 0,001$) sur l'activation musculaire avec une activation moyenne de $14,8 \pm 7,0$ % à 20% MVC et $38,3 \pm 13,3$ % à 50% MVC. Aucun autre effet ou interaction n'était significatif (tous les $P > 0,14$). A 20% de la MVC, le ratio d'activation BF/IJ était légèrement inférieur pour la jambe blessée par rapport à la jambe non blessée ($-6,8 \pm 29,0$ % ; $P = 0,010$; $d = -0,40$). La contribution du SM à l'activation totale

était significativement plus élevée pour la jambe blessée par rapport à la jambe non-blessée ($+12,6 \pm 21,7 \%$; $P = 0,02$; $d = 0,37$). Nous n'avons observé aucune différence pour le ratio d'activation ST/IJ ($P = 0,91$; $d = -0,01$). À 50% de la MVC, tous les ratios étaient proches de 33,3% suggérant une contribution équilibrée de chaque muscle à l'activation totale des ischio-jambiers (Figure 32B). Aucune différence significative entre les deux jambes n'a été observée (BF/IJ [$P = 0,27$], SM/IJ [$P = 0,12$], et ST/IJ [$P = 0,90$]).

Concernant la PCSA, le ratio BF/IJ mesuré au sein de la jambe blessée était inférieur à la jambe non blessée ($-3,0 \pm 6,2 \%$; $P = 0,045$; $d = -0,37$). Ce résultat signifie que la contribution du BF à la PCSA totale des ischio-jambiers était inférieure pour la jambe blessée par rapport à la jambe non-blessée. Cette différence a été observée pour 12 des 17 participants (71%) (Figure 33B). Le ratio de PCSA SM/IJ montrait une tendance opposée, avec un ratio plus important sur la jambe blessée en comparaison à la jambe non-blessée pour 11 des 17 athlètes testés ($+3,8 \pm 7,4 \%$; $P = 0,08$; $d = 0,31$). Nous n'avons pas observé de différence entre les deux membres pour le ratio de PCSA ST/IJ ($P = 0,66$; $d = 0,05$).

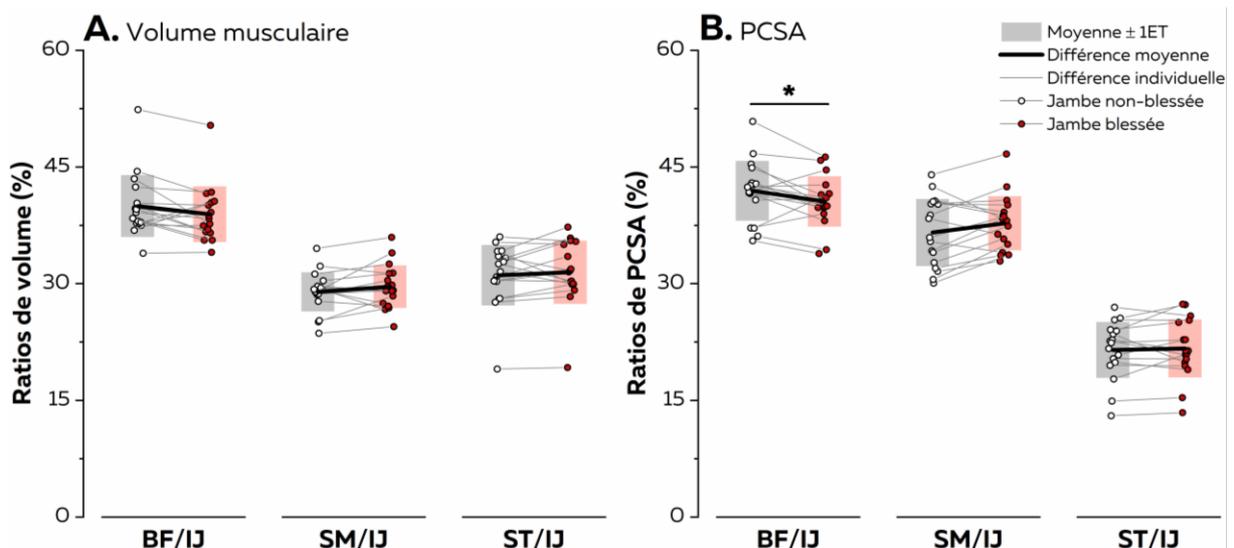


Figure 33 - Ratios de volumes et de PCSA des ischio-jambiers. Les ratios moyens ± 1 ET ainsi que les variations moyennes et individuelles entre jambe blessée (rouge) et non blessée (blanche) sont représentés ici.

A 20% de la MVC, la contribution du BF (BF/IJ) au couple de force total des ischio-jambiers était inférieure pour la jambe blessée par rapport à la jambe controlatérale ($-10,8 \pm 27,5 \%$; $P = 0,038$; $d = -0,50$; Figure 34A). Au contraire, la contribution du SM (SM/IJ) au couple de force total des ischio-jambiers était supérieure pour la jambe blessée par rapport à la jambe controlatérale ($+17,2 \pm 27,4 \%$; $P = 0,007$; $d = 0,49$; Figure 34A). Il est à noter que 13 participants (76%) présentaient à la fois un ratio BF/IJ inférieur associé à un ratio SM/IJ supérieur au sein de la jambe blessée par rapport à la jambe non blessée. A 50% de la MVC,

le ratio SM/IJ était supérieur pour la jambe blessée par rapport à la jambe controlatérale ($+12,5 \pm 21,3 \%$; $P = 0,035$; $d = 0,37$; Figure 34B). Le ratio BF/IJ était légèrement plus faible pour la jambe blessée par rapport à la jambe non blessée pour 13 des 17 participants ($-7,1 \pm 21,9 \%$; $P = 0,13$; $d = -0,40$; Figure 34B). Aucune différence n'a été observée pour le ratio ST/IJ ($P = 0,92$; $d = -0,01$; Figure 34B).

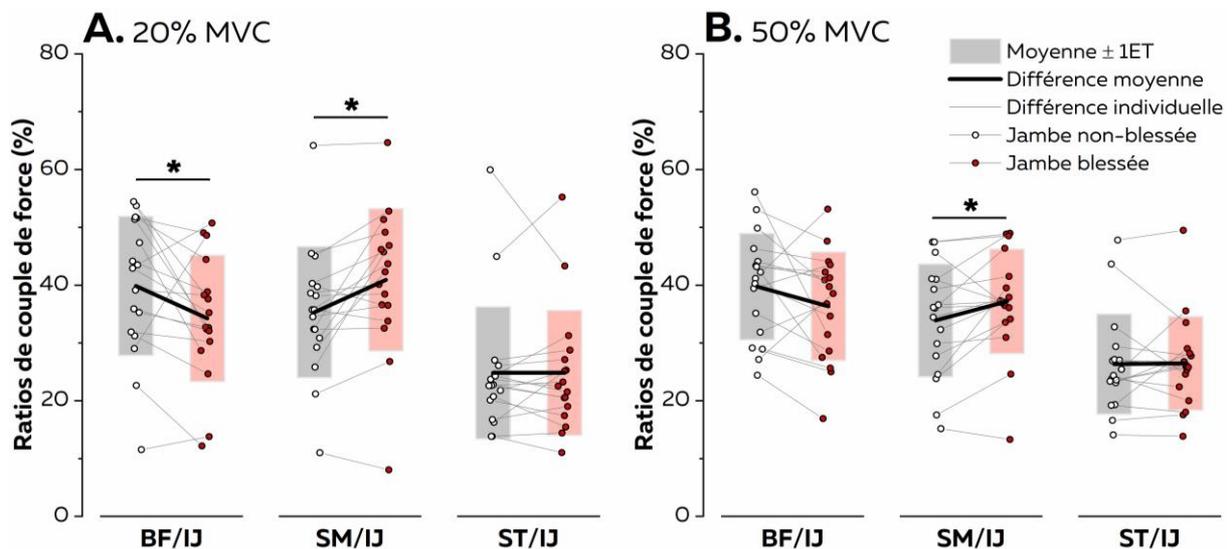


Figure 34 - Ratios de couples de force musculaires des ischio-jambiers à 20% et 50% de la MVC. Les ratios moyens ± 1 ET ainsi que les variations moyennes et individuelles entre jambe blessée (rouge) et non blessée (blanche) sont représentés ici.

Conclusion

L'ensemble de ces résultats nous permettent d'estimer les différences de coordinations musculaires au sein du groupe musculaire des ischio-jambiers. Ainsi, nous avons observé une contribution inférieure du muscle blessé au couple de force total de la jambe blessée par rapport à la jambe controlatérale. Le SM semblait compenser cette différence. Ces différences de coordinations pourraient être le résultat d'adaptions des coordinations à la suite de la blessure dont le but était de protéger le muscle douloureux. En raison de leur bénéfice à court terme, ces coordinations pourraient avoir été sauvegardées par le système nerveux central malgré l'achèvement de la rééducation et l'absence de douleurs (Hodges et Tucker, 2011; MacDonald et al., 2009). Les conséquences à long terme de ces différences, notamment sur la récurrence des lésions des ischio-jambiers, restent à déterminer.

Plusieurs points méthodologiques doivent être considérés pour interpréter ces résultats. Les conditions expérimentales étant identiques à l'étude #2, il n'est là encore pas possible de transférer directement nos résultats aux tâches dynamiques comme le sprint. Par ailleurs, les coordinations musculaires du côté non blessé peuvent être modifiées même

après une blessure unilatérale, principalement en raison de modifications du contrôle moteur au sein des deux jambes (Brochner Nielsen et al., 2017; Carroll et al., 2006). Ainsi, il n'est pas possible de considérer les coordinations du côté non lésé comme représentatives des coordinations observées avant la blessure. Le design de notre étude (i.e. analyse transversale) ne nous permet donc pas d'établir un lien de causalité entre la blessure et les différences de coordinations observées. Nous avons donc interprété ces résultats comme des différences bilatérales plutôt que comme des adaptations induites par la blessure. La mise en place d'une étude prospective où ces mesures seront réalisées avant et après la survenue d'une blessure permettrait de dépasser ces limites. De tels projets nécessitent un échantillon de participants bien plus conséquent que celui de cette étude (i.e. > 200). Le temps nécessaire à la réalisation des mesures présentées dans cette étude ne permet par ailleurs pas d'envisager un tel travail à l'échelle d'une thèse. La mise en place de programmes multicentriques semble donc indispensable pour répondre à ces enjeux scientifiques (van Dyk et al. 2018., Bahr et Holme, 2003).

Discussion générale

L'objectif général de ce travail de thèse consistait en l'étude des coordinations des ischio-jambiers chez des sujets sains, experts et blessés. Nous nous sommes appuyés sur une approche expérimentale prenant en compte l'activation et les propriétés mécaniques de chacun des muscles. Il était ainsi possible d'estimer les stratégies de distribution des forces pour chaque individu. Cette approche nous a permis de montrer que : i) l'action mécanique des muscles antagoniste durant une MVC pouvait être surestimée en se basant seulement sur l'amplitude du signal EMG ; ii) le déséquilibre d'activation entre les muscles ischio-jambiers n'était pas lié au déséquilibre de capacité de production de force ; iii) les coordinations musculaires étaient uniques et variables d'un individu à un autre et avaient des conséquences sur leur performance motrice et iv) les coordinations des ischio-jambiers étaient différentes au sein d'une jambe blessée par rapport au membre opposé après la période de rééducation.

Ici nous développerons trois axes principaux de discussion. La première partie visera à discuter de l'impact des méthodes utilisées pour étudier les coordinations musculaires. Nous aborderons notamment les limites de l'électromyographie de surface et l'intérêt d'y associer des mesures architecturales. Dans le second axe, nous parlerons des déterminants des coordinations musculaires. Nous évoquerons le lien entre l'activation des muscles impliqués dans la réalisation de la tâche et leurs propriétés mécaniques. Nous discuterons également nos résultats au regard des principales théories du contrôle moteur actuellement proposées. Enfin, nous évoquerons l'impact des coordinations sur la performance motrice. Dans le troisième et dernier axe, nous évoquerons l'effet que peut avoir le niveau de performance ou une blessure sur les coordinations musculaires. Pour cela, nous comparerons les coordinations des ischio-jambiers de deux populations, i.e. hommes actifs et athlètes élités. Nous nous appuierons également sur les résultats de l'étude #3 pour évoquer les adaptations des coordinations à la suite d'une lésion musculaire aux ischio-jambiers.

1. Facteurs influençant l'interprétation du signal EMG pour étudier les coordinations musculaires

1.1. Limites inhérentes à la technique d'EMG de surface

Dans la revue de littérature (p. 28), nous avons vu que l'EMG de surface permettait de quantifier l'activation d'un muscle, i.e. la somme algébrique des potentiels d'actions

musculaires (Enoka et Duchateau, 2015; Farina et al., 2014). Cependant, il est important de noter que l'amplitude du signal enregistré peut être affecté par le *crosstalk* et l'annulation du signal (Farina et al., 2014; Farina et al., 2016). Ainsi, le *crosstalk* induit une surestimation de l'activation réelle du muscle d'intérêt alors que l'annulation du signal conduit à une sous-estimation de l'amplitude du signal (Farina et al., 2014; Hug, 2011).

Il n'existe actuellement aucune méthode pour quantifier et éliminer la partie du signal EMG induite par le *crosstalk* (Farina et al., 2014). Néanmoins, il est possible de mettre en avant ce phénomène en associant la mesure d'EMG de surface à une autre technique moins sensible voire insensible au *crosstalk* (i.e. EMG intramusculaire, échographie, élastographie). Dans le cadre de notre étude #1, nous avons enregistré à la fois l'activation musculaire par EMG de surface et la production mécanique associée par élastographie ultrasonore. Nous avons ainsi quantifié la variation de force entre l'état passif et la contraction des ischio-jambiers lors d'une extension du genou, alors que ces muscles agissaient comme antagonistes. Bien que la technique d'EMG ait détecté une activation significative du *semimembranosus* et du *semitendinosus*, la variation de force quantifiée par élastographie ultrasonore semblait résulter uniquement de l'étirement des structures élastiques de ces muscles en raison de la légère rotation du genou durant la MVC. Ces résultats vont dans le sens des conclusions de l'étude conduite par Raiteri et al. (2016) réalisée sur le *gastrocnemius lateralis* et d'autres travaux où la technique comparée à l'EMG de surface était l'échographie (Raiteri et al., 2015) ou l'EMG intramusculaire (Etnyre et Abraham, 1988). Dans le cas de l'étude #1, ce *crosstalk* proviendrait principalement des muscles du quadriceps. Koh et Grabiner (1992) ont identifié ce phénomène en générant une activation maximale des muscles du quadriceps par électrostimulation tout en mesurant l'activation musculaire des muscles ischio-jambiers au repos. Ils ont pu mesurer une activation allant jusqu'à 11.3 % de la MVC sur la partie médiale des ischio-jambiers. Fort de ce constat, nous avons limité l'effet de *crosstalk* durant l'ensemble de nos études en nous assurant du bon positionnement des électrodes avec l'échographie (i.e. longitudinalement aux faisceaux musculaires et éloignés des muscles adjacents ; Hermens 2000 ; Merletti 2001).

L'élastographie est proposée ici comme alternative pour mesurer l'action mécanique des muscles antagonistes. Cette technique semble intéressante car elle est insensible au *crosstalk*, signal d'origine électromagnétique (Farina et al., 2002; Farina et Merletti, 2017; Stegeman et al., 1997) alors que le module de cisaillement est d'origine mécanique (Bercoff et al., 2004). Cependant, cette méthode présente une limite non négligeable en raison de

l'absence de normalisation des modules de cisaillement (Hug et al., 2015b). En effet, les mesures de module de cisaillement à intensité maximale (MVC) sont possibles (Ates et al., 2015) mais restent inaccessibles au sein de nombreux muscles, en raison de la saturation de la mesure (Hug et al., 2015b). Un développement technique des séquences d'émission et de mesure de la propagation des ultrasons est nécessaire (à l'instar des récentes évolutions appliquées aux tissus tendineux ; (Helfenstein-Didier et al., 2016)) pour pouvoir réaliser des mesures lors de MVC et ainsi normaliser les valeurs de module de cisaillement et comparer les contributions de chaque muscle au couple de force.

Le second paramètre pouvant affecter l'interprétation du signal EMG est l'annulation du signal. Il s'agit de la sous-estimation de l'amplitude du signal EMG en raison de la superposition de phases positive et négative des potentiels d'actions musculaires (Day et Hulliger, 2001; Keenan et al., 2005). En raison de cette annulation du signal, le signal EMG est fortement influencé par la taille des unités motrices, i.e. les unités motrices contenant le plus de fibres influencent plus l'amplitude du signal que les petites unités motrices (Farina et al., 2014; Martinez-Valdes et al., 2018). Afin de réduire l'impact de l'annulation du signal sur nos résultats, nous avons normalisé toutes nos valeurs EMG par l'amplitude maximale obtenue durant une MVC réalisée à la même longueur musculaire (Hug et Tucker, 2016; Keenan et al., 2005). Il est important de noter que cette procédure est valable seulement si l'activation volontaire du participant est maximale durant la MVC. Plusieurs études ayant rapporté des valeurs d'activation volontaire proche de 100% lors de flexions isométriques des fléchisseurs du genou (e.g. $97.1 \pm 2.2\%$ (Marshall et al., 2014) ; $98.4 \pm 0.9\%$ (Kirk et al., 2018)), nous sommes confiants sur la capacité des participants à nos études à activer complètement leurs ischio-jambiers durant les MVC.

Le dernier point pouvant influencer l'interprétation de nos résultats EMG concerne la variabilité spatiale de l'activation. Récemment, (2018); Hegyi et al. (2017) ont mis en évidence des différences d'activation entre les parties proximale, médiale et distale du ST et du BF en utilisant une technique EMG haute densité (15 électrodes situées sur un vecteur OT Bioelettronica, Turin, Italie). En utilisant une configuration bipolaire (2 électrodes), il est possible que l'amplitude du signal EMG varie suivant la position des électrodes, en fonction de la position des unités motrices recrutées par rapport à la zone de mesure (Gallina et al., 2013). Dans le cadre des études de ce manuscrit, la position de l'électrode pourrait alors influencer l'amplitude de l'activation de chaque muscle ou chaque participant et conduire à une mauvaise interprétation de la distribution de l'activation parmi les muscles et des différences inter-individuelles. Afin de nous assurer que notre configuration bipolaire nous

permettait de bien estimer l'activation musculaire globale de chaque muscle, nous avons réalisé une étude préliminaire dont les données ne sont pas publiées. Nous avons comparé les ratios d'activation entre les *gastrocnemii* en utilisant une paire d'électrodes en configuration bipolaire (technique utilisée au cours des travaux de thèse ; Figure 35A) et une méthode d'EMG haute densité (64 électrodes situées sur une matrice OT Bioelettronica, Turin, Italie ; Figure 35B). Pour cela, 19 participants ont réalisé sur ergomètre une flexion plantaire isométrique à 15%, 25% et 50% de la MVC durant trois répétitions de 15 s séparées par 30 s de récupération. L'amplitude de l'activation était quantifiée en calculant la valeur rectifiée du signal EMG moyennée sur des périodes de 1 seconde. Cette valeur était ensuite normalisée par la valeur maximale obtenue pendant les MVC. Nous avons ensuite moyenné les amplitudes normalisées des 59 paires d'électrodes de la matrice et comparé cette valeur avec l'amplitude obtenue avec l'EMG bipolaire. Nos résultats préliminaires montrent de bonnes corrélations entre les activations calculées par EMG bipolaire et EMG haute densité pour le GL (15% MVC : $r = 0,61$ $P = 0,005$; 25% MVC : $r = 0,77$ $P < 0,001$; 50% MVC : $r = 0,82$ $P < 0,001$; Figure 35C) et le GM (15% MVC : $r = 0,87$ $P < 0,001$; 25% MVC : $r = 0,86$ $P < 0,001$; 50% MVC : $r = 0,52$ $P = 0,022$; Figure 35D).

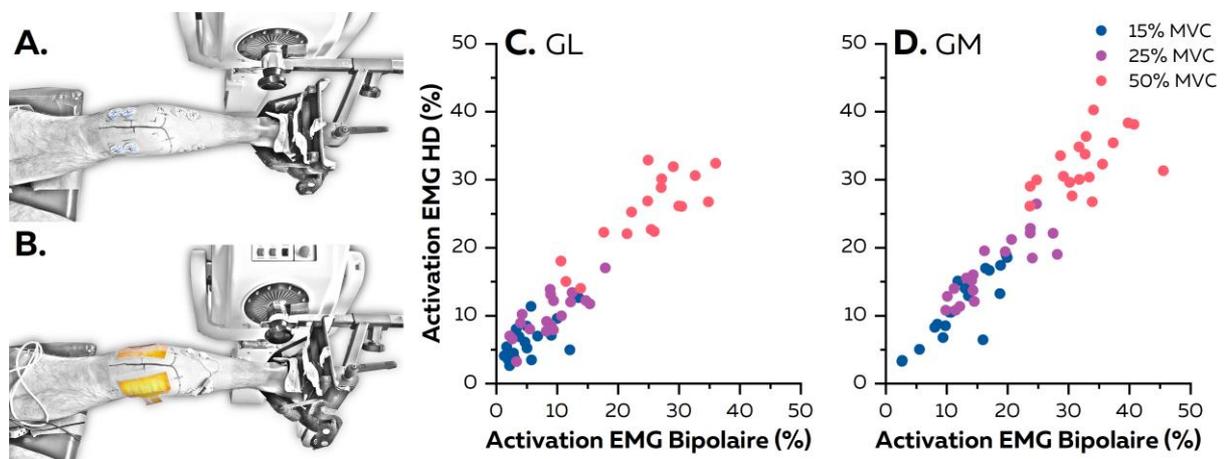


Figure 35 - Comparaison de ratios d'activations mesurés par EMG bipolaire (A) et haute densité (B). Comparaison des ratios d'activations obtenus avec les deux méthodes pour le GL (C) et le GM (D). Les points bleus, violets et roses représentent les données individuelles d'activation pour les intensités à 15%, 25% et 50% de la MVC, respectivement.

Ainsi, malgré un seul site d'enregistrement, l'EMG bipolaire permettrait de bien estimer le niveau d'activation du muscle. Même si ces résultats ont été obtenus sur d'autres muscles que les ischio-jambiers, ils restent particulièrement intéressants dans le cadre du travail expérimental de cette thèse où nous avons identifié de larges différences inter-individuelles de distribution de l'activation. Ainsi, même si la variabilité spatiale est bien

réelle et peut être mesurée avec de l'EMG haute densité, l'activation musculaire globale du muscle est quantifiable avec une configuration bipolaire.

1.2. Activation musculaire et estimation de la force

Nous avons lors de ce travail estimé expérimentalement un index de la force produit par les ischio-jambiers. Jusqu'ici, de nombreuses études ont mesuré les différences d'activations durant des tâches contrôlées mono-articulaires [e.g. Kirk et Rice (2017); Onishi et al. (2002)] ou plus écologiques lors de différents mouvements de renforcement musculaire (Bourne et al., 2016; Hegyi et al., 2018). Cependant, si ces études sont importantes pour comprendre la variation du niveau d'activation entre plusieurs exercices, elles ne permettent pas de déterminer la contribution de ces mêmes muscles au mouvement. C'est notamment parce que le mouvement résulte des forces produites par chaque muscle croisant l'articulation. Il est alors nécessaire de prendre également en compte les propriétés mécaniques des muscles pour déterminer la force produite (Hug et Tucker, 2016). Les résultats de l'étude #2 permettent d'illustrer les différences d'interprétation entre la distribution de l'activation et la distribution du couple de force musculaire. Le participant #10 (P#10) et le participant #23 (P#23) avaient une contribution équivalente de leurs trois muscles à l'activation totale des ischio-jambiers (P#10 : 32% pour le BF, 33% pour le SM et 35% pour ST ; P#23 : 33% pour le BF, 36% pour le SM et 31% pour le ST). Ces informations pourraient alors suggérer des coordinations similaires des ischio-jambiers pour ces deux individus. Or, lorsque les propriétés mécaniques de leurs muscles sont prises en compte pour mesurer les ratios de couples de force musculaires, leurs coordinations présentent des différences importantes. Par exemple, la contribution du SM au couple de force total (SM/IJ) atteint 50% pour le P#10 quand elle représente 39% du couple de force total pour le P#23. Au contraire le ratio ST/IJ atteint seulement 14% pour le P#10 alors qu'il est de 30% pour le P#23. Ces données montrent l'importance de disposer à la fois de l'activation et des principales propriétés intrinsèques liées à la capacité de production de force des muscles pour bien évaluer leur contribution au couple de force articulaire.

1.3. Impact sur l'étude des coordinations musculaires des ischio-jambiers

Dans le cadre des coordinations musculaires, il semble ainsi indispensable d'associer stratégies d'activation et capacités de production de force pour mieux comprendre comment le mouvement est produit et régulé par le système nerveux central (Enoka, 2004; Tytell et al., 2011). Dans ce contexte, l'étude #1 nous montre que l'amplitude du signal EMG seule ne nous permet pas de mesurer l'effet mécanique de chaque muscle sur le couple de

force articulaire. Ainsi, bien que l'EMG suggéraient que tous les muscles ischio-jambiers étaient coactivés, il apparaissait en réalité que seul le BF produisait une force antagoniste (mesurée par élastographie ultrasonore). Cette stratégie pourrait contribuer à préserver les structures passives du genou de contraintes excessives (i.e. tissus tendineux, ligaments, capsule articulaire) en limitant la rotation interne du tibia associée à une augmentation des forces de cisaillement (Aagaard et al., 2000; Stepien et al., 2019). De manière intéressante, une étude récente réalisée sur l'animal a montré que l'activation des muscles était en partie optimisée pour minimiser la contrainte exercée sur une articulation (Alessandro et al., 2018). Cela pourrait être une explication supplémentaire de la coactivation du BF, même si de futures études sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

2. Déterminants des coordinations musculaires des ischio-jambiers

2.1. Exploration de la redondance musculaire par l'étude des coordinations individuelles

Dans une tâche aussi contrôlée qu'une flexion sous-maximale isométrique du genou, il existe de nombreuses stratégies de coordinations des muscles ischio-jambiers pour satisfaire la demande associée à la tâche motrice (Bernstein, 1967; Valero-Cuevas, 2016). Cette redondance musculaire est à l'origine de différences inter-individuelles, souvent non rapportées dans les études s'intéressant aux coordinations des ischio-jambiers, au profit des valeurs moyennes d'un groupe d'individus (Hug et Tucker, 2017). Nous avons observé une dispersion importante de ces coordinations au sein des populations étudiées dans le cadre de cette thèse, quel que soit leur niveau d'expertise (i.e. actifs ou athlètes de haut niveau). À titre d'exemple, la contribution du BF au couple de force total (BF/IJ) variait de 11.5% à 54.6% en fonction des participants. Ces différences conséquentes ont également été observées sur les muscles du quadriceps (Hug et al., 2015a) et du triceps surae (Crouzier et al., 2018b). Il est à noter que nous avons testé la persistance de ces stratégies au cours de deux sessions pour les 22 participants de l'étude #2. Ainsi, la reproductibilité des ratios d'activation était bonne, voire excellente (ICC de 0.57 à 0.88 et erreur type de 2.7% à 5.8%). Ces données confirment la stabilité des solutions adoptées par chaque individu au cours du temps et que les différences de stratégie observées entre les individus ne peuvent être attribuées à la variabilité des mesures réalisées. Des valeurs similaires ont récemment été observées sur les muscles du quadriceps et du triceps surae auprès d'une population relativement large (n = 62) (Crouzier et al., 2018a). Ces auteurs proposent que chaque

individu possède une signature individuelle, i.e. une stratégie d'activation persistante dans le temps et reconnaissable dans plusieurs tâches (Crouzier et al., 2018a; Horst et al., 2016).

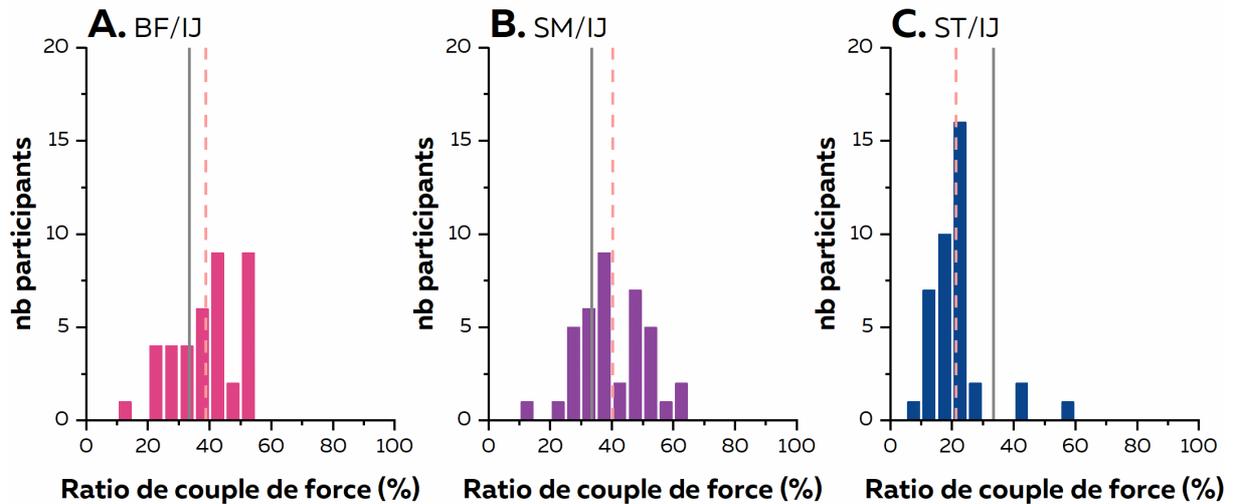


Figure 36 - Distribution des ratios de couple de force musculaires au sein des ischio-jambiers. Chaque panel représente la contribution du BF (A), du SM (B) et du ST (C) au couple de force total produit par les ischio-jambiers. La ligne grise continue représente une répartition équilibrée des couples de force (33.3%) et la ligne rouge pointillé la moyenne des ratios mesurés. Ces ratios ont été mesurés sur la jambe dominante des participants de l'étude #2 et de la jambe non-blessée des athlètes de l'étude #3, soit auprès de 39 participants.

Mais quelles sont les raisons de cette variabilité importante entre individus ? Tout d'abord, l'espace des solutions réalisables contenant l'ensemble des coordinations possibles pour cette tâche est différent pour chaque participant. En effet, les limites de cet espace sont notamment déterminées par les propriétés mécaniques des muscles impliqués (voir Partie 2.2 de la revue de littérature). Parmi ces propriétés, nous avons vu au cours de nos études #2 et #3 que la distribution de PCSA était variable d'un individu à l'autre. Ainsi, chaque individu explore et exploite son espace de solutions réalisables pour produire la tâche demandée (Valero-Cuevas, 2016; Valero-Cuevas et Santello, 2017). Là encore, plusieurs théories du contrôle moteur peuvent expliquer la variabilité des coordinations observées durant nos études.

La théorie du contrôle optimal considère que ces coordinations sont le résultat d'un processus d'optimisation cherchant à minimiser un ou plusieurs coûts (Diedrichsen et al., 2010; Scott, 2004; Todorov et Jordan, 2002). Dans ce cas, le système nerveux central adopterait les mêmes coordinations au sein de l'espace des solutions réalisables lors de deux sessions de mesure en raison de leurs coûts minimaux. Les différences observées entre individus pourraient être expliquées par la minimisation de coûts différents pour chacun (e.g. métabolique, mécanique, nerveux). Il est également possible que chacun

optimise les mêmes coûts tout en adoptant des stratégies d'activation différentes en raison des caractéristiques morphologiques de leurs muscles ischio-jambiers. Pour vérifier si les coordinations musculaires adoptées par le système nerveux central permettent effectivement de minimiser un ou plusieurs coûts, il est nécessaire de déterminer ces coûts régulant l'optimisation [méthode d'optimisation inverse ; (Terekhov et Zatsiorsky, 2011; Tsirakos et al., 1997)]. Pour cela, nos données expérimentales nous permettent d'explorer le lien entre les stratégies d'activations observées parmi les participants et différents coûts. Par exemple, nous pouvons tester si l'activation est préférentiellement distribuée vers les muscles aux capacités de production de force la plus élevée. Dans ce cas, le coût énergétique (e.g. somme des activations au cube ; somme des stress au cube) associé à la contraction serait réduit (Crouzier et al., 2018b).

2.2. Lien entre l'activation musculaire et les propriétés mécaniques des ischio-jambiers

Les travaux cherchant à déterminer les coordinations musculaires par optimisation prédisent des stratégies où l'activation des muscles pouvant produire le plus de force est favorisée (Herzog, 2011; Prilutsky, 2000). Par exemple, d'après la modélisation de Schache et al. (2012), le SM produirait le pic de force le plus élevé parmi les ischio-jambiers pendant le sprint en course à pied. Ce muscle possède également la capacité de force la plus importante au sein de ce groupe musculaire (Ward et al., 2009; Woodley et Mercer, 2005). Lors des contractions isométriques sous-maximales, comme celles réalisées durant les études #2 et #3, cette capacité de production de force est principalement liée à la PCSA de chaque muscle (Hug et al., 2015a; Lieber et Ward, 2011). De manière intéressante, deux études ont rapporté de bonnes corrélations entre le déséquilibre d'activation et le déséquilibre de PCSA de ces synergistes (Crouzier et al., 2018b; Hug et al., 2015a). Ces résultats indiquent que les stratégies d'activation pourraient varier entre les individus en fonction de la distribution des capacités de production de force. Nous avons donc cherché à établir la relation entre la distribution d'activation et la distribution de PCSA des ischio-jambiers pour l'ensemble des participants inclus (jambe dominante des 22 participants de l'étude #2 ; jambe non-blessée des 17 participants de l'étude #3 ; Figure 37).

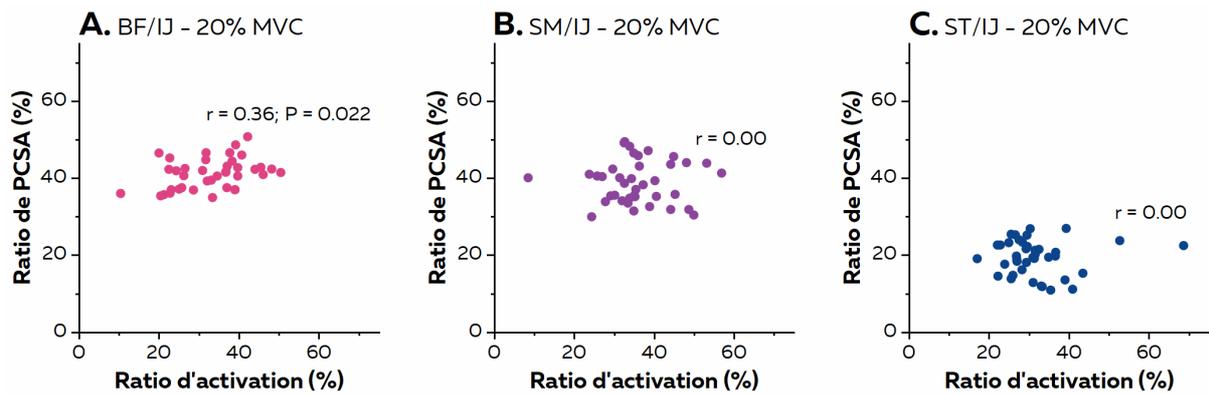


Figure 37 - Corrélation entre la distribution de l'activation et la distribution de la PCSA.

Bien qu'une corrélation soit positive entre les ratios d'activation et de PCSA pour le BF/IJ ($r = 0,36$; $P = 0,022$, Figure 37A), aucun autre lien n'a été obtenu pour les ratios du ST et du SM. L'absence de corrélation pour les muscles ischio-jambiers peut s'expliquer par le fait que la distribution de PCSA n'est pas ici le seul déterminant de la distribution de l'activation. D'autres facteurs ou coûts pourraient être pris en compte par le système nerveux central pour déterminer la stratégie d'activation parmi les ischio-jambiers. Par exemple, la minimisation de la contrainte interne de l'articulation du genou pourrait être un de ces facteurs (Alessandro et al., 2018). L'activation des ischio-jambiers pourrait alors être modulée de manière à maximiser la force efficace dans la direction de l'accessoire du dynamomètre. En utilisant un modèle musculo-squelettique du membre inférieur du chat durant la locomotion, Kaya et al. (2006) ont ainsi montré que les muscles bi-articulaires (comme les ischio-jambiers) étaient les plus activés lorsque leur vecteur de force était le plus aligné avec le vecteur de force de réaction au sol. Ils ont également montré dans cette même étude que la distribution de l'activation des muscles mono-articulaires ne suivait pas les mêmes critères. Les muscles mono-articulaires seraient plutôt activés lorsqu'ils sont en capacité de produire le plus de force autour de l'articulation, notamment durant les phases de propulsion (Hamner et Delp, 2013; Kaya et al., 2006; van Ingen Schenau et al., 1992). Cela pourrait expliquer pourquoi la distribution de l'activation des *vastii* (muscles mono-articulaires) est principalement liée à leur capacité de production de force (Hug et al., 2015a) contrairement aux ischio-jambiers (muscle bi-articulaires). Cependant, cette hypothèse nécessite d'être vérifiée dans le cadre d'une étude mesurant expérimentalement l'activation des ischio-jambiers et la direction du vecteur de force produit lors d'une flexion du genou avec une jauge de contrainte 3D.

2.3. Comparaison des coordinations estimées par optimisation mathématique et expérimentalement

L'absence de corrélation entre la distribution d'activation et la distribution de PCSA pourrait également être expliquée par le fait que chaque participant n'optimise pas les mêmes coûts. Pour pouvoir discuter ce point, nous avons utilisé les données issues de l'étude #2 (i.e. activation, PCSA, bras de levier) pour réaliser une optimisation inverse. Il s'agit, pour chaque participant, de déterminer une distribution des forces prédites par optimisation mathématique (Crowninshield et Brand, 1981) à la distribution des forces estimées par un modèle simple basé sur l'EMG et les propriétés mécaniques que nous avons mesurées expérimentalement (Terekhov et Zatsiorsky, 2011; Tsirakos et al., 1997). Nous avons d'abord estimé la force produite par chaque muscle durant la flexion de genou. Étant donné que la tâche est réalisée ici en condition isométrique, nous estimons que la force (F^M) est principalement liée à la PCSA, la tension spécifique ($T_{spé}$) et l'activation musculaire normalisée (a) de chaque muscle (Crouzier et al., 2018b) :

$$F^M = PCSA \times T_{spé} \times a \quad (10)$$

Étant donné le principe de recrutement d'Henneman (1957), il est probable que seules les unités motrices de type I soient préférentiellement recrutées à 20% de la MVC. Nous avons alors considéré une tension spécifique de 12 N.cm^{-2} rapportée dans plusieurs travaux comme étant la tension spécifique des fibres lentes (Fitts et al., 1989; Larsson et Moss, 1993). Le couple de force musculaire global des ischio-jambiers a ensuite été calculé comme la somme des produits des forces par le bras de levier de chaque muscle.

Dans un second temps, nous avons cherché à prédire par optimisation la distribution de force permettant de minimiser la somme des stress au cube (Crowninshield et Brand, 1981) :

$$\min \theta = \sum_{i=1}^3 \left(\frac{F_i^m}{PCSA_i} \right)^3 \quad (11)$$

où G_j^n est la force du muscle i et $QDTB_j$ est la PCSA du muscle i . Les niveaux de force calculés par le modèle devaient permettre de retrouver le couple de force musculaire global calculé précédemment. Les valeurs de PCSA et de bras de levier mesurées expérimentalement pour chaque individu étaient implémentées au modèle. Les forces obtenues par ces deux approches ont ensuite été utilisées pour calculer les ratios de force (force d'un muscle divisée par la somme des forces produites par les ischio-jambiers). La comparaison de ces ratios de forces est présentée sur la figure 38.

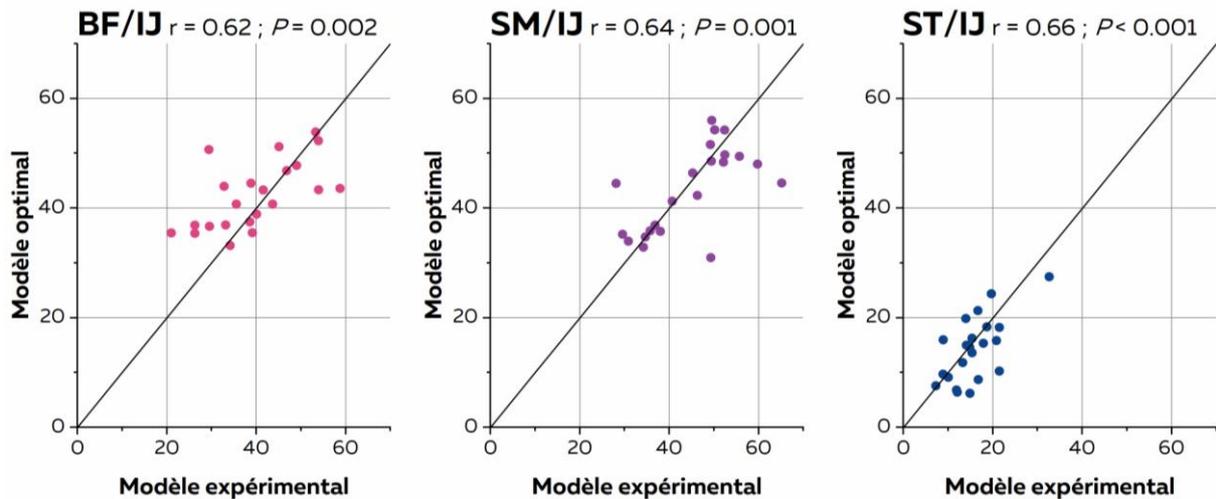


Figure 38 - Comparaison des ratios de forces estimés à partir des données expérimentales et prédits par optimisation mathématique. La droite représente la fonction d'identité, i.e. tout point se trouvant sur cette droite représente une valeur identique de ratio de force expérimental et optimal. Plus le point est à gauche de cette droite, plus le ratio estimé à partir des données expérimentales est bas par rapport à la prédiction 'optimale'. Plus le point est à droite de cette droite, plus le ratio estimé à partir des données expérimentales est élevé par rapport à la solution 'optimale'.

Nous avons trouvé pour chaque muscle une bonne corrélation entre le ratio de force obtenu lors des expérimentations et les ratios issus du modèle ($r = 0,62 - P = 0,002$, $r = 0,64 - P = 0,001$ et $r = 0,66 - P < 0,001$ pour BF/IJ, SM/IJ et ST/IJ). Il semblerait donc que les coordinations employées par l'ensemble des participants tendent vers un critère de minimisation des stress musculaires. Cependant, comme le montre la figure 38, certains individus emploient des stratégies bien différentes de la stratégie considérée comme optimale. À titre d'exemple, le participant #30 produit 21.0% de la force totale avec son BF alors qu'une contribution de 35.5% est prédite par le modèle. Cette absence d'optimisation pour une partie des individus testés suggèrerait que leur système nerveux central favorise d'autres critères que la minimisation des stress musculaires pour définir leur coordination musculaire (cf. partie précédente). A l'opposé, certains participants adoptent des coordinations leur permettant de minimiser les stress musculaires (points situés sur la droite d'identité). Quoi qu'il en soit, l'ensemble de nos résultats montrent qu'il reste difficile à ce jour de déterminer les coordinations de chaque individu en utilisant une fonction de coût unique dans un modèle de contrôle optimal (Terekhov et Zatsiorsky, 2011). Ce constat est partagé par Gerald Loeb (2012) ou Francisco Valero-Cuevas (2016) qui ont proposé une théorie alternative sans faire appel à une fonction de coût arbitrairement choisie par l'expérimentateur. Ainsi, le système nerveux central explorerait l'ensemble des solutions réalisables par un processus essai-erreur (Cohn et al., 2018; Loeb, 2012; Valero-Cuevas et

Santello, 2017). Chaque solution convenant à la tâche serait ensuite stockée dans la mémoire et ré-exploitée lorsque le participant fait à nouveau face à cette tâche. La solution adoptée serait alors la coordination présentant la probabilité de réaliser convenablement la tâche la plus élevée parmi l'ensemble de solutions possibles (Kording et Wolpert, 2006). Dans ce cas, le système nerveux favoriserait l'utilisation de coordinations utilisées habituellement par le participant (de Rugy et al., 2012; Loeb, 2012). D'après nos données, il semble que ce soit le cas étant donné que les distributions d'activation mesurées expérimentalement sont persistantes dans le temps. Cela va également dans le sens de récentes études ayant montré une bonne reproductibilité des stratégies d'activation entre deux sessions espacées jusqu'à deux mois (Crouzier et al., 2018a; Hug et al., 2015a). Les différences de coordinations observées entre individus seraient alors le reflet de coordinations différentes mémorisées par chaque individu lors de la phase d'exploration de leur espace de solutions réalisables. Le récent développement de cette théorie et des principes mathématiques associés (Cohn et al., 2018; Valero-Cuevas, 2016) ouvre de nouvelles perspectives pour expliquer le contrôle du mouvement chez l'homme.

2.4. Impact sur la performance

Nous avons considéré dans la partie précédente qu'une coordination était considérée comme 'optimale' lorsqu'elle permettait de minimiser la somme des stress musculaires au cube. Dans ce contexte, les sujets s'éloignant le plus de ces coordinations 'optimales' (les points les plus éloignés de la droite d'identité sur la Figure 38) seraient les sujets les plus fatigables. Crowninshield et Brand (1981) proposent ainsi que l'endurance musculaire est maximisée lorsque la somme des stress musculaire est minimisée. Cette hypothèse sert de base pour le modèle d'optimisation que ces auteurs proposent. Dans le cas où la stratégie 'réelle' employée par un individu entraîne une contribution plus importante d'un muscle par rapport à ses synergistes, il devient possible que celui-ci atteigne son seuil de fatigue plus tôt et conduise à l'arrêt de la tâche (Crowninshield et Brand, 1981; Prilutsky, 2000). Dans le cadre de l'étude #2, nous avons testé cette hypothèse en considérant la distribution de l'activation plutôt que le stress. Nous avons alors considéré qu'une différence importante d'activation entre les muscles synergistes (i.e. calculé comme l'écart type des activations musculaires) pouvait conduire à un arrêt prématuré de la tâche. Il est important de noter que cette hypothèse peut se vérifier uniquement si la distribution des activations parmi les muscles persiste pendant l'ensemble de la tâche, ce qui était le cas dans notre étude #2. Nous avons ainsi observé une corrélation négative significative entre

l'écart type des activations musculaires et la durée de la tâche isométrique sous maximale conduite jusqu'à épuisement ($r = -0,54$; IC 95% : $-0,71$; $-0,30$; $P < 0,001$, et $r = -0,43$; IC 95% : $-0,63$; $-0,17$; $P = 0,011$, pour les jambes dominante et non-dominante, respectivement). Ce résultat indique que les coordinations employées par certains participants les pénalisent lors d'une tâche d'endurance. Dans leur cas, la répétition de ces exercices durant un entraînement chronique pourrait permettre d'adapter les coordinations pour augmenter le temps d'endurance (Hunter et Enoka, 2003). L'entraînement pourrait s'apparenter ici à une exploration prolongée de l'espace des coordinations réalisables pour la tâche afin de compléter le répertoire de solutions mémorisées (Cohn et al., 2018; Loeb, 2012; Valero-Cuevas, 2016). Une hiérarchie de ces solutions permettrait ensuite de faire émerger des coordinations de plus en plus performantes (de Rugy et al., 2012; Loeb, 2012; Loeb et al., 1999). Cela pourrait être intéressant dans le cadre de la prévention des blessures aux ischio-jambiers où la fatigabilité a été présentée comme un critère de risque de blessure (Schuermans et al., 2014; Schuermans et al., 2016). Cependant, de futurs travaux dont les méthodes expérimentales permettent de déterminer l'impact des coordinations sur la performance lors de tâches dynamiques restent nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

3. Adaptations des coordinations musculaires des ischio-jambiers à la pratique sportive et à la blessure

3.1. Différences de coordinations des ischio-jambiers entre une population active et élite

Lors d'un sprint, la force appliquée au sol par les sprinters élités est plus élevée qu'un sportif de niveau régional (Rabita et al., 2015). Parmi les déterminants de cette force supérieure, l'architecture reste l'un des paramètres les plus souvent étudiés (Abe et al., 2000; Handsfield et al., 2016; Kumagai et al., 2000). L'ensemble des études suggèrent que l'architecture des muscles de la cuisse est sensible au niveau de pratique, avec un volume musculaire plus élevé (Handsfield et al., 2016) et des faisceaux musculaires plus longs et moins pennés (Abe et al., 2000; Kumagai et al., 2000). En utilisant nos données des études #2 et #3, il nous est possible de comparer ces facteurs pour les ischio-jambiers entre une population active (11 hommes, jambe dominante) et une population élite (17 athlètes homme, jambe non blessée). Ainsi, nous avons observé un volume plus élevé chez le sprinter pour l'ensemble des muscles sauf le BFsh (Figure 39C), confirmant l'impact de la

pratique à haut niveau et de l'entraînement sur la quantité de matériel contractile. La PCSA des sprinters était plus importante pour le BF_{Ih} et le ST. Cela indique que ces deux muscles possèdent une capacité de production de force plus élevée pour notre population élite.

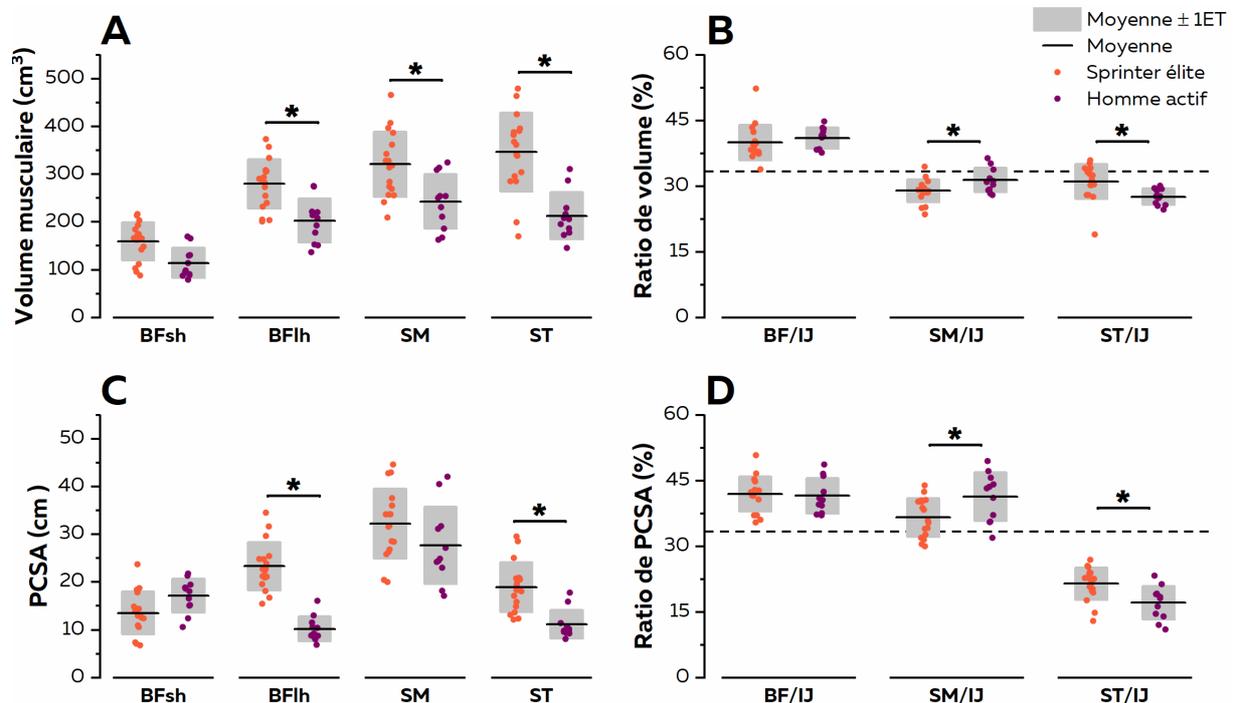


Figure 39 - Volume musculaire et PCSA des ischio-jambiers chez une population active et élite. A gauche, les données brutes sont affichées pour le volume (A) et la PCSA (C). A droite, le ratio de volume (B) et de PCSA (D) sont affichés pour le BF, le SM et le ST.

Ces différences sont probablement dues au volume d'entraînement largement supérieur des sportifs de haut niveau (e.g. notamment en musculation), provoquant des adaptations musculaires (Blazevich, 2006; Narici et al., 1989). Il n'est pas à exclure que les propriétés structurales intrinsèques initiales des athlètes les rendent performants en sprint et expliquent en partie ces résultats (Lee et Piazza, 2009). Dorn et al. (2012) ont ainsi montré que la contribution des ischio-jambiers ainsi que d'autres muscles (e.g. *gluteus maximus*, *iliopsoas*) au couple de force de la hanche augmentait fortement lorsque la vitesse de course dépassait $7 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ afin d'augmenter la fréquence des appuis au sol. De plus, ces muscles extenseurs de la hanche (i.e. ischio-jambiers et *gluteus*) sont les principaux contributeurs de la force horizontale exercée sur le sol afin que l'athlète se propulse vers l'avant (Morin et al., 2015). Cela pourrait être l'une des raisons de ces adaptations. Si l'on s'intéresse aux ratios de volume et de PCSA, la contribution du SM est plus basse chez le sportif élite au profit du ST. Handsfield et al. (2016) avaient déjà observé que certains muscles de sprinters étaient bien plus volumineux que ceux d'une population d'actifs (e.g.

rectus femoris, gluteus maximus) alors qu'aucune différence n'était observée sur d'autres muscles (e.g. *gastrocnemius medialis, soleus*). Ils ont ainsi montré que le ST était le muscle le plus volumineux par rapport aux actifs (+54%) suivi du BF (+26%) et du SM (+20%).

Cependant, la distribution de l'activation des muscles s'adapte-t-elle à ces différences morphologiques ? Comme pour la PCSA, la distribution de l'activation est différente chez le sprinter par rapport aux actifs. Plus précisément, le ratio d'activation ST/IJ est plus élevé chez le sprinter. Cela contribue notamment à réduire les différences de contribution de chaque muscle au couple de force total des ischio-jambiers (Figure 40).

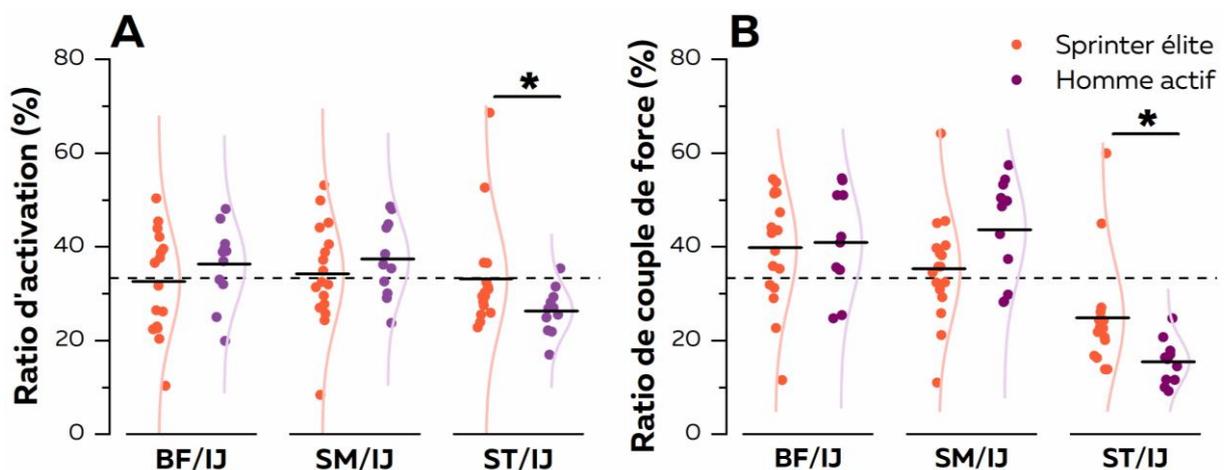


Figure 40 - Ratios d'activation et de couple de force au sein des ischio-jambiers. Chaque point représente une valeur individuelle, le trait horizontal noir la moyenne du groupe associée à la courbe de distribution à droite de chaque groupe. La ligne en pointillés indique une répartition équilibrée de l'activation entre les muscles (ratios tous égaux à 33.3 %).

Ainsi, lorsque l'on compare les ratios de couple de force de chaque muscle au couple de force total, il apparaît que la contribution du ST est supérieure chez l'athlète élite (ST/IJ : 25.5 ± 11.4 % vs. 15.3 ± 4.9 % pour les athlètes et les actifs, respectivement ; $P = 0,006$; Figure 40B). Au contraire, la contribution du SM semblerait diminuée (ST/IJ : $35,5 \pm 11,7$ % vs. $45,2 \pm 10,3$ % pour les athlètes et les actifs, respectivement ; $P = 0,06$; Figure 40B) alors que la contribution du BF est similaire. La cause de ces différences n'est pas clairement établie. Toutefois, d'un point de vue fonctionnel, la hausse de la contribution du ST pourrait avoir un rôle protecteur sur ses synergistes (Schuermans et al., 2014; Schuermans et al., 2016). Schuermans et al. (2016) ont ainsi montré que le muscle ST contribuait moins au couple de force chez des footballeurs ayant subi une blessure aux ischio-jambiers. Il semblerait également que cette stratégie conduise à une fatigabilité plus précoce lors d'un exercice épuisant (Schuermans et al., 2014; Schuermans et al., 2016). Cependant, ces

hypothèses s'appuient sur des données de T_2 , indice indirect de l'activation des muscles obtenu par IRM fonctionnel. Au cours de l'étude #2, nous n'avons pas établi de lien significatif entre la contribution spécifique d'un muscle à l'activation totale avec la performance. Ainsi, d'autres travaux sont nécessaires pour clairement établir un lien entre les coordinations musculaires et le risque de blessure. Enfin, il est important de garder à l'esprit que les coordinations des ischio-jambiers sont variables d'un individu à l'autre, que ce soit chez les sujets actifs ou élités. De telles différences ont déjà été rapportées en pédalage chez des cyclistes entraînés (Hug et al., 2004; Hug et al., 2010). Ces différences étaient notamment plus marquées pour les muscles bi-articulaires, tels que le *rectus femoris* ou les ischio-jambiers (Hug et al., 2010).

3.2. Coordinations des ischio-jambiers post-blessure

Nous avons lors de l'étude #3 recruté des athlètes ayant subi une lésion au BF lors des 7 mois précédant l'évaluation des coordinations musculaires. Nous avons pu mettre en évidence un ratio de PCSA du BF plus faible du côté lésé par rapport à la jambe controlatérale, associé à une différence de distribution de l'activation. Considérées dans leur ensemble, ces différences conduisent à une contribution plus faible du BF au couple de force total des ischio-jambiers du côté lésé par rapport à la jambe opposée. Il semble que ce résultat soit compensé quasiment systématiquement (76,5 % des cas) par une augmentation de la contribution du SM. Il est important de noter que ces différences sont observées entre la jambe blessée et la jambe controlatérale. Etant donné que des adaptations du contrôle moteur peuvent aussi concerner la jambe non blessée, et ce même après une blessure unilatérale, il n'est pas possible de considérer le membre indemne comme complètement représentatif des coordinations musculaires existant avant la survenue de la blessure. Ainsi, le design expérimental de notre étude (i.e. analyse transversale) ne nous permet pas d'affirmer avec certitude que les différences observées entre les deux membres reflètent des adaptations faisant suite à la blessure.

Plusieurs études avaient observé une atrophie après une lésion (Silder et al., 2008) et jusqu'à 6 mois après la fin de la période de rééducation (Sanfilippo et al., 2013). Dans ces études, une diminution du volume du BFh était observée, accompagnée par une atrophie du ST (Sanfilippo et al., 2013). Dans notre étude, la contribution plus faible du muscle lésé à la PCSA globale des ischio-jambiers suggère une capacité de force plus faible de ce muscle au profit de ses synergistes. Cependant, la cause de ces différences morphologiques reste incertaine. Il a été proposé qu'une inhibition prolongée du muscle

lésé pouvait se traduire par une atrophie sélective et *in fine* par une baisse de la force produite par le muscle lésé (Fyfe et al., 2013). Cependant, aucune donnée d'activation musculaire n'avait été enregistrée dans ces études morphologiques, paramètre dont nous avons montré l'importance dans l'exploration des coordinations musculaires (Sanfilippo et al., 2013; Silder et al., 2008). Ainsi, les résultats de l'étude #3 sembleraient également montrer que le muscle lésé contribue moins à l'activation globale des ischio-jambiers par rapport à la jambe controlatérale. Mais comment expliquer cette redistribution de l'activation ? Les théories contemporaines de l'adaptation à la douleur/aux blessures proposent qu'une baisse de la contribution du muscle douloureux/blessé au profit de ses synergistes vise à soulager le tissu douloureux/lésé (Hodges et Tucker, 2011; Lund et al., 1991). En induisant une douleur expérimentalement par injection d'une solution saline hypertonique, plusieurs études ont mis en avant une baisse de l'activation du muscle douloureux compensée par une augmentation de l'activation des muscles synergistes (Hug et al., 2014b; Hug et al., 2014c). Bien que ce processus n'ait jamais été mesuré immédiatement après une lésion musculaire dont les mécanismes diffèrent naturellement de ceux générés par une injection d'une solution saline hypertonique, il semble évident que cette altération tissulaire soit accompagnée de douleurs comme rapporté par exemple par Jacobsen et al. (2016). Schache et al. (2010) ont également montré que la foulée était modifiée dans le cycle suivant immédiatement une lésion afin de diminuer la contrainte imposée aux ischio-jambiers. Nos résultats pourraient ainsi démontrer que ces adaptations bénéfiques à court terme sont sauvegardées par le système nerveux central et maintenues au-delà de la période de rééducation. Cela est également suggéré dans les théories de l'adaptation à la douleur (Hodges et Tucker, 2011; Lund et al., 1991). Par exemple, (MacDonald et al., 2009) ont montré que l'activation des muscles du dos de patients souffrant de douleurs lombaires chroniques était modifiée par rapport à des sujets sains, malgré la résolution de symptômes. Par ailleurs, l'activation des ischio-jambiers de footballeurs ayant un historique de blessure semble également différente de celle observée chez des footballeurs sains (Schuermans et al., 2016).

Lorsque l'on s'intéresse aux coordinations musculaires, la contribution plus faible du muscle lésé à la PCSA et à l'activation totale des ischio-jambiers conduit à une baisse de la contribution de ce muscle au couple de force total. Il semblerait que dans la plupart des cas, le SM compense en augmentant sa contribution du côté lésé par rapport à la jambe controlatérale (Figure 34A). Le choix de cette stratégie est intéressant car il est associé à un coût métabolique plus faible. En effet, la force produite par un muscle étant

proportionnelle à la PCSA des fibres musculaires actives, les muscles présentant de longues fibres nécessitent l'activation d'un volume musculaire plus important pour générer une force donnée. Ainsi, ils consomment plus d'ATP par unité de force générée que les muscles disposant de fibres plus courtes (Biewener, 2016; Biewener et Roberts, 2000). Dans le cas des muscles ischio-jambiers, pour la même force produite par le SM et le ST, le volume activé sera plus faible pour le SM par rapport au ST, ce qui permettrait de limiter le coût métabolique de la contraction. Le système nerveux central pourrait adopter ces stratégies de redistribution en considérant qu'elle maximise les bénéfices (i.e. baisse de la douleur) tout en limitant les coûts (e.g. coût métabolique) (van Dieen et al., 2017). Cependant, à terme, ces adaptations pourraient avoir des conséquences négatives sur la performance ou le risque de blessure si elles sont également observées lors de tâches dynamiques. Par exemple, dans le cas du sprint, une diminution de la force produite par le BF au profit de ses synergistes pourrait augmenter sa déformation durant la phase d'envol, facteur lié au risque de blessure (Chumanov et al., 2007; Fyfe et al., 2013; Thelen et al., 2006). Par ailleurs, d'autres auteurs ont montré qu'une altération des coordinations après une première blessure musculaire augmentait la fatigabilité des ischio-jambiers et le risque de subir une seconde blessure (Schuermans et al., 2016). Pour toutes ces raisons, il semble important de mettre en place des stratégies de rééducation prenant en compte la restauration du mouvement mais également la réhabilitation du contrôle nerveux qui l'accompagne (Hodges, 2011). Ces résultats montrent également les limites des mesures globales réalisées à intensité maximale pour évaluer les modifications des capacités fonctionnelles des ischio-jambiers (e.g. couple de force articulaires, ratios de couple de force ; (Green et al., 2018)). Des approches expérimentales plus complètes permettraient de limiter le risque d'erreur induit par ces compensations intermusculaires sur les indicateurs de risque obtenus, en dissociant les contributions de chaque muscle. Ces perspectives constituent des applications pratiques potentiellement envisageables, évoquées dans la section suivante.

Applications pratiques

1. Mieux appréhender l'évolution de la capacité de production de force des ischio-jambiers durant la rééducation

Les blessures aux ischio-jambiers représentent aujourd'hui l'une des premières problématiques des entraîneurs, préparateurs physiques ou cliniciens, étant donné leur taux élevé d'incidence et de récurrence dans de nombreux sports. La récurrence de ces blessures pourrait être expliquée par l'utilisation de protocoles d'évaluation ou de rééducation inadaptés ou peu sensibles (Heiderscheit et al., 2010; van Dyk et al., 2017; van Dyk et al., 2019). A ce jour, les principaux tests réalisés par les praticiens après la lésion musculaire consistent à évaluer les propriétés de force et de souplesse des ischio-jambiers au niveau des articulations du genou et de la hanche. Un examen IRM est également réalisé afin de déterminer la cicatrisation du tissu et de donner un « feu vert » médical pour reprendre le sport après une blessure.

Dès lors, comment peut-on compléter ces informations permettant d'identifier par exemple la capacité de production de force de chaque muscle ?

Les différences de forces musculaires produites par les ischio-jambiers pendant une flexion de genou dépendent en partie de leur PCSA. L'évaluation de la PCSA de chaque muscle des ischio-jambiers pourrait permettre aux cliniciens de savoir si leurs protocoles de rééducation permettent de maintenir ou d'améliorer la capacité de production de force du muscle lésé. Il serait également possible d'identifier des compensations morphologiques entre synergistes. Ces paramètres pourraient être évalués grâce aux méthodes d'imagerie durant les examens cliniques classiquement effectués par les athlètes après une blessure ou au moment de reprendre l'activité. A titre d'exemple, la séquence mise en place durant nos études #2 et #3 pour mesurer le volume de chaque muscle durait 10 minutes. Par ailleurs, le temps d'analyse peut aujourd'hui être largement réduit en utilisant des méthodes de segmentation semi-automatisées (e.g. services de la start-up Springbok développée par le laboratoire de Silvia Blemker ; procédés de reconstructions 3D développés par les Arts et Métiers Paris Tech) ou des algorithmes basés sur l'intelligence artificielle (Ahmad et al., 2018). Le développement de séquences IRM par tenseur de diffusion pourrait permettre d'optimiser ces évaluations en caractérisant en 3 dimensions l'architecture de ces muscles et ainsi obtenir une vision plus complète et

représentative de leur capacité de production de force (Bolsterlee et al., 2019; Damon et al., 2017). Plus simplement, l'évaluation régulière de l'architecture musculaire par échographie ultrasonore au sein de services de kinésithérapie pourrait compléter les différents tests de force réalisés au cours de la phase de rééducation. L'avis positif du conseil national de l'ordre des kinésithérapeutes rendu en mars 2015 sur la pratique de l'échographie par les kinésithérapeutes permet aujourd'hui d'envisager le développement de ces pratiques en France.

2. Compléter les mesures des coordinations par des tests dynamiques

Les résultats de nos différentes études ont été obtenus lors de contractions isométriques réalisées à intensité sous maximale. Si cette configuration expérimentale permet d'obtenir de nouvelles informations sur les forces de chaque muscle ischio-jambiers, il est nécessaire de compléter ces mesures par d'autres variables obtenues cette fois lors de tâches dynamiques. Récemment, plusieurs travaux ont montré que le niveau de force de réaction au sol permettant au sportif de se propulser vers l'avant lors d'un sprint était sensible aux altérations fonctionnelles des ischio-jambiers (Mendiguchia et al., 2016; Mendiguchia et al., 2014). Cela s'explique par le rôle primordial des extenseurs de hanche (i.e. les ischio-jambiers et le *gluteus*) dans la production de force horizontale sur le sol (Dorn et al., 2012; Morin et al., 2015). L'association de ces variables fonctionnelles aux mesures ciblées des propriétés mécaniques de chaque chef musculaire pourrait apporter un complément d'information aux cliniciens et préparateurs physiques en lien notamment avec la performance en sprint. Cette approche a récemment été intégrée au sein d'un programme complet de gestion de la blessure proposé par Jurdan Mendiguchia (Mendiguchia et al. 2015).

3. Mieux individualiser les protocoles de prévention et d'entraînement musculaire

Nous avons également montré lors de l'étude #3 des coordinations différentes entre la jambe blessée et la jambe indemne après la survenue d'une blessure musculaire. Ainsi, le muscle blessé contribuait moins au couple de force global par rapport au même muscle du côté opposé. Cette stratégie pourrait devenir délétère à long terme en altérant ses propriétés mécaniques (Fyfe et al., 2013; Sanfilippo et al., 2013) ou en augmentant la déformation imposée à ce muscle durant un sprint (i.e. un BF produisant moins de force

aurait tendance à subir un allongement actif plus important durant la phase d'envol ; (Chumanov et al., 2007; Heiderscheit et al., 2010; Thelen et al., 2006)). Ainsi, il semble intéressant d'utiliser des méthodes de rééducation permettant de cibler et maintenir l'activation de ce muscle lésé malgré la douleur associée à la blessure. Paul Hodges (2011) cite dans une revue de littérature consacrée à ce sujet trois types d'intervention : i) exercices permettant d'entraîner le contrôle de moteur du muscle blessé, ii) interventions psychologiques pour diminuer la perception de la douleur et iii) thérapies manuelles pouvant influencer l'activation du muscle. Les outils cliniques permettant de favoriser l'activation d'un muscle par rapport à ses synergistes sont multiples. Par exemple, l'utilisation d'outils de biofeedback par EMG permettent de visualiser l'activation de chacun des muscles synergistes et voir l'effet de chaque mouvement sur ces coordinations (Basmajian, 1981; Giggins et al., 2013; Place et al., 2006). Par ailleurs, la nature de l'exercice de musculation semble jouer un rôle sur l'activation de certains muscles des ischio-jambiers par rapport à leurs synergistes (Bourne et al., 2016; Hegyi et al., 2018; Mendez-Villanueva et al., 2016). Par exemple, le soulevé de terre jambe tendue pourrait être utilisé par un kinésithérapeute pour favoriser l'activation du BFH (Hegyi et al., 2018). Enfin, il a également été montré sur d'autres groupes musculaires (i.e. *vastii* ; *gastrocnemii*) que la pose de straps ('tapping') pouvait favoriser l'activation d'un muscle par rapport à son synergiste (Cowan et al., 2002; Yam et al., 2019). Malgré tout, il est important de souligner que l'efficacité de ces techniques a seulement été démontrée pour des pathologies telles que les lombalgies chroniques ou le syndrome fémoro-patellaire. La mise en place de nouvelles études prospectives ou d'essais cliniques reste nécessaire pour estimer le bénéfice de ces protocoles de rééducation.

Conclusion et perspectives de recherche

Les mouvements, même les plus simples, peuvent être produits en adoptant des coordinations musculaires variées. Au cours de ce travail expérimental, nous avons demandé à plus de 50 participants de réaliser le même mouvement, une flexion isométrique du genou, impliquant principalement les muscles ischio-jambiers. Aucun de ces participants n'a utilisé la même stratégie de coordination, mettant en avant de larges différences inter-individuelles. Nous avons également pu montrer que ces coordinations étaient reliées à la performance lors d'une tâche d'endurance réalisée jusqu'à l'épuisement. Enfin, ces coordinations musculaires sont différentes après la survenue d'une blessure entre les jambes blessée et indemne. Cela pourrait avoir des conséquences négatives à long terme pouvant hypothétiquement aller jusqu'à la récurrence de la blessure.

Mais quelles perspectives scientifiques émanent de ce travail ?

La première perspective concerne la méthode de mesure de l'activité du système nerveux central. Nous avons vu au cours de la revue de littérature que l'EMG de surface permettait de mesurer l'activation du muscle. Cependant, bien que l'activation musculaire soit utile pour estimer la force musculaire, le contrôle de la force est davantage lié à la commande nerveuse (Negro et al., 2016; Thompson et al., 2018). L'utilisation de matrices d'électrodes permettrait de décomposer le signal EMG afin d'identifier le seuil de recrutement et la fréquence de décharge d'un nombre d'unités motrices. Ainsi, il devient possible de comparer la commande nerveuse de plusieurs muscles (Martinez-Valdes et al., 2018). Il serait alors intéressant de déterminer si les différences de distribution d'activation observées dans nos travaux résultent de différences de commande nerveuse ou de différences d'architectures musculaires.

La seconde perspective de recherche concerne le type de tâche testée. Nous nous sommes concentrés sur des contractions isométriques au cours de ce travail de thèse afin de pouvoir estimer expérimentalement les distributions de force musculaire. Dans le cadre de mouvements dynamiques, il devient nécessaire de connaître les relations force-longueur et force-vitesse propres à chaque muscle tout en sachant à quelle longueur et quelle vitesse de contraction agissent les muscles durant le sprint (Dick et al., 2016; Zajac, 1989). Ces travaux ne sont actuellement pas envisageables en raison de l'absence de méthode expérimentale pour mesurer la force musculaire (Erdemir et al., 2007; Herzog, 2017b). Par ailleurs, les mesures échographiques nécessaires à l'étude du comportement des faisceaux musculaires des ischio-jambiers en contraction restent complexes, notamment

en raison de leur architecture de leur fonction anatomique et de l'influence de leurs propriétés force-longueur et force-vitesse (voir section 5 de la revue de littérature, p. 63). Cependant, de nouvelles méthodes de modélisation semblent prometteuses pour estimer ces paramètres et mesurer les coordinations musculaires de chaque individu en fonction de leurs stratégies d'activation, sans émettre d'hypothèse quant à la distribution des forces adoptée par le système nerveux central (Buchanan et al., 2004; Sartori et Farina, 2016; Sartori et al., 2017b). L'utilisation de ces méthodes pourrait être particulièrement intéressante pour lever tout ou partie de ces verrous méthodologiques et ainsi identifier les différentes coordinations musculaires mises en jeu durant des tâches plus complexes comme le sprint. Cela ouvrirait de nouvelles possibilités d'évaluation plus proches de l'activité des sportifs pour mieux prévenir les risques de blessure notamment. Ces méthodes pourraient alors être implémentées dans une étude prospective dont le design expérimental permettrait à la fois d'identifier les facteurs de risque liés à la survenue de lésions aux ischio-jambiers et de décrire les adaptations des coordinations subséquentes à la blessure.

La dernière perspective de recherche concerne les adaptations des coordinations à une modification des propriétés mécaniques induite par un entraînement. Plusieurs études ont montré qu'il était possible de limiter le risque de récurrence de blessure en favorisant l'utilisation des muscles du tronc et du *gluteus* (Sherry et Best, 2004; Silder et al., 2013). Dès lors, est-il possible de modifier les coordinations musculaires en développant les propriétés mécaniques d'un muscle parmi un groupe musculaire ? La répétition d'un même exercice durant un protocole de plusieurs semaines pourrait ainsi entraîner une adaptation sélective des propriétés mécaniques accompagnée d'une hypothétique modification de la commande nerveuse ? Les implications de ces travaux pourraient être à la fois pratiques et cliniques afin de mieux identifier les cibles d'entraînement et de rééducation.

Bibliographie

- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Bojsen-Moller, F. et Dyhre-Poulsen, P. (2000). Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports* **10**, 58-67.
- Abe, T., Kumagai, K. et Brechue, W. F. (2000). Fascicle length of leg muscles is greater in sprinters than distance runners. *Med Sci Sports Exerc* **32**, 1125-9.
- Adkins, A. N., Franks, P. W. et Murray, W. M. (2017). Demonstration of extended field-of-view ultrasound's potential to increase the pool of muscles for which in vivo fascicle length is measurable. *J Biomech*.
- Adolph, K. E., Cole, W. G., Komati, M., Garciguirre, J. S., Badaly, D., Lingeman, J. M., Chan, G. L. et Sotsky, R. B. (2012). How do you learn to walk? Thousands of steps and dozens of falls per day. *Psychol Sci* **23**, 1387-94.
- Ahmad, E., Goyal, M., McPhee, J., Degens, H. et Yap, M. H. (2018). Semantic segmentation of human thigh quadriceps muscle in magnetic resonance images. *arXiv preprint arXiv:1801.00415*.
- Ait-Haddou, R., Jinha, A., Herzog, W. et Binding, P. (2004). Analysis of the force-sharing problem using an optimization model. *Math Biosci* **191**, 111-22.
- Alessandro, C., Rellinger, B. A., Barroso, F. O. et Tresch, M. C. (2018). Adaptation after vastus lateralis denervation in rats demonstrates neural regulation of joint stresses and strains. *Elife* **7**.
- Alexander, R. M. et Vernon, A. (1975). The dimensions of knee and ankle muscles and the forces they exert. In *Journal of Human Movement Studies*, vol. 1, pp. 115-123: Lepus Books.
- Anderson, F. C. et Pandy, M. G. (2001). Static and dynamic optimization solutions for gait are practically equivalent. *J Biomech* **34**, 153-61.
- Andrews, J. G. (1974). Biomechanical analysis of human motion. In *Kinesiology*, vol. 4, pp. 32-42.
- Arnason, A., Sigurdsson, S. B., Gudmundsson, A., Holme, I., Engebretsen, L. et Bahr, R. (2004). Risk factors for injuries in football. *Am J Sports Med* **32**, 5s-16s.
- Arnold, A. S., Schwartz, M. H., Thelen, D. G. et Delp, S. L. (2007). Contributions of muscles to terminal-swing knee motions vary with walking speed. *J Biomech* **40**, 3660-71.
- Arnold, E. M., Ward, S. R., Lieber, R. L. et Delp, S. L. (2010). A model of the lower limb for analysis of human movement. *Ann Biomed Eng* **38**, 269-79.
- Askling, C., Tengvar, M., Saartok, T. et Thorstensson, A. (2000). Sports related hamstring strains – two cases with different etiologies and injury sites. *Scand J Med Sci Sports* **10**, 304-307.
- Askling, C. M., Tengvar, M., Saartok, T. et Thorstensson, A. (2007). Acute first-time hamstring strains during high-speed running: a longitudinal study including clinical and magnetic resonance imaging findings. *Am J Sports Med* **35**, 197-206.
- Ates, F., Hug, F., Bouillard, K., Jubeau, M., Frappart, T., Couade, M., Bercoff, J. et Nordez, A. (2015). Muscle shear elastic modulus is linearly related to muscle torque over the entire range of isometric contraction intensity. *J Electromyogr Kinesiol* **25**, 703-8.
- Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B. H., Letson, D., Chuinard, R. et D'Ambrosia, R. (1988). Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* **16**, 113-22.
- Barber, L., Barrett, R. et Lichtwark, G. (2009). Validation of a freehand 3D ultrasound system for morphological measures of the medial gastrocnemius muscle. *J Biomech* **42**, 1313-9.
- Basmajian, J. V. (1962). Muscles alive. Their functions revealed by electromyography. *Academic Medicine* **37**, 802.
- Basmajian, J. V. (1981). Biofeedback in rehabilitation: a review of principles and practices. *Arch Phys Med Rehabil* **62**, 469-75.

- Benjamini, Y. et Hochberg, Y.** (1995). Controlling the False Discovery Rate: A Practical and Powerful Approach to Multiple Testing. *J R Statist Soc B* **57**, 289-300.
- Bennett, S. W., Lanovaz, J. L. et Muir, G. D.** (2012). The biomechanics of locomotor compensation after peripheral nerve lesion in the rat. *Behav Brain Res* **229**, 391-400.
- Bercoff, J., Tanter, M. et Fink, M.** (2004). Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* **51**, 396-409.
- Bernstein, N. A.** (1967). The co-ordination and regulation of movements.
- Bertram, J. E. et Ruina, A.** (2001). Multiple walking speed-frequency relations are predicted by constrained optimization. *J Theor Biol* **209**, 445-53.
- Biewener, A. et Patek, S.** (2018). *Animal Locomotion*. Oxford: Oxford University Press.
- Biewener, A. A.** (2016). Locomotion as an emergent property of muscle contractile dynamics. *J Exp Biol* **219**, 285-94.
- Biewener, A. A. et Roberts, T. J.** (2000). Muscle and tendon contributions to force, work, and elastic energy savings: a comparative perspective. *Exerc Sport Sci Rev* **28**, 99-107.
- Bizzi, E. et Cheung, V. C.** (2013). The neural origin of muscle synergies. *Front Comput Neurosci* **7**, 51.
- Bizzi, E., Cheung, V. C., d'Avella, A., Saltiel, P. et Tresch, M.** (2008). Combining modules for movement. *Brain Res Rev* **57**, 125-33.
- Bizzi, E., Tresch, M. C., Saltiel, P. et d'Avella, A.** (2000). New perspectives on spinal motor systems. *Nat Rev Neurosci* **1**, 101-8.
- Blandford, L., Theis, N., Charvet, I. et Mahaffey, R.** (2018). Is neuromuscular inhibition detectable in elite footballers during the Nordic hamstring exercise? *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **58**, 39-43.
- Blazevich, A. J.** (2006). Effects of physical training and detraining, immobilisation, growth and aging on human fascicle geometry. *Sports Med* **36**, 1003-17.
- Blemker, S. S., Asakawa, D. S., Gold, G. E. et Delp, S. L.** (2007). Image-based musculoskeletal modeling: applications, advances, and future opportunities. *J Magn Reson Imaging* **25**, 441-51.
- Blemker, S. S. et Delp, S. L.** (2005). Three-dimensional representation of complex muscle architectures and geometries. *Ann Biomed Eng* **33**, 661-73.
- Blijham, P. J., ter Laak, H. J., Schelhaas, H. J., van Engelen, B. G., Stegeman, D. F. et Zwarts, M. J.** (2006). Relation between muscle fiber conduction velocity and fiber size in neuromuscular disorders. *J Appl Physiol (1985)* **100**, 1837-41.
- Bolsterlee, B., D'Souza, A. et Herbert, R. D.** (2019). Reliability and robustness of muscle architecture measurements obtained using diffusion tensor imaging with anatomically constrained tractography. *J Biomech*.
- Bottinelli, R.** (2001). Functional heterogeneity of mammalian single muscle fibres: do myosin isoforms tell the whole story? *Pflugers Arch* **443**, 6-17.
- Bottinelli, R., Canepari, M., Pellegrino, M. A. et Reggiani, C.** (1996). Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J Physiol* **495** (Pt 2), 573-86.
- Bouillard, K., Jubeau, M., Nordez, A. et Hug, F.** (2014). Effect of vastus lateralis fatigue on load sharing between quadriceps femoris muscles during isometric knee extensions. *J Neurophysiol* **111**, 768-76.
- Bouillard, K., Nordez, A., Hodges, P. W., Cornu, C. et Hug, F.** (2012). Evidence of changes in load sharing during isometric elbow flexion with ramped torque. *J Biomech* **45**, 1424-9.
- Bourne, M. N., Williams, M. D., Opar, D. A., Al Najjar, A., Kerr, G. K. et Shield, A. J.** (2016). Impact of exercise selection on hamstring muscle activation. *Br J Sports Med*.
- Brand, R. A., Pedersen, D. R. et Friederich, J. A.** (1986). The sensitivity of muscle force predictions to changes in physiologic cross-sectional area. *J Biomech* **19**, 589-96.
- Brennan, S. F., Cresswell, A. G., Farris, D. J. et Lichtwark, G. A.** (2017). In vivo fascicle length measurements via B-mode ultrasound imaging with single vs dual transducer arrangements. *J Biomech*.

- Brochner Nielsen, N. P., Hug, F., Guevel, A., Fohanno, V., Lardy, J. et Dorel, S. (2017). Motor adaptations to unilateral quadriceps fatigue during a bilateral pedaling task. *Scand J Med Sci Sports* **27**, 1724-1738.
- Buchanan, T. S., Lloyd, D. G., Manal, K. et Besier, T. F. (2004). Neuromusculoskeletal modeling: estimation of muscle forces and joint moments and movements from measurements of neural command. *J Appl Biomech* **20**, 367-95.
- Butterfield, T. A. (2010). Eccentric exercise in vivo: strain-induced muscle damage and adaptation in a stable system. *Exerc Sport Sci Rev* **38**, 51-60.
- Capitanio, M., Canepari, M., Cacciafesta, P., Lombardi, V., Cicchi, R., Maffei, M., Pavone, F. S. et Bottinelli, R. (2006). Two independent mechanical events in the interaction cycle of skeletal muscle myosin with actin. *Proc Natl Acad Sci U S A* **103**, 87-92.
- Cappozzo, A., Catani, F., Della Croce, U. et Leardini, A. (1995). Position and orientation in space of bones during movement: anatomical frame definition and determination. *Clinical Biomechanics* **10**, 171-178.
- Carroll, T. J., Herbert, R. D., Munn, J., Lee, M. et Gandevia, S. C. (2006). Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. *J Appl Physiol (1985)* **101**, 1514-22.
- Cavagna, G. A. et Franzetti, P. (1986). The determinants of the step frequency in walking in humans. *J Physiol* **373**, 235-42.
- Cheung, V. C., Piron, L., Agostini, M., Silvoni, S., Turolla, A. et Bizzi, E. (2009). Stability of muscle synergies for voluntary actions after cortical stroke in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* **106**, 19563-8.
- Chiti, L., Biondi, G., Morelot-Panzini, C., Raux, M., Similowski, T. et Hug, F. (2008). Scalene muscle activity during progressive inspiratory loading under pressure support ventilation in normal humans. *Respir Physiol Neurobiol* **164**, 441-8.
- Chumanov, E. S., Heiderscheit, B. C. et Thelen, D. G. (2007). The effect of speed and influence of individual muscles on hamstring mechanics during the swing phase of sprinting. *J Biomech* **40**, 3555-62.
- Chumanov, E. S., Schache, A. G., Heiderscheit, B. C. et Thelen, D. G. (2012). Hamstrings are most susceptible to injury during the late swing phase of sprinting. *Br J Sports Med* **46**, 90.
- Clarkson, P. M. et Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* **81**, S52-69.
- Cohn, B. A., Szedlák, M., Gärtner, B. et Valero-Cuevas, F. J. (2018). Feasibility Theory Reconciles and Informs Alternative Approaches to Neuromuscular Control. *Frontiers in Computational Neuroscience* **12**.
- Colyer, S. L., Nagahara, R., Takai, Y. et Salo, A. I. T. (2018). How sprinters accelerate beyond the velocity plateau of soccer players: Waveform analysis of ground reaction forces. *Scand J Med Sci Sports* **28**, 2527-2535.
- Comin, J., Malliaras, P., Baquie, P., Barbour, T. et Connell, D. (2013). Return to competitive play after hamstring injuries involving disruption of the central tendon. *Am J Sports Med* **41**, 111-5.
- Cowan, S. M., Bennell, K. L. et Hodges, P. W. (2002). Therapeutic patellar taping changes the timing of vasti muscle activation in people with patellofemoral pain syndrome. *Clin J Sport Med* **12**, 339-47.
- Crema, M. D., Godoy, I. R. B., Abdalla, R. J., de Aquino, J. S., Ingham, S. J. M. et Skaf, A. Y. (2017). Hamstring Injuries in Professional Soccer Players: Extent of MRI-Detected Edema and the Time to Return to Play. *Sports Health*, 1941738117741471.
- Crema, M. D., Guermazi, A., Tol, J. L., Niu, J., Hamilton, B. et Roemer, F. W. (2016). Acute hamstring injury in football players: Association between anatomical location and extent of injury-A large single-center MRI report. *J Sci Med Sport* **19**, 317-22.
- Crema, M. D., Jarraya, M., Engebretsen, L., Roemer, F. W., Hayashi, D., Domingues, R., Skaf, A. Y. et Guermazi, A. (2018). Imaging-detected acute muscle injuries in athletes participating in the Rio de Janeiro 2016 Summer Olympic Games. *Br J Sports Med* **52**, 460-464.

- Crouzier, M., Hug, F., Dorel, S., Deschamps, T., Tucker, K. et Lacourpaille, L. (2018a). Do individual differences in the distribution of activation between synergist muscles reflect individual strategies? *Exp Brain Res*.
- Crouzier, M., Lacourpaille, L., Nordez, A., Tucker, K. et Hug, F. (2018b). Neuromechanical coupling within the human triceps surae and its consequence on individual force sharing strategies. *J Exp Biol*.
- Crowninshield, R. D. et Brand, R. A. (1981). A physiologically based criterion of muscle force prediction in locomotion. *J Biomech* **14**, 793-801.
- Crowninshield, R. D., Johnston, R. C., Andrews, J. G. et Brand, R. A. (1978). A biomechanical investigation of the human hip. *J Biomech* **11**, 75-85.
- d'Avella, A., Saltiel, P. et Bizzi, E. (2003). Combinations of muscle synergies in the construction of a natural motor behavior. *Nat Neurosci* **6**, 300-8.
- Dalton, S. L., Kerr, Z. Y. et Dompier, T. P. (2015). Epidemiology of Hamstring Strains in 25 NCAA Sports in the 2009-2010 to 2013-2014 Academic Years. *Am J Sports Med* **43**, 2671-9.
- Daly, C., McCarthy Persson, U., Twycross-Lewis, R., Woledge, R. C. et Morrissey, D. (2016). The biomechanics of running in athletes with previous hamstring injury: A case-control study. *Scand J Med Sci Sports* **26**, 413-20.
- Damon, B. M., Froeling, M., Buck, A. K., Oudeman, J., Ding, Z., Nederveen, A. J., Bush, E. C. et Strijkers, G. J. (2017). Skeletal muscle diffusion tensor-MRI fiber tracking: rationale, data acquisition and analysis methods, applications and future directions. *NMR Biomed* **30**.
- Day, S. J. et Hulliger, M. (2001). Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *J Neurophysiol* **86**, 2144-58.
- de Brito Fontana, H. et Herzog, W. (2016). Vastus lateralis maximum force-generating potential occurs at optimal fascicle length regardless of activation level. *Eur J Appl Physiol* **116**, 1267-77.
- De Luca, C. J. et Erim, Z. (1994). Common drive of motor units in regulation of muscle force. *Trends Neurosci* **17**, 299-305.
- De Luca, C. J. et Merletti, R. (1988). Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **69**, 568-75.
- de Rugy, A., Loeb, G. E. et Carroll, T. J. (2012). Muscle coordination is habitual rather than optimal. *J Neurosci* **32**, 7384-91.
- de Visser, H. M., Reijman, M., Heijboer, M. P. et Bos, P. K. (2012). Risk factors of recurrent hamstring injuries: a systematic review. *Br J Sports Med* **46**, 124-30.
- Deffieux, T., Gennisson, J. L., Tanter, M. et Fink, M. (2008). Assessment of the mechanical properties of the musculoskeletal system using 2-D and 3-D very high frame rate ultrasound. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* **55**, 2177-90.
- Delp, S. L., Anderson, F. C., Arnold, A. S., Loan, P., Habib, A., John, C. T., Guendelman, E. et Thelen, D. G. (2007). OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans Biomed Eng* **54**, 1940-50.
- Delp, S. L. et Loan, J. P. (2000). A computational framework for simulating and analyzing human and animal movement. *Comput Sci Engineer* **2**, 46-55.
- Desmedt, H. E. et Godaux, E. (1981). Spinal motoneuron recruitment in man: rank deordering with direction but not with speed of voluntary movement. *Science* **214**, 933-6.
- Desmedt, J. E. et Godaux, E. (1977). Fast motor units are not preferentially activated in rapid voluntary contractions in man. *Nature* **267**, 717-9.
- Dick, T. J. M., Arnold, A. S. et Wakeling, J. M. (2016). Quantifying Achilles tendon force in vivo from ultrasound images. *J Biomech* **49**, 3200-3207.
- Diedrichsen, J., Shadmehr, R. et Ivry, R. B. (2010). The coordination of movement: optimal feedback control and beyond. *Trends Cogn Sci* **14**, 31-9.
- Dimmick, S. et Linklater, J. M. (2017). Imaging of Acute Hamstring Muscle Strain Injuries. *Semin Musculoskelet Radiol* **21**, 415-432.

- Dominici, N., Ivanenko, Y. P., Cappellini, G., d'Avella, A., Mondì, V., Cicchese, M., Fabiano, A., Silei, T., Di Paolo, A., Giannini, C. et al. (2011). Locomotor primitives in newborn babies and their development. *Science* **334**, 997-9.
- Donelan, J. M., Kram, R. et Kuo, A. D. (2001). Mechanical and metabolic determinants of the preferred step width in human walking. *Proc Biol Sci* **268**, 1985-92.
- Dorel, S., Guilhem, G., Couturier, A. et Hug, F. (2012). Adjustment of muscle coordination during an all-out sprint cycling task. *Med Sci Sports Exerc* **44**, 2154-64.
- Dorn, T. W., Schache, A. G. et Pandy, M. G. (2012). Muscular strategy shift in human running: dependence of running speed on hip and ankle muscle performance. *J Exp Biol* **215**, 1944-56.
- Duchateau, J. et Enoka, R. M. (2011). Human motor unit recordings: origins and insight into the integrated motor system. *Brain Res* **1409**, 42-61.
- Dul, J., Johnson, G. E., Shiavi, R. et Townsend, M. A. (1984). Muscular synergism--II. A minimum-fatigue criterion for load sharing between synergistic muscles. *J Biomech* **17**, 675-84.
- Edouard, P., Branco, P. et Alonso, J. M. (2016). Muscle injury is the principal injury type and hamstring muscle injury is the first injury diagnosis during top-level international athletics championships between 2007 and 2015. *Br J Sports Med*.
- Enoka, R. M. (2004). Biomechanics and neuroscience: a failure to communicate. *Exerc Sport Sci Rev* **32**, 1-3.
- Enoka, R. M. (2008). Neuromechanics of human movement: Human kinetics.
- Enoka, R. M. et Duchateau, J. (2015). Inappropriate interpretation of surface EMG signals and muscle fiber characteristics impedes understanding of the control of neuromuscular function. *J Appl Physiol (1985)* **119**, 1516-8.
- Enoka, R. M. et Fuglevand, A. J. (2001). Motor unit physiology: some unresolved issues. *Muscle Nerve* **24**, 4-17.
- Enoka, R. M. et Stuart, D. G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol (1985)* **72**, 1631-48.
- Erdemir, A., McLean, S., Herzog, W. et van den Bogert, A. J. (2007). Model-based estimation of muscle forces exerted during movements. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **22**, 131-54.
- Etnyre, B. R. et Abraham, L. D. (1988). Antagonist muscle activity during stretching: a paradox re-assessed. *Med Sci Sports Exerc* **20**, 285-9.
- Farina, D., Cescon, C. et Merletti, R. (2002). Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG. *Biol Cybern* **86**, 445-56.
- Farina, D., Fevotte, C., Doncarli, C. et Merletti, R. (2004a). Blind separation of linear instantaneous mixtures of nonstationary surface myoelectric signals. *IEEE Trans Biomed Eng* **51**, 1555-67.
- Farina, D. et Merletti, R. (2017). Surface electromyography: Physiology, engineering and applications.
- Farina, D., Merletti, R. et Enoka, R. M. (2004b). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol (1985)* **96**, 1486-95.
- Farina, D., Merletti, R. et Enoka, R. M. (2014). The extraction of neural strategies from the surface EMG: an update. *J Appl Physiol (1985)* **117**, 1215-30.
- Farina, D. et Negro, F. (2015). Common synaptic input to motor neurons, motor unit synchronization, and force control. *Exerc Sport Sci Rev* **43**, 23-33.
- Farina, D., Negro, F., Muceli, S. et Enoka, R. M. (2016). Principles of Motor Unit Physiology Evolve With Advances in Technology. *Physiology (Bethesda)* **31**, 83-94.
- Fevotte, C. et Doncarli, C. (2004). Two Contributions to Blind Source Separation Using Time-Frequency Distributions. *IEEE Signal Processing Letters* **11**, 386-389.
- Finley, J. M., Bastian, A. J. et Gottschall, J. S. (2013). Learning to be economical: the energy cost of walking tracks motor adaptation. *J Physiol* **591**, 1081-95.

- Finni, T., Komi, P. V. et Lukkariniemi, J. (1998). Achilles tendon loading during walking: application of a novel optic fiber technique. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **77**, 289-91.
- Fiorentino, N. M. et Blemker, S. S. (2014). Musculotendon variability influences tissue strains experienced by the biceps femoris long head muscle during high-speed running. *J Biomech* **47**, 3325-33.
- Fiorentino, N. M., Rehorn, M. R., Chumanov, E. S., Thelen, D. G. et Blemker, S. S. (2014). Computational models predict larger muscle tissue strains at faster sprinting speeds. *Med Sci Sports Exerc* **46**, 776-86.
- Fitts, R. H., Costill, D. L. et Gardetto, P. R. (1989). Effect of swim exercise training on human muscle fiber function. *J Appl Physiol (1985)* **66**, 465-75.
- Ford, L. E., Huxley, A. F. et Simmons, R. M. (1981). The relation between stiffness and filament overlap in stimulated frog muscle fibres. *J Physiol* **311**, 219-49.
- Fukunaga, T., Kawakami, Y., Kubo, K. et Kanehisa, H. (2002). Muscle and tendon interaction during human movements. *Exerc Sport Sci Rev* **30**, 106-10.
- Fusi, L., Percario, V., Brunello, E., Caremani, M., Bianco, P., Powers, J. D., Reconditi, M., Lombardi, V. et Piazzesi, G. (2017). Minimum number of myosin motors accounting for shortening velocity under zero load in skeletal muscle. *J Physiol* **595**, 1127-1142.
- Fyfe, J. J., Opar, D. A., Williams, M. D. et Shield, A. J. (2013). The role of neuromuscular inhibition in hamstring strain injury recurrence. *J Electromyogr Kinesiol* **23**, 523-30.
- Gallina, A., Merletti, R. et Gazzoni, M. (2013). Uneven spatial distribution of surface EMG: what does it mean? *Eur J Appl Physiol* **113**, 887-94.
- Gans, C. (1982). Fiber architecture and muscle function. *Exerc Sport Sci Rev* **10**, 160-207.
- Garrett, W. E., Jr., Califf, J. C. et Bassett, F. H., 3rd. (1984). Histochemical correlates of hamstring injuries. *Am J Sports Med* **12**, 98-103.
- Giggins, O. M., Persson, U. M. et Caulfield, B. (2013). Biofeedback in rehabilitation. *J Neuroeng Rehabil* **10**, 60.
- Gordon, A. M., Huxley, A. F. et Julian, F. J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J Physiol* **184**, 170-92.
- Green, B., Bourne, M. N. et Pizzari, T. (2018). Isokinetic strength assessment offers limited predictive validity for detecting risk of future hamstring strain in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* **52**, 329-336.
- Guilhem, G., Doguet, V., Hauraix, H., Lacourpaille, L., Jubeau, M., Nordez, A. et Dorel, S. (2016). Muscle force loss and soreness subsequent to maximal eccentric contractions depend on the amount of fascicle strain in vivo. *Acta Physiol (Oxf)* **217**, 152-63.
- Guilhem, G., Giroux, C., Couturier, A., Chollet, D. et Rabita, G. (2014). Mechanical and muscular coordination patterns during a high-level fencing assault. *Med Sci Sports Exerc* **46**, 341-50.
- Haberfehlner, H., Maas, H., Harlaar, J., Becher, J. G., Buizer, A. I. et Jaspers, R. T. (2016). Freehand three-dimensional ultrasound to assess semitendinosus muscle morphology. *J Anat* **229**, 591-9.
- Hagglund, M., Walden, M., Magnusson, H., Kristenson, K., Bengtsson, H. et Ekstrand, J. (2013). Injuries affect team performance negatively in professional football: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med* **47**, 738-42.
- Hamilton, B., Valle, X., Rodas, G., Til, L., Grive, R. P., Rincon, J. A. et Tol, J. L. (2015). Classification and grading of muscle injuries: a narrative review. *Br J Sports Med* **49**, 306.
- Hamner, S. R. et Delp, S. L. (2013). Muscle contributions to fore-aft and vertical body mass center accelerations over a range of running speeds. *J Biomech* **46**, 780-7.
- Hamner, S. R., Seth, A. et Delp, S. L. (2010). Muscle contributions to propulsion and support during running. *J Biomech* **43**, 2709-16.
- Handsfield, G. G., Knaus, K. R., Fiorentino, N. M., Meyer, C. H., Hart, J. M. et Blemker, S. S. (2016). Adding muscle where you need it: non-uniform hypertrophy patterns in elite sprinters. *Scand J Med Sci Sports*.

- Hauraix, H., Dorel, S., Rabita, G., Guilhem, G. et Nordez, A. (2017). Muscle fascicle shortening behaviour of vastus lateralis during a maximal force-velocity test. *Eur J Appl Physiol* **117**, 289-299.
- Heckman, C. J. et Enoka, R. M. (2012). Motor unit. *Compr Physiol* **2**, 2629-82.
- Hegyí, A., Csala, D., Peter, A., Finni, T. et Cronin, N. J. (2018). High-density electromyography activity in various hamstring exercises. *Scand J Med Sci Sports*.
- Hegyí, A., Peter, A., Finni, T. et Cronin, N. J. (2017). Region-dependent hamstrings activity in Nordic hamstring exercise and stiff-leg deadlift defined with high-density EMG. *Scand J Med Sci Sports*.
- Heiderscheit, B. C., Sherry, M. A., Silder, A., Chumanov, E. S. et Thelen, D. G. (2010). Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *J Orthop Sports Phys Ther* **40**, 67-81.
- Helpenstein-Didier, C., Andrade, R. J., Brum, J., Hug, F., Tanter, M., Nordez, A. et Gennisson, J. L. (2016). In vivo quantification of the shear modulus of the human Achilles tendon during passive loading using shear wave dispersion analysis. *Phys Med Biol* **61**, 2485-96.
- Henneman, E. (1957). Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. *Science* **126**, 1345-7.
- Hermens, H. J., Freriks, K., Disselhorst-Klug, C. et Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*.
- Herzog, W. (2000). Muscle properties and coordination during voluntary movement. *J Sports Sci* **18**, 141-52.
- Herzog, W. (2011). The Biomechanics of Movement Control. In *Motor Control Theories, Experiments and Applications*: Oxford University Press.
- Herzog, W. (2017a). Eccentric vs. concentric muscle contraction: That is the question. *J Sport Health Sci* **6**, 128-129.
- Herzog, W. (2017b). Skeletal muscle mechanics: questions, problems and possible solutions. *J Neuroeng Rehabil* **14**, 98.
- Herzog, W. et Leonard, T. R. (1991). Validation of optimization models that estimate the forces exerted by synergistic muscles. *J Biomech* **24 Suppl 1**, 31-9.
- Hill, A. V. (1938). The heat of shortening and the dynamic constants of muscles. *Proc Biol Sci*.
- Hodges, P. W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol* **21**, 220-8.
- Hodges, P. W. et Tucker, K. (2011). Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* **152**, S90-8.
- Hollville, E., Nordez, A., Guilhem, G., Lecompte, J. et Rabita, G. (2019). Interactions between fascicles and tendinous tissues in gastrocnemius medialis and vastus lateralis during drop landing. *Scand J Med Sci Sports* **29**, 55-70.
- Horst, F., Kramer, F., Schafer, B., Eekhoff, A., Hegen, P., Nigg, B. M. et Schollhorn, W. I. (2016). Daily changes of individual gait patterns identified by means of support vector machines. *Gait Posture* **49**, 309-314.
- Hudson, A. L., Taylor, J. L., Gandevia, S. C. et Butler, J. E. (2009). Coupling between mechanical and neural behaviour in the human first dorsal interosseous muscle. *J Physiol* **587**, 917-25.
- Hug, F. (2011). Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *J Electromyogr Kinesiol* **21**, 1-12.
- Hug, F., Bendahan, D., Le Fur, Y., Cozzone, P. J. et Grelot, L. (2004). Heterogeneity of muscle recruitment pattern during pedaling in professional road cyclists: a magnetic resonance imaging and electromyography study. *Eur J Appl Physiol* **92**, 334-42.

- Hug, F., Goupille, C., Baum, D., Raiteri, B. J., Hodges, P. W. et Tucker, K. (2015a). Nature of the coupling between neural drive and force-generating capacity in the human quadriceps muscle. *Proc Biol Sci* **282**.
- Hug, F., Hodges, P. W., Salomoni, S. E. et Tucker, K. (2014a). Insight into motor adaptation to pain from between-leg compensation. *Eur J Appl Physiol* **114**, 1057-65.
- Hug, F., Hodges, P. W. et Tucker, K. (2014b). Task dependency of motor adaptations to an acute noxious stimulation. *J Neurophysiol* **111**, 2298-306.
- Hug, F., Hodges, P. W. et Tucker, K. J. (2013). Effect of pain location on spatial reorganisation of muscle activity. *J Electromyogr Kinesiol* **23**, 1413-20.
- Hug, F., Hodges, P. W., van den Hoorn, W. et Tucker, K. (2014c). Between-muscle differences in the adaptation to experimental pain. *J Appl Physiol (1985)* **117**, 1132-40.
- Hug, F. et Tucker, K. (2016). Surface Electromyography to Study Muscle Coordination. In *Handbook of Human Motion*, pp. 1-21.
- Hug, F. et Tucker, K. (2017). Muscle Coordination and the Development of Musculoskeletal Disorders. *Exerc Sport Sci Rev*.
- Hug, F., Tucker, K., Gennisson, J. L., Tanter, M. et Nordez, A. (2015b). Elastography for Muscle Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force. *Exerc Sport Sci Rev* **43**, 125-33.
- Hug, F., Turpin, N. A., Couturier, A. et Dorel, S. (2011). Consistency of muscle synergies during pedaling across different mechanical constraints. *J Neurophysiol* **106**, 91-103.
- Hug, F., Turpin, N. A., Guevel, A. et Dorel, S. (2010). Is interindividual variability of EMG patterns in trained cyclists related to different muscle synergies? *J Appl Physiol (1985)* **108**, 1727-36.
- Hunter, S. K. et Enoka, R. M. (2003). Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *J Appl Physiol (1985)* **94**, 108-18.
- Huxley, H. E. et Brown, W. (1967). The low-angle x-ray diagram of vertebrate striated muscle and its behaviour during contraction and rigor. *J Mol Biol* **30**, 383-434.
- Ichinose, Y., Kawakami, Y., Ito, M., Kanehisa, H. et Fukunaga, T. (2000). In vivo estimation of contraction velocity of human vastus lateralis muscle during "isokinetic" action. *J Appl Physiol (1985)* **88**, 851-6.
- Ikai, M. et Fukunaga, T. (1968). Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurement. *Int Z Angew Physiol* **26**, 26-32.
- Irving, T. C., Konhilas, J., Perry, D., Fischetti, R. et de Tombe, P. P. (2000). Myofilament lattice spacing as a function of sarcomere length in isolated rat myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* **279**, H2568-73.
- Ivanenko, Y. P., Cappellini, G., Dominici, N., Poppele, R. E. et Lacquaniti, F. (2005). Coordination of locomotion with voluntary movements in humans. *J Neurosci* **25**, 7238-53.
- Jacobsen, P., Witvrouw, E., Muxart, P., Tol, J. L. et Whiteley, R. (2016). A combination of initial and follow-up physiotherapist examination predicts physician-determined time to return to play after hamstring injury, with no added value of MRI. *Br J Sports Med* **50**, 431-9.
- Jarvinen, T. A., Jarvinen, T. L., Kaariainen, M., Kalimo, H. et Jarvinen, M. (2005). Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med* **33**, 745-64.
- Johnson, M. A., Polgar, J., Weightman, D. et Appleton, D. (1973). Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci* **18**, 111-29.
- Kaya, M., Leonard, T. R. et Herzog, W. (2006). Control of ground reaction forces by hindlimb muscles during cat locomotion. *J Biomech* **39**, 2752-66.
- Kaya, M., Leonard, T. R. et Herzog, W. (2008). Premature deactivation of soleus during the propulsive phase of cat jumping. *J R Soc Interface* **5**, 415-26.
- Keenan, K. G., Farina, D., Maluf, K. S., Merletti, R. et Enoka, R. M. (2005). Influence of amplitude cancellation on the simulated surface electromyogram. *J Appl Physiol (1985)* **98**, 120-31.

- Kellis, E. (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med* **25**, 37-62.
- Kellis, E. (2018). Intra- and Inter-Muscular Variations in Hamstring Architecture and Mechanics and Their Implications for Injury: A Narrative Review. *Sports Med* **48**, 2271-2283.
- Kellis, E., Galanis, N., Natsis, K. et Kapetanios, G. (2010). Muscle architecture variations along the human semitendinosus and biceps femoris (long head) length. *J Electromyogr Kinesiol* **20**, 1237-43.
- Kellis, E. et Katis, A. (2008). Hamstring antagonist moment estimation using clinically applicable models: Muscle dependency and synergy effects. *J Electromyogr Kinesiol* **18**, 144-53.
- Kilgallon, M., Donnelly, A. E. et Shafat, A. (2007). Progressive resistance training temporarily alters hamstring torque-angle relationship. *Scand J Med Sci Sports* **17**, 18-24.
- Kirk, E. A., Gilmore, K. J. et Rice, C. L. (2018). Neuromuscular changes of the aged human hamstrings. *J Neurophysiol* **120**, 480-488.
- Kirk, E. A. et Rice, C. L. (2017). Contractile function and motor unit firing rates of the human hamstrings. *J Neurophysiol* **117**, 243-250.
- Koh, T. J. et Grabiner, M. D. (1992). Cross talk in surface electromyograms of human hamstring muscles. *J Orthop Res* **10**, 701-9.
- Komi, P. V., Fukashiro, S. et Jarvinen, M. (1992). Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med* **11**, 521-31.
- Konow, N. et Roberts, T. J. (2015). The series elastic shock absorber: tendon elasticity modulates energy dissipation by muscle during burst deceleration. *Proc Biol Sci* **282**, 20142800.
- Kording, K. P. et Wolpert, D. M. (2004). Bayesian integration in sensorimotor learning. *Nature* **427**, 244-7.
- Kording, K. P. et Wolpert, D. M. (2006). Bayesian decision theory in sensorimotor control. *Trends Cogn Sci* **10**, 319-26.
- Koulouris, G., Connell, D. A., Brukner, P. et Schneider-Kolsky, M. (2007). Magnetic resonance imaging parameters for assessing risk of recurrent hamstring injuries in elite athletes. *Am J Sports Med* **35**, 1500-6.
- Krishnan, C. et Williams, G. N. (2010). Error associated with antagonist muscle activity in isometric knee strength testing. *Eur J Appl Physiol* **109**, 527-36.
- Kumagai, K., Abe, T., Brechue, W. F., Ryushi, T., Takano, S. et Mizuno, M. (2000). Sprint performance is related to muscle fascicle length in male 100-m sprinters. *J Appl Physiol (1985)* **88**, 811-6.
- Kuo, A. D. (2001). A simple model of bipedal walking predicts the preferred speed-step length relationship. *J Biomech Eng* **123**, 264-9.
- Kuo, A. D. et Zajac, F. E. (1993). Human standing posture: multi-joint movement strategies based on biomechanical constraints. *Prog Brain Res* **97**, 349-58.
- Kutch, J. J. et Valero-Cuevas, F. J. (2011). Muscle redundancy does not imply robustness to muscle dysfunction. *J Biomech* **44**, 1264-70.
- Kutch, J. J. et Valero-Cuevas, F. J. (2012). Challenges and new approaches to proving the existence of muscle synergies of neural origin. *PLoS Comput Biol* **8**, e1002434.
- Kwah, L. K., Pinto, R. Z., Diong, J. et Herbert, R. D. (2013). Reliability and validity of ultrasound measurements of muscle fascicle length and pennation in humans: a systematic review. *J Appl Physiol (1985)* **114**, 761-9.
- Lacourpaille, L., Hug, F., Bouillard, K., Hogrel, J. Y. et Nordez, A. (2012). Supersonic shear imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus. *Physiol Meas* **33**, N19-28.
- Lai, A. K. M., Arnold, A. S. et Wakeling, J. M. (2017). Why are Antagonist Muscles Co-activated in My Simulation? A Musculoskeletal Model for Analysing Human Locomotor Tasks. *Ann Biomed Eng* **45**, 2762-2774.
- Larsson, L. et Moss, R. L. (1993). Maximum velocity of shortening in relation to myosin isoform composition in single fibres from human skeletal muscles. *J Physiol* **472**, 595-614.

- Lawrence, J. H. et De Luca, C. J. (1983). Myoelectric signal versus force relationship in different human muscles. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* **54**, 1653-9.
- Le Sant, G., Ates, F., Bresseur, J. L. et Nordez, A. (2015). Elastography Study of Hamstring Behaviors during Passive Stretching. *PLOS ONE* **10**, e0139272.
- Lee, S. S. et Piazza, S. J. (2009). Built for speed: musculoskeletal structure and sprinting ability. *J Exp Biol* **212**, 3700-7.
- Lichtwark, G. A., Bougoulas, K. et Wilson, A. M. (2007). Muscle fascicle and series elastic element length changes along the length of the human gastrocnemius during walking and running. *J Biomech* **40**, 157-64.
- Lieber, R. L. et Friden, J. (2000). Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle Nerve* **23**, 1647-66.
- Lieber, R. L. et Friden, J. (2002). Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. *J Am Acad Orthop Surg* **10**, 67-73.
- Lieber, R. L. et Ward, S. R. (2011). Skeletal muscle design to meet functional demands. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **366**, 1466-76.
- Linari, M., Brunello, E., Reconditi, M., Fusi, L., Caremani, M., Narayanan, T., Piazzesi, G., Lombardi, V. et Irving, M. (2015). Force generation by skeletal muscle is controlled by mechanosensing in myosin filaments. *Nature* **528**, 276-9.
- Lloyd, D. G. et Besier, T. F. (2003). An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo. *J Biomech* **36**, 765-776.
- Loeb, G. E. (2012). Optimal isn't good enough. *Biol Cybern* **106**, 757-65.
- Loeb, G. E., Brown, I. E. et Cheng, E. J. (1999). A hierarchical foundation for models of sensorimotor control. *Exp Brain Res* **126**, 1-18.
- Loeb, G. E. et Fishel, J. A. (2014). Bayesian action&perception: representing the world in the brain. *Front Neurosci* **8**, 341.
- Lund, J. P., Donga, R., Widmer, C. G. et Stohler, C. S. (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* **69**, 683-94.
- Lunnen, J. D., Yack, J. et LeVeau, B. F. (1981). Relationship between muscle length, muscle activity, and torque of the hamstring muscles. *Phys Ther* **61**, 190-5.
- MacDonald, D., Moseley, G. L. et Hodges, P. W. (2009). Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain* **142**, 183-8.
- Maisetti, O., Hug, F., Bouillard, K. et Nordez, A. (2012). Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *J Biomech* **45**, 978-84.
- Marjaninejad, A. et Valero-Cuevas, F. J. (2019). Should Anthropomorphic Systems be "Redundant"? In *Biomechanics of Anthropomorphic Systems*, eds. G. Venture J.-P. Laumond et B. Watier, pp. 7-34. Cham: Springer International Publishing.
- Marshall, P. W., Lovell, R., Jeppesen, G. K., Andersen, K. et Siegler, J. C. (2014). Hamstring muscle fatigue and central motor output during a simulated soccer match. *PLOS ONE* **9**, e102753.
- Martinez-Valdes, E., Negro, F., Falla, D., De Nunzio, A. M. et Farina, D. (2018). Surface electromyographic amplitude does not identify differences in neural drive to synergistic muscles. *J Appl Physiol (1985)* **124**, 1071-1079.
- Mendez-Villanueva, A., Suarez-Arrones, L., Rodas, G., Fernandez-Gonzalo, R., Tesch, P., Linnehan, R., Kreider, R. et Di Salvo, V. (2016). MRI-Based Regional Muscle Use during Hamstring Strengthening Exercises in Elite Soccer Players. *PLOS ONE* **11**, e0161356.
- Mendiguchia, J., Edouard, P., Samozino, P., Brughelli, M., Cross, M., Ross, A., Gill, N. et Morin, J. B. (2016). Field monitoring of sprinting power-force-velocity profile before, during and after hamstring injury: two case reports. *J Sports Sci* **34**, 535-41.
- Mendiguchia, J., Samozino, P., Martinez-Ruiz, E., Brughelli, M., Schmikli, S., Morin, J. B. et Mendez-Villanueva, A. (2014). Progression of mechanical properties during on-field sprint

running after returning to sports from a hamstring muscle injury in soccer players. *Int J Sports Med* **35**, 690-5.

Merletti, R., Rainoldi, A. et Farina, D. (2001). Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exerc Sport Sci Rev* **29**, 20-5.

Morin, J. B., Gimenez, P., Edouard, P., Arnal, P., Jimenez-Reyes, P., Samozino, P., Brughelli, M. et Mendiguchia, J. (2015). Sprint Acceleration Mechanics: The Major Role of Hamstrings in Horizontal Force Production. *Front Physiol* **6**, 404.

Mueller-Wohlfahrt, H. W., Haensel, L., Mithoefer, K., Ekstrand, J., English, B., McNally, S., Orchard, J., van Dijk, C. N., Kerkhoffs, G. M., Schamasch, P. et al. (2013). Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *Br J Sports Med* **47**, 342-50.

Narici, M. V., Roi, G. S. et Landoni, L. (1988). Force of knee extensor and flexor muscles and cross-sectional area determined by nuclear magnetic resonance imaging. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **57**, 39-44.

Narici, M. V., Roi, G. S., Landoni, L., Minetti, A. E. et Cerretelli, P. (1989). 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**, 310-9.

Negro, F., Holobar, A. et Farina, D. (2009). Fluctuations in isometric muscle force can be described by one linear projection of low-frequency components of motor unit discharge rates. *J Physiol* **587**, 5925-38.

Negro, F., Yavuz, U. S. et Farina, D. (2016). The human motor neuron pools receive a dominant slow-varying common synaptic input. *J Physiol* **594**, 5491-505.

Neptune, R. R., McGowan, C. P. et Kautz, S. A. (2009). Forward dynamics simulations provide insight into muscle mechanical work during human locomotion. *Exerc Sport Sci Rev* **37**, 203-10.

Onishi, H., Yagi, R., Oyama, M., Akasaka, K., Ihashi, K. et Handa, Y. (2002). EMG-angle relationship of the hamstring muscles during maximum knee flexion. *J Electromyogr Kinesiol* **12**, 399-406.

Opar, D. A., Williams, M. D. et Shield, A. J. (2012). Hamstring strain injuries: factors that lead to injury and re-injury. *Sports Med* **42**, 209-26.

Opar, D. A., Williams, M. D., Timmins, R. G., Dear, N. M. et Shield, A. J. (2013). Knee flexor strength and bicep femoris electromyographical activity is lower in previously strained hamstrings. *J Electromyogr Kinesiol* **23**, 696-703.

Overduin, S. A., d'Avella, A., Carmena, J. M. et Bizzi, E. (2012). Microstimulation activates a handful of muscle synergies. *Neuron* **76**, 1071-7.

Pandy, M. G. (1999). Moment arm of a muscle force. *Exerc Sport Sci Rev* **27**, 79-118.

Paulsen, G., Mikkelsen, U. R., Raastad, T. et Peake, J. M. (2012). Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev* **18**, 42-97.

Penrod, D. D., Davy, D. T. et Singh, D. P. (1974). An optimization approach to tendon force analysis. *J Biomech* **7**, 123-9.

Piazzesi, G., Reconditi, M., Linari, M., Lucii, L., Bianco, P., Brunello, E., Decostre, V., Stewart, A., Gore, D. B., Irving, T. C. et al. (2007). Skeletal muscle performance determined by modulation of number of myosin motors rather than motor force or stroke size. *Cell* **131**, 784-95.

Piervirgili, G., Petracca, F. et Merletti, R. (2014). A new method to assess skin treatments for lowering the impedance and noise of individual gelled Ag-AgCl electrodes. *Physiol Meas* **35**, 2101-18.

Pimenta, R., Blazeovich, A. J. et Freitas, S. R. (2018). Biceps Femoris Long-Head Architecture Assessed Using Different Sonographic Techniques. *Med Sci Sports Exerc*.

Place, N., Matkowski, B., Martin, A. et Lepers, R. (2006). Synergists activation pattern of the quadriceps muscle differs when performing sustained isometric contractions with different EMG biofeedback. *Exp Brain Res* **174**, 595-603.

- Powell, P. L., Roy, R. R., Kanim, P., Bello, M. A. et Edgerton, V. R. (1984). Predictability of skeletal muscle tension from architectural determinations in guinea pig hindlimbs. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* **57**, 1715-21.
- Prilutsky, B. I. (2000). Coordination of two- and one-joint muscles: functional consequences and implications for motor control. *Motor Control* **4**, 1-44.
- Prilutsky, B. I., Herzog, W. et Allinger, T. L. (1994). Force-sharing between cat soleus and gastrocnemius muscles during walking: explanations based on electrical activity, properties, and kinematics. *J Biomech* **27**, 1223-35.
- Prilutsky, B. I. et Zatsiorsky, V. M. (2002). Optimization-based models of muscle coordination. *Exerc Sport Sci Rev* **30**, 32-8.
- Rabita, G., Dorel, S., Slawinski, J., Saez-de-Villarreal, E., Couturier, A., Samozino, P. et Morin, J. B. (2015). Sprint mechanics in world-class athletes: a new insight into the limits of human locomotion. *Scand J Med Sci Sports* **25**, 583-94.
- Raiteri, B. J., Cresswell, A. G. et Lichtwark, G. A. (2015). Ultrasound reveals negligible cocontraction during isometric plantar flexion and dorsiflexion despite the presence of antagonist electromyographic activity. *J Appl Physiol (1985)* **118**, 1193-9.
- Raiteri, B. J., Hug, F., Cresswell, A. G. et Lichtwark, G. A. (2016). Quantification of muscle co-contraction using supersonic shear wave imaging. *J Biomech* **49**, 493-5.
- Rehorn, M. R. et Blemker, S. S. (2010). The effects of aponeurosis geometry on strain injury susceptibility explored with a 3D muscle model. *J Biomech* **43**, 2574-81.
- Roberts, T. J. (2016). Contribution of elastic tissues to the mechanics and energetics of muscle function during movement. *J Exp Biol* **219**, 266-75.
- Romero-Franco, N., Jimenez-Reyes, P., Castano-Zambudio, A., Capelo-Ramirez, F., Rodriguez-Juan, J. J., Gonzalez-Hernandez, J., Toscano-Bendala, F. J., Cuadrado-Penafiel, V. et Balsalobre-Fernandez, C. (2017). Sprint performance and mechanical outputs computed with an iPhone app: Comparison with existing reference methods. *Eur J Sport Sci* **17**, 386-392.
- Sacks, R. D. et Roy, R. R. (1982). Architecture of the hind limb muscles of cats: functional significance. *J Morphol* **173**, 185-95.
- Samozino, P., Rabita, G., Dorel, S., Slawinski, J., Peyrot, N., Saez de Villarreal, E. et Morin, J. B. (2016). A simple method for measuring power, force, velocity properties, and mechanical effectiveness in sprint running. *Scand J Med Sci Sports* **26**, 648-58.
- Sanchez, N., Park, S. et Finley, J. M. (2017). Evidence of Energetic Optimization during Adaptation Differs for Metabolic, Mechanical, and Perceptual Estimates of Energetic Cost. *Sci Rep* **7**, 7682.
- Sanfilippo, J. L., Silder, A., Sherry, M. A., Tuite, M. J. et Heiderscheit, B. C. (2013). Hamstring strength and morphology progression after return to sport from injury. *Med Sci Sports Exerc* **45**, 448-54.
- Sartori, M. et Farina, D. (2016). Neural Data-driven Musculoskeletal Modeling for Personalized Neurorehabilitation Technologies. *IEEE Trans Biomed Eng.*
- Sartori, M., Fernandez, J. W., Modenese, L., Carty, C. P., Barber, L. A., Oberhofer, K., Zhang, J., Handsfield, G. G., Stott, N. S., Besier, T. F. et al. (2017a). Toward modeling locomotion using electromyography-informed 3D models: application to cerebral palsy. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* **9**.
- Sartori, M., Maculan, M., Pizzolato, C., Reggiani, M. et Farina, D. (2015). Modeling and simulating the neuromuscular mechanisms regulating ankle and knee joint stiffness during human locomotion. *J Neurophysiol* **114**, 2509-27.
- Sartori, M., Yavuz, U. S. et Farina, D. (2017b). In Vivo Neuromechanics: Decoding Causal Motor Neuron Behavior with Resulting Musculoskeletal Function. *Sci Rep* **7**, 13465.
- Schache, A. G., Ackland, D. C., Fok, L., Koulouris, G. et Pandy, M. G. (2013). Three-dimensional geometry of the human biceps femoris long head measured in vivo using magnetic resonance imaging. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **28**, 278-84.
- Schache, A. G., Blanch, P. D., Dorn, T. W., Brown, N. A., Rosemond, D. et Pandy, M. G. (2011). Effect of running speed on lower limb joint kinetics. *Med Sci Sports Exerc* **43**, 1260-71.

- Schache, A. G., Brown, N. A. et Pandy, M. G. (2015). Modulation of work and power by the human lower-limb joints with increasing steady-state locomotion speed. *J Exp Biol* **218**, 2472-81.
- Schache, A. G., Dorn, T. W., Blanch, P. D., Brown, N. A. et Pandy, M. G. (2012). Mechanics of the human hamstring muscles during sprinting. *Med Sci Sports Exerc* **44**, 647-58.
- Schache, A. G., Kim, H. J., Morgan, D. L. et Pandy, M. G. (2010). Hamstring muscle forces prior to and immediately following an acute sprinting-related muscle strain injury. *Gait Posture* **32**, 136-40.
- Schuermans, J., Danneels, L., Van Tiggelen, D., Palmans, T. et Witvrouw, E. (2017). Proximal Neuromuscular Control Protects Against Hamstring Injuries in Male Soccer Players: A Prospective Study With Electromyography Time-Series Analysis During Maximal Sprinting. *Am J Sports Med* **45**, 1315-1325.
- Schuermans, J., Van Tiggelen, D., Danneels, L. et Witvrouw, E. (2014). Biceps femoris and semitendinosus--teammates or competitors? New insights into hamstring injury mechanisms in male football players: a muscle functional MRI study. *Br J Sports Med* **48**, 1599-606.
- Schuermans, J., Van Tiggelen, D., Danneels, L. et Witvrouw, E. (2016). Susceptibility to Hamstring Injuries in Soccer: A Prospective Study Using Muscle Functional Magnetic Resonance Imaging. *Am J Sports Med*.
- Scott, S. H. (2004). Optimal feedback control and the neural basis of volitional motor control. *Nat Rev Neurosci* **5**, 532-46.
- Seireg, A. et Arvikar, R. J. (1973). A mathematical model for evaluation of forces in lower extremities of the musculo-skeletal system. *J Biomech* **6**, 313-26.
- Selgrade, B. P., Thajchayapong, M., Lee, G. E., Toney, M. E. et Chang, Y. H. (2017). Changes in mechanical work during neural adaptation to asymmetric locomotion. *J Exp Biol* **220**, 2993-3000.
- Seymore, K. D., Domire, Z. J., DeVita, P., Rider, P. M. et Kulas, A. S. (2017). The effect of Nordic hamstring strength training on muscle architecture, stiffness, and strength. *Eur J Appl Physiol* **117**, 943-953.
- Sherrington, C. S. (1925). Remarks on some aspects of reflex inhibition. *Proc Biol Sci* **97**, 519-545.
- Sherry, M. A. et Best, T. M. (2004). A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther* **34**, 116-25.
- Silder, A., Heiderscheit, B. C., Thelen, D. G., Enright, T. et Tuite, M. J. (2008). MR observations of long-term musculotendon remodeling following a hamstring strain injury. *Skeletal Radiol* **37**, 1101-9.
- Silder, A., Sherry, M. A., Sanfilippo, J., Tuite, M. J., Hetzel, S. J. et Heiderscheit, B. C. (2013). Clinical and morphological changes following 2 rehabilitation programs for acute hamstring strain injuries: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* **43**, 284-99.
- Sole, G., Milosavljevic, S., Nicholson, H. D. et Sullivan, S. J. (2011). Selective strength loss and decreased muscle activity in hamstring injury. *J Orthop Sports Phys Ther* **41**, 354-63.
- Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H. et D'Ambrosia, R. (1988). Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Exp Neurol* **100**, 470-7.
- Spoor, C. W. et van Leeuwen, J. L. (1992). Knee muscle moment arms from MRI and from tendon travel. *J Biomech* **25**, 201-6.
- Stegeman, D. F., Dumitru, D., King, J. C. et Roeleveld, K. (1997). Near- and far-fields: source characteristics and the conducting medium in neurophysiology. *J Clin Neurophysiol* **14**, 429-42.
- Stepien, K., Smigielski, R., Mouton, C., Cizek, B., Engelhardt, M. et Seil, R. (2019). Anatomy of proximal attachment, course, and innervation of hamstring muscles: a pictorial essay. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* **27**, 673-684.

- Storey, R. N., Meikle, G. R., Stringer, M. D. et Woodley, S. J. (2015). Proximal hamstring morphology and morphometry in men: an anatomic and MRI investigation. *Scand J Med Sci Sports*.
- Terekhov, A. V. et Zatsiorsky, V. M. (2011). Analytical and numerical analysis of inverse optimization problems: conditions of uniqueness and computational methods. *Biol Cybern* **104**, 75-93.
- Thelen, D. G., Chumanov, E. S., Best, T. M., Swanson, S. C. et Heiderscheit, B. C. (2005). Simulation of Biceps Femoris Musculotendon Mechanics during the Swing Phase of Sprinting. *Med Sci Sports Exerc* **37**, 1931-1938.
- Thelen, D. G., Chumanov, E. S., Sherry, M. A. et Heiderscheit, B. C. (2006). Neuromusculoskeletal Models Provide Insights into the Mechanisms and Rehabilitation of Hamstring Strains. *Exerc Sport Sci Rev* **34**, 135-141.
- Thompson, C. K., Negro, F., Johnson, M. D., Holmes, M. R., McPherson, L. M., Powers, R. K., Farina, D. et Heckman, C. J. (2018). Robust and accurate decoding of motoneuron behavior and prediction of the resulting force output. *J Physiol*.
- Timmins, R. G., Opar, D. A., Williams, M. D., Schache, A. G., Dear, N. M. et Shield, A. J. (2014). Reduced biceps femoris myoelectrical activity influences eccentric knee flexor weakness after repeat sprint running. *Scand J Med Sci Sports* **24**, e299-305.
- Timmins, R. G., Shield, A. J., Williams, M. D., Lorenzen, C. et Opar, D. A. (2015). Biceps femoris long head architecture: a reliability and retrospective injury study. *Med Sci Sports Exerc* **47**, 905-13.
- Timmins, R. G., Shield, A. J., Williams, M. D., Lorenzen, C. et Opar, D. A. (2016). Architectural adaptations of muscle to training and injury: a narrative review outlining the contributions by fascicle length, pennation angle and muscle thickness. *Br J Sports Med*.
- Ting, L. H., Chiel, H. J., Trumbower, R. D., Allen, J. L., McKay, J. L., Hackney, M. E. et Kesar, T. M. (2015). Neuromechanical principles underlying movement modularity and their implications for rehabilitation. *Neuron* **86**, 38-54.
- Todorov, E. (2004). Optimality principles in sensorimotor control. *Nat Neurosci* **7**, 907-15.
- Todorov, E. et Jordan, M. I. (2002). Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nat Neurosci* **5**, 1226-35.
- Trappe, S., Luden, N., Minchev, K., Raue, U., Jemiolo, B. et Trappe, T. A. (2015). Skeletal muscle signature of a champion sprint runner. *J Appl Physiol (1985)* **118**, 1460-6.
- Tresch, M. C., Cheung, V. C. et d'Avella, A. (2006). Matrix factorization algorithms for the identification of muscle synergies: evaluation on simulated and experimental data sets. *J Neurophysiol* **95**, 2199-212.
- Tresch, M. C. et Jarc, A. (2009). The case for and against muscle synergies. *Curr Opin Neurobiol* **19**, 601-7.
- Tsianos, G. A., Rustin, C. et Loeb, G. E. (2012). Mammalian muscle model for predicting force and energetics during physiological behaviors. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* **20**, 117-33.
- Tsirakos, D., Baltzopoulos, V. et Bartlett, R. (1997). Inverse optimization: functional and physiological considerations related to the force-sharing problem. *Crit Rev Biomed Eng* **25**, 371-407.
- Tucker, K., Butler, J., Graven-Nielsen, T., Riek, S. et Hodges, P. (2009). Motor unit recruitment strategies are altered during deep-tissue pain. *J Neurosci* **29**, 10820-6.
- Tytell, E. D., Holmes, P. et Cohen, A. H. (2011). Spikes alone do not behavior make: why neuroscience needs biomechanics. *Curr Opin Neurobiol* **21**, 816-22.
- Umberger, B. R. et Martin, P. E. (2007). Mechanical power and efficiency of level walking with different stride rates. *J Exp Biol* **210**, 3255-65.
- Valero-Cuevas, F. J. (2016). *Fundamentals of neuromechanics*: Springer.

- Valero-Cuevas, F. J., Cohn, B. A., Yngvason, H. F. et Lawrence, E. L.** (2015). Exploring the high-dimensional structure of muscle redundancy via subject-specific and generic musculoskeletal models. *J Biomech* **48**, 2887-96.
- Valero-Cuevas, F. J. et Santello, M.** (2017). On neuromechanical approaches for the study of biological and robotic grasp and manipulation. *J Neuroeng Rehabil* **14**, 101.
- van Dieen, J. H., Cholewicki, J. et Radebold, A.** (2003). Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)* **28**, 834-41.
- van Dieen, J. H., Flor, H. et Hodges, P. W.** (2017). Low-Back Pain Patients Learn to Adapt Motor Behavior With Adverse Secondary Consequences. *Exerc Sport Sci Rev* **45**, 223-229.
- van Doormaal, M. C., van der Horst, N., Backx, F. J., Smits, D. W. et Huisstede, B. M.** (2017). No Relationship Between Hamstring Flexibility and Hamstring Injuries in Male Amateur Soccer Players: A Prospective Study. *Am J Sports Med* **45**, 121-126.
- van Dyk, N., Bahr, R., Burnett, A. F., Whiteley, R., Bakken, A., Mosler, A., Farooq, A. et Witvrouw, E.** (2017). A comprehensive strength testing protocol offers no clinical value in predicting risk of hamstring injury: a prospective cohort study of 413 professional football players. *Br J Sports Med*.
- van Dyk, N., Bahr, R., Whiteley, R., Tol, J. L., Kumar, B. D., Hamilton, B., Farooq, A. et Witvrouw, E.** (2016). Hamstring and Quadriceps Isokinetic Strength Deficits Are Weak Risk Factors for Hamstring Strain Injuries: A 4-Year Cohort Study. *Am J Sports Med*.
- van Dyk, N., van der Made, A. D., Timmins, R. G., Opar, D. A. et Tol, J. L.** (2018). There is strength in numbers for muscle injuries: it is time to establish an international collaborative registry. *Br J Sports Med* **52**, 1228-1229.
- van Dyk, N., Wangensteen, A., Vermeulen, R., Whiteley, R., Bahr, R., Tol, J. et Witvrouw, E.** (2019). Similar Isokinetic Strength Preinjury and at Return to Sport after Hamstring Injury. *Med Sci Sports Exerc*.
- van Heumen, M., Tol, J. L., de Vos, R. J., Moen, M. H., Weir, A., Orchard, J. et Reurink, G.** (2017). The prognostic value of MRI in determining reinjury risk following acute hamstring injury: a systematic review. *Br J Sports Med* **51**, 1355-1363.
- van Ingen Schenau, G. J., Boots, P. J., de Groot, G., Snackkers, R. J. et van Woensel, W. W.** (1992). The constrained control of force and position in multi-joint movements. *Neuroscience* **46**, 197-207.
- Verrall, G. M., Slavotinek, J. P., Barnes, P. G., Fon, G. T. et Spriggins, A. J.** (2001). Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med* **35**, 435-9; discussion 440.
- Visser, J. J., Hoogkamer, J. E., Bobbert, M. F. et Huijting, P. A.** (1990). Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **61**, 453-60.
- Walmsley, B., Hodgson, J. A. et Burke, R. E.** (1978). Forces produced by medial gastrocnemius and soleus muscles during locomotion in freely moving cats. *J Neurophysiol* **41**, 1203-16.
- Ward, S. R., Eng, C. M., Smallwood, L. H. et Lieber, R. L.** (2009). Are current measurements of lower extremity muscle architecture accurate? *Clin Orthop Relat Res* **467**, 1074-82.
- Whiteley, R., van Dyk, N., Wangensteen, A. et Hansen, C.** (2017). Clinical implications from daily physiotherapy examination of 131 acute hamstring injuries and their association with running speed and rehabilitation progression. *Br J Sports Med*.
- Whiting, H.** (1983). Human motor actions: Bernstein reassessed: Elsevier.
- Williams, C. D., Salcedo, M. K., Irving, T. C., Regnier, M. et Daniel, T. L.** (2013). The length-tension curve in muscle depends on lattice spacing. *Proc Biol Sci* **280**, 20130697.
- Winter, D. A.** (2009). Biomechanics and motor control of human movement: John Wiley & Sons.

Winter, D. A., Fuglevand, A. J. et Archer, S. E. (1994). Crosstalk in surface electromyography: Theoretical and practical estimates. *J Electromyogr Kinesiol* **4**, 15-26.

Woodley, S. J. et Mercer, S. R. (2005). Hamstring muscles: architecture and innervation. *Cells Tissues Organs* **179**, 125-41.

Wu, R., Delahunt, E., Ditroilo, M., Lowery, M. M. et G, D. E. V. (2017). Effect of Knee Joint Angle and Contraction Intensity on Hamstrings Coactivation. *Med Sci Sports Exerc* **49**, 1668-1676.

Yam, T. T. T., Wong, M. S. et Fong, S. S. M. (2019). Effect of Kinesio taping on electromyographic activity of leg muscles during gait in children with developmental coordination disorder: A randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)* **98**, e14423.

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

Zajac, F. E. et Gordon, M. E. (1989). Determining muscle's force and action in multi-articular movement. *Exerc Sport Sci Rev* **17**, 187-230.



Between-muscle differences in coactivation assessed using elastography

Simon Avrillon^a, François Hug^{b,c}, Gaël Guilhem^{a,*}

^a French Institute of Sport (INSEP), Research Department, Laboratory Sport, Expertise and Performance (EA 7370), Paris, France

^b University of Nantes, Faculty of Sport Sciences, Laboratory Movement, Interactions, Performance (EA 4334), Nantes, France

^c Institut Universitaire de France (IUF), Paris, France

ARTICLE INFO

Keywords:

Hamstrings
Quadriceps
Muscle coactivity
Shear wave elastography
Surface electromyography

ABSTRACT

Purpose: This study aimed to assess muscle coactivation in quadriceps and hamstring muscles using ultrasound shear wave elastography.

Methods: During maximal voluntary isometric contractions (MVC), both myoelectrical activity and shear modulus of antagonist muscles were measured (i.e., *rectus femoris*, *vastus lateralis* and *vastus medialis* during knee flexions and *semitendinosus*, *semimembranosus* and *biceps femoris long head* during knee extensions). To account for changes induced by inevitable joint rotation during MVC, the shear modulus values were compared to those measured at the same knee angle during a passive cycle. The difference between these values was considered as coactivation.

Results: Myoelectrical activity was detected in all antagonist muscles ($8.0 \pm 4.9\%$ of maximal EMG RMS). Significant differences were observed between shear modulus values measured during MVC and those measured at the matched knee angle for all muscles (range: 2.7–4.8 kPa; all $p < 0.011$) except for *semitendinosus* ($+1.7 \pm 5.0$ kPa; $p = 0.16$) and *semimembranosus* ($+1.2 \pm 5.6$ kPa; $p = 0.39$). The magnitude of coactivation varied greatly among individuals.

Conclusions: Although non-negligible myoelectrical activity was observed in all muscles, coactivation assessed using elastography was considered as negligible in both the *semitendinosus* and *semimembranosus*. Between-muscle and between-participants differences warrant further investigation.

1. Introduction

Coactivation is defined as the activation of an antagonist muscle that accompanies the contraction of an agonist muscle (De Luca and Mambrito, 1987, Enoka, 2015). It is mediated by the inhibition of Ia-interneurons which decreases reciprocal inhibition of motor neurons innervating antagonist muscles and by the modulation of recurrent inhibition of antagonist muscles (Crone and Nielsen, 1989, Nielsen, 2016). Coactivation is thought to increase the stability of the joint through regulation of muscle stiffness (Reeves et al., 2008, Sartori et al., 2015). Numerous studies have estimated the mechanical effect of coactivation through the relationship between myoelectrical activity measured using electromyography (EMG) and joint torque (Kellis, 1998). Substantial antagonist contraction has been reported for quadriceps and hamstring muscles during maximal concentric (hamstrings: $\approx 23.7\%$ of maximal voluntary contraction [MVC] (Aagaard et al., 2000, Baratta et al., 1988), eccentric (quadriceps: $\approx 8.5\%$ of MVC

(Aagaard et al., 2000) and isometric contractions (hamstrings: $\approx 23\%$ of MVC; quadriceps: $\approx 5\%$ of MVC (Macaluso et al., 2002).

An important assumption made by the studies that quantified coactivation using surface EMG is that the recorded myoelectrical activity accurately reflects muscle activation. However, the myoelectric signal detected over the targeted muscle may originate, at least in part, from nearby muscles. This phenomenon is referred to as “crosstalk” (Farina et al., 2016, Winter et al., 1994). For example, although a significant surface EMG signal was measured in the *soleus* muscle during ankle dorsiflexion, leading to the conclusion that co-activation was occurring, no activation was detected through fine-wire electrodes (Etnyre and Abraham, 1988). The distance from the recording electrodes to muscle fibers, which is related to the thickness of the subcutaneous tissues, may influence the amount of crosstalk (Latash, 2018). For example, even though Wu et al. (2017) reported a greater amplitude of the surface EMG signal of the antagonist *biceps femoris* in males than females, this difference disappeared when accounting for

* Corresponding author at: Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance, Département de la Recherche, Laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA 7370), 11, avenue du Tremblay, 75012 Paris, France.

E-mail address: gael.guilhem@insep.fr (G. Guilhem).

<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2018.09.007>

Received 23 April 2018; Received in revised form 11 September 2018; Accepted 20 September 2018

1050-6411/ © 2018 Elsevier Ltd. All rights reserved.

the difference in adipose tissue thickness. Together, these results suggest that the mechanical effect of coactivation assessed using surface EMG might be overestimated.

Shear wave elastography (SWE) has been proposed as a possible alternative to identify the contribution of antagonist muscle (Raiteri et al., 2016). This technique provides an accurate estimation of muscle stiffness during passive stretching and submaximal contractions, with the changes in muscle stiffness being closely related to the changes in muscle force (Brandenburg et al., 2014; Chernak et al., 2013; Hug et al., 2015). Taking advantage of this technique, Raiteri et al. (2016) observed no significant changes in stiffness of the antagonist *gastrocnemius lateralis* muscle during maximal isometric dorsiflexion, despite substantial muscle activation ($19.1 \pm 12.9\%$ of maximal EMG amplitude). This discrepancy between EMG results, which suggest the existence of a large coactivation, and elastography results, which suggest the absence of active coactivation, needs to be confirmed in other muscle groups.

Significant differences in coactivation may exist between joints and muscles (Frey-Law and Avin, 2013). For example, coactivation of knee flexors assessed using EMG reached coactivation levels of up to $35 \pm 14\%$ of MVC (Beltman et al., 2003) whereas antagonist muscle activity of $19 \pm 13\%$ were observed for plantar flexors (Raiteri et al., 2016). These differences may result from EMG recording conditions [e.g. the distance from the electrodes to the source and the resistance of tissues (Latash, 2018)], the nature of the task (Lavoie et al., 1997; Petersen et al., 1999) or variations in reflex pathways (Yavuz et al., 2018). This can result in different coactivation between muscle groups crossing the same joint, as reported for the knee joint where reciprocal inhibition is higher for hamstring than quadriceps muscles (Hamm and Alexander, 2010).

This study aimed to assess muscle coactivation in quadriceps and hamstring muscles. As proposed by Raiteri et al. (2016), we took advantage of ultrasound shear wave elastography to estimate the shear modulus (an index of stiffness) of the antagonist muscles. Because muscle shear modulus is strongly related to both active (Bouillard et al., 2012) and passive force (Hug et al., 2015; Maisetti et al., 2012), this approach allowed us to dissociate the active and passive components of coactivation (Raiteri et al., 2016). We compared these results to those obtained with a more classical assessment of coactivation using the measurement of EMG amplitude. We hypothesized that i) coactivation would be larger when assessed using EMG compared to elastography and ii) lower coactivation level would be observed for hamstrings than quadriceps.

2. Methods

2.1. Participants

Eighteen healthy volunteers (age: 24 ± 3 yr.; height: 1.78 ± 0.09 m; body mass: 65 ± 11 kg; 9 females and 9 males), with no recent history of musculoskeletal injury participated in this experiment. Participants were informed of the procedure before providing written consent. The study was approved by the ethics committee of Paris III (ref no. 3418) and the French Health Agency (IRB no. 2016-A00715-46). All procedures conformed to the standards of the Declaration of Helsinki.

2.2. Data collection

The experiment involved isometric contractions and passive cycles performed on an isokinetic dynamometer (Con-trex, CMV AG, Dübendorf, Switzerland) which assessed the torque produced by the participant. Torque signal was digitized by a 12-bit analog-to-digital converter (DT9804; Data Translation, Marlboro, MA, USA) at 1000 Hz, corrected for gravity and low-pass filtered at 20 Hz in the forward and reverse directions using a third order zero phase Butterworth filter.

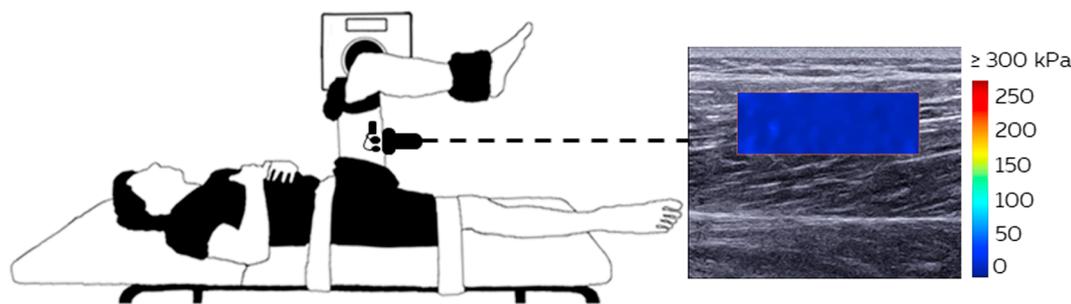
During each test, the three-dimensional position of the leg and thigh was collected by a seven-camera optoelectronic motion capture system (Vicon Motion System Ltd, Oxford, UK). Briefly, each camera produced infrared light, reflected by the markers and then captured by these same cameras. The collection of the marker's position by at least two cameras enables the calculation of its 3D position by triangulation. Four reflective markers were attached to the lateral malleolus, the tibial head, the lateral femoral epicondyle and the greater trochanter. Models of the leg and thigh segment were created with the manufacturer software to calculate the knee angle. Marker position was sampled at 100 Hz and low-pass filtered at 20 Hz using a third order zero phase Butterworth filter.

Myoelectrical activity was recorded using wireless electrodes (Zerowire, Aurion, Italy) placed over the *rectus femoris* (RF), *vastus lateralis* (VL), *vastus medialis* (VM), *semitendinosus* (ST), *semimembranosus* (SM), and *biceps femoris long head* (BF) of the tested leg. B-mode ultrasound (Aixplorer, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France) was used to accurately place the electrodes longitudinally on the muscle fascicle's alignment (for each muscle except RF), away from the borders of the neighboring muscles. Due to the complex architecture of the RF, the electrodes were placed in the shortening direction of this muscle. Before electrode application, the skin was shaved and cleaned with alcohol. Ag/AgCl electrodes (Blue sensor N-00-S, Ambu, Copenhagen, Denmark) were attached to the skin with an inter-electrode distance of 20 mm (centre-to-centre) following SENIAM recommendations (Hermens et al., 2000). Raw EMG signals were pre-amplified (input impedance: 20 M Ω ; common-mode-rejection ratio: 90 dB; signal-to-noise-ratio: > 50 dB; gain: 1000) and sampled at 2000 Hz (Zerowire, Aurion, Milan, Italy).

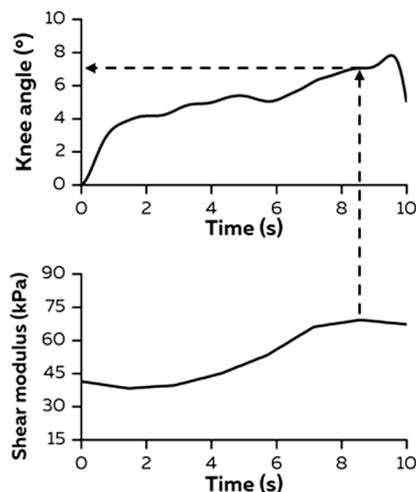
An Aixplorer ultrasound scanner (version 6; Supersonic Imagine), coupled with a linear transducer array (4–15 MHz, SuperLinear 15-4, Vermon, Tours, France) was used in shear wave elastography mode (musculoskeletal preset). In short, the linear transducer array produces a focused ultrasound beam. Each pushing beam generates a mechanical perturbation that results in the propagation of shear waves. An ultrasound imaging sequence is then performed to acquire successive raw radio-frequency data at a very high frame rate (up to 2000 Hz). One-dimensional cross-correlation of successive radio-frequency signals is used to determine the shear wave velocity (V_s) along the principal axis of the probe. This propagation velocity is directly related to the shear modulus of the tissue, that is, the faster the shear wave propagation, the higher the shear modulus.

$$\mu = \rho V_s^2$$

where μ is the shear modulus of the tissue, ρ is the density of the tissue (1000 kg m⁻³ for muscles) and V_s is the shear wave velocity. A 2-dimensional map of shear modulus is provided at one sample per second. The optimal ultrasound probe location and orientation was determined such that several fascicles could be observed for all muscles except for the RF, for which the ultrasound probe was aligned with the shortening direction of the muscle (Hug et al., 2014). These locations were marked on the skin using a waterproof marker so that the transducer location remained constant for all measurements. Previous studies from our group (Lacourpaille et al., 2012; Morales-Artacho et al., 2017) and others (Umegaki et al., 2015) have reported a good to excellent inter-session reliability of the shear modulus measurements for quadriceps (ICC: 0.74–0.87; CV: 4.7–5.6%) and hamstring muscles (ICC: 0.86–0.99; CV: 3.5–11.6%). Because there is a strong linear relationship between muscle shear modulus and muscle force, we considered changes in shear modulus as an index of changes in muscle force (see Hug et al. (2015) for a detailed review). A transistor-transistor logic pulse originating from each system and recorded on the acquisition card was used to synchronize elastography, mechanical, motion capture and EMG data.



A. Knee angle and shear modulus during MVC



B. Knee angle and shear modulus during passive cycle

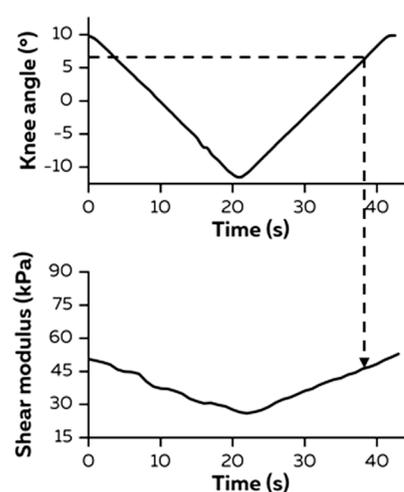


Fig. 1. Illustration of the signal processing employed to determine the level of the *biceps femoris long head* coactivation during maximal knee extension. (A) Typical raw data of antagonist shear modulus collected on *biceps femoris* muscle and variation of knee angle during maximal knee extension. (B) Typical raw data of shear modulus and variation of knee angle during a passive cycle. Quantification of the active part of shear modulus was determined by subtracting the amount of passive shear modulus to MVC shear modulus at knee match-angle and direction.

2.3. Experimental setup

Participants were positioned supine with the right leg attached to an isokinetic dynamometer arm (Con-trex, CMV AG, Dübendorf, Switzerland). The right hip and knee joints were flexed at 90° (0° = anatomical position and full extension for the hip and the knee, respectively). Non-compliant straps were used to secure participants position and minimize changes in hip angle throughout the contractions. This setup ensured a stable positioning of the ultrasound probe over the hamstring and quadriceps muscles during maximal isometric knee extension and flexion, respectively (Fig. 1).

2.4. Experimental tasks

After a specific warm-up in isometric condition, participants performed nine maximal isometric knee extensions and flexions such that three measurements of shear modulus and EMG per antagonist muscle were obtained. Each contraction was maintained 3 s separated by 3 min of rest. Instead of achieving MVC torque as fast as possible, participants were asked to progressively increase their torque up to MVC over 6 s to ensure constant alignment and pressure of the ultrasound probe over the muscle belly. The order of the tasks (i.e. knee flexion and extension) and muscles recorded was randomized.

Passive shear modulus was assessed twice for each muscle. Flexor and extensor muscles were passively stretched before measurements through five slow (10° s^{-1}) loading/unloading cycles for conditioning purposes. Because subtle knee rotations occur during maximal

isometric contractions, passive shear modulus was assessed in each thigh muscle during passive cycles performed at 1° s^{-1} throughout a range of motion that encompasses this knee rotation (i.e., from 100° to 80° of knee angle). The order of tested muscles was randomized.

2.5. Data analysis

All data were processed using Matlab (Mathworks, R2015a, Natick, MA) custom-written scripts. Elastography recordings of each trial (passive cycle and MVC) were exported in video format and sequenced into images. Image processing converted the colored map into shear modulus values (Fig. 1A). The region of interest was inspected to exclude non-muscular structures and artifacts (saturated values and void areas).

All EMG signals were first band-pass-filtered in the forward and reverse directions (10–500 Hz, third-order zero phase Butterworth filter). A 100-ms sliding window with a 1-ms step was applied to EMG signals to calculate the root-mean square (RMS) amplitude. The maximal EMG RMS amplitude ($\text{EMG RMS}_{\text{max}}$) was the maximal value achieved during MVC when each muscle acted as an agonist. The EMG RMS of antagonist muscle was then normalized to this maximal EMG RMS value.

The 3-s torque plateau reached during each maximal isometric contraction was used for further analysis. The antagonist muscle shear modulus, EMG RMS and corresponding knee angle (Fig. 1A) were considered at the peak torque produced by agonist muscles. The shear modulus measured at the matched knee angle during passive cycle was

determined from the passive shear modulus–knee angle relationship (Fig. 1B). This value was then subtracted from the shear modulus measured during maximal contraction to determine the shear modulus representative of active force produced by antagonist muscles only. EMG amplitude was continuously monitored to ensure that this relationship accounted for passive muscle force only. Note that no passive cycles were excluded given that EMG RMS was systematically lower than 3% of EMG RMS_{max}.

2.6. Statistics

All statistical analyses were conducted using Statistica version 7.1 software (StatSoft, Tulsa, OK). Normality testing (Kolmogorov-Smirnov) was consistently passed, and values are therefore reported as mean \pm SD. For each muscle group, we ran a repeated-measures analysis of variance to compare EMG RMS among synergist muscles (within-subject factors: muscle). The significance level was set at $P < 0.05$. When required, *post hoc* analyses were performed using Bonferroni tests.

Due to technical limitations of the scanner in measuring high shear modulus values (Hug et al., 2015), measurements cannot be normalized to the value measured during MVC; in turn, between-muscle comparison of shear modulus values is meaningless. Therefore, paired t-tests were used to compare the shear modulus value measured during MVC and during the passive cycle at a matched knee angle to test whether active coactivation was present. The absence of a significant difference indicated that the change in shear modulus during MVC was only due to passive knee rotation and therefore active coactivation was negligible. The significance level was set at $P < 0.033$ using the Benjamini and Hochberg procedure (Benjamini and Hochberg, 1995) to limit the false discovery rate induced by multiple comparisons ($n = 6$).

3. Results

EMG activity measured while muscles acted as antagonists ranged from $6.7 \pm 4.2\%$ to $9.4 \pm 3.9\%$. No differences were found between muscles (main effect of muscle: $p = 0.84$ and $p = 0.69$ for Quadriceps and Hamstrings, respectively; Fig. 2).

When considering the quadriceps during maximal knee flexion, shear modulus reached from 7.0 ± 2.7 kPa for RF to 12.4 ± 5.5 kPa for VL (Fig. 3A). Knee angle was $96.4 \pm 3.2^\circ$ at peak isometric torque achieved during MVC, leading to a mean passive shear modulus of 6.1 ± 2.0 kPa (Fig. 3A). Significant differences were observed between the passive shear modulus measured at matched angle and the value measured during maximal knee flexion for RF (2.8 ± 2.8 kPa: $p < 0.001$), VL (4.3 ± 5.3 kPa: $p = 0.003$) and VM (3.3 ± 4.9 kPa; $p = 0.011$).

When considering the hamstrings during maximal knee extension, the shear modulus reached from 9.0 ± 3.8 kPa for ST to 20.4 ± 7.1 kPa for BF (Fig. 3C). Knee angle measured during knee extension MVC was on average $83.8 \pm 2.7^\circ$. The passive shear modulus measured at the corresponding angle reached 12.5 ± 6.8 kPa (Fig. 3C). There was a significant difference between the passive shear modulus assessed at matched angle and that measured during maximal knee extension for BF (4.8 ± 6.9 kPa, $p = 0.009$). In contrast, no differences were observed for ST (1.7 ± 5.0 kPa; $p = 0.16$) and SM (1.2 ± 5.6 kPa; $p = 0.39$). Note that a large variability was observed between participants (Fig. 3D).

4. Discussion

Taking advantage of shear wave elastography, this study aimed to assess the coactivation of quadriceps and hamstring muscles during

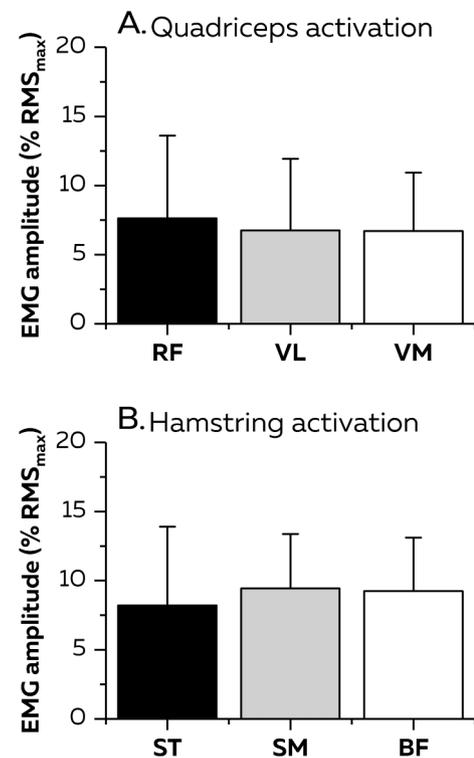


Fig. 2. Coactivation level assessed with EMG. Mean \pm SD values are presented for quadriceps (*rectus femoris* [RF], *vastus lateralis* [VL], *vastus medialis* [VM]) (A) and hamstrings (*semitendinosus* [ST], *semimembranosus* [SM] and *biceps femoris* [BF]) (B).

maximal isometric contractions. Despite EMG data suggested a substantial and similar level of coactivation among antagonist muscles, elastography data provided evidence of between-muscle differences in coactivation. Specifically, all quadriceps muscles were consistently coactivated during knee flexions. Inversely, only BF muscle exhibited substantial coactivation when the hamstrings acted as antagonists. For ST and SM, no differences were observed between the shear modulus measured during MVC and that measured at rest at the corresponding knee angle. Because this difference is attributable to the active force produced by the muscle, it provides evidence that active coactivation is negligible for ST and SM. Our findings also show that the magnitude of coactivation differed between individuals, with potential functional consequences on joint stability.

Muscle activation measured in the present study using surface EMG is comparable to that reported by previous work [quadriceps: 4.5–11.9% of maximal EMG amplitude (Krishnan and Williams, 2010, Macaluso et al., 2002); hamstring: 5.3–12.7% (Kellis and Katis, 2008, Krishnan and Williams, 2010)]. However, Macaluso et al. (2002) observed higher values of coactivation in hamstring muscles (i.e., 23–41%). Although the origin of these differences is unclear, subcutaneous adipose tissue has been proposed as greatly influencing the amount of crosstalk from agonist muscles (Wu et al., 2017). Variations in adipose tissue thickness among muscles and participants might thereby affect the level of coactivation inferred from surface EMG. Here, we used elastography, which offers two main advantages: i) it provides a more direct estimation of muscle force than EMG; and ii) it is insensitive to crosstalk (Hug et al., 2015).

We considered co-activation as present when the shear modulus of the antagonist muscles measured during MVC and that measured during passive condition at a matched joint angle were significantly

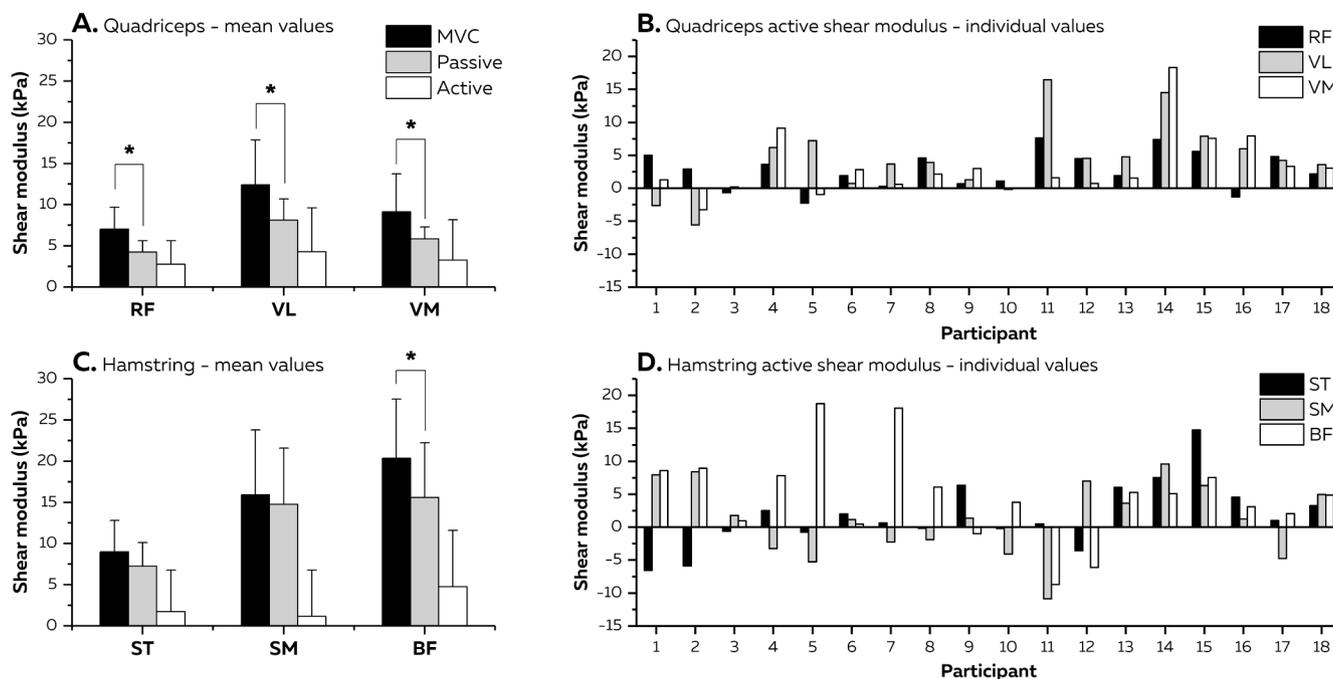


Fig. 3. Muscle shear modulus during maximal voluntary contraction (MVC), passive cycle and the subsequent active part, with significant differences between conditions for quadriceps [*rectus femoris* (RF), *vastus lateralis* (VL), *vastus medialis* (VM)] (A) and *biceps femoris* (BF) while no differences were observed for *semi-tendinosus* (ST) and *semimembranosus* (SM) (C). Individual values of the active part of shear modulus are presented for quadriceps (B) and hamstring muscles (D).

different (Raiteri et al., 2016). Using this approach, significant coactivation was observed for all quadriceps muscles (Fig. 3A). This result concurs with previous observations inferred from EMG data during maximal knee flexions (Krishnan and Williams, 2009, Saito et al., 2013). The presence of a quadriceps active force may be a prerequisite for maintaining joint stability during maximal knee flexion (Baratta et al., 1988, Frey-Law and Avin, 2013, Kellis, 1998). More precisely, the contraction of thigh muscles has been reported as inducing a shear force on passive structures crossing the knee joint (i.e. anterior and posterior cruciate ligaments; (Frey-Law and Avin, 2013, Kellis, 1998)). Previous data demonstrated the ability of antagonist muscles to compensate for such internal loading forces that may induce joint instability (Solomonow et al., 1987). In addition, although the present maximal contractions were performed at the same angular position, they resulted in slight changes in joint angle ($\sim 6^\circ$). These small variations shorten the moment arm (Visser et al., 1990). Thus, quadriceps coactivation could contribute to counteracting the decrease of antagonist muscle mechanical advantage (Baratta et al., 1988).

When considering the hamstrings, a significant difference was observed between the shear modulus measured during MVC and that measured at matched knee angle for BF but not for SM and ST muscles (Fig. 3C). This absence of antagonist active shear modulus despite substantial myoelectrical activity is in line with previous observations that coactivation of plantarflexors is negligible during maximal isometric dorsiflexion (Raiteri et al., 2015, 2016). The present study provides further evidence that the EMG technique may overestimate coactivation during isometric contractions likely because of the presence of crosstalk.

Even though EMG data suggested that quadriceps and hamstring muscles were coactivated during maximal isometric contractions, the elastography technique showed different coactivation strategies for quadriceps and hamstring muscles. As coactivation of antagonist muscles is mediated by reflex responses, these differences could originate from specific reciprocal inhibition (Bayoumi and Ashby, 1989). Using

electrical stimulation, Bayoumi and Ashby (1989) have demonstrated stronger reciprocal inhibition from knee extensors to flexors while the opposite was not true. Our findings could thus reflect larger reciprocal inhibition from quadriceps that may translate into substantial lower coactivation of hamstring muscles during maximal isometric knee extension.

Our results also demonstrate differences in coactivation between hamstring muscles with only BF being actively coactivated. Although previous studies reported significant coactivation levels for all hamstrings muscles, they also reported a larger EMG amplitude in lateral (BF) than medial (SM and ST) hamstring muscles (Aagaard et al., 2000, Krishnan et al., 2011). Such differences in coactivation strategies may contribute to improve accuracy in tasks that require more precision, e.g. during upper arm movements (Gribble et al., 2003). An additional functional advantage derived from this strategy is that it may protect the passive structures of the knee joint by restricting internal tibial rotation and the associated shear force (Aagaard et al., 2000).

Inspection of individual shear modulus values reveals substantial variability between participants. For example, active shear modulus calculated in participant 3 was very close to 0 kPa, while it was much higher in participant 14 (7.6 kPa, 9.6 kPa and 5.1 kPa for ST, SM and BF, respectively; Fig. 3D). Although isometric contractions performed in the present study could be considered as a constrained motor task, muscular redundancy still exists, leading to different possible force-sharing strategies to achieve the motor task. Each individual may therefore use a different combination of muscles over time. The inter-individual variability could thus reflect the existence of individual-specific force-sharing strategies to ensure dynamic stability of motor performance (Latash, 2018).

The causes of such differences are unclear. Additional force from antagonist muscles may result from an inadequate passive force from joint stabilizers (e.g., ligaments crossing the knee). For example, Solomonow et al. (1987) provided evidence that antagonist muscles (i.e., hamstrings) played a substantial role as a stabilizer in individuals

who had a deficient anterior cruciate ligament. Alternatively, these differences could result from different force-generating capacities [i.e., physiological cross-sectional area (PCSA), specific tension and moment arm] among individuals. For example, a muscle with a larger PCSA may need lower activation to produce sufficient antagonist torque to stabilize the joint. Thus, despite the differences in shear modulus between individuals or muscles, the variation in antagonist muscle torque may be lower, if not lacking, due to differences in force-generating capacity. Further studies including separate groups of individuals who exhibit clear differences in coactivation strategies could more directly investigate this hypothesis.

The use of shear wave elastography as an index of muscle force during submaximal contractions require substantial considerations. Because the current ultrasound shear wave elastography technique cannot accurately measure the shear modulus of very stiff tissues, we were not able to normalize the shear modulus values to that recorded during MVC (Hug et al., 2015). Such a normalization procedure is a prerequisite to quantify the mechanical effect of each muscle in the production of antagonist joint torque. In the absence of normalization, our results only provide information about the changes in muscle force between MVC (while the muscle acts as an antagonist) and the passive condition, where an absence of change can be directly interpreted as an absence of active coactivation as for ST and SM muscles.

5. Conclusion

This study provides new insights into the coactivation strategy involved in quadriceps and hamstring muscles during maximal contractions. We first observed substantial and similar myoelectric activity for all muscles. However, the use of elastography revealed negligible coactivation in both the *semitendinosus* and *semimembranosus*. In the latter case, the antagonist torque is mostly the result of an increase in passive force. This suggests that the level of coactivation varies between muscles and that surface EMG cannot detect such differences, likely due to crosstalk.

Conflict of interest

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

Acknowledgments

S. Avrillon is supported by a scholarship funded by the French Ministry of Research. F. Hug is supported by a fellowship from the Institut Universitaire de France (IUF). This study was partly supported by a grant from the Région Pays de la Loire (QUETE project, no. 2015-09035).

Appendix A. Supplementary material

Supplementary data to this article can be found online at <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2018.09.007>.

References

- Aagaard, P., Simonsen, E.B., Andersen, J.L., Magnusson, S.P., Bojsen-Moller, F., Dyhre-Poulsen, P., 2000. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scan. J. Med. Sci. Sports* 10, 58–67.
- Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B.H., Letson, D., Chuinard, R., D'Ambrosia, R., 1988. Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am. J. Sports Med.* 16, 113–122.
- Bayoumi, A., Ashby, P., 1989. Projections of group Ia afferents to motoneurons of thigh muscles in man. *Exp. Brain Res.* 76, 223–228.
- Beltman, J.G., Sargeant, A.J., Ball, D., Maganaris, C.N., de Haan, A., 2003. Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. *Pflugers Arch.* 446, 735–741.
- Benjamini, Y., Hochberg, Y., 1995. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. *J. R. Stat. Soc. B* 57, 289–300.
- Bouillard, K., Hug, F., Guevel, A., Nordez, A., 2012. Shear elastic modulus can be used to estimate an index of individual muscle force during a submaximal isometric fatiguing contraction. *J. Appl. Physiol.* (1985) 113, 1353–1361.
- Brandenburg, J.E., Eby, S.F., Song, P., Zhao, H., Brault, J.S., Chen, S., et al., 2014. Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 95, 2207–2219.
- Chernak, L.A., DeWall, R.J., Lee, K.S., Thelen, D.G., 2013. Length and activation dependent variations in muscle shear wave speed. *Physiol. Meas.* 34, 713–721.
- Crone, C., Nielsen, J., 1989. Spinal mechanisms in man contributing to reciprocal inhibition during voluntary dorsiflexion of the foot. *J. Physiol.* 416, 255–272.
- De Luca, C.J., Mambrito, B., 1987. Voluntary control of motor units in human antagonist muscles: coactivation and reciprocal activation. *J. Neurophysiol.* 58, 525–542.
- Enoka, R.M., 2015. Neural control of movement. In: *Neuromechanics of Human Movement: Human Kinetics*, fifth ed. pp. 255–313.
- Etnyre, B.R., Abraham, L.D., 1988. Antagonist muscle activity during stretching: a paradox re-assessed. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20, 285–289.
- Farina, D., Stegeman, D.F., Merletti, R., 2016. Biophysics of the Generation of EMG Signals. In: Merletti, R., Farina, D. (Eds.), *Surface Electromyography: Physiology, Engineering, and Applications*. John Wiley & Sons, Inc., pp. 1–24.
- Frey-Law, L.A., Avin, K.G., 2013. Muscle coactivation: a generalized or localized motor control strategy? *Muscle Nerve* 48, 578–585.
- Gribble, P.L., Mullin, L.I., Cothros, N., Mattar, A., 2003. Role of cocontraction in arm movement accuracy. *J. Neurophysiol.* 89, 2396–2405.
- Hamm, K., Alexander, C.M., 2010. Challenging presumptions: is reciprocal inhibition truly reciprocal? A study of reciprocal inhibition between knee extensors and flexors in humans. *Man Ther.* 15, 388–393.
- Hermens, H.J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., Rau, G., 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 10, 361–374.
- Hug, F., Hodges, P.W., van den Hoorn, W., Tucker, K., 2014. Between-muscle differences in the adaptation to experimental pain. *J. Appl. Physiol.* (1985) 117, 1132–1140.
- Hug, F., Tucker, K., Gennison, J.L., Tanter, M., Nordez, A., 2015. Elastography for muscle biomechanics: toward the estimation of individual muscle force. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 43, 125–133.
- Kellis, E., 1998. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med.* 25, 37–62.
- Kellis, E., Katis, A., 2008. Hamstring antagonist moment estimation using clinically applicable models: muscle dependency and synergy effects. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 18, 144–153.
- Krishnan, C., Allen, E.J., Williams, G.N., 2011. Effect of knee position on quadriceps muscle force steadiness and activation strategies. *Muscle Nerve* 43, 563–573.
- Krishnan, C., Williams, G.N., 2009. Sex differences in quadriceps and hamstrings EMG-moment relationships. *Med. Sci. Sports Exerc.* 41, 1652–1660.
- Krishnan, C., Williams, G.N., 2010. Error associated with antagonist muscle activity in isometric knee strength testing. *Eur. J. Appl. Physiol.* 109, 527–536.
- Lacourpaille, L., Hug, F., Bouillard, K., Hogrel, J.Y., Nordez, A., 2012. Supersonic shear imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus. *Physiol. Meas.* 33, N19–N28.
- Latash, M.L., 2018. Muscle co-activation: definitions, mechanisms, and functions. *J. Neurophysiol.*
- Lavoie, B.A., Devanne, H., Capaday, C., 1997. Differential control of reciprocal inhibition during walking versus postural and voluntary motor tasks in humans. *J. Neurophysiol.* 78, 429–438.
- Macaluso, A., Nimmo, M.A., Foster, J.E., Cockburn, M., McMillan, N.C., De Vito, G., 2002. Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. *Muscle Nerve* 25, 858–863.
- Maisetti, O., Hug, F., Bouillard, K., Nordez, A., 2012. Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *J. Biomech.* 45, 978–984.
- Morales-Artacho, A.J., Lacourpaille, L., Guilhem, G., 2017. Effects of warm-up on hamstring muscles stiffness: cycling vs foam rolling. *Scan. J. Med. Sci. Sports.*
- Nielsen, J.B., 2016. Human spinal motor control. *Annu. Rev. Neurosci.* 39, 81–101.
- Petersen, N., Morita, H., Nielsen, J., 1999. Modulation of reciprocal inhibition between ankle extensors and flexors during walking in man. *J. Physiol.* 520 (Pt 2), 605–619.
- Raiteri, B.J., Cresswell, A.G., Lichtwark, G.A., 2015. Ultrasound reveals negligible co-contraction during isometric plantar flexion and dorsiflexion despite the presence of antagonist electromyographic activity. *J. Appl. Physiol.* (1985) 118, 1193–1199.
- Raiteri, B.J., Hug, F., Cresswell, A.G., Lichtwark, G.A., 2016. Quantification of muscle co-contraction using supersonic shear wave imaging. *J. Biomech.* 49, 493–495.
- Reeves, N.P., Cholewicki, J., Milner, T., Lee, A.S., 2008. Trunk antagonist co-activation is associated with impaired neuromuscular performance. *Exp. Brain Res.* 188, 457–463.
- Saito, A., Watanabe, K., Akima, H., 2013. The highest antagonistic coactivation of the vastus intermedius muscle among quadriceps femoris muscles during isometric knee flexion. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 23, 831–837.
- Sartori, M., Maculan, M., Pizzolato, C., Reggiani, M., Farina, D., 2015. Modeling and simulating the neuromuscular mechanisms regulating ankle and knee joint stiffness during human locomotion. *J. Neurophysiol.* 114, 2509–2527.
- Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B.H., Shoji, H., Bose, W., Beck, C., et al., 1987. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am. J. Sports Med.* 15, 207–213.
- Umegaki, H., Ikezoe, T., Nakamura, M., Nishishita, S., Kobayashi, T., Fujita, K., et al.,

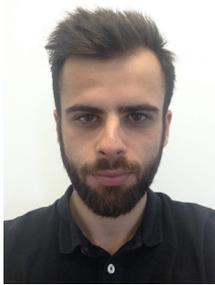
2015. Acute effects of static stretching on the hamstrings using shear elastic modulus determined by ultrasound shear wave elastography: differences in flexibility between hamstring muscle components. *Man Ther.* 20, 610–613.

Visser, J.J., Hoogkamer, J.E., Bobbert, M.F., Huijing, P.A., 1990. Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 61, 453–460.

Winter, D.A., Fuglevand, A.J., Archer, S.E., 1994. Crosstalk in surface electromyography: theoretical and practical estimates. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 4, 15–26.

Wu, R., Delahunt, E., Ditroilo, M., Lowery, M., De Vito, G., 2017. Effect of knee joint angle and contraction intensity on hamstrings coactivation. *Med. Sci. Sports Exerc* (Publish Ahead of Print).

Yavuz, U.S., Negro, F., Diedrichs, R., Farina, D., 2018. Reciprocal inhibition between motor neurons of the tibialis anterior and triceps surae in humans. *J. Neurophysiol.* 119, 1699–1706.



Simon Avrillon received the Ms.C. degree in 2015 in human movement sciences from the university of Angers (France). He is currently a Ph.D. student at the French Institute of Sport (INSEP), in Paris. He is supported by a scholarship funded by the French Ministry of Research and his research projects focus on muscle coordination and biomechanics of hamstring muscles.



François Hug (PhD) is Professor in human movement sciences at the University of Nantes (France) and junior member of the *Institut Universitaire de France* (Paris, France). He leads the laboratory “*Motricité, Interactions, Performance*”. François has a background in Human Movement Sciences (PhD in 2003 at the University of Aix-Marseille II, France). He has published over 135 peer-reviewed articles in the fields of muscle biomechanics and neurophysiology.



Gaël Guilhem received the Ms.C. degree in biology and physiology from the University of Paris V, and the Ph.D. degree in Sport Sciences in 2010 from the University of Nantes. Since 2016, he is the head of the Laboratory Sport, Expertise and Performance (EA 7370) at the French Institute of Sport (INSEP) in Paris. His major research works focus on neuromuscular adaptations to acute and chronic exercise and their subsequent impact on sport performance. He has published 40 articles and provides scientific support for national teams of sport federations located at INSEP. He currently leads a research team willing to explore the relations between muscle-tendon interactions, tissue elastic properties, muscle coordinations and the risk of injury.

RESEARCH ARTICLE

Coordination of hamstrings is individual specific and is related to motor performance

Simon Avrillon,¹  Gaël Guilhem,¹ Aude Barthelemy,¹ and  François Hug^{2,3,4}

¹Research Department, Laboratory Sport, Expertise and Performance (EA 7370), French Institute of Sport, Paris, France;

²Faculty of Sport Sciences, Laboratory Movement, Interactions, Performance (EA 4334), University of Nantes, Nantes,

France; ³Institut Universitaire de France, Paris, France; and ⁴Centre for Clinical Research Excellence in Spinal Pain, Injury and Health, School of Health and Rehabilitation Sciences, The University of Queensland, Brisbane, Queensland, Australia

Submitted 7 February 2018; accepted in final form 2 July 2018

Avrillon S, Guilhem G, Barthelemy A, Hug F. Coordination of hamstrings is individual specific and is related to motor performance. *J Appl Physiol* 125: 1069–1079, 2018. First published July 5, 2018; doi:10.1152/jappphysiol.00133.2018.—The torque-sharing strategies between synergistic muscles may have important functional consequences. This study involved two experiments. The first experiment ($n = 22$) aimed 1) to determine the relationship between the distribution of activation and the distribution of torque-generating capacity among the heads of the hamstring, and 2) to describe individual torque-sharing strategies and to determine whether these strategies are similar between legs. The second experiment ($n = 35$) aimed to determine whether the distribution of activation between the muscle heads affects endurance performance during a sustained submaximal knee flexion task. Surface electromyography (EMG) was recorded from biceps femoris (BF), semimembranosus (SM), and semitendinosus (ST) during submaximal isometric knee flexions. Torque-generating capacity was estimated by measuring muscle volume, fascicle length, pennation angle, and moment arm. The product of the normalized EMG amplitude and the torque-generating capacity was used as an index of muscle torque. The distributions of muscle activation and of torque-generating capacity were not correlated significantly (all $P > 0.18$). Thus, there was a torque imbalance between the muscle heads (ST torque $>$ BF and SM torque; $P < 0.001$), the magnitude of which varied greatly between participants. A significant negative correlation was observed between the imbalance of activation across the hamstring muscles and the time to exhaustion ($P < 0.001$); i.e., the larger the imbalance of activation across muscles, the lower the muscle endurance performance. Torque-sharing strategies between the heads of the hamstrings are individual specific and related to muscle endurance performance. Whether these individual strategies play a role in hamstring injury remains to be determined.

NEW & NOTEWORTHY The distribution of activation among the heads of the hamstring is not related to the distribution of torque-generating capacity. The torque-sharing strategies within hamstring muscles vary greatly between individuals but are similar between legs. Hamstring coordination affects endurance performance; i.e., the larger the imbalance of activation across the muscle heads, the lower the muscle endurance.

hamstring; individual coordination; muscle endurance; muscle torque

INTRODUCTION

Muscle coordination is defined as the distribution of muscle force/torque (rather than just activation) among individual muscles to produce a given motor task (15). As the number of muscles exceeds the dimensionality of most tasks, many different coordination strategies are theoretically possible to achieve the same goal. In this way, Hug and Tucker (15) hypothesized that each individual has unique muscle coordination strategies that will have specific mechanical effects on his/her musculoskeletal system. To test this hypothesis, it is necessary to consider the torque produced by individual muscles instead of activation alone.

Muscle torque depends on both the muscle activation and several biomechanical factors [e.g., physiological cross-sectional area (PCSA), specific tension, moment arm, and force-length and force-velocity relationships]. When considering muscles with similar specific tension during an isometric task, an index of torque can be estimated from the muscle activation, PCSA, and moment arm. Using this approach, Hug et al. (14) highlighted large interindividual differences in the balance of force between the vastus lateralis (VL) and the vastus medialis (VM) muscles. Specifically, during an isometric knee extension at 20% of the maximal voluntary contraction (MVC), the VL/VM ratio of the index of force ranged from 38.4 to 84.0%. This variability resulted from individual differences in both muscle activation and PCSA.

The balance of torque between synergist muscles may have important functional consequences. For example, using an indirect index of muscle activity [functional magnetic resonance imaging (fMRI)], Schuermans et al. (34, 35) highlighted the possible role of altered coordination between the heads of the hamstring in risk of injury. Interestingly, a large interindividual variability in PCSA of individual heads of the hamstring has been observed both in cadavers [coefficient of variation (CV): 33.3% biceps femoris short head, (BFsh) to 42.4% biceps femoris long head (BFlh) (42), and active people (CV: 40.6% for BFlh (36)]. It is unknown whether muscle activation and/or muscle moment arm counteract these individual differences in PCSA such that the distribution of torque among the muscle heads is similar between individuals.

In addition to their possible role in the risk of injury, muscle coordination strategies might impact muscle performance, as was suggested indirectly by Schuermans et al. (34, 35). Let us consider two synergist muscles (A and B) during a sustained

Address for reprint requests and other correspondence: G. Guilhem, Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance, Unité Recherche, Laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA 7370), 11, avenue du Tremblay, 75012 Paris, France (e-mail: gael.guilhem@insep.fr).

isometric task at 20% MVC maintained until exhaustion. During such a task, muscle endurance performance can be estimated by the time to exhaustion (16). There are two scenarios for the distribution of activation during this task: 1) A and B are both activated at ~20% of their maximal activation, i.e., activation being equally shared between muscles; or 2) there is an imbalanced activation between A and B, in which case one muscle will necessarily be activated at a higher level than that requested by the task, e.g., A being activated at 30% and B at 10%. In the latter case, and in the absence of substantial change in activation strategy during the task, it is likely that muscle A would develop fatigue earlier and that this, in turn, would lead to a shorter time to exhaustion, reflective of lower performance.

This study involved two experiments. The aims of the first experiment were 1) to determine the relationship between the distribution of activation and the distribution of torque-generating capacity among the heads of the hamstring, and 2) to describe individual torque-sharing strategies and to determine whether these strategies are similar between legs. To address these two aims, muscle activation was estimated using electromyography (EMG) during submaximal isometric knee flexion tasks at 20% of MVC. The between-day reliability of the activation distribution between the muscle heads was first assessed to test the robustness of the activation strategies. Muscle torque-generating capacity was estimated by measurements of the muscle PCSA and moment arm. The second experiment aimed to determine whether the distribution of activation between the muscle heads affects the endurance performance during a sustained submaximal task.

METHODS

Participants

Twenty-two healthy volunteers (age 24 ± 2 yr, weight 65 ± 10 kg, height 173 ± 8 cm; 11 women/11 men) participated in *experiment I*. In addition to these 22 participants, 13 additional participants were included in *experiment II* such that a total of 35 healthy volunteers participated in *experiment II* (age 24 ± 3 yr, weight 66 ± 11 kg, height 173 ± 9 cm; 16 women/19 men). All participants were informed regarding the nature, aims, and risks associated with the experimental procedure before they gave their written consent. Participants had no history of hamstring strain injury. The experimental procedures were approved by the local ethics committee (approval reference no. 3418, RCB no. 2016-A00715-46), and all procedures adhered to the Declaration of Helsinki.

Assessment of Muscle Activation

Experimental setup. For *experiment I*, participants attended two identical testing sessions to assess the between-day reliability of the activation of the hamstring muscles [i.e., semitendinosus (ST), semimembranosus (SM), BFLh]. Participants sat on an isokinetic dynamometer (Con-trex, CMV, Dübendorf, Switzerland) with noncompliant straps placed around the chest, the pelvis and the thigh. The hip and the knee were flexed at angles of 90° and 45° , respectively (0° = neutral position for the hip and full extension for the knee). The 45° angle for the knee was chosen because it represents the angle at which the maximal knee flexion torque can be generated, i.e., the optimal angle (19). Visual feedback of the exerted torque signal was provided to the participant on a screen. The experimental setup used for *experiment II* was identical to that described above.

Mechanical data. The torque signal from the isokinetic dynamometer was recorded and digitized by a USB data acquisition module

(DT9804; Data Translation, Marlboro, MA) at 1000 Hz. Torque was corrected for gravity and low-pass filtered at 20 Hz using a third-order Butterworth filter.

Surface electromyography. Myoelectric activity was recorded bilaterally with surface electrodes placed over the semitendinosus (ST), semimembranosus (SM), and biceps femoris (BF). Participants were seated on a customized piece of foam with a free space beneath each muscle to ensure that there was no contact between the electrodes and the seat. We used B-mode ultrasound (Aixplorer v. 11; Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France) to determine the appropriate placement for the ST, SM, and BF electrodes, longitudinally with respect to the muscle fascicle's alignment and away from the borders of the neighboring muscles. The superficial part of the BFsh is close to the popliteal fossa, so it was not possible to investigate this muscle. Therefore, we followed the SENIAM recommendation for electrode placement on the BF and considered the recorded myoelectrical activity originating from this pair of electrodes as being representative of both the short and the long heads (10). The skin was shaved and then cleaned with alcohol, and a pair of Ag/AgCl electrodes (Blue sensor N-00-S; Ambu, Copenhagen, Denmark) was attached to the skin with an interelectrode distance of 20 mm (center to center). Raw EMG signals were preamplified 1,000 times, band-pass filtered (10–500 Hz, third-order Butterworth filter), and sampled at 2,000 Hz (Zerowire; Aurion, Milan, Italy). EMG and mechanical data were synchronized using a transistor-transistor logic pulse.

Experimental tasks. After a standardized warm-up (10 and 5 isometric contractions at 50 and 80% of maximal perceived intensity, respectively; 2-s hold and 2-s rest), participants performed three maximal voluntary knee flexions. Each contraction was maintained for 3–5 s; contractions were separated by a 120-s rest period. The maximal value obtained from a moving average window of 300 ms was considered the peak flexion torque. Using visual feedback, participants then performed three 10-s isometric knee flexions at 20% of MVC torque separated by 30 s of rest. *Experiment I* stopped at this point, but *experiment II* included a second part, in which the time to exhaustion was measured. Specifically, after a 5-min rest period, participants performed an isometric knee flexion at 20% of MVC torque until task failure. They were strongly encouraged to maintain the torque as long as possible. Task failure was defined as the moment when the torque they produced decreased by more than 5% of the target level for at least 3 s. This task was performed with each leg, in a randomized order, and separated by 5 min of rest.

Data processing. All mechanical and EMG data were analyzed using MATLAB (R2017a, The Mathworks, Natick, MA). To determine the maximal EMG amplitude, the root mean square (RMS) of the EMG signal was calculated over a moving time window of 300 ms, and the maximal value was considered to be the maximal activation level. During the submaximal isometric knee flexions, the RMS EMG amplitude was calculated over 5 s at the time period corresponding to the lowest standard deviation of the torque signal. Then, this value was normalized to that measured during the MVC tasks. The ratio of activation between the hamstring muscles was calculated as the normalized RMS EMG of the considered muscle divided by the sum of normalized RMS EMG values of all three muscles.

Estimation of Torque-Generating Capacity

Magnetic resonance imaging. Both muscle volume and moment arm were estimated through MRI (1.5 T, Intera Achieva; Philips, Amsterdam, Netherlands). Participants were first placed in supine position with their knees flexed at 45° , i.e., the same knee angle as that used for the experimental tasks. Flexible surface coils (SENSE, Philips) were strapped to the medial and lateral sides of the knee. A volumetric sequence (3D T1 fast field echo, 5.17 min; FOV 250 mm \times 179 mm; TR/TE = 24/11.5 ms; voxel size: 1 \times 1 \times 2-mm; flip angle, 50°) allowed an anatomic zone from half of the femur to

half of the tibia to be imaged. This sequence was used to measure the moment arm. For each muscle, the knee flexion moment arm was defined as the shortest distance between the rotation center of the knee joint and the line of action of the considered muscle. To begin, the femoral condyle was segmented manually using 3D medical image processing software (Mimics; Materialise, Leuven, Belgium). The 3D coordinates of the lateral and medial femoral epicondyles were determined, and the center of the joint was calculated as the midpoint between these two points (5). Then, the distal part of the hamstring muscle-tendon unit (ST, SM, BF) was outlined (Fig. 1B). The centroid of the axial slices was calculated to reconstruct a line passing through, i.e., the musculotendon path. Finally, the perpendicular distance between the center of the joint and the musculotendon path was considered to be the moment arm. Due to their anatomic convergence, the distal tendon of the BFsh could not be distinguished accurately from that of the BFlh (44). Consequently, we considered one common moment arm for both muscle heads, as has been done in other anatomic studies (37, 41).

A second acquisition sequence was dedicated to the measurement of the muscle volume. The participants were in a supine position, lying with their hips and knees fully extended. A spine coil (15 elements; SENSE, Philips) was placed under the pelvis and lower limbs to perform a volumetric sequence (3D T1 turbo fast field echo, 13.10 min; FOV 360 mm \times 220 mm; TR/TE = 14/6.9 ms; voxel size, 0.8 \times 0.8 \times 2 mm; flip angle, 20°). Slice thickness was 2 mm without an interslice gap. Contiguous MR images were acquired from the iliac crest to half of the tibia to get images of the hamstring heads (ST, SM, BFlh, and BFsh) between their proximal and distal insertions. MR

images of the ST, SM, BFlh, and BFsh were segmented manually (Fig. 1A).

B-mode ultrasound. The field of view of the ultrasound transducer was too narrow (i.e., 42 mm) to image entire hamstring fascicles, which are typically longer than 12 cm for BFlh (44). To overcome this technical limitation, we used the built-in panoramic mode of the ultrasound device (Aixplorer V11, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France). This mode uses an algorithm that fits a series of images, allowing the entire fascicles to be scanned within one continuous scan. The advantage of this approach over classical measurements from one B-mode image is that it does not require extrapolating the nonvisible part of the fascicle (1). Participants were lying with the same hip and knee angles that were used during the submaximal task. The leg was attached to the dynamometer arm with a noncompliant strap. An ultrasound transducer (2–10 MHz, SL10-2, Supersonic Imagine) was placed over the muscle of interest, and cross-sectional images were acquired in the longitudinal plane of the muscle to determine the path of the transducer. Scans began at the proximal insertion following the fascicle's plane in such a way that superficial and deep aponeuroses were visible. Scans progressed along the midline of the muscle until reaching the distal portion, at approximately at 90% of the femur length. The total scan time was 10–15 s. This was repeated for each muscle until two images with visible fascicles were obtained (Fig. 1C). A segmented line (with a spline fit) was used to model the fascicle and measure its length (ImageJ v. 1.48; National Institutes of Health, Bethesda, MD). For the SM and BFlh, one fascicle was measured distally, medially, and proximally. The pennation angle was measured as the angle between the deep aponeu-

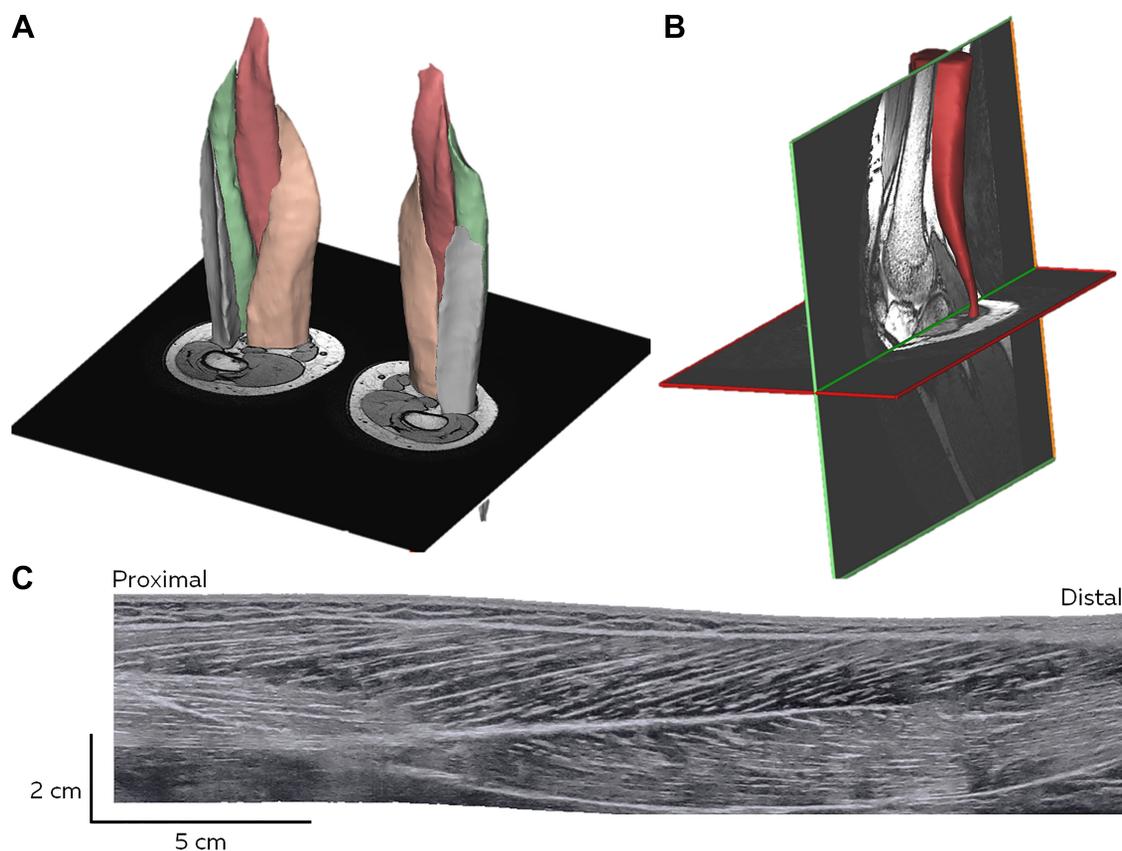


Fig. 1. Individual example of estimating the torque-generating capacity from MRI and ultrasound images. **A**: muscle volume reconstruction of semitendinosus (ST), semimembranosus (SM), biceps femoris long head (BFlh), and short head (BFsh). **B**: reconstruction of musculotendon path after manual segmentation to measure the moment arm (i.e., the shortest distance between the joint center and the musculotendon path). **C**: panoramic ultrasound image of SM to determine fascicle length. Muscle fascicles were imaged through a longitudinal scan performed in the fascicle's plane. Particular care was taken to measure fully visible fascicles in a region of interest including clear aponeuroses.

rosis and the fascicle. Then, the three values were averaged to get a representative value for the entire muscle. As the BFsh images were shorter, one or two fascicles were measured for each participant. The ST muscle is fusiform; therefore, its fascicle length was considered to be the distance between the distal and proximal insertions as determined using the MR images.

Estimation of torque-generating capacity. PCSA of SM, BFsh and BFsh was calculated as follows (22):

$$\text{PCSA} = \frac{\text{Muscle volume}}{\text{Fascicle length}} \times \cos(\text{Pennation angle})$$

where PCSA is expressed in cm^2 , muscle volume in cm^3 , and fascicle length in cm. Note that the fascicle length and pennation angle were assessed near the isometric optimal knee angle (45° ; 0° = full extension of the knee). As ST muscle is fusiform, its PCSA was calculated as the ratio of the volume of the muscle to its length. For the head of each muscle, the product of PCSA with the moment arm (m) was considered as an index of torque-generating capacity. The ratio of torque-generating capacity between the hamstring muscles was calculated as the torque-generating capacity of the considered muscle divided by the sum of the torque-generating capacity of all three muscles.

Estimation of an Index of Muscle Torque

During an isometric contraction, the difference of force produced by synergist muscles depends mainly on their PCSA, their activation, and their specific tension. Because hamstring muscles have similar fiber type composition (9), and because the contractions were performed at low intensity, during which it was likely that only slow fibers were recruited, specific tension was not expected to vary greatly between the muscle heads. Therefore, an index of muscle torque was calculated as follows:

$$\text{Index of muscle torque} = \text{PCSA} \times \text{moment arm} \times \text{normalized RMS EMG}$$

where the index of muscle torque is expressed in arbitrary units (AU), PCSA in square centimeters, moment arm in meters, and normalized RMS EMG in percentages of $\text{RMS EMG}_{\text{max}}$. As was done for EMG and PCSA, we calculated the ratios of torque, i.e., BF/Hams, ST/Hams, and SM/Hams.

Statistics

Statistical analyses were performed using Statistica (v. 8; Statsoft, Tulsa, OK). Distributions consistently passed the Kolmogorov–Smirnov normality test, and all data are reported as means \pm SD. The intraclass correlation coefficient (ICC) and the typical error were calculated to determine the robustness of EMG data between the testing sessions. EMG amplitudes were compared for muscles and legs by using separate repeated-measures ANOVAs [within-subject factors: leg (dominant, nondominant) and muscle (ST, SM, BF)]. Fascicle length, pennation angle, muscle volume, moment arm, and torque-generating capacity were compared for muscles and legs by

using separate repeated-measures ANOVAs [within-subject factors: leg (dominant, nondominant) and muscle (ST, SM, BFsh, BFh)]. When the sphericity assumption was violated in repeated ANOVAs (Mauchly's test), the Geisser–Greenhouse correction was used. When appropriate, post hoc analyses were performed using Bonferroni tests.

To address the first aim (*experiment I*), the relationship between the distribution of activation and the distribution of torque-generating capacity among the heads of the hamstring was assessed using Pearson's correlation coefficient. To address the second aim (*experiment I*), we compared each torque ratio (ST/Hams, SM/Hams, BF/Hams) for legs by using a paired *t*-test. Also, we tested the correlation between sides using Pearson's correlation coefficient. To address the third aim (*experiment II*), we first tested whether activation strategies changed during the sustained contraction by assessing the variability of the ratios of activation during the fatiguing task by using both the coefficient of variation and the typical error. The imbalance of the activation among the three muscle heads was assessed by calculating the standard deviation of their normalized RMS EMG amplitude measured during the 10-s submaximal knee flexion tasks; i.e., the higher the standard deviation, the larger the activation difference between the muscles. The level of significance was set at $P < 0.05$. We report a correlation of 0.5 as large, 0.3 as moderate, and 0.1 as small (7).

RESULTS

Experiment I

The torque measured during the maximal isometric knee flexion tasks was significantly higher for the dominant leg than for the nondominant leg. The values averaged between the two sessions were 98.1 ± 33.2 Nm and 88.5 ± 29.4 Nm ($P < 0.001$).

Muscle activation. The between-day reliability of the normalized EMG amplitude measured during the submaximal isometric contraction at 20% MVC was fair to excellent (Table 1). ICC values ranged from 0.45 to 0.85, and the typical error ranged from 2.2 to 3.2% of $\text{RMS EMG}_{\text{max}}$. Although the reliability was good for both legs, activation of the muscles in the dominant leg appeared to be slightly more reliable (Table 1). For the specific purpose of this article, we focused on the distribution of activation among the muscle heads by calculating the activation ratios, i.e., BF/Hams, ST/Hams, and SM/Hams. The interday reliability was good to excellent for all of these ratios except for the ST/Hams ratio for the nondominant leg, which exhibited an ICC value slightly lower than 0.60 (Table 2). ICC values ranged from 0.57 to 0.88, and the typical error ranged from 2.7 to 5.6%. Considering this overall good reliability, EMG data were averaged between days for further analysis.

No differences in activation ratio were observed between legs ($P = 0.34$, $P = 0.83$, and $P = 0.99$ for BF/Hams,

Table 1. RMS EMG amplitude of the BF, SM, and ST muscles during the submaximal isometric knee extension task

	Dominant Leg			Nondominant Leg			Main Effect		
	BF	SM	ST	BF	SM	ST	Leg	Muscle	Interaction
Day 1	13.0 \pm 4.4	14.6 \pm 4.7	11.8 \pm 5.4	12.7 \pm 3.3	14.1 \pm 4.1	12.2 \pm 3.6			
Day 2	13.2 \pm 4.8	15.0 \pm 4.8	12.8 \pm 5.5	11.8 \pm 3.8	14.6 \pm 4.7	11.4 \pm 5.3			
Average	13.1 \pm 4.3	14.8 \pm 4.4 ^a	12.3 \pm 5.2 ^b	12.2 \pm 3.0	14.3 \pm 3.9 ^a	11.8 \pm 3.9 ^b	$P = 0.34$	$P = 0.036$	$P = 0.83$
ICC	0.74	0.74	0.85	0.45	0.59	0.51			
TE	2.4	2.5	2.2	2.7	2.9	3.2			

Values are means \pm SD in %max. BF, biceps femoris; ICC, intraclass coefficient correlation; SM, semimembranosus muscle; ST, semitendinosus muscle; TE, typical error. Letters in superscript denotes significant differences, with ^aST and ^bSM. Bold text denotes significant main effect.

Table 2. Activation ratios between the heads of the hamstring muscle group

	Dominant Leg			Nondominant Leg		
	BF/Hams	SM/Hams	ST/Hams	BF/Hams	SM/Hams	ST/Hams
Day 1	33.4 ± 8.0	37.3 ± 7.8	29.3 ± 7.4	32.6 ± 7.7	36.2 ± 8.7	31.1 ± 7.0
Day 2	32.7 ± 8.6	36.8 ± 7.4	30.5 ± 7.6	31.9 ± 9.2	38.8 ± 8.2	29.3 ± 9.6
ICC	0.77	0.88	0.68	0.72	0.75	0.57
TE	4.1	2.7	4.4	4.6	4.4	5.6

Values are means ± SD in %. Hams, hamstring; BF, biceps femoris; ICC, intraclass coefficient correlation; SM, semimembranosus muscle; ST, semitendinosus muscle; TE, typical error.

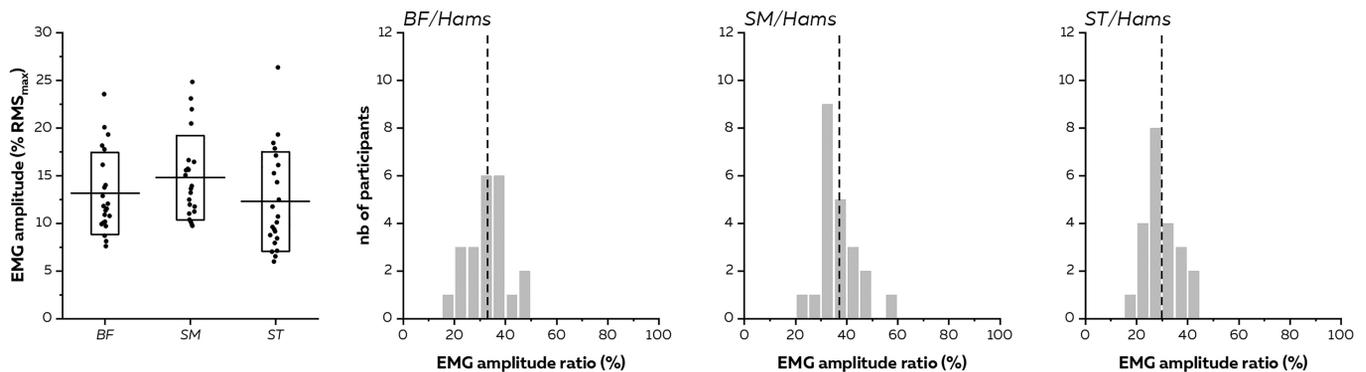
SM/Hams, and ST/Hams, respectively). The similarity was further confirmed by the large correlation coefficients between legs ($r = 0.75$, $P < 0.001$; $r = 0.55$, $P = 0.008$; and $r = 0.68$, $P < 0.001$ for BF/Hams, SM/Hams, and ST/Hams, respectively). Notably, the activation ratios were highly variable between participants (Fig. 2A). For example, when the dominant leg was considered, the ratio of activation ranged from 19.9 to 48.1% for BF/Hams, from 23.7 to 56.8% for SM/Hams, and from 17.0 to 43.4% for ST/Hams.

Torque-generating capacity. Architectural characteristics of each head of the hamstring muscle and the associated statistics are presented in Table 3. For the sake of clarity, we report only the statistics associated with torque-generating capacity, which relates to the first aim of this study. There was no main effect of the leg ($P = 0.73$) or the leg × muscle interaction ($P = 0.50$) on the torque-generating capacity. The absence of dif-

ferences among the legs was further confirmed by the moderate to large correlation coefficients ($r = 0.39$, $P = 0.07$; $r = 0.44$, $P = 0.038$; and $r = 0.72$, $P < 0.001$, for BF/Hams, SM/Hams, and ST/Hams, respectively). However, we observed a main effect of muscle ($P < 0.001$). More precisely, the torque-generating capacity of ST was significantly lower than that of BF ($-41.3 \pm 18.2\%$, $P < 0.001$) and SM ($-44.3 \pm 17.3\%$, $P < 0.001$). As reported for the ratios of activation, a large variability between individuals was observed (Fig. 2B). When the dominant leg was considered, the ratio of torque-generating capacity ranged from 30.0 to 46.9% for BF/Hams, from 32.9 to 50.6% for SM/Hams, and from 11.9 to 34.6% for ST/Hams.

Relationship between activation and torque-generating capacity. There was no significant correlation between the ratio of muscle activation and the ratio of torque-generating capacity regardless of the muscle and the leg that was considered

A Muscle activation



B Torque-generating capacity

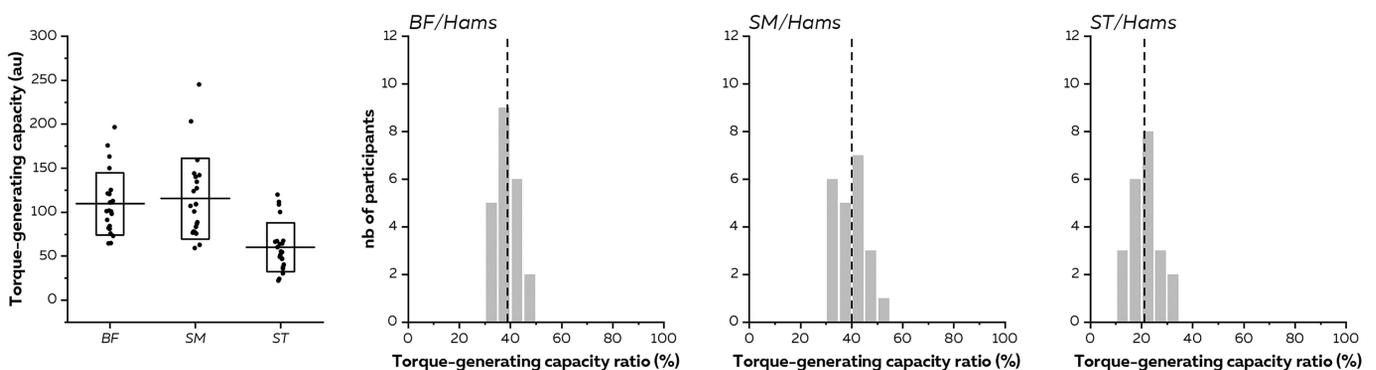


Fig. 2. Box charts depicting mean values (line) ± 1 SD (box) and individual values (scatters) of electromyography (EMG) amplitude (A) and torque-generating capacity (B). EMG amplitude referred to normalized EMG root mean square (RMS) values. Group distribution is given for the ratio of muscle activation (A) and the ratio of torque-generating capacity (B).

Table 3. Morphological and architectural data for the

	Dominant Leg				Nondominant Leg				Main Effect		
	BFsh	BFlh	SM	ST	BFsh	BFlh	SM	ST	Leg	Muscle	Interaction
Volume, cm ³	86.3 ± 37.6 ^{bcd}	184.6 ± 41.6 ^{ac}	207.5 ± 56.7 ^{abcd}	173.4 ± 67.3 ^{ac}	85.2 ± 34.7 ^{bcd}	178.2 ± 47.6 ^c	207.7 ± 53.7 ^{abcd}	178.0 ± 67.5 ^c	<i>P</i> = 0.71	<i>P</i> < 0.001	<i>P</i> = 0.24
fl, cm	10.7 ± 1.4 ^d	12.2 ± 1.7 ^{cd}	8.9 ± 1.4 ^{bd}	17.3 ± 4.3 ^{abc}	10.7 ± 1.1 ^d	11.8 ± 1.6 ^d	9.0 ± 1.3 ^{bd}	17.0 ± 3.9 ^{abc}	<i>P</i> = 0.80	<i>P</i> < 0.001	<i>P</i> = 0.86
PA, °	12.4 ± 2.4 ^{bc}	9.0 ± 1.6 ^{ac}	10.7 ± 2.0 ^{ab}	11.9 ± 2.8 ^{bc}	11.9 ± 2.8 ^{bc}	9.3 ± 1.9 ^{ac}	11.1 ± 1.8 ^{ab}	10.7 ± 3.8 ^{abc}	<i>P</i> = 0.89	<i>P</i> < 0.001	<i>P</i> = 0.42
PCSA, cm ²	7.9 ± 3.3 ^{bcd}	15.2 ± 3.6 ^{acd}	23.4 ± 7.6 ^{abcd}	10.2 ± 3.9 ^{abc}	7.8 ± 3.1 ^{bcd}	15.0 ± 4.1 ^{acd}	22.9 ± 6.0 ^{abcd}	10.7 ± 3.8 ^{abc}	<i>P</i> = 0.74	<i>P</i> < 0.001	<i>P</i> = 0.69
Moment arm, cm	4.6 ± 0.4 ^{bc}	4.8 ± 0.5 ^{ac}	4.8 ± 0.5 ^{ac}	5.7 ± 0.7 ^{ab}	4.5 ± 0.4 ^{bc}	4.8 ± 0.4 ^{ac}	4.8 ± 0.4 ^{ac}	5.8 ± 0.6 ^{ab}	<i>P</i> = 0.36	<i>P</i> < 0.001	<i>P</i> = 0.19
TGC	107.3 ± 34.8 ^c	113.3 ± 44.7 ^c	113.3 ± 44.7 ^c	60.2 ± 27.9 ^{ab}	104.5 ± 34.1 ^c	111.0 ± 33.0 ^c	111.0 ± 33.0 ^c	63.2 ± 26.3 ^{ab}	<i>P</i> = 0.73	<i>P</i> < 0.001	<i>P</i> = 0.50

Values are means ± SD. BFlh, biceps femoris long head; BFsh, BF short head; fl, fascicle length; PA, pennation angle; PCSA, physiological cross-sectional area; SM, semimembranosus muscle; ST, semitendinosus muscle; TE, typical error; TGC, torque-generating capacity. Letters in superscript denote significant differences, with ^aBFsh, ^bBFlh, ^cSM, and ^dST. Bold text denotes significant main effect.

(dominant leg: $r = 0.20$, $P = 0.36$; $r = 0.03$, $P = 0.90$; and $r = -0.31$, $P = 0.16$, for BF/Hams, SM/Hams and ST/Hams, respectively; nondominant leg: $r = 0.00$, $P = 0.99$; $r = -0.02$, $P = 0.91$, and $r = -0.14$, $P = 0.54$, for BF/Hams, SM/Hams, and ST/Hams, respectively). These results indicate that the imbalance of torque-generating capacity observed between the muscle heads was neither counteracted nor accentuated by activation. This contributed to an imbalance of the torque index, the magnitude of which varied greatly between participants.

Torque-sharing strategies. When one considered the torque index, which was calculated as the product of torque-generating capacity and the normalized EMG amplitude measured during the submaximal knee flexion, there was neither a main effect of the leg ($P = 0.36$) nor the muscle × leg interaction ($P = 0.51$). However, a main effect of muscle was found ($P < 0.001$). Specifically, the torque index of ST (7.0 ± 2.8 [au]) was lower than that of BF (13.7 ± 6.4 ; $P < 0.001$) and SM (16.1 ± 6.1 ; $P < 0.001$). There were no significant differences between BF and SM ($P = 0.19$). When the dominant leg was considered, the torque index ratio reached $18.5 \pm 6.8\%$ for ST/Hams, $37.7 \pm 10.1\%$ for BF/Hams, and $43.8 \pm 9.9\%$ for SM/Hams (Fig. 3A). There was a significant correlation between the torque index ratios of the dominant and nondominant legs for ST/Hams ($r = 0.63$, $P = 0.002$; BF/Hams ($r = 0.60$, $P = 0.003$; and SM/Hams ($r = 0.48$, $P = 0.025$; Fig. 3B). The group distribution of the torque index ratios (displayed in Fig. 3) reveals a large interindividual variability.

Experiment II

When the dominant leg was considered, the coefficient of variation of the activation ratios measured during the limit time to exhaustion was low, i.e., 9.4% for ST/Hams, 9.5% for SM/Hams, and 11.4% for BF/Hams. The typical error (TE) was 5.7% for ST/Hams, 4.5% for SM/Hams, and 5.1% for BF/Hams. Similar values were reported for the nondominant leg (CV: 7.4, 10.6, and 12.8%; TE: 2.9, 6.3, and 6.9% for ST/Hams, SM/Hams, and BF/Hams, respectively). Therefore, we concluded that the activation strategies did not change drastically during the sustained submaximal contraction. The mean standard deviation of the RMS EMG amplitude measured during the 10-s contractions that preceded the sustained contraction was $3.2 \pm 1.9\%$ of RMS EMG_{max} (range: 0.4–8.3%) and $3.1 \pm 1.6\%$ of RMS EMG_{max} (range: 0.6–7.2%) for the dominant and nondominant legs, respectively. Participants maintained the targeted torque for 466 ± 190 s (range: 195–1037 s) with their dominant legs and for 473 ± 210 s (range: 163–1260 s) with their nondominant legs. There was a significant negative correlation between the standard deviation values and the time to exhaustion ($r = -0.52$, $P < 0.001$, and $r = -0.42$, $P = 0.011$, for the dominant and nondominant legs, respectively; Fig. 4). These correlations indicate that the larger the activation difference between the muscle heads, the shorter the time to exhaustion.

DISCUSSION

Three novel findings resulted from this study. First, there was no correlation between the distribution of activation between the heads of the hamstring and the distribution of torque-generating capacity. Second, the torque-sharing strat-

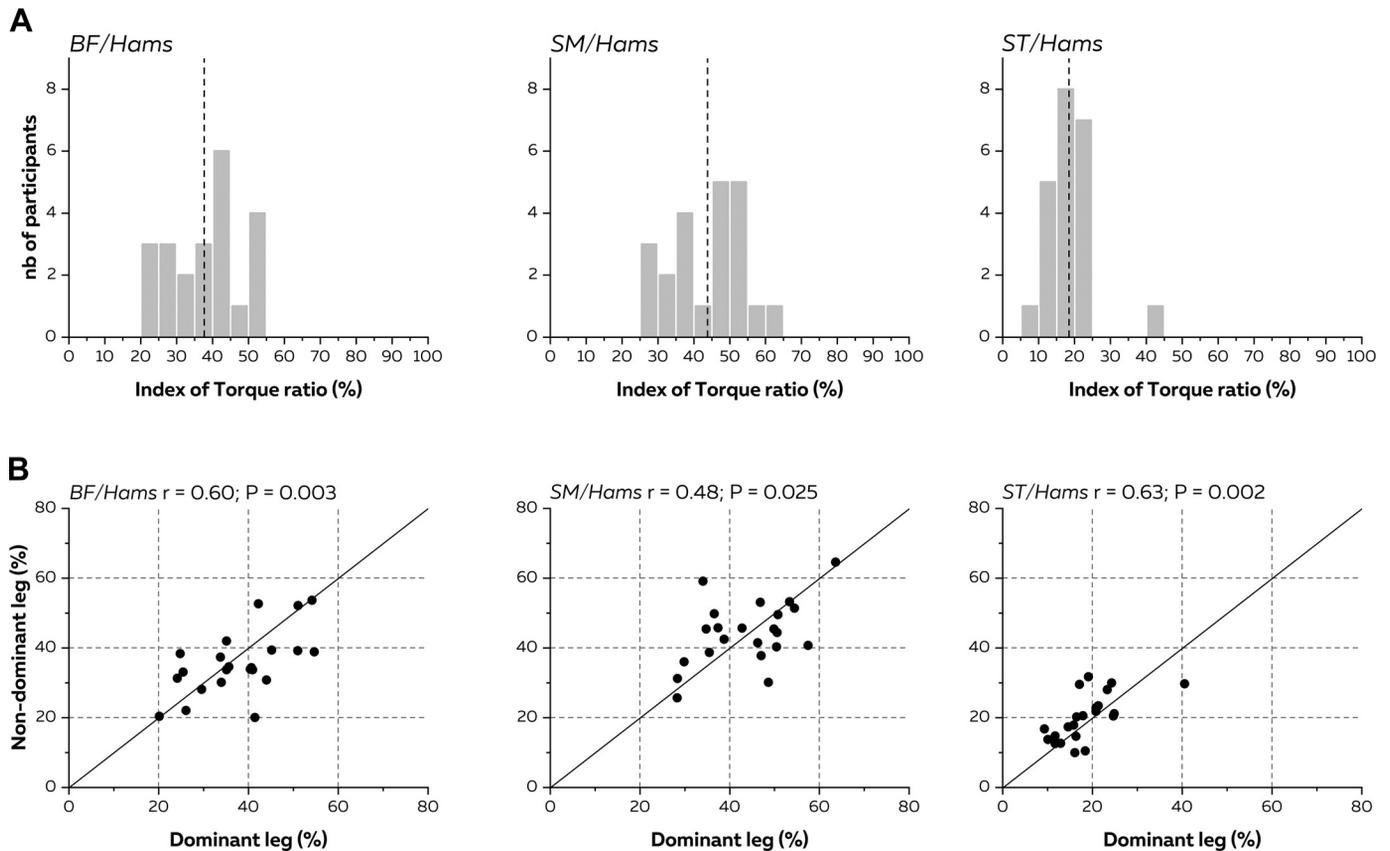


Fig. 3. A: group distribution of the torque index ratio. B: correlations for biceps femoris (BF), semimembranosus (SM), and semitendinosus (ST) hamstring (Hams) muscles indicate that torque-sharing strategies are similar between legs. The solid line represents equal torque generation between legs.

egy varied greatly between participants, but it was similar for the participants' two legs. Third, the larger the imbalance of activation across the muscle heads, the lower the muscle endurance. These results provide a deeper understanding of the interplay between the activation a muscle receives and its mechanical characteristics. By demonstrating a relationship between activation strategies and endurance performance, our findings also provide the foundation for future work to explore the roles of different muscle coordination strategies in motor performance. These results may have clinical relevance, as

they provide a basis for considering muscle coordination strategies as an intrinsic risk factor for hamstring strain injury.

Individual Muscle Activation Strategies

When the entire sample of participants was considered, the activation ratios were similar for different muscles, which might lead to the conclusion that the activation is shared roughly equally among the three heads. However, inspection of the data for individual participants revealed a large variability,

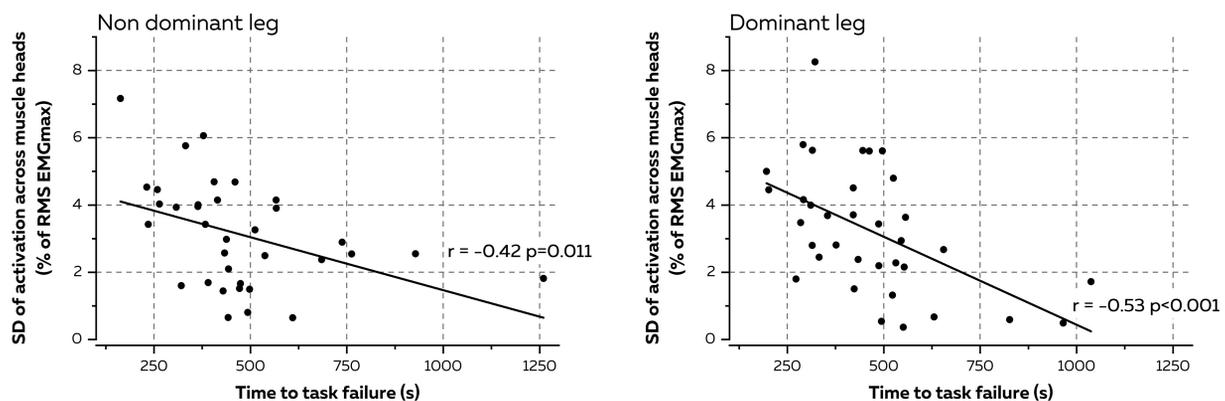


Fig. 4. Correlations between the imbalance of muscle activation and the time to task failure. Imbalance of activation was assessed through the standard deviation of normalized root mean square (RMS) electromyography (EMG) across the muscle heads. These correlations indicate that the larger the imbalance in muscle activation among synergists, the sooner failure occurs in the endurance task. Note that the coefficient of correlation was even higher when the two participants who exhibited the longest times to exhaustion are not considered.

as illustrated by the SM/Hams ratio, which ranged from 23.7 to 56.8% (Fig. 2A). Large individual differences in EMG amplitude ratio already have been reported for knee extensors (14) and ankle plantar flexors (21). For example, Hug et al. (14) reported a VL/VM activation ratio ranging from 33.6 to 74.7% during an isometric knee extension task performed at 20% of MVC, with an almost equal number of participants demonstrating either greater VL activation or greater VM activation. Overall, these results highlight how group data may lead researchers/clinicians to underestimate important differences between individuals, potentially resulting in the incorrect conclusion that individuals use similar activation strategies.

Importantly, the aforementioned differences between individuals in muscle activation can only be considered as evidence of individual-specific strategies if these strategies persist over time (11). Our findings showed an overall good between-day reliability of muscle activation ratios, which was reflective of robust activation strategies. In addition, the vast majority of studies have reported EMG values from one leg under the basic assumption that muscle activations are similar for both legs. Ounpuu and Winter (29) did not confirm this hypothesis for multiple muscles during gait and concluded that pooled subject data may conceal bilateral differences. In contrast, during a submaximal isometric contraction with fewer degrees of freedom, we observed large significant correlations of the activation ratios between legs ($0.55 < r < 0.75$). Although these correlations do not mean that activation strategies are strictly the same, they confirm that these strategies are consistent between legs, which further supports the hypothesized existence of individual muscle coordination signatures (15). Importantly, the functional consequences of such individual differences in activation strategy require that the muscle torque-generating capacity and its interplay with activation be taken into account.

Muscle Torque-Generating Capacity and Its Relationship to Activation

To date, hamstring PCSA has been measured mainly in cadavers because of technical limitations related to the measurement of muscle fascicle length in vivo, especially for muscles with complex fiber arrangement such as the hamstrings (18, 42, 44). Taking advantage of panoramic ultrasound, we estimated the distribution of PCSA and reported large differences between muscles; the PCSAs of BF and SM were similar, whereas those of ST were consistently smaller (Table 3). Our values concur with those reported from cadavers [12.1, 46.5, and 41.4% for ST/Hams, SM/Hams, and BF/Hams, respectively (42)]. These differences in force-generating capacity can be either compensated for or exacerbated at the joint level by different moment arms. Although ST exhibited a longer moment arm (5.7 ± 0.7 cm) than SM (4.8 ± 0.5 cm) and BF (4.6 ± 0.4 cm), the longer moment arm did not completely compensate for its lower torque-generating capacity. Our results highlighted a large variability in torque- and force-generating capacity between muscle heads. Importantly, the magnitude of these differences varied greatly between participants.

Previous studies have shown that the activation a muscle receives and its mechanical properties are coupled (12, 14). For instance, Hug et al. (14) showed that the greater the PCSA of

VL compared with VM, the stronger the bias of the activation toward VL. Inevitably, this induces a large imbalance of force between the synergist muscles crossing the same joint. In this study, we observed neither positive nor negative correlations between the PCSA and the EMG ratio or between the torque-generating capacity and the EMG ratio. Why our results are different from previous results (14) is unclear. It might be explained by different functional roles of the muscles crossing the knee joint, with the vasti mainly generating torque and the hamstring mainly controlling the direction of the torque (40). It is also possible that the functional consequences of such a coupling would have negative consequences for the nonmuscular structures that surround the hamstring muscles. Indeed, the difference in force-generating capacity between VL and VM (for which a coupling was observed) is less than what we observed herein between the heads of the hamstring. As such, a positive correlation between torque-generating capacity and activation of the hamstring would have induced a much larger imbalance of torque than that observed for the vasti. However, it is important to note that, even though this positive correlation was not observed, neither was a negative correlation observed, meaning that the differences in torque-generating capacity were not counterbalanced by opposite differences in activation. This has led to a wide range of individual torque-sharing strategies.

Individual-Specific Torque-Sharing Strategies

The muscle heads displayed differences in torque contribution; e.g., BF/Hams, SM/Hams, and ST/Hams accounted for $37.9 \pm 10.1\%$ (range: 20.2–54.8%), $43.9 \pm 9.8\%$ (range: 28.3–63.7%), and $18.3 \pm 6.7\%$ (range: 9.1–39.9%) of the torque-generating capacity, respectively (Fig. 3A). Interestingly, comparable ratios of force (without consideration of the moment arm) were estimated by a musculoskeletal model during the stance phase of high-speed running (6). Beyond the between-muscle differences, we believe that the description of the individual-specific torque-sharing strategies is the main result of this study (Fig. 3A). For example, the torque produced by BF and ST in *participant 1* accounted for 54.8 and 16.8% of the total torque required to reach the target of 20% of the MVC torque. To complete the same task, *participant 23* generated 24.2% of the total torque with BF and 39.9% with ST. These individual differences resulted from interindividual variability of the distribution of both activation and torque-generating capacity. Even though interindividual variability of muscle activation is logically larger at relatively low contraction intensities (14), as studied here, the absolute between-muscle differences in torque would be greater at higher intensities despite a more balanced activation.

The interindividual variability of muscle coordination strategies may support the idea that individuals can perform the task with a range of “good-enough strategies” (23), rather than requiring an iterative optimization to a specific strategy. In short, following a trial-and-error process, the nervous system saves successful programs that can be recalled when facing a similar task (23). Thus, the contraction history may influence both the number of motor programs available to complete the task and the efficiency of those programs (32). Such individual differences might have functional consequences for the mus-

culoskeletal system (15) and might affect motor performance (34, 35).

Distribution of Muscle Activation Influences Muscle Performance

The observed individual differences in the distribution of muscle activation might have important functional consequences, with some strategies being less effective. For example, if one muscle is activated to a greater extent than required by the task, which is inevitably the case when activation among the synergists is imbalanced, its metabolic demand would be higher, and therefore, fatigue would develop sooner (39). Fatigue models predict that the task is interrupted, or force is decreased, to prevent physiological failure (26, 28). Therefore, it is possible that the first muscle that reaches this “threshold” would limit the overall performance. In this way, Prilutsky and Zatsiorsky (31) suggested that fatigue might be minimized if stress was more evenly distributed among muscles. Our results support the aforementioned hypothesis. To begin, although it is difficult to interpret the change in EMG amplitude as a change in activation during a fatiguing task (8, 13), the ratios of EMG amplitudes did not vary during the fatiguing task, allowing us to assume that the activation strategies persisted throughout the task. It was important to test this (albeit indirectly), because a change in activation strategy with fatigue had already been reported in some studies (2, 17) but not in others (33). Second, we estimated the imbalance of activation among the muscle heads by calculating the standard deviation of the EMG amplitude. Note that we found a positive correlation between the magnitude of the standard deviation and the highest EMG amplitude value among muscle heads ($r = 0.50$, $P = 0.002$, and $r = 0.60$, $P < 0.001$, for the dominant leg and the non-dominant leg, respectively). This confirmed our assumption that the more imbalanced the activation between the muscle heads, the higher the activation of the most activated muscle. Third, and more importantly, we observed a strong (dominant leg) or moderate (nondominant leg) negative correlation between the standard deviation values and the time to exhaustion (Fig. 4). This indicates that the larger the difference in activation between the muscle heads, the shorter the time to exhaustion. Although the finding that muscle activation strategies influence endurance performance is novel, one should keep in mind that other factors, such as muscle architecture (3), muscle typology, and training level (4), are known to affect endurance performance. This multifactorial origin of endurance performance may explain why the coefficients of correlation are not higher. Even so, we believe that our results support the concept that individual coordination strategies may have functional consequences, such as an effect on motor performance. To the best of our knowledge, this is a novel finding. It has potential importance for hamstring strain injuries, which have been argued to be related to fatigability and the associated compensation between synergists (34, 35).

Methodological Considerations

Some methodological considerations should be kept in mind when one is interpreting the present data. First, we used surface EMG amplitude as a surrogate for muscle activation. Therefore, it is important to consider the factors that could influence the relationship between EMG amplitude and muscle activa-

tion. Among these factors, we believe that cross-talk and the normalization procedure are the most important. Although EMG signals from the hamstring might be affected by cross-talk, we systematically used B-mode ultrasound to place the electrodes over the muscle of interest, away from the borders where signal contamination is strongest. This procedure allowed us to distinguish between the SM and ST muscles, which are difficult to differentiate using palpation (10). It is important to note that if we run the same analysis considering only the medial (MH, i.e., SM + ST) and lateral hamstrings (LH, i.e., BF), there is still no correlation between LH/(LH+MH) activation ratio and LH/(LH+MH) torque-generating capacity ratio. Taken together with the consistency of the EMG data between days and between legs, we are confident that cross-talk did not interfere with our main conclusions. Also, the accuracy of between-muscle and between-participant comparisons lies in the truly maximal voluntary activation during the maximal contraction used to normalize EMG amplitude. Using the twitch interpolation method (38), previous studies have reported that young healthy participants (similar to those in our experiment) are able to achieve near-complete activation of their hamstrings [$97.1 \pm 2.2\%$ (24) and $98.7 \pm 1.3\%$ (20)]. Therefore, the EMG amplitude measured during maximal contractions likely represents the true maximal muscle activation.

Second, we estimated muscle torque-generating capacity from PCSA and the moment arm measured at rest. Even though fascicles shorten during contraction, therefore affecting PCSA (27), previous works demonstrated that PCSA measured at rest is as strongly related to muscle strength as PCSA measured during MVC (25). It is also possible that muscle contraction induced slight changes in both the line of action and the joint center of rotation, leading to modification of muscle moment arm. To the best of our knowledge, such changes have not been reported. Although it is possible that such alterations may occur, their magnitude would have remained low during such a low-intensity isometric contraction, i.e., 20% MVC.

Finally, although we considered two important mechanical factors (i.e., PCSA and moment arm) that influence the torque-generating capacity during such an isometric task, we did not consider either the specific tension or the individual muscle force-length relationship. However, to date, no experimental technique is available to measure these mechanical factors accurately. In addition, specific tension varies only marginally between muscles with similar fiber type composition (30, 43), especially at low contraction intensities, during which slow fibers are recruited preferentially. Therefore, we believe that considering specific tension would not have affected the between-muscle differences in torque production. In addition, estimating the between-muscles differences in torque-generating capacity during an isometric task should take into account possible between-muscles differences in the shape of the force-length relationship. Although such a relationship cannot be determined for each individual muscle head, the fascicle lengths that we measured near the optimal angle were similar to the optimal length previously reported from cadaver preparations [e.g., 10.7 ± 1.4 vs. 11.0 ± 2.1 cm for BFsh in Ward (42)]. Therefore, it is reasonable to consider that each of the three heads did operate at a similar relative length.

Conclusions

Both the distribution of activation and the distribution of torque-generating capacity varied greatly between individuals. In the absence of a negative coupling between activation and torque-generating capacity, a wide range of torque-sharing strategies was observed. To the best of our knowledge, this is the first study to show a relationship between individual-specific activation strategies and performance during an endurance task. Overall, this study provides new insight into the coordination between the heads of the hamstring during submaximal contractions. The observed variability between individuals provides a basis from which to consider muscle coordination strategies as an intrinsic risk factor for hamstring strain injury.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank the technicians from the laboratory Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-modalités (IR4M UMR-8081) for assistance with MRI data collection.

GRANTS

S. Avrillon was supported by a scholarship funded by the French Ministry of Research. F. Hug was supported by a fellowship from the Institut Universitaire de France.

DISCLOSURES

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

AUTHOR CONTRIBUTIONS

S.A., G.G., and F.H. conceived and designed research; S.A., G.G., A.B., and F.H. performed experiments; S.A., G.G., A.B., and F.H. analyzed data; S.A., G.G., A.B., and F.H. interpreted results of experiments; S.A., G.G., A.B., and F.H. prepared figures; S.A., G.G., and F.H. drafted manuscript; S.A., G.G., and F.H. edited and revised manuscript; S.A., G.G., A.B., and F.H. approved final version of manuscript.

REFERENCES

- Adkins AN, Franks PW, Murray WM. Demonstration of extended field-of-view ultrasound's potential to increase the pool of muscles for which in vivo fascicle length is measurable. *J Biomech* 63: 179–185, 2017. doi:10.1016/j.jbiomech.2017.08.012.
- Akima H, Foley JM, Prior BM, Dudley GA, Meyer RA. Vastus lateralis fatigue alters recruitment of musculus quadriceps femoris in humans. *J Appl Physiol* (1985) 92: 679–684, 2002. doi:10.1152/jappphysiol.00267.2001.
- Biewener AA. Locomotion as an emergent property of muscle contractile dynamics. *J Exp Biol* 219: 285–294, 2016. doi:10.1242/jeb.123935.
- Cairns SP, Knicker AJ, Thompson MW, Sjøgaard G. Evaluation of models used to study neuromuscular fatigue. *Exerc Sport Sci Rev* 33: 9–16, 2005.
- Cappozzo A, Catani F, Croce UD, Leardini A. Position and orientation in space of bones during movement: anatomical frame definition and determination. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 10: 171–178, 1995. doi:10.1016/0268-0033(95)91394-T.
- Chumanov ES, Heiderscheidt BC, Thelen DG. Hamstring musculo-tendon dynamics during stance and swing phases of high-speed running. *Med Sci Sports Exerc* 43: 525–532, 2011. doi:10.1249/MSS.0b013e3181f23fe8.
- Cohen J. Differences between correlation coefficients. In: *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* Revised Edition. Hillsdale, NJ: Academic, 1977, p. 109–143. doi:10.1016/B978-0-12-179060-8.50009-8.
- Farina D, Merletti R, Stegeman DF. Biophysics of the generation of EMG signals. In: *Electromyography*, edited by Merletti R and Parker P. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2005, p. 81–105. doi:10.1002/0471678384.ch4.
- Garrett WE Jr, Califf JC, Bassett FH III. Histochemical correlates of hamstring injuries. *Am J Sports Med* 12: 98–103, 1984. doi:10.1177/036354658401200202.
- 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. doi:10.1016/S1050-6411(00)00027-4.
- Horst F, Mildner M, Schöllhorn WI. One-year persistence of individual gait patterns identified in a follow-up study - A call for individualised diagnose and therapy. *Gait Posture* 58: 476–480, 2017. doi:10.1016/j.gaitpost.2017.09.003.
- Hudson AL, Taylor JL, Gandevia SC, Butler JE. Coupling between mechanical and neural behaviour in the human first dorsal interosseous muscle. *J Physiol* 587: 917–925, 2009. doi:10.1113/jphysiol.2008.165043.
- Hug F. Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *J Electromyogr Kinesiol* 21: 1–12, 2011. doi:10.1016/j.jelekin.2010.08.009.
- Hug F, Goupille C, Baum D, Raiteri BJ, Hodges PW, Tucker K. Nature of the coupling between neural drive and force-generating capacity in the human quadriceps muscle. *Proc Biol Sci* 282: 20151908, 2015. doi:10.1098/rspb.2015.1908.
- Hug F, Tucker K. Muscle coordination and the development of musculoskeletal disorders. *Exerc Sport Sci Rev* 45: 201–208, 2017. doi:10.1249/JES.000000000000122.
- Hunter SK, Duchateau J, Enoka RM. Muscle fatigue and the mechanisms of task failure. *Exerc Sport Sci Rev* 32: 44–49, 2004. doi:10.1097/00003677-200404000-00002.
- Hunter SK, Enoka RM. Changes in muscle activation can prolong the endurance time of a submaximal isometric contraction in humans. *J Appl Physiol* (1985) 94: 108–118, 2003. doi:10.1152/jappphysiol.00635.2002.
- Kellis E, Galanis N, Natsis K, Kapetanios G. Muscle architecture variations along the human semitendinosus and biceps femoris (long head) length. *J Electromyogr Kinesiol* 20: 1237–1243, 2010. doi:10.1016/j.jelekin.2010.07.012.
- Kilgallon M, Donnelly AE, Shafat A. Progressive resistance training temporarily alters hamstring torque-angle relationship. *Scand J Med Sci Sports* 17: 18–24, 2007.
- Kirk EA, Rice CL. Contractile function and motor unit firing rates of the human hamstrings. *J Neurophysiol* 117: 243–250, 2017. doi:10.1152/jn.00620.2016.
- Lacourpaille L, Nordez A, Hug F. The nervous system does not compensate for an acute change in the balance of passive force between synergist muscles. *J Exp Biol* 220: 3455–3463, 2017. doi:10.1242/jeb.163303.
- Lieber RL, Ward SR. Skeletal muscle design to meet functional demands. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 366: 1466–1476, 2011. doi:10.1098/rstb.2010.0316.
- Loeb GE. Optimal isn't good enough. *Biol Cybern* 106: 757–765, 2012. doi:10.1007/s00422-012-0514-6.
- Marshall PW, Lovell R, Jeppesen GK, Andersen K, Siegler JC. Hamstring muscle fatigue and central motor output during a simulated soccer match. *PLoS One* 9: e102753, 2014. doi:10.1371/journal.pone.0102753.
- Massey G, Evangelidis P, Folland J. Influence of contractile force on the architecture and morphology of the quadriceps femoris. *Exp Physiol* 100: 1342–1351, 2015. doi:10.1113/EP085360.
- Millet GY. Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons?: the flush model. *Sports Med* 41: 489–506, 2011. doi:10.2165/11588760-000000000-00000.
- Narici MV, Binzoni T, Hiltbrand E, Fasel J, Terrier F, Cerretelli P. In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction. *J Physiol* 496: 287–297, 1996. doi:10.1113/jphysiol.1996.sp021685.
- Noakes TD, St Clair Gibson A. Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38: 648–649, 2004. doi:10.1136/bjism.2003.009761.
- Ounpuu S, Winter DA. Bilateral electromyographical analysis of the lower limbs during walking in normal adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 72: 429–438, 1989. doi:10.1016/0013-4694(89)90048-5.
- Powell PL, Roy RR, Kanim P, Bello MA, Edgerton VR. Predictability of skeletal muscle tension from architectural determinations in guinea pig hindlimbs. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 57: 1715–1721, 1984.
- Prilutsky BI, Zatsiorsky VM. Optimization-based models of muscle coordination. *Exerc Sport Sci Rev* 30: 32–38, 2002. doi:10.1097/00003677-200201000-00007.

32. **Ranganathan R, Wieser J, Mosier KM, Mussa-Ivaldi FA, Scheidt RA.** Learning redundant motor tasks with and without overlapping dimensions: facilitation and interference effects. *J Neurosci* 34: 8289–8299, 2014. doi:[10.1523/JNEUROSCI.4455-13.2014](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4455-13.2014).
33. **Rudroff T, Christou EA, Poston B, Bojsen-Møller J, Enoka RM.** Time to failure of a sustained contraction is predicted by target torque and initial electromyographic bursts in elbow flexor muscles. *Muscle Nerve* 35: 657–666, 2007. doi:[10.1002/mus.20752](https://doi.org/10.1002/mus.20752).
34. **Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L, Witvrouw E.** Biceps femoris and semitendinosus—teammates or competitors? New insights into hamstring injury mechanisms in male football players: a muscle functional MRI study. *Br J Sports Med* 48: 1599–1606, 2014. doi:[10.1136/bjsports-2014-094017](https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094017).
35. **Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L, Witvrouw E.** Susceptibility to Hamstring Injuries in Soccer: A Prospective Study Using Muscle Functional Magnetic Resonance Imaging. *Am J Sports Med* 44: 1276–1285, 2016. doi:[10.1177/0363546515626538](https://doi.org/10.1177/0363546515626538).
36. **Seymore KD, Domire ZJ, DeVita P, Rider PM, Kulas AS.** The effect of Nordic hamstring strength training on muscle architecture, stiffness, and strength. *Eur J Appl Physiol* 117: 943–953, 2017. doi:[10.1007/s00421-017-3583-3](https://doi.org/10.1007/s00421-017-3583-3).
37. **Spoor CW, van Leeuwen JL.** Knee muscle moment arms from MRI and from tendon travel. *J Biomech* 25: 201–206, 1992. doi:[10.1016/0021-9290\(92\)90276-7](https://doi.org/10.1016/0021-9290(92)90276-7).
38. **Todd G, Taylor JL, Gandevia SC.** Reproducible measurement of voluntary activation of human elbow flexors with motor cortical stimulation. *J Appl Physiol* (1985) 97: 236–242, 2004. doi:[10.1152/jappphysiol.01336.2003](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01336.2003).
39. **Tsianos GA, Rustin C, Loeb GE.** Mammalian muscle model for predicting force and energetics during physiological behaviors. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 20: 117–133, 2012. doi:[10.1109/TNSRE.2011.2162851](https://doi.org/10.1109/TNSRE.2011.2162851).
40. **van Ingen Schenau GJ, Dorschers WM, Welter TG, Beelen A, de Groot G, Jacobs R.** The control of mono-articular muscles in multijoint leg extensions in man. *J Physiol* 484: 247–254, 1995. doi:[10.1113/jphysiol.1995.sp020662](https://doi.org/10.1113/jphysiol.1995.sp020662).
41. **Visser JJ, Hoogkamer JE, Bobbert MF, Huijting PA.** Length and moment arm of human leg muscles as a function of knee and hip-joint angles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61: 453–460, 1990. doi:[10.1007/BF00236067](https://doi.org/10.1007/BF00236067).
42. **Ward SR, Eng CM, Smallwood LH, Lieber RL.** Are current measurements of lower extremity muscle architecture accurate? *Clin Orthop Relat Res* 467: 1074–1082, 2009. doi:[10.1007/s11999-008-0594-8](https://doi.org/10.1007/s11999-008-0594-8).
43. **Wickiewicz TL, Roy RR, Powell PL, Edgerton VR.** Muscle architecture of the human lower limb. *Clin Orthop Relat Res* (179): 275–283, 1983.
44. **Woodley SJ, Mercer SR.** Hamstring muscles: architecture and innervation. *Cells Tissues Organs* 179: 125–141, 2005. doi:[10.1159/000085004](https://doi.org/10.1159/000085004).



Medicine & Science in Sports & Exercise

Bilateral differences in hamstring coordination in previously injured elite athletes --Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Full Title:	Bilateral differences in hamstring coordination in previously injured elite athletes
Short Title:	Injury-induced changes in muscle coordination
Article Type:	Original Investigation
Keywords:	Hamstring injury; Torque-sharing strategies; Atrophy; Muscle activation; Muscle coordination
Corresponding Author:	Gaël Guilhem, PhD French National Institute of Sport (INSEP), Research Department, Laboratory Sport, Expertise and Performance Paris, FRANCE
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	French National Institute of Sport (INSEP), Research Department, Laboratory Sport, Expertise and Performance
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Simon AVRILLON
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Simon AVRILLON François HUG Gaël Guilhem, PhD
Order of Authors Secondary Information:	
Abstract:	<p>Introduction / Purpose</p> <p>Hamstring strain injuries (HSI) involve tissue disruption and pain, which can trigger long-term adaptations of muscle coordination. However, little is known about the effect of previous HSI on muscle coordination, and in particular, after the completion of rehabilitation and in the absence of symptoms. This study aimed to determine if elite athletes with a prior unilateral HSI have bilateral differences in coordination between the hamstring muscle heads after returning to sport.</p> <p>Methods</p> <p>Seventeen elite athletes with a unilateral history of biceps femoris injury participated in the experiment. Surface electromyography (EMG) was recorded from three hamstring muscles (biceps femoris [BF], semimembranosus [SM], and semitendinosus [ST]) during submaximal isometric torque-matched tasks. The product of normalized electromyographic amplitude with functional cross-sectional area (PCSA) and moment arm was considered as an index of muscle torque for each of the three hamstring heads.</p> <p>Results</p> <p>The contribution of the injured muscle to total knee flexor torque was lower compared to the uninjured limb ($-10.8 \pm 27.5\%$; $P=0.038$). This reduced contribution of BF was compensated by a higher contribution of the SM muscle in the injured limb ($+17.2 \pm 27.4\%$; $P=0.007$). These changes resulted from a decreased contribution of PCSA from the injured muscle (BF), and an increased contribution of activation from an uninjured synergist muscle (SM).</p>

	<p>Conclusion</p> <p>Bilateral differences in coordination were observed in previously injured athletes despite the completion of rehabilitation and the absence of symptoms. Whether these bilateral differences in hamstring coordination could constitute an intrinsic risk factor that contributes to the high rate of hamstring injury recurrence remains to be investigated.</p>	
<p>Funding Information:</p>	<p>Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche</p>	<p>Simon AVRILLON</p>
	<p>Institut Universitaire de France (IUF)</p>	<p>Prof. François HUG</p>

31 presented clearly, honestly, and without fabrication, falsification, or inappropriate data
32 manipulation.

33

34 **Conflict of interest:** No conflicts of interest, financial or otherwise, are declared by the authors.

35 The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of
36 Sports Medicine.

37

38 **ABSTRACT (257 words)**

39 **Introduction / Purpose:** Hamstring strain injuries (HSI) involve tissue disruption and pain,
40 which can trigger long-term adaptations of muscle coordination. However, little is known about
41 the effect of previous HSI on muscle coordination, and in particular, after the completion of
42 rehabilitation and in the absence of symptoms. This study aimed to determine if elite athletes
43 with a prior unilateral HSI have bilateral differences in coordination between the hamstring
44 muscle heads after returning to sport.

45 **Methods:** Seventeen elite athletes with a unilateral history of biceps femoris injury participated
46 in the experiment. Surface electromyography (EMG) was recorded from three hamstring
47 muscles (biceps femoris [BF], semimembranosus [SM], and semitendinosus [ST]) during
48 submaximal isometric torque-matched tasks. The product of normalized electromyographic
49 amplitude with functional cross-sectional area (PCSA) and moment arm was considered as an
50 index of muscle torque for each of the three hamstring heads.

51 **Results:** The contribution of the injured muscle to total knee flexor torque was lower compared
52 to the uninjured limb ($-10.8 \pm 27.5\%$; $P=0.038$). This reduced contribution of BF was
53 compensated by a higher contribution of the SM muscle in the injured limb ($+17.2 \pm 27.4\%$;
54 $P=0.007$). These changes resulted from a decreased contribution of PCSA from the injured
55 muscle (BF), and an increased contribution of activation from an uninjured synergist muscle
56 (SM).

57 **Conclusion:** Bilateral differences in coordination were observed in previously injured athletes
58 despite the completion of rehabilitation and the absence of symptoms. Whether these bilateral
59 differences in hamstring coordination could constitute an intrinsic risk factor that contributes
60 to the high rate of hamstring injury recurrence remains to be investigated.

61 **Keywords:** Hamstring injury; Torque-sharing strategies; Atrophy; Muscle activation; Muscle
62 coordination

63 INTRODUCTION

64 **Paragraph number 1.** A hamstring strain injury is a leading cause of unavailability for training
65 and competition in numerous sports (1). Due to their high incidence and reinjury rate (2),
66 prevention is a main challenge for both coaches and clinicians. Most of these strain injuries
67 involve tissue disruption in the *biceps femoris* (BF) muscle (3). These mechanical alterations
68 are accompanied by pain, which is a powerful trigger of motor adaptations (4).

69 **Paragraph number 2.** Some theories propose that movement is modified in the presence of
70 pain in order to unload the painful/injured tissue (5, 6). Although unloading the injured muscle
71 seems logical during the acute phase of hamstring strain injury (4), it is unclear whether this
72 adaptation persists after rehabilitation when there is no longer pain. It is important to address
73 this question as previous work suggested that altered coordination strategies might have an
74 immediate benefit for the system, but that the persistence of these changes might have negative
75 long-term consequences and increase reinjury risk (5, 7).

76 **Paragraph number 3.** Muscle coordination relates to the distribution of force among individual
77 muscles to produce a given motor task (8). As such, the study of muscle coordination requires
78 the consideration of individual muscle force rather than muscle activation alone (8), especially
79 within the context of muscle injury where both muscle activation and muscle force-generating
80 capacity are likely to be altered. During isometric contractions, individual muscle force can be
81 estimated from information on both activation and physiological cross-section area (PCSA).
82 This approach considers that a difference in force-generating capacity between synergist
83 muscles is mainly attributable to their difference in PCSA. This is reasonable when considering
84 submaximal isometric knee flexions during which neither the force-length relationship nor the
85 specific tension is expected to vary greatly between the hamstring muscle heads, because of
86 their similar action on both the knee and hip joints (9) and their similar fiber-type content (10).
87 Using this approach, Avrillon et al. (11) reported large interindividual variability in muscle

88 coordination strategies between the hamstring muscles, which is detrimental for motor
89 performance (i.e., the higher the activation variability, the lower the time to exhaustion).

90 **Paragraph number 4.** Although previous studies reported an alteration in either muscle force-
91 generating capacity or activation after hamstring strain injury, none of the studies considered
92 these parameters together, making it complicated to infer changes in muscle coordination.
93 Silder et al. (12) reported a selective decrease in volume of the injured muscle (BF in most of
94 the participants) six months after injury. Although this result might suggest a reduced
95 contribution of this injured muscle to joint torque, muscle activation was not assessed.
96 Schuermans et al. (13, 14) reported a larger contribution of BF and SM muscles compared to
97 ST up to two years after an injury, but did not consider muscle volume or PCSA. In addition,
98 the fragmented information in these studies regarding injury localization made interpretation of
99 the observed adaptations difficult.

100 **Paragraph number 5.** Here, we assessed muscle coordination in elite athletes with a hamstring
101 injury in the previous seven months that have returned to sport. We tested the hypothesis that
102 the contribution of the injured muscle to submaximal knee flexion tasks will be reduced in the
103 injured limb compared to the non-injured limb. This reduced contribution would be a
104 combination of both a smaller volume and a lower activation of the injured muscle compared
105 to uninjured muscles. We estimated the PCSA of each hamstring head using MRI and
106 ultrasound and measured their myoelectrical activity using surface electromyography (EMG)
107 during submaximal isometric knee flexion tasks performed at 20% and 50% of maximal
108 voluntary contraction (MVC).

109

110 **1. METHODS**

111 **1.1. Participants**

112 **Paragraph number 6.** Seventeen elite male sprinters and long jumpers volunteered for the
113 study (age: 26.3 ± 5.5 yr., height: 1.79 ± 0.05 m, body mass: 74.4 ± 8.1 kg). They had a history of
114 injury to the *biceps femoris* long head (BF_{lh}). Note that the *semitendinosus* (ST) was also
115 involved in the injuries of three athletes (Table 1 in supplementary data). All athletes were free
116 from lower limb pain at the date of the experiment and were able to perform maximal knee
117 flexions. All participants were informed regarding the nature, aims and risks associated with
118 the experiments before they gave their written consent to participate. Experimental procedures
119 were approved by the local ethical committee (reference no. 3418, RCB no. 2016-A00715-46)
120 and conformed to the Declaration of Helsinki.

121

122 **1.2. Injury history**

123 **Paragraph number 7.** All participants had a unilateral strain injury of the BF_{lh} within the past
124 seven months (Table 1 in supplementary data). The average delay between injury occurrence
125 and testing was 98.2 ± 53.3 days (range 22-198 days). We defined a hamstring injury as an acute
126 pain in the posterior thigh that occurred during a sprint and resulted in the immediate
127 termination of the training session or competition. Each injured athlete underwent an MRI ($n =$
128 9) or an ultrasound ($n = 8$) exam performed by a radiologist within the week following injury.
129 Athletes met inclusion criteria when the precise localization and the grade of the injury was
130 confirmed by the exam. Their injuries caused training activities to stop for 32.5 ± 17.5 days
131 (range 14-70 days). All athletes completed a supervised rehabilitation protocol provided by a
132 qualified physiotherapist. In the absence of standardization, the rehabilitation program could
133 slightly differ in content and periodization. At the time of testing the participants were allowed
134 to return to their regular sport activities by the clinical staff, had recovered to their pre-injury
135 peak knee flexor torque level, and were free of any lower limb pain.

136

137 **1.3. Protocol**

138 *Paragraph number 8.* Participants attended three sessions in a randomized order: i) a MRI
139 session to estimate both muscle volume and muscle moment arm, ii) an ultrasound session to
140 estimate fascicle length and pennation angle, and iii) an experimental session during which
141 muscle activation was assessed using surface EMG. Specifically, participants sat on an
142 isokinetic dynamometer (Con-Trex, CMV AG, Dübendorf, Switzerland) with non-compliant
143 straps placed around the chest, the pelvis and the thigh. The hip and the knee were flexed at 90°
144 and 45°, respectively (0° = neutral position for the hip and full extension for the knee). Knee
145 angle was chosen as it corresponds to the peak knee flexor torque angle, i.e., the optimal angle
146 (15). The torque signal from the isokinetic dynamometer was recorded and digitized by a USB
147 data acquisition module (DT9804; Data Translation, Marlboro, MA, USA) at 1000 Hz. Torque
148 was corrected for gravity and low-pass filtered at 20 Hz using a third-order Butterworth filter.
149 Visual feedback of the exerted torque signal was displayed on a screen placed in front of the
150 participants.

151

152 **1.4. Estimation of muscle activation**

153 *1.4.1. Experimental tasks*

154 *Paragraph number 9.* After a standardized warm-up (ten isometric knee flexions at 50% of
155 peak torque and five isometric knee flexions at 80% of peak torque), participants performed
156 three MVC of the knee flexors for 3 to 5 s with 120-s rest in between. The maximal value
157 obtained from a moving average window of 300 ms was considered as the peak knee flexor
158 torque. Then, participants performed three 10-s MVC at both 20% and 50% of MVC peak
159 torque (30-s rest in between). This protocol was performed for each leg in a randomized order
160 with 5 min rest in between.

161

162 **1.4.2. Surface electromyography**

163 **Paragraph number 10.** Myoelectric activity was recorded bilaterally through surface
164 electrodes placed over the ST, SM, and BF. The participants were seated on a customized piece
165 of foam with a free space beneath each muscle to ensure that there was no contact between the
166 electrodes and the seat. We used B-mode ultrasound (v10, Aixplorer, Supersonic Imagine, Aix-
167 en-Provence, France) to determine the appropriate placement of electrodes on each muscle,
168 longitudinally with respect to the muscle fascicle's alignment and away from the borders of
169 neighboring muscles. As the superficial part of the BF short head is close to the popliteal fossa,
170 it was not possible to investigate this muscle. We therefore followed the SENIAM
171 recommendations for electrode placement on BF and considered the recorded myoelectrical
172 activity originating from this pair of electrodes as being representative of both the short and
173 long head. The skin was shaved and cleaned with alcohol and a pair of Ag/AgCl electrodes
174 (recording zone area: 520 mm², Blue sensor N-00-S, Ambu, Copenhagen, Denmark) was
175 attached to the skin with an inter-electrode distance of 20 mm (centre-to-centre). Raw EMG
176 signals were pre-amplified (input impedance: 20 MM, CMRR: 90 db; gain: 1000), band-pass
177 filtered (10-500 Hz, third order Butterworth filter) and sampled at 2000 Hz (Zerowire, Aurion,
178 Milan, Italy). EMG and mechanical data were synchronized using a transistor-transistor-logic
179 pulse recorded by a 12-bit analog to digital converter (DT9804, Data Translation, Marlboro,
180 USA).

181

182 **1.4.3. Data processing**

183 **Paragraph number 11.** All mechanical and EMG data were analyzed using MATLAB custom-
184 written scripts (R2017a, The Mathworks, Natick, MA, USA). The Root Mean Square (RMS)
185 of the EMG signal was calculated over a moving time window of 300 ms and the maximal
186 value achieved over the three trials was considered as the maximal activation level (EMG

187 RMS_{max}). During the submaximal isometric knee flexion tasks, the RMS EMG amplitude was
188 calculated over 5 s at the period corresponding to the lowest standard deviation of the torque
189 signal. For each trial, this value was normalized to that measured during the MVC task. The
190 ratio of activation between the hamstring muscles was calculated as the normalized RMS EMG
191 of the considered muscle divided by the sum of normalized RMS EMG values of all three
192 muscles:

$$193 \quad \text{Activation ratio (muscle)} = \frac{\text{RMS EMG (muscle)}}{\text{RMS EMG}_{BF} + \text{RMS EMG}_{SM} + \text{RMS EMG}_{ST}} \times 100$$

194

195 **1.5. Estimation of muscle torque-generating capacity**

196 **1.5.1. *Magnetic resonance imaging (MRI)***

197 **Paragraph number 12.** Participants laid supine in the MRI scanner (MRI; 1.5 T, Intera
198 Achieva, Philips, Amsterdam, Netherlands), with their knees flexed at 45°. Flexible surface
199 coils (SENSE, Philips, Amsterdam, Netherlands) were strapped to the medial and lateral sides
200 of the knee. Moment arm was measured using a volumetric sequence (3D T1 fast field echo,
201 5.17 min, FOV 250×179 mm, TR/TE = 24/11.5 ms, voxel size: 1×1×2 mm, flip angle: 50°) that
202 imaged the region comprised between the middle of the femur to the middle of the tibia. For
203 each muscle, the knee flexor moment arm was defined as the shortest distance between the
204 rotation center of the knee joint and the muscle line of action using a protocol described
205 previously (11). Briefly, the 3D coordinates of the lateral and medial femoral epicondyles were
206 determined, and the center of the joint was calculated as the midpoint between these two points.
207 Then, the distal part of the hamstring muscle-tendon unit (ST, SM, BF) was outlined and the
208 centroid of the axial slices was calculated to determine a line passing through. Then, the
209 moment arm was considered as the shortest distance between the rotation center of the joint and
210 the musculotendon path. Note that we considered one common moment arm for both BFsh and
211 BFlh, as their distal tendon cannot be consistently distinguished with sufficient accuracy (16).

212 **Paragraph number 13.** Muscle volume was estimated using a second MRI scan performed in
213 a supine position, lying with hips and knees fully extended. Considering that muscles are
214 isovolumetric, joint position did not affect muscle volume. A spine coil (15 elements, SENSE,
215 Philips) was placed under the pelvis and lower limbs to perform a volumetric sequence (3D T1
216 turbo fast field echo, 13.10 min, FOV 360 mm × 220 mm, TR/TE = 14/6.9 ms, voxel size: 0.8
217 × 0.8 × 2 mm, flip angle: 20°). Slice thickness was 2 mm without an inter-slice gap. Contiguous
218 MR images were acquired from the iliac crest to half of the tibia to obtain images from the
219 hamstring heads (ST, SM, BF_{lh} and BF_{sh}) between their proximal and distal insertions. MR
220 images of the ST, SM, BF_{lh} and BF_{sh} were then segmented manually (Mimics, Materialise,
221 Leuven, Belgium; Fig. 1B) to calculate muscle volume (Fig. 1C).

222

223

224 **1.5.2. B-mode extended field of view ultrasound**

225 **Paragraph number 14.** We used ultrasound panoramic mode (Aixplorer V10, Supersonic
226 Imagine) to estimate muscle fascicle length. This technique uses an algorithm that fits a series
227 of images, allowing the entire fascicles to be scanned within one continuous scan. This
228 approach does not require extrapolating the non-visible part of the fascicle (17), resulting in a
229 more reliable assessment of muscle fascicle length compared to single B-mode images (18).
230 Participants were lying prone with the same hip and knee angles that were used during the
231 submaximal tasks. An ultrasound transducer (2–10 MHz, SL10-2, Supersonic Imagine, Aix-
232 en-Provence, France) was placed over the muscle to acquire transverse images along the
233 midline to determine the musculotendon path. Then, longitudinal scans progressed along this
234 midline in the fascicle line of action at an approximate scan speed of 2 cm.s⁻¹. The total scan
235 time was 10 to 15 s, and the scan was repeated for each muscle until two images with visible
236 fascicles were obtained (Fig. 1A). A segmented line (with a spline fit) was used to model the

237 fascicle and measure its length (ImageJ v1.48, National Institutes of Health, Bethesda, MD,
238 USA). One or two fascicles were measured for the BFsh, while one fascicle was measured
239 distally, medially, and proximally for the SM and BFlh. The pennation angle was measured as
240 the angle between the deep aponeurosis and the fascicle. The three values were averaged to
241 obtain a representative value for the entire muscle.

242

243 **1.5.3. Calculation of PCSA**

244 **Paragraph number 15.** The functional PCSA of each muscle was calculated as follows (19):

$$245 \quad PCSA = \frac{\text{Muscle volume}}{\text{Fascicle length}} \times \cos(\text{Pennation angle})$$

246 with PCSA in cm², muscle volume in cm³, fascicle length in cm and pennation angle in rad.

247 Because the ST muscle is fusiform, its PCSA was considered as the anatomical cross-sectional
248 area measured using MRI. The ratio of PCSA was calculated as the PCSA of the considered
249 muscle divided by the sum of the PCSA of all hamstring muscles.

250

251 **1.6. Estimation of an index of muscle torque**

252 **Paragraph number 16.** We considered PCSA, activation, and moment arm to assess the
253 difference in torque produced by the hamstring heads. An index of muscle torque was calculated
254 as follows:

$$255 \quad \text{Index of muscle torque} = PCSA \times \text{moment arm} \times \text{normalized RMS EMG}$$

256 where the index of muscle torque is expressed in arbitrary units (AU), PCSA in cm², moment
257 arm in m and normalized RMS EMG in percentage of RMS EMG_{max}. The torque ratio was
258 calculated as the index of torque of the considered muscle divided by the sum of the index of
259 torque of all three muscles.

260

261 **1.7. Statistics**

262 **Paragraph number 17.** Statistical analyses were performed using Statistica (v8, Statsoft, Tulsa,
263 OK, USA). Distributions consistently passed the Kolmogorov–Smirnov normality test, and all
264 data are reported as mean±SD. MVC peak torque was compared between the uninjured and
265 injured limb using a Student paired t-test. The effect of previous injury on RMS EMG values
266 was tested using a repeated-measures three-way ANOVA (within-subject factors: intensity
267 [20% and 50% MVC], limb [uninjured, injured] and muscle [ST, SM, BF]). The effect of a
268 previous injury on muscle volume and PCSA was assessed using repeated-measures two-way
269 ANOVAs (within-subject factors: limb [uninjured, injured] and muscle [ST, SM, BF]). When
270 the sphericity assumption in repeated measures ANOVAs was violated (Mauchly’s test), a
271 Geisser-Greenhouse correction was used. When appropriate, post-hoc analyses were performed
272 using the Bonferroni test. To address the main aim of the study, we compared muscle activation,
273 PCSA and torque ratios (BF/Hams, SM/Hams, ST/Hams) between limbs using separated
274 Student paired t-tests as the independence principle of the ANOVA was not respected. The
275 level of significance was set at $P<0.05$.

276

277 **2. RESULTS**

278 **Torque data**

279 **Paragraph number 18.** Peak MVC torque did not significantly differ between limbs
280 (164.3±37.8 Nm and 171.3±28.5 Nm for the injured and uninjured limb, respectively; $P=0.20$).
281 In turn, submaximal torque targets were similar between limbs at both 20% of MVC (32.9±7.6
282 Nm and 34.3±5.7 Nm for the injured and uninjured limb, respectively) and 50% of MVC
283 (82.1±18.9 Nm and 85.7±14.2 Nm for the injured and uninjured limb, respectively).

284

285 **Muscle activation**

286 **Paragraph number 19.** A main effect of intensity ($P<0.001$) was observed on muscle
287 activation, with a mean hamstring activation of $14.8\pm 7.0\%$ at 20% MVC and $38.3\pm 13.3\%$ at
288 50% MVC (data for each individual muscle are detailed in **Table 1**). There was neither a main
289 effect of limb ($P=0.85$) nor a main effect of muscle ($P=0.48$) on muscle activation. In addition,
290 there was no significant interactions between intensity and limb ($P=0.39$), intensity and muscle
291 ($P=0.41$), limb and muscle ($P=0.14$) and intensity, limb and muscle ($P=0.95$).

292 **Paragraph number 20.** The activation ratios measured during the isometric contraction
293 performed at 20% MVC are depicted in **Fig. 2A**. We observed a higher SM/Hams ratio for the
294 injured limb ($38.2\pm 11.0\%$) compared to the uninjured limb ($34.3\pm 10.8\%$, $P=0.018$). No
295 between-limb differences were observed for BF/Hams ($P=0.10$) and ST/Hams ($P=0.91$). At
296 50% MVC, all ratios were comprised between $30.3\pm 7.6\%$ (BF/Hams of the injured limb) and
297 $35.4\pm 6.9\%$ (ST/Hams of the injured limb; **Fig. 2B**), with no significant between-limb
298 differences [BF/Hams ($P=0.27$), SM/Hams ($P=0.12$), and ST/Hams ($P=0.90$)].

299

300 **Force-generating capacity**

301 **Paragraph number 21.** Although we observed a significant main effect of muscle ($P<0.001$)
302 on volume, there was neither a main effect of limb ($P=0.20$) nor an interaction between limb
303 and muscle ($P=0.08$). BF was significantly larger than SM ($P<0.001$) and ST ($P<0.001$), with
304 no differences between SM and ST ($P=0.34$).

305 **Paragraph number 22.** Regarding PCSA, we found a significant main effect of muscle
306 ($P<0.001$), with no effect of limb ($P=0.38$). There was a significant interaction between limb
307 and muscle ($P=0.032$). Regardless of the limb, PCSA was smaller for ST compared to both BF
308 ($P<0.001$ and $P<0.001$ on injured and uninjured limbs, respectively) and SM ($P<0.001$ and
309 $P<0.001$ on injured and uninjured limbs, respectively). In addition, BF exhibited larger PCSA
310 than SM ($P=0.031$ and $P<0.001$ on injured and uninjured limb, respectively). Note that we ran

311 the same analysis including BF_{lh} and BF_{sh} heads, and we did not observe a significant
312 interaction between limb and muscle ($P=0.063$).

313 **Paragraph number 23.** The BF/Hams ratio for PCSA was $-3.0\pm 6.2\%$ lower in the injured limb
314 than in the uninjured limb ($P=0.045$). This difference was observed in 12 out of 17 (71%) of
315 the participants as reflected by the individual data (Fig. 3). Inversely, there was a trend, albeit
316 non significant, for the SM/Hams ratio to be higher in the injured side compared to the uninjured
317 side ($P=0.083$). No between-limb differences were observed for ST/Hams ($P=0.661$).

318

319 **Bilateral differences in muscle coordination**

320 **Paragraph number 24.** When ANOVA was applied on the index of muscle torque, we observed
321 a significant main effect of intensity ($P<0.001$) and muscle ($P=0.005$), a significant interaction
322 between intensity and muscle ($P=0.016$), and a significant interaction between limb and muscle
323 ($P=0.022$). There was neither a main effect of limb ($P=0.88$) nor an interaction between
324 intensity and limb ($P=0.57$). For the sake of clarity, we report only the statistics associated with
325 the interaction between muscle and limb, which relates to the main aim of this study. Regardless
326 of the limb, ST produced a lower torque than both SM ($P=0.006$ for both limbs) and BF
327 ($P<0.001$ for both limbs). The torque produced by BF was higher than that produced by SM in
328 the uninjured limb ($P=0.038$), while no difference was observed between these two muscles in
329 the injured limb ($P=1.00$).

330 **Paragraph number 25.** We considered muscle coordination as the distribution of torque among
331 the three heads of the hamstring muscles. The contribution of BF torque over the total
332 hamstring torque (BF/Hams) was lower in the injured than in the uninjured limb at 20% MVC
333 ($P=0.038$; Fig. 4A). Inversely, the contribution of SM (SM/Hams) was higher in the injured
334 than in the uninjured limb ($P=0.007$; Fig. 4A). No between-limb differences were observed for
335 ST/Hams. Notably, 13 participants (76%) presented a lower BF/Hams ratio associated with a

336 higher SM/Hams ratio in the injured than in the uninjured limb. At 50% of MVC, only
337 SM/Hams was higher in the injured compared to injured limb ($P=0.035$). No differences were
338 observed for BF/Hams ($P=0.13$) and ST/Hams ($P=0.92$; Fig. 4B).

339

340 **3. DISCUSSION**

341 **Paragraph number 26.** This study aimed to determine whether coordination between hamstring
342 muscles differs between an injured and uninjured limb in elite athletes with a history of
343 unilateral hamstring strain injury. Our experimental approach considered muscle activation
344 measured during an isometric task, muscle PCSA, and muscle moment arm to estimate an index
345 of torque for each muscle. Our results highlight different coordination strategies between limbs,
346 with a lower contribution of the injured muscle (BF) to total knee flexion torque compared to
347 the uninjured limb. This reduced contribution of BF was compensated by a higher contribution
348 of the SM muscle in the injured limb. These changes observed in the injured limb resulted from
349 changes in activation of SM and/or the muscle force-generating capacity of BF muscle. These
350 specific adaptations were observed after the completion of rehabilitation and when the
351 participants no longer reported pain. These results have clinical relevance as they provide
352 evidence that substantial bilateral differences in hamstring coordination persist at the return to
353 regular practice. According to pain and injury adaptation theories, these changes may have
354 long-term negative consequences. These results may provide a basis on which to further
355 consider changes in hamstring coordination as a potential factor for injury recurrence.

356

357 **Methodological considerations**

358 **Paragraph number 27.** Some methodological considerations should be kept in mind when
359 interpreting the present data. First, muscle activation was assessed using surface EMG in a
360 bipolar configuration. In order to minimize crosstalk, we used B-mode ultrasound to ensure

361 similar electrode locations between participants, away from the border of neighboring muscles
362 and aligned with the fascicle line of action. In a recent study, we showed that this procedure
363 provides reliable measurements of activation between days (11). The normalization procedure
364 is also crucial to accurately compare activation level between muscles and participants. Using
365 the twitch interpolation method, previous studies have reported that young healthy participants
366 are able to achieve near-complete activation of their hamstrings (e.g., $98.4 \pm 0.9\%$ in Kirk et al.
367 (20)). Also, we found similar MVC torque values between legs in this study. We can therefore
368 reasonably assume that the hamstring muscles of both legs were fully activated during the
369 maximal isometric contractions.

370 **Paragraph number 28.** Second, although we considered two important mechanical factors (i.e.,
371 PCSA and moment arm), which influence torque-generating capacity during submaximal
372 isometric contractions, we did not consider specific tension or the individual muscle force–
373 length relationship. However, to date, there is no experimental technique available to accurately
374 measure these mechanical factors for the hamstrings. In addition, specific tension varies only
375 marginally between muscles with similar fiber type composition (10), especially at low
376 contraction intensity during which type I fibers are preferentially recruited. Given that
377 hamstring muscles share a similar function (9) and that the force-length properties of human
378 skeletal muscles may reflect the requirements imposed by daily activities (21), we considered
379 each muscle as acting at a comparable length relative to their optimal length.

380 **Paragraph number 29.** Third, as our experimental tasks involved isometric contractions, our
381 results cannot be extrapolated to dynamic tasks. Of note, accurate estimation of force during
382 dynamic tasks remains challenging, if not impossible. Although musculoskeletal modeling may
383 provide an estimation of individual muscle forces during dynamic tasks, use of such modeling
384 is limited within the context of muscle injury. This is because most of the models make an *a*
385 *priori* assumption that muscles forces are optimally redistributed after injury (4), which is not

386 necessarily true. Recent evidence demonstrates that adaptations in muscle coordination are not
387 predictable as they do not follow any optimization rules or a stereotypical response (5, 7, 22).
388 Changes in muscle coordination can occur on the uninjured limb even after a unilateral
389 alteration of force-generating capacity, mostly because of changes in motor control in both
390 limbs (23, 24). Such a cross-sectional design therefore precludes the possibility of considering
391 coordination of the contralateral limb as a ‘pre-injury’ status and in turn prevents us from
392 making any conclusions regarding a causal association between injury and muscle coordination
393 observed in the injured limb. With these considerations in mind, we interpreted the differences
394 in the hamstring coordination as between-limb differences rather than post-injury adaptations.

395

396 **Bilateral differences in muscle activation**

397 *Paragraph number 30.* Theories about motor adaptation to pain and injury have proposed that
398 movement is altered in order to decrease the threat of further pain or reinjury (5). The only way
399 for the central nervous system to adapt movement is to alter muscle activation. Our results did
400 not show significant differences in the activation of the injured (BF) muscle compared to the
401 uninjured limb (Table 2). Previous research has also suggested that BF activation is reduced or
402 unchanged following injury (25, 26). Such results were obtained during eccentric maximal
403 contractions that involve a specific neural control more prone to elicit neuromuscular inhibition
404 at both the supraspinal and spinal levels compared to concentric or isometric tasks (27).
405 Alternatively, these discrepancies may reflect that injury may not only alter the activation of
406 the injured muscle but also the relative contribution of other muscle synergists, as a
407 compensatory mechanism against neuromuscular inhibition (28). Here, we focused on the
408 muscle activation ratio to estimate the contribution of each muscle head to total hamstring
409 activation. Given that hamstring muscles have redundant contributions to knee flexor torque,
410 submaximal isometric contractions could be achieved using multiple combinations of muscles.

411 We observed an increased contribution of the activation of an uninjured synergist muscle (SM),
412 which is likely compensating for a decreased contribution in activation from the injured muscle
413 (BF), albeit this was non-significant (bilateral difference in BF/Hams: $P=0.10$). Of note, a
414 lower BF/Hams ratio was observed in the injured limb in 11 out of 17 participants. Changes in
415 the ratios of muscle activation have also been observed during a Nordic hamstring exercise
416 performed by previously injured athletes (29). Specifically, they found a greater contribution
417 of the BF in total hamstring activation during the late phase of the Nordic hamstring, which is
418 not consistent with our results. However, it is difficult to interpret these changes regarding the
419 injury because the injured muscle was not specified. The Nordic hamstring is an eccentric-
420 biased (i.e., with a specific neural control) bilateral near-maximal task, which offers less degree
421 of freedom to change muscle activation.

422 **Paragraph number 31.** The differences in activation ratios among hamstring muscles can be
423 discussed within the context of current motor control theories. The optimal feedback control
424 theory suggests that the activation strategies adopted by the central nervous system aim to
425 minimize a cost and/or maximize a benefit (30). In the context of pain and injury, unloading
426 the injured muscle, as suggested by previous studies (25, 26), can be considered as a benefit.
427 This unloading was compensated with an increased SM activation, which seems to be an
428 efficient strategy. Indeed, the metabolic cost associated with force generation is related to the
429 activated volume of muscle to generate a given force. Given that muscle force is generally
430 proportional to the cross-sectional area of activated fibers, longer-fibered muscles require a
431 larger activated volume to generate a given force (31). This means that the SM may have a
432 lower ATP consumption per unit of force generated compared to the ST. Therefore, differences
433 in SM/Hams activation ratios may result from an optimization process initiated by the central
434 nervous system at the time of injury (5, 7). Alternatively, each individual might use ‘motor
435 habits’, i.e., a set of valid distributions of activations to perform the task without necessarily

436 minimizing cost (22, 32). In the context of muscle injury, the distribution of activations might
437 result from a rescaling of the original muscle activity, which is not reoptimized despite the
438 deficit in force-generating capacity observed in the injured muscle (22). This could explain why
439 some participants (6 out of 17) did not exhibit any change in BF/Hams activation ratios. At
440 50% of MVC, activation ratios were not different between legs, likely because a higher
441 activation of the hamstring muscles is required to perform the task (33, 34). During such tasks,
442 fewer degrees of freedom are available to modify the activation distribution while maintaining
443 the goal of the task.

444

445 **Coupling between muscle activation and PCSA differences**

446 ***Paragraph number 32.*** Despite a similar PCSA for the whole hamstring group between limbs,
447 we found that the BF/Hams ratio of PCSA was lower in the injured limb than in the uninjured
448 limb ($P=0.045$). In other words, the previously injured muscle accounted for a lower proportion
449 of the total hamstring PCSA. An opposite trend (albeit non-significant) was observed for SM
450 ($P=0.08$). The observed reduction in PCSA seems more likely attributable to a reduction in the
451 volume of BF as reflected by the similar relative differences in both parameters and the lack of
452 changes in pennation angle (Table 2). This is constant with previous findings of selective
453 atrophy of the BF_{lh} up to 23 months after injury (12) or at 6 months after the return to play
454 (35). Note that the BF was the injured muscle in most of the participants (72 to 85%) in the
455 later studies (12, 35).

456 ***Paragraph number 33.*** Due to its cross-sectional design, the present study cannot determine
457 whether the observed bilateral differences in both muscle activation and PCSA distribution is
458 a contributing factor or result from injury. For example, it is possible that a prolonged reduction
459 in activation might result in the atrophy of the injured muscle, even after a rehabilitation
460 program. Subsequently, the volume of the non-activated part of the muscle might decrease due

461 to insufficient mechanical stimuli, resulting in atrophy of the whole muscle. Alternatively, these
462 differences in activation and PCSA between the legs could have been present before the injury.
463 However, asymmetry in hamstring volume has not been reported for active people (11) or
464 sprinters with no previous injury (36). Moreover, we found similar hamstring activation ratios
465 across legs during submaximal isometric knee flexion (11). Thus, between-limb differences in
466 activation and PCSA have only been reported in previously-injured athletes, which suggest that
467 the injury might be the cause of such alterations (12, 35). Further prospective investigations are
468 required to arrive at stronger conclusions for this question.

469

470 **Individual hamstring coordination and their functional consequences**

471 *Paragraph number 34.* Our results provide strong evidence of different force-sharing strategies
472 in an injured versus an uninjured limb. Adaptations in muscle coordination after a hamstring
473 injury have been suggested, using indirect measures such as functional MRI (13, 14) and
474 surface EMG (28, 29). Here the index of muscle torque provided a more direct assessment of
475 muscle coordination than activation alone (8). At 20% of MVC, we found the BF/Hams torque
476 ratio to be lower ($-10.8 \pm 20.7\%$) and the SM/Hams torque ratio higher ($17.2 \pm 27.4\%$) in the
477 injured than in the non-injured limb. A large majority of participants adopted this strategy (13
478 out of 17 participants). Although the origin of such differences remains unknown, it might have
479 functional consequences. A force deficit in the injured muscle could decrease its capacity to
480 sustain high mechanical loading, and in turn increase its susceptibility to damage (1). Data from
481 animal models have also shown that the greater the force produced by a muscle, the higher its
482 energy absorption before failure and injury (37).

483 *Paragraph number 35.* Therefore, strengthening the injured muscle could be a primary target
484 of rehabilitation programs to adjust toward a balanced contribution of hamstring heads to total
485 torque in order to reduce the risk of reinjury. Crossley et al. (38) have shown that muscle

486 coordination could be durably changed in patients suffering from patellofemoral pain using an
487 appropriate rehabilitation program. In addition, recent studies demonstrated muscle- and
488 regional-specific activations within hamstring in response to various strengthening exercises
489 (39). For instance, hip extension or flywheel curl exercises could be proposed to selectively
490 activate and strengthen BF muscle. Whether the chronic effects elicited by such individualized
491 training could participate to level the contribution of the pre-injured muscle to total hamstring
492 torque remains to be investigated. These research questions open promising perspectives for
493 well-trained athletes (as those included in the present study) particularly exposed to the
494 detrimental effects of hamstring strain injuries.

495

496 **4. CONCLUSION**

497 *Paragraph number 36.* Previously injured athletes have bilateral differences in hamstring
498 coordination. During submaximal knee flexions performed at 20% of MVC, the injured BF
499 muscle contributed less to the total knee flexor torque than the same muscle in the uninjured
500 limb; and this was compensated by a larger contribution of the SM muscle, also observed at
501 50% of MVC. These changes in muscle coordination were attributed to changes in muscle
502 force-generating capacity and/or activation. These bilateral differences in hamstring
503 coordination raises the question of its long-term impact on hamstring morphology and
504 mechanics. Further studies are required to determine whether these adaptations to initial injury
505 could constitute an intrinsic risk factor that contributes to the high rate of hamstring injury
506 recurrence.

507

508 **REFERENCES**

- 509 1. Opar DA, Williams MD, Shield AJ. Hamstring strain injuries: factors that lead to injury
510 and re-injury. *Sports Med.* 2012;42(3):209-26.

- 511 2. Orchard JW, Seward H, Orchard JJ. Results of 2 decades of injury surveillance and
512 public release of data in the Australian Football League. *Am J Sports Med.*
513 2013;41(4):734-41.
- 514 3. Dimmick S, Linklater JM. Imaging of Acute Hamstring Muscle Strain Injuries. *Semin*
515 *Musculoskelet Radiol.* 2017;21(4):415-32.
- 516 4. Schache AG, Kim HJ, Morgan DL, Pandy MG. Hamstring muscle forces prior to and
517 immediately following an acute sprinting-related muscle strain injury. *Gait Posture.*
518 2010;32(1):136-40.
- 519 5. Hodges PW, Tucker K. Moving differently in pain: a new theory to explain the
520 adaptation to pain. *Pain.* 2011;152(3 Suppl):S90-8.
- 521 6. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion
522 of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J*
523 *Physiol Pharmacol.* 1991;69(5):683-94.
- 524 7. van Dieen JH, Flor H, Hodges PW. Low-Back Pain Patients Learn to Adapt Motor
525 Behavior With Adverse Secondary Consequences. *Exerc Sport Sci Rev.*
526 2017;45(4):223-9.
- 527 8. Hug F, Tucker K. Muscle Coordination and the Development of Musculoskeletal
528 Disorders. *Exerc Sport Sci Rev.* 2017;45(4):201-8.
- 529 9. Stepien K, Smigielski R, Mouton C, Cizek B, Engelhardt M, Seil R. Anatomy of
530 proximal attachment, course, and innervation of hamstring muscles: a pictorial essay.
531 *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019;27(3):673-84.
- 532 10. Garrett WE, Jr., Califf JC, Bassett FH, 3rd. Histochemical correlates of hamstring
533 injuries. *Am J Sports Med.* 1984;12(2):98-103.

- 534 11. Avrillon S, Guilhem G, Barthelemy A, Hug F. Coordination of hamstrings is individual
535 specific and is related to motor performance. *J Appl Physiol (1985)*. 2018;125(4):1069-
536 79.
- 537 12. Silder A, Heiderscheit BC, Thelen DG, Enright T, Tuite MJ. MR observations of long-
538 term musculotendon remodeling following a hamstring strain injury. *Skeletal Radiol*.
539 2008;37(12):1101-9.
- 540 13. Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L, Witvrouw E. Biceps femoris and
541 semitendinosus--teammates or competitors? New insights into hamstring injury
542 mechanisms in male football players: a muscle functional MRI study. *Br J Sports Med*.
543 2014;48(22):1599-606.
- 544 14. Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L, Witvrouw E. Susceptibility to Hamstring
545 Injuries in Soccer: A Prospective Study Using Muscle Functional Magnetic Resonance
546 Imaging. *Am J Sports Med*. 2016;44(5):1276-85.
- 547 15. Kilgallon M, Donnelly AE, Shafat A. Progressive resistance training temporarily alters
548 hamstring torque-angle relationship. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(1):18-24.
- 549 16. Woodley SJ, Mercer SR. Hamstring muscles: architecture and innervation. *Cells*
550 *Tissues Organs*. 2005;179(3):125-41.
- 551 17. Adkins AN, Franks PW, Murray WM. Demonstration of extended field-of-view
552 ultrasound's potential to increase the pool of muscles for which in vivo fascicle length
553 is measurable. *J Biomech*. 2017;63:179-85.
- 554 18. Pimenta R, Blazeovich AJ, Freitas SR. Biceps Femoris Long-Head Architecture
555 Assessed Using Different Sonographic Techniques. *Med Sci Sports Exerc*.
556 2018;50(12):2584-94.
- 557 19. Sacks RD, Roy RR. Architecture of the hind limb muscles of cats: functional
558 significance. *J Morphol*. 1982;173(2):185-95.

- 559 20. Kirk EA, Gilmore KJ, Rice CL. Neuromuscular changes of the aged human hamstrings.
560 *J Neurophysiol.* 2018;120(2):480-8.
- 561 21. Herzog W, Guimaraes AC, Anton MG, Carter-Erdman KA. Moment-length relations
562 of rectus femoris muscles of speed skaters/cyclists and runners. *Med Sci Sports Exerc.*
563 1991;23(11):1289-96.
- 564 22. de Rugy A, Loeb GE, Carroll TJ. Muscle coordination is habitual rather than optimal. *J*
565 *Neurosci.* 2012;32(21):7384-91.
- 566 23. Brochner Nielsen NP, Hug F, Guevel A, Fohanno V, Lardy J, Dorel S. Motor
567 adaptations to unilateral quadriceps fatigue during a bilateral pedaling task. *Scand J*
568 *Med Sci Sports.* 2017;27(12):1724-38.
- 569 24. Carroll TJ, Herbert RD, Munn J, Lee M, Gandevia SC. Contralateral effects of unilateral
570 strength training: evidence and possible mechanisms. *J Appl Physiol (1985).*
571 2006;101(5):1514-22.
- 572 25. Opar DA, Williams MD, Timmins RG, Dear NM, Shield AJ. Knee flexor strength and
573 bicep femoris electromyographical activity is lower in previously strained hamstrings.
574 *J Electromyogr Kinesiol.* 2013;23(3):696-703.
- 575 26. Sole G, Milosavljevic S, Nicholson HD, Sullivan SJ. Selective strength loss and
576 decreased muscle activity in hamstring injury. *J Orthop Sports Phys Ther.*
577 2011;41(5):354-63.
- 578 27. Duchateau J, Enoka RM. Neural control of lengthening contractions. *J Exp Biol.*
579 2016;219(Pt 2):197-204.
- 580 28. Daly C, Persson UM, Twycross-Lewis R, Woledge RC, Morrissey D. The biomechanics
581 of running in athletes with previous hamstring injury: A case-control study. *Scand J*
582 *Med Sci Sports.* 2016;26(4):413-20.

- 583 29. Blandford L, Theis N, Charvet I, Mahaffey R. Is neuromuscular inhibition detectable in
584 elite footballers during the Nordic hamstring exercise? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*.
585 2018;58:39-43.
- 586 30. Todorov E, Jordan MI. Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nat*
587 *Neurosci*. 2002;5(11):1226-35.
- 588 31. Biewener AA. Locomotion as an emergent property of muscle contractile dynamics. *J*
589 *Exp Biol*. 2016;219(Pt 2):285-94.
- 590 32. Loeb GE. Optimal isn't good enough. *Biol Cybern*. 2012;106(11-12):757-65.
- 591 33. Hug F, Goupille C, Baum D, Raiteri BJ, Hodges PW, Tucker K. Nature of the coupling
592 between neural drive and force-generating capacity in the human quadriceps muscle.
593 *Proc Biol Sci*. 2015;282(1819).
- 594 34. Crouzier M, Lacourpaille L, Nordez A, Tucker K, Hug F. Neuromechanical coupling
595 within the human triceps surae and its consequence on individual force-sharing
596 strategies. *J Exp Biol*. 2018;221(Pt 21).
- 597 35. Sanfilippo JL, Silder A, Sherry MA, Tuite MJ, Heiderscheit BC. Hamstring strength
598 and morphology progression after return to sport from injury. *Med Sci Sports Exerc*.
599 2013;45(3):448-54.
- 600 36. Handsfield GG, Knaus KR, Fiorentino NM, Meyer CH, Hart JM, Blemker SS. Adding
601 muscle where you need it: non-uniform hypertrophy patterns in elite sprinters. *Scand J*
602 *Med Sci Sports*. 2017;27(10):1050-60.
- 603 37. Garrett WE, Jr., Safran MR, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. Biomechanical
604 comparison of stimulated and nonstimulated skeletal muscle pulled to failure. *Am J*
605 *Sports Med*. 1987;15(5):448-54.

- 606 38. Crossley K, Bennell K, Green S, Cowan S, McConnell J. Physical therapy for
607 patellofemoral pain: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Am J*
608 *Sports Med.* 2002;30(6):857-65.
- 609 39. Hegyi A, Csala D, Peter A, Finni T, Cronin NJ. High-density electromyography activity
610 in various hamstring exercises. *Scand J Med Sci Sports.* 2019;29(1):34-43.
- 611
- 612

615 **FIGURES**

616 **Figure 1 – Individual example of muscle architecture measurements.** A. Panoramic
617 ultrasound image of the biceps femoris long head (BF_{lh}) muscle. This image was used to
618 calculate BF_{lh} fascicle length. The yellow arrows indicate a fascicle. B. Individual example of
619 MRI slice where each muscle was segmented. BF_{sh}, biceps femoris short head; BF_{lh}, biceps
620 femoris long head; SM, semimembranosus; ST, semitendinosus. The volumes of all slices were
621 then summed to obtain muscle volume (SM on panel C.)

622 **Figure 2 – Ratios of activation for hamstring muscles for the uninjured (black scatters) and**
623 **injured (white scatters) limb.** The ratios of EMG RMS were estimated during submaximal
624 isometric knee flexions performed at 20% and 50% of the peak torque produced during
625 maximal voluntary contraction (MVC). * Indicates a significant difference between limb
626 ($P < 0.05$).

627 **Figure 3 – Ratios of physiological cross-sectional area (PCSA) for the uninjured (black**
628 **scatters) and injured (white scatters) limb.** * Indicates a significant difference between limbs
629 ($P > 0.05$).

630 **Figure 4 – Torque ratios for the uninjured (black scatters) and injured (white scatters) limb.**
631 The ratios of torque were estimated during submaximal isometric knee flexions performed at
632 20% and 50% of the peak torque produced during maximal voluntary contraction (MVC).
633 * Indicates a significant difference between limbs ($P < 0.05$).

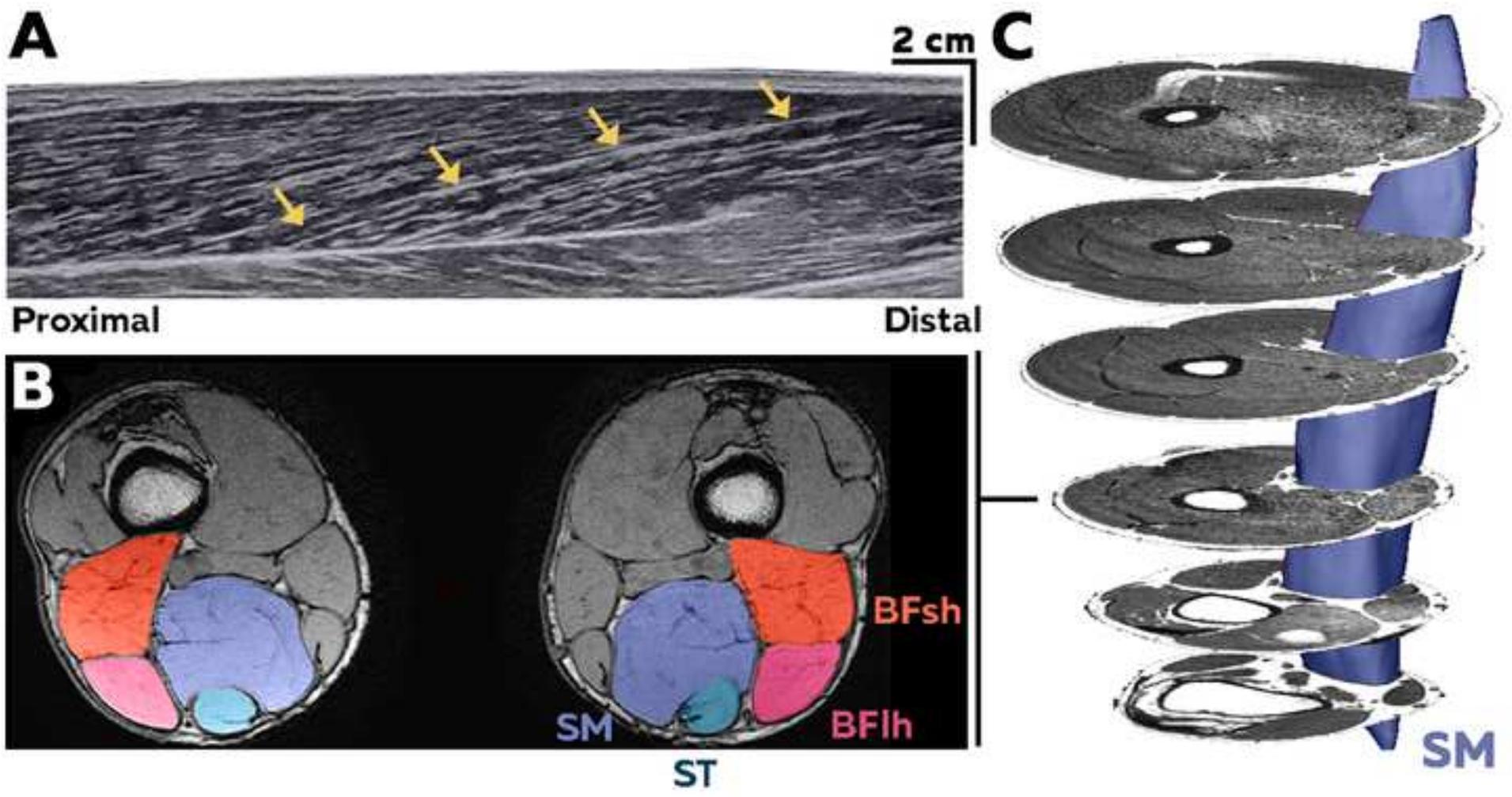
Table 1. Normalized EMG RMS measured in injured and uninjured limb during submaximal isometric knee flexions performed at 20% and 50% of the peak torque produced during maximal voluntary contraction (MVC). BF, biceps femoris; SM, semimembranosus; ST, semitendinosus.

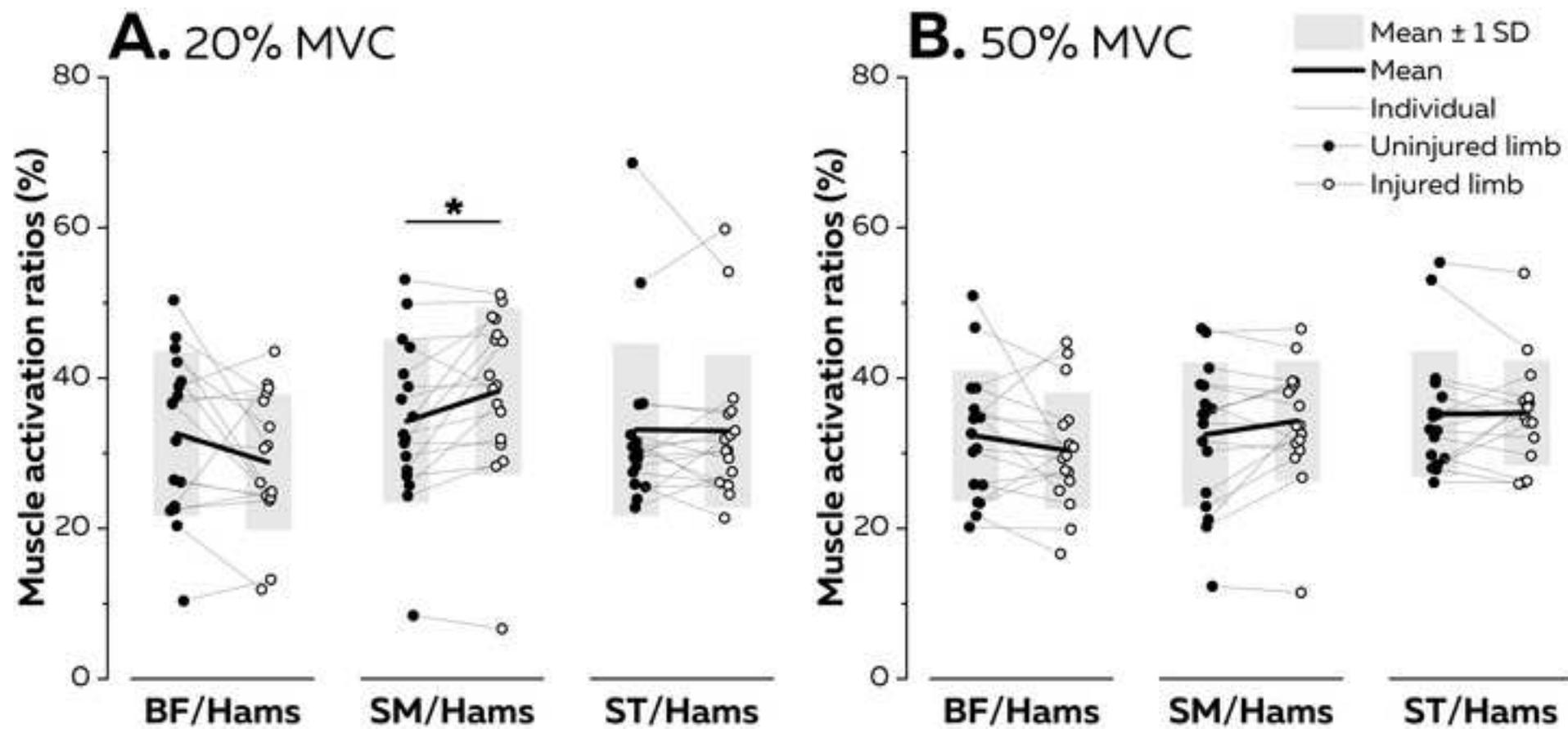
	INJURED LIMB			UNINJURED LIMB		
	BF (% max)	SM (% max)	ST (% max)	BF (% max)	SM (% max)	ST (% max)
20% MVC	13.0±6.0	18.0±8.2	14.8±7.2	14.1±7.6	15.4±8.0	13.5±4.4
50% MVC	34.7±12.8	39.9±14.5	39.6±9.5	37.7 ±15.6	38.5±17.7	39.5±9.1

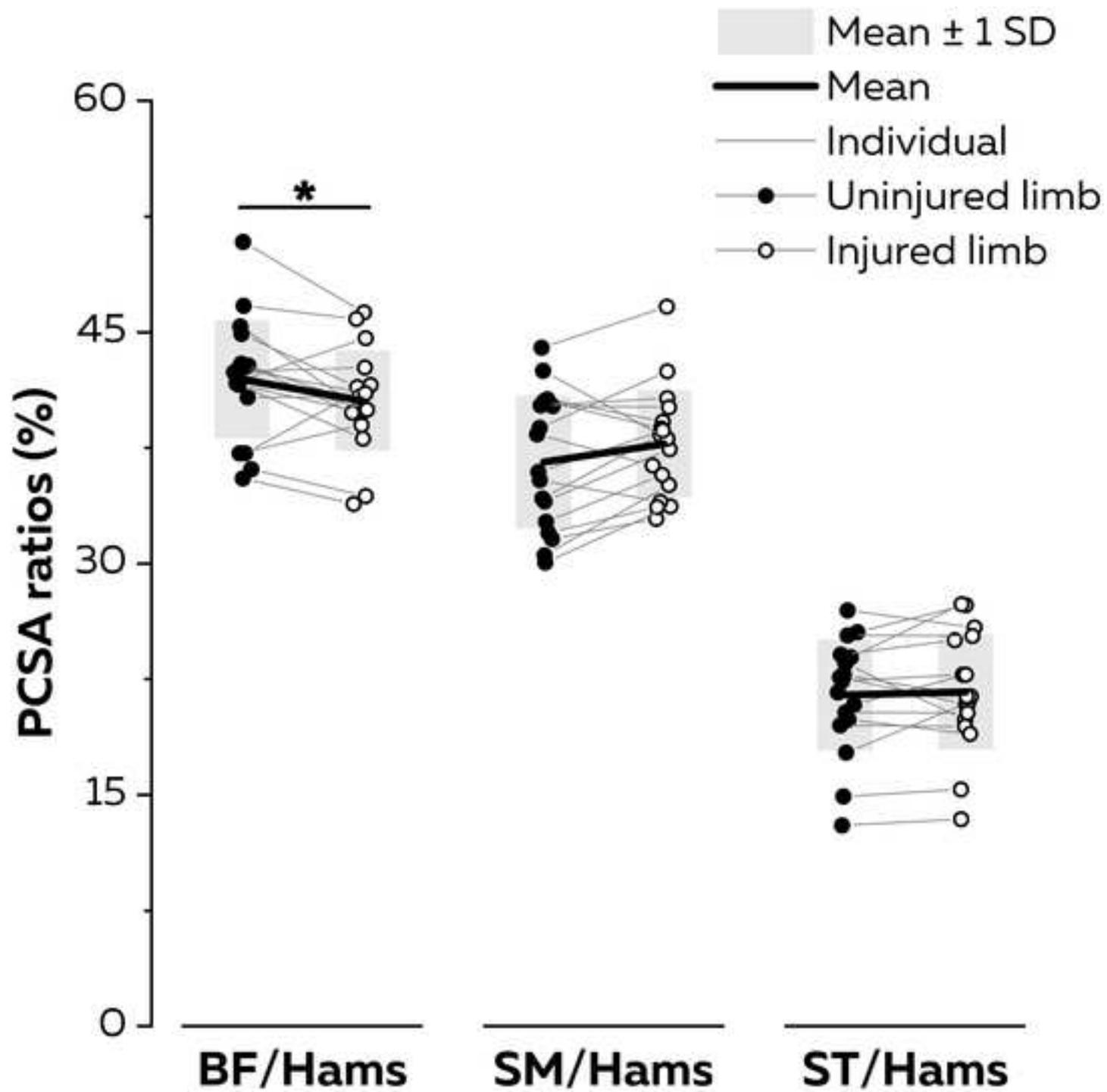
- 1 **Table 2 – Muscle architecture.** Fascicle length, pennation angle, muscle volume, physiological
 2 cross-sectional area (PCSA) and moment arm for injured and uninjured limb. Statistics are
 3 only reported for muscle \times limb interaction.
 4 ^a Indicates a significant difference with BF, ^b indicates a significant difference with SM and ^c
 5 indicates a significant difference with ST.

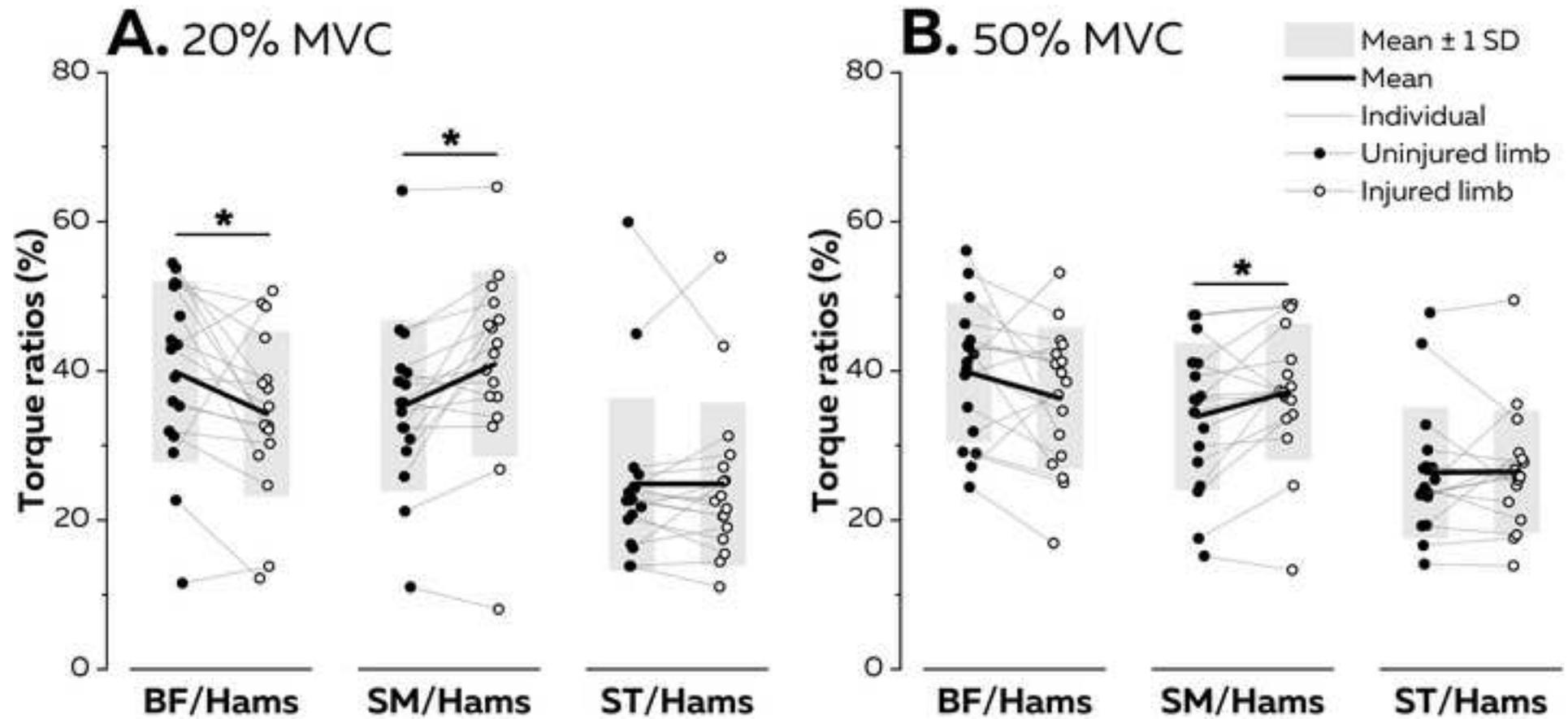
	INJURED LIMB				UNINJURED LIMB			
	BFsh	BFlh	SM	ST	BFsh	BFlh	SM	ST
FL (CM)	11.9±1. 7	11.9±1. 0	9.8±1.1		11.9±1. 1	11.8±1. 7	9.9±1.3	
PA (°)	14.1±3. 0	9.4 ±1.0	11.6±2.1		13.3±2. 5	10.1±1. 6	11.4 ±2.0	
		BF	SM	ST	BF	SM	ST	
VOLUME (CM³)		433.3±75.0	333.2±78. 8	355.8±89. 9	439.8±73.2	320.8±68. 1	346.3±83. 1	
PCSA (CM²)		35.9±7.4 ^{bc}	33.7±8.4 ^{ac}	19.2±4.8 ^{ab}	36.9 ±7.7 ^{bc}	32.2±7.3 ^{ac}	18.9±5.2 ^{bc}	
MOMEN T ARM (CM)		5.0±0.3	4.9 ±0.5	5.8±0.6	4.9±0.4	4.8±0.5	5.8±0.7	

6









Titre : Coordination des muscles ischio-jambiers : de la performance à la blessure

Mots clés : Distribution des forces musculaires ; Electromyographie de surface ; Echographie ; IRM

Résumé : En raison de leur implication potentielle dans la performance et la blessure, la compréhension des coordinations musculaires des ischio-jambiers représente aujourd'hui un enjeu en sciences du mouvement. Cependant, les méthodes actuelles basées sur la mesure de l'activation musculaire ou la modélisation musculo-squelettique ne permettent pas d'identifier les facteurs influençant les coordinations pour chaque individu. Explorer ces facteurs permettrait de mieux comprendre comment le système nerveux central explore et exploite l'ensemble des coordinations musculaires possibles afin d'adopter une solution permettant de réaliser la tâche demandée. Ce manuscrit a pour objectif de décrire les coordinations musculaires des ischio-jambiers à partir de données acquises in vivo. La partie expérimentale de ce travail s'articule autour de trois études qui ont exploré le couplage entre l'activation musculaire et les propriétés mécaniques des muscles. Ces travaux ont visé à comprendre les facteurs déterminants les coordinations de chaque individu, l'effet des coordinations musculaires de chaque individu sur leur performance et leur adaptation après une blessure musculaire.

Les résultats de nos études montrent que les coordinations musculaires des ischio-jambiers varient substantiellement parmi les personnes actives et les athlètes de haut niveau. Nous avons montré que ces coordinations ne sont pas déterminées par les propriétés mécaniques de chaque muscle, i.e. le déséquilibre d'activation entre les ischio-jambiers n'est pas lié au déséquilibre de capacité de production de force. Ces coordinations apparaissent également plus ou moins avantageuses pour être performant dans une tâche d'endurance réalisée jusqu'à épuisement. Enfin, après la survenue d'une blessure, les coordinations musculaires diffèrent entre les jambes blessée et non blessée. Plus précisément, la contribution du muscle blessé au couple de force total est plus faible en comparaison du même muscle de la jambe opposée. Ces différences pourraient avoir des conséquences négatives à court-terme (pour la performance) et à long terme, pouvant hypothétiquement aller jusqu'à la récurrence de la blessure.

Title: Hamstrings coordination: from performance to injury

Keywords: force-sharing strategy; Surface electromyography; Ultrasound; MRI

Abstract: The understanding of hamstrings coordination is a trending topic in human movement science because of their potential involvement in both performance and injury. However, current experimental methods based on muscle activation recording or musculoskeletal modeling do not enable the identification of the factors that influencing muscle coordination for each individual. Addressing this issue is fundamental to understanding how the central nervous system explores and exploits a set of many feasible coordination to adopt a good enough solution that enables producing a given motor task. This manuscript aims to describing hamstring coordination with in vivo data. The experimental part of this work is based on three studies that explored the coupling between muscle activation and the hamstrings mechanical properties. Also, this work aims to understanding the factors that influence muscle coordination of each individual, the effect of muscle coordination on their performance and their adaptation after a muscle injury.

Our results show that hamstrings coordination varies substantially among active and elite athletes. We have shown that hamstrings coordination was not determined by the mechanical properties of each muscle, i.e. the imbalance of activation between hamstrings is not related to the imbalance of force production capacity. In addition, hamstrings coordination appears more or less advantageous in order to perform during a time to exhaustion task. Finally, muscle coordination differs between injured and uninjured legs, even after the completion of rehabilitation. Specifically, the injured muscle contributes in a lower extent to hamstring total torque in comparison with the same muscle of the opposite leg. These differences could have negative consequences in the short term (for performance) and in the long term, which could hypothetically increase the risk of reinjury.