



HAL
open science

Les muscles paravertébraux lombaires : de l'anatomie à l'étude en élastographie ultrasonore et par résonance magnétique, appliquées à la lombalgie chronique

Maud Crézé

► To cite this version:

Maud Crézé. Les muscles paravertébraux lombaires : de l'anatomie à l'étude en élastographie ultrasonore et par résonance magnétique, appliquées à la lombalgie chronique. Anatomie, Histologie, Anatomopathologie [q-bio.TO]. Université Paris Saclay (COMUE), 2019. Français. NNT : 2019SACLS182 . tel-02400067

HAL Id: tel-02400067

<https://theses.hal.science/tel-02400067>

Submitted on 9 Dec 2019

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

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

Les muscles paravertébraux lombaires : de l'anatomie à l'étude en élastographie ultrasonore et par résonance magnétique, appliqué à la lombalgie

Thèse de doctorat de l'Université Paris-Saclay
Préparée à l'Université Paris-Sud

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

Thèse présentée et soutenue au Kremlin-Bicêtre, le 11 juillet 2019, par

Maud Crézé

Composition du Jury :

Charles Court Professeur, Université Paris-Saclay	Président
Sébastien Laporte, Professeur, ENSAM	Rapporteur
Fabrice Duparc Professeur, Université de Rouen	Rapporteur
Gael Guilhem Professeur, INSEP	Examineur
Daphne Guenoun Maitre de conférence, Université de Marseille	Examineur
Olivier Gagey Professeur, Université Paris-Saclay	Directeur de thèse
Marie-France Bellin Professeur, Université Paris-Saclay	Co-Directeur de thèse
Jean-Luc Drapé Professeur, Université Paris-Diderot	Examineur

Titre : Les muscles paravertébraux lombaires : de l'anatomie à l'étude en élastographie ultrasonore et par résonance magnétique, appliquées à la lombalgie chronique

Mots clés : anatomie, élastographie, IRM, muscles paravertébraux, ultrasons

Résumé : La connaissance de l'anatomie des muscles paravertébraux lombaires et la compréhension de leur mode d'action représentent un enjeu majeur de la prise en charge des lombalgies. L'expérience chirurgicale montre que les muscles paravertébraux constituent une volumineuse masse musculaire dépourvue de gros tendons et engainée dans un fascia inextensible. En biomécanique, la force maximale d'un muscle est positivement corrélée à la surface de section des tendons et du corps charnu. Il existe probablement, au niveau lombaire, une étonnante discordance entre le volume musculaire, qui suggère une force élevée, et celui des tendons dont la résistance mécanique est très limitée. Les modèles biomécaniques classiques semblent inappropriés pour décrire le mode d'action des muscles paravertébraux. Selon certains modèles biomécaniques dérivés de la théorie des poutres, l'augmentation de la dureté ou élasticité au sein du compartiment paravertébral serait le mécanisme principal de la stabilisation de la colonne vertébrale.

Ces travaux se sont articulés autour de deux grands axes. L'axe anatomique avait pour objectif de vérifier l'hypothèse de la discordance morphologique tendon/muscle des principaux muscles paravertébraux lombaires. L'axe radiologique avait pour objectif la mise en place de protocoles d'élastographie par résonance magnétique et ultrasonore pour

l'exploration de l'élasticité des différents muscles paravertébraux lombaires au repos et dans plusieurs postures différentes.

Les résultats des travaux anatomiques montrent un ratio de surface tendon/muscle du multifidus et de l'ilicostalis extrêmement bas et une petite surface de section du multifidus suggérant que muscles ne sont pas capables de générer l'extension dorsale de la colonne lors de la contraction musculaire. Ils semblent plutôt stabiliser la colonne vertébrale en lui assurant une certaine rigidité assurée par un volume musculaire conséquent confiné dans une loge inextensible. Au moyen de l'élastographie, nous montrons que l'élasticité des muscles paravertébraux est la plus basse au repos, en décubitus et qu'elle n'est pas influencée par la flexion ou l'extension passive de la colonne, ni par l'étirement du fascia thoracolombaire. L'élasticité augmente lors des positions : assise, debout, penchée en avant et en arrière. Le comportement biomécanique de chaque muscle est différent selon les postures. Ces travaux confirment qu'il existe des modifications significatives de l'élasticité lors de la mise en charge de la colonne. Les lombalgies sont associées à des modifications d'élasticité de la colonne et des muscles paravertébraux observées lors de l'examen clinique, l'élastographie pourrait permettre de les explorer et de les caractériser de façon objective et non invasive.

Title : Anatomy and elastography of the paraspinal muscles

Keywords : anatomy, elastography, MRI, paraspinal muscles, sonography

Abstract : Knowledge about the anatomy and the mode of action of the lumbar paraspinal muscles is major importance for the management of low back pain. Surgical experience shows that the paraspinal muscles constitute a voluminous muscle mass without large tendons and enclosed in an inextensible fascia. In biomechanics, the maximum strength of a muscle is positively correlated to the cross-sectional area of tendons and the muscle belly. Therefore, there is a paradox between the presumed high strength of the voluminous muscle belly and the low strength of the tendons. Traditional biomechanical models seem inappropriate for describing the mode of action of the paraspinal muscles. According to the beam theory, increasing elasticity within the paraspinal compartment would allow the stabilization of the spine.

The work has two broad objectives. The first objective was to assess the assumption that there is an inconsistency between the cross-sectional area of the tendon and of the belly of the main paraspinal muscles, i.e. the multifidus, the longissimus and the iliocostalis. The second objective was to establish elastography protocols with magnetic resonance imaging and ultrasonography for the exploration of the elasticity of the paraspinal muscles at rest and in several different postures.

Results of the anatomical studies show that the tendon-to-muscle area ratios of the longissimus and the iliocostalis were extremely small, as well as cross-sectional area of the belly of the multifidus. That suggests that paraspinal muscles are not able to provide the dorsal extension of the spine during muscle contraction. Rather, they seem to stabilize the spine by providing it with a certain rigidity ensured by a substantial muscle volume contained in an inextensible compartment. Through elastography, we have shown that the elasticity of the paraspinal muscles was the lowest at rest, in decubitus. Elasticity was not influenced by passive flexion or extension of the spine, nor by the stretching of the thoracolumbar fascia. Elasticity increased during sitting, standing, bending forward and bending backward compared to decubitus. The biomechanical behaviour of the longissimus, the iliocostalis and multifidus differed according to the postures. This work confirms that there are significant changes in elasticity during standing postures. Low back pain is associated with stiffness changes of the spine and of the paraspinal muscles that have been observed through clinical examination. In the future, elastography could allow exploring low back pain.

Remerciements,

A *Olivier Gagey*, pour votre soutien pérenne et la confiance que vous m'accordée. Lorsque que vous m'avez proposé ce sujet il y a quatre ans, il m'a laissé quelque peu perplexe, et puis il m'a fait appréhender la forme, découvrir le mouvement et la biomécanique, et toucher du bout des doigts l'anthropologie et l'anatomie comparée. Ce travail anatomique m'a permis de comprendre plus encore la richesse de cette discipline que nous enseignons. Merci aussi de m'avoir soutenue dès mon arrivée à Bicêtre en 2012, de m'avoir accompagnée en anatomie, de m'avoir fait « plancher » les mardi soir avec Thomas, de m'avoir fait envisager qu'il était possible de s'épanouir professionnellement au travers divers champs disciplinaires ... Ce que je fais me plaît beaucoup et c'est un peu grâce à vous.

A *Marie-France Bellin*, qui a codirigé ce travail et qui m'a proposé de travailler dans son service en 2015. Merci de la confiance et de la liberté que vous m'accordez. Je reconnais cette chance de pouvoir explorer divers champs cliniques et expérimentaux ; ce qui me permet de m'épanouir dans mon travail au quotidien.

A *Xavier Maitre*, qui m'a initiée à la Recherche et m'a accueillie dans le laboratoire de l'IR4M. Merci de m'avoir beaucoup aidée.

A *Claire Pellot-Barakat*, merci de ta gentillesse et de ton soutien.

A *Jean-Luc Gennisson*, pour ton soutien et tes encouragements. Merci de m'associer à tes projets futurs, ton dynamisme est très stimulant.

A *Laurence Rocher*, d'avoir été à l'écoute. Merci pour ton soutien, tes conseils, ta bienveillance.

A *Fabrice Duparc*, qui a accepté d'être rapporteur de ce travail. Le regard que vous porterez sur mon travail sera à la fois celui de l'anatomiste et de l'orthopédiste, je suis donc honorée que vous puissiez le juger.

A *Sébastien Laporte*, qui a accepté d'être rapporteur de ce travail. Je connais vos compétences dans le champ de la biomécanique musculaire et de la colonne vertébrale, je suis honorée que vous jugiez mon travail.

A *Gaël Guilhem*, qui a accepté de juger ce travail et de participer à mon comité de suivi.

A *Charles Court*, qui a accepté de juger ce travail. Merci d'avoir toujours été disponible tout au long de ce travail de recherche. Nous avons des thématiques communes, j'espère sincèrement que nos activités cliniques et de recherche convergeront plus encore à l'avenir.

A *Jean-Luc Drapé*, qui a accepté de juger ce travail. Vous êtes référent en imagerie ostéoarticulaire et je suis très honorée que vous puissiez juger mon travail.

A *Daphné Guenoun*, qui a accepté de juger ce travail. Je suis très contente qu'une jeune anatomiste et radiologue ostéo-articulaire juge mon travail.

A *Alexandra Adam* et surtout *Neïma Vincent*, de m'avoir aidée à mettre en place l'élastographie par résonance magnétique. Sans votre aide, le chemin aurait été plus difficile.

A *Marc Soubeyrand*, merci de m'avoir soutenue et de m'avoir aidée pour les premières manipulations.

A *Gérard Benoit*, merci de votre soutien et vos encouragements. Merci de ce compagnonnage au travers des « planches ». C'est tellement enrichissant d'apprendre à vos côtés.

A mes collègues d'anatomie, *Thomas Bessède*, *Krystal Nyangoh Timoh*, *Mazen Zaitouna*. Je suis contente de suivre cette voie à vos côtés.

A mes collègues d'ostéo, *Sofia Boussebaa*, *Guillaume Cluzel*, *Anne-Sophie Glatard*, *Ahn-Minh Chuong*, de m'avoir soutenue. Je vous en suis très reconnaissante et je suis heureuse de faire partie de votre équipe.

A tous mes collègues, *Cristina Balasa*, *Yves Glon*, *Thierry Guedj*, *Amel Fékir*, *Teodor Vasile*, *Jean-Baptiste Debry*, *Racha Alani*, *Mathilde Gayet*, *Alain Abdo*, *Florian Maxwell*, *Marie-Charlotte Brion*, *Mathieu Devilder*, *Anne-Sophie Rangheard*

A mes co-doctorants, *Jin Long Yue*, *Felicia Julea* et *Tanguy Boucneau*

Aux internes, et surtout les « volontaires sains », *Ahmed*, *Léo*, *Yohan*, *Quentin*, *Paul*, *Benjamin*, *Alison*, *Maxime*, *Stéphane*, *Mario*, *Jessica*, *Jacob*, *Jonathan*...

A l'ensemble du personnel paramédical, pour votre soutien et votre professionnalisme.

A *Claudia Madaleno* et *Isabelle James*, pour votre aide, gentillesse et votre compréhension.

A mon frère *Pierre* et ma sœur *Clara*, pour votre soutien même à distance.

A mes *parents*, pour votre soutien et votre amour. Vous m'avez rendu la vie simple et heureuse.

A *Julien*, pour ton soutien infailible et ton amour. Grace à toi, tout m'est possible. A mes petites fées, *Jeanne* et *Juliette*, merci de votre joie et de vos sourires

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE	9
ETAT DE L'ART	12
1. La colonne vertébrale lombaire	12
1.1. Elément de la stabilité rachidienne	12
1.1.1. Squelette osseux.....	12
1.1.2. Système ligamentaire	12
1.1.3. Système myoaponévrotique	13
1.2. Innervation sensitive	15
1.3. Equilibre rachidien.....	16
2. Les muscles paravertébraux	18
2.1. Anatomie morphologique	18
2.1.1. Multifidus	18
2.1.2. Erector spinae.....	20
2.1.3. Le fascia thoracolombaire et le compartiment musculaire paravertébral	21
2.2. Anatomie fonctionnelle	23
2.2.1. Le modèle de biomécanique classique : « le modèle des cordes ».....	24
2.2.2. Modèle de serrage – raidisseur et modèle de poutre composite.....	26
2.2.3. Système annexes	27
2.3. Le complexe muscle tendon : paradoxe anatomique des muscles paravertébraux et illustration du modèle viscoélastique des muscles paravertébraux	30
3. La lombalgie.....	30
3.1. Histoire naturelle de la lombalgie	31
3.2. Définition	31
3.3. Examen clinique du patient lombalgique	32
3.4. Imagerie du patient lombalgique	34
3.5. Traitement.....	35
3.6. Modification des propriétés viscoélastiques des muscles paravertébraux : cause et conséquence des lombalgies sans relation retenue avec les lésions anatomiques.....	36
4. La caractérisation mécanique des tissus	36
4.1. Propriétés biomécaniques des tissus	37

4.1.1.	Propriétés biomécaniques des tissus biologiques.....	37
4.1.2.	Principe de l'élastographie	38
4.1.3.	Propriétés biomécaniques du tissu musculaire.....	41
4.2.	Elastographie par résonance magnétique : état de l'art.....	42
4.2.1.	Principe physique	42
4.2.2.	Excitation des tissus, acquisition et reconstruction des données	43
4.2.3.	Applications et recherche clinique	47
4.2.4.	Elastographie par résonance magnétique du muscle	49
4.3.	Elastographie ultra sonore dynamique : état de l'art	51
4.3.1.	Principe physique	51
4.3.2.	Applications cliniques et recherche.....	53
4.3.3.	Elastographie ultrasonore appliquée au muscle (Annexe 1).....	54
4.4.	Pertinence de l'élastographie des muscles paravertébraux	56
METHODOLOGIE GENERALE.....		58
1.	Etudes anatomiques.....	58
1.1.	Sujets anatomiques	58
1.2.	Analyse des données	58
2.	Etudes en élastographie par résonance magnétique.....	59
2.1.	Matériel	59
2.1.1.	IRM de recherche	59
2.1.2.	IRM clinique.....	59
2.2.	Séquence d'élastographie	60
2.2.1.	IRM de recherche	60
2.2.2.	IRM clinique.....	61
2.3.	Choix de la fréquence – amplitude de l'onde.....	61
2.4.	Reconstruction et post traitement.....	62
2.4.1.	IRM de recherche	62
2.4.2.	IRM clinique.....	62
2.5.	Positionnement du sujet dans le tube.....	63
2.6.	Protocole expérimental.....	64
2.7.	Analyse des données	64
3.	Etude en élastographie ultrasonore.....	65

3.1. Sujets	65
3.2. Matériel	65
3.3. Protocole expérimental.....	66
3.4. Analyse des données	67
PRINCIPAUX RESULTATS.....	68
1. Etude anatomique des muscles paravertébraux.....	68
1.1. Caractérisation de l'anatomie de la loge paravertébrale (Annexe 2)	68
1.2. Etude du système muscle-tendon des muscles paravertébraux (Annexe 3)	71
2. Implémentation de l'élastographie par résonance magnétique.....	74
2.1. Comparaison des approches 1D et 3D en élastographie par résonance magnétique (Annexe 4)	74
2.2. Détermination première de l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 5)	76
3. Implémentation de l'élastographie ultrasonore	78
3.1. Faisabilité de l'élastographie et détermination première de l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 6)	78
3.2. Rôle de la position des bras sur l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 7)...	80
3.3. Rôle de la posture sur l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 8).....	83
DISCUSSION GENERALE	87
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	96
BIBLIOGRAPHIE.....	99
ANNEXES.....	107
1. ANNEXE 1.....	107
2. ANNEXE 2.....	122
3. ANNEXE 3.....	135
4. ANNEXE 4.....	147
5. ANNEXE 5.....	149
6. ANNEXE 6.....	157
7. ANNEXE 7.....	174
8. ANNEXE 8.....	197

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

La bipédie est le propre de l'Homme. Au cours de la phylogénèse, pour rester érigée de la façon la plus économique qu'il soit, la colonne vertébrale s'est dotée de courbures antéropostérieures et d'un puissant manchon myoaponévrotique lui conférant équilibre et stabilité. Les temps modernes ont vu l'avènement de techniques visant à améliorer le confort des individus, diminuer l'effort physique et... la croissance exponentielle des personnes souffrant de lombalgie, communément appelée « le mal du siècle ». Les biologistes de l'évolution parlent de la lombalgie comme d'une maladie de l'inadéquation. Bien qu'il existe de nombreuses causes de lombalgies – tumorales, infectieuses, dégénératives, rhumatismales - les lombalgies les plus fréquentes sont les lombalgies non spécifiques, qualifiées de *lombalgies sans relation retenue avec des lésions anatomiques* et seraient dues à des atteintes myofasciales ou tendineuses.

Au cours de notre expérience anatomique, orthopédique et radiologique, nous avons été surpris par l'anatomie singulière des muscles paravertébraux, volumineuse et puissante masse musculaire capable de maintenir le tronc, intimement attachée (avec un court bras de levier) à la colonne vertébrale par de délicats, frêles et fragiles tendons, mais également tout le long de la face profonde de leur aponévrose. En biologie, en anatomie, la forme détermine la fonction. L'anatomie descriptive devient donc source d'interrogation, pourquoi ? Pourquoi les muscles paravertébraux sont-ils agencés de la sorte ? Pourquoi ne présentent-ils pas de tendons puissants en corrélation avec leur masse musculaire ? Compte tenu de cette anatomie, les muscles paravertébraux ne semblent pas capables d'effectuer les tâches qui leur sont communément dévolues, à savoir l'extension dorsale du rachis et le maintien de la posture réalisé par le raccourcissement musculaire et l'application de forces adaptées aux tendons lors de la contraction. Avec cette même arrière-pensée, quelques biomécaniciens ont émis l'hypothèse que les muscles paravertébraux, chez l'Homme, agissaient vraisemblablement comme des poutres composites dont la raideur intrinsèque stabilise le rachis. Ainsi, toute modification des propriétés viscoélastiques du système myoaponévrotique paravertébral engendrerait des troubles fonctionnels segmentaires à l'origine de lombalgies. A l'heure actuelle, ces hypothèses sur le mode d'action des muscles paravertébraux et la

physiopathologie des lombalgies relatives aux propriétés viscoélastiques des muscles dérivent de calculs mathématiques et d'expérimentations réalisées *ex vivo*.

Depuis quelques années, l'élastographie, nouvelle technique d'imagerie médicale, permet d'explorer, de façon non invasive et *in vivo* les propriétés viscoélastiques des tissus mous. Elle pourrait peut-être nous permettre de mieux appréhender le comportement biomécanique de ces muscles lombaires qui sont si particuliers chez l'Homme.

L'hypothèse que nous faisons est que les muscles paravertébraux ont un mode d'action complexe, dépassant le simple modèle de corde. L'anatomie singulière des muscles paravertébraux, dont le fait plus marquant est d'être volumineux, pourtant presque dépourvus de tendons et contenus dans un compartiment ostéofibreux semble en être la démonstration. Comme l'ont suggéré les anatomistes et biomécaniciens aux cours des dernières décennies, l'action des muscles paravertébraux, indissociable de leur contenant avec lequel ils constituent le compartiment musculaire paravertébral, s'apparente à celle de poutres composites. Les propriétés viscoélastiques intrinsèques des muscles paravertébraux et plus largement du compartiment musculaire paravertébral jouent un rôle fondamental dans l'équilibre de la colonne lombaire. L'imagerie médicale « conventionnelle » est un des piliers de la prise en charge du patient lombalgique mais ne permet pas d'appréhender les anomalies biomécaniques des muscles paravertébraux. L'élastographie, technique d'imagerie émergente pourrait permettre de caractériser et de mieux comprendre la biomécanique du rachis et plus précisément, les propriétés viscoélastiques des muscles paravertébraux et ainsi appréhender la physiopathologie des pathologies rachidiennes dont la plus fréquente est très largement représentée par la lombalgie chronique.

Le travail de thèse s'est donc articulé autour de deux grands axes :

- Un axe anatomique dont l'objectif principal était de vérifier l'hypothèse de la discordance morphologique tendon – muscle. Compte tenu de la complexité anatomique et des descriptions anatomiques variées des muscles paravertébraux, la première étape consistait en une étude anatomique précise des muscles paravertébraux et du compartiment musculaire paravertébral.

- Un axe radiologique dont l'objectif était la mise en place d'un protocole d'élastographie et la détermination première de l'élasticité des muscles paravertébraux, à la fois en élastographie par résonance magnétique et ultrasonore.

1. La colonne vertébrale lombaire

La colonne vertébrale constitue le pilier central du corps. Elle constitue une tige de soutien implantée sur le pelvis et maintenant le corps en position érigée. Elle doit ainsi concilier deux impératifs mécaniques contradictoires : la *souplesse*, afin de permettre le *mouvement* du tronc et de l'ensemble du corps ; et la *rigidité*, pour assurer la *stabilité* du tronc et la position érigée (Kapandji 1971). La stabilité rachidienne dépend d'éléments osseux, ligamentaires et musculaires intimement associés.

1.1. Eléments de la stabilité rachidienne

1.1.1. Squelette osseux

Le squelette osseux lombaire est formé par un empilement de cinq vertèbres articulées en haut avec le segment thoracique et en bas la première pièce sacrée. Chaque vertèbre, constituée en avant du volumineux corps vertébral et en arrière de l'arc postérieur, est unie aux vertèbres sus et sous-jacentes par un triple système articulaire : le disque intervertébral et les deux articulations inter-apophysaires postérieures (Castaing P). Perçue dans son ensemble, la colonne vertébrale lombaire est assez mobile et permet des mouvements de flexion/extension, d'inclinaison latérale et de rotation. Elle soutient le poids du tronc, de la tête et des membres supérieurs et est donc soumise à des contraintes de compression très élevées. De L1 à L5, le volume et le poids du corps vertébral de la vertèbre augmentent, proportionnellement aux efforts qu'elle doit supporter.

1.1.2. Système ligamentaire

L'appareil ligamentaire intervertébral assure la limitation des mouvements et fait de la colonne vertébrale une unité fonctionnelle. Les ligaments interépineux sont attachés entre les bords supérieur et inférieur de deux processus épineux adjacents. Ils sont renforcés par les ligaments surépineux insérés au sommet des processus épineux. Ce sont de puissants freins à la flexion.

Les ligaments jaunes, très résistants et très élastiques, sont tendus entre les lames de deux processus épineux adjacents.

Les ligaments inter-transversaires unissent les processus transverses et constituent un frein aux mouvements d'inclinaison latérale.

Le ligament longitudinal postérieur, est une large bande fibreuse tendue de l'os occipital au sacrum, attaché sur les disques et la face postérieure des corps vertébraux. Peu résistant, il est un frein accessoire de la flexion.

Le ligament longitudinal antérieur représente un véritable fourreau ligamentaire engainant la face antérieure des corps vertébraux et des disques intervertébraux de l'os occipital au sacrum. Il est très résistant et constitue le seul frein ligamentaire de l'extension.

Tous ces ligaments sont en continuité, renforçant ainsi le complexe disco-corporéal et les articulations inter-apophysaires postérieures. Le système tendineux complexe transforme la colonne vertébrale en un tube osseux et limite ses possibilités de mouvements.

1.1.3. Système myoaponévrotique

A l'étage lombaire, la colonne vertébrale est entourée de 9 muscles paravertébraux. Les muscles de la colonne vertébrale sont monoarticulaires et polyarticulaires et présentent des insertions complexes ([Winckler 1974](#)). Dans le règne animal, les muscles paravertébraux lombaires sont classiquement divisés selon leur localisation par rapport aux processus transverses : les muscles hypaxiaux sont situés en avant des processus transverses, les muscles epaxiaux, en arrière, chacun engainé dans un fascia ou aponévrose inextensible.

Une coupe horizontale passant par L3 permet de répartir les muscles du tronc en trois groupes musculaires :

- Les muscles de la paroi abdominale : les muscles droits de l'abdomen et les muscles larges de l'abdomen (muscle transversus, obliquus internus, obliquus externus)
- Les muscles latéraux vertébraux (ou muscles hypaxiaux) : le muscle quadratus lumborum et le psoas.
- Les muscles postérieurs (ou epaxiaux).

Les muscles postérieurs sont disposés en trois plans de la profondeur à la superficie. Le muscle latissimus dorsi constitue le plan superficiel. Le latissimus dorsi participe aux mouvements d'adduction, de rotation interne et de rétroimpulsion du bras. Il permet également l'inclinaison latérale du tronc. A l'étage lombaire, il est représenté par sa large aponévrose qui participe à la constitution du fascia thoracolombaire.

Le plan musculaire moyen est représenté par le muscle serratus posterior inferior. Il s'insère sur les apophyses épineuses lombaires par un tendon étalé partiellement fusionné avec celui du latissimus dorsi. Il se termine par trois ou quatre digitations sur les trois ou quatre dernières côtes. Il est abaisseur des côtes et joue un rôle de muscle expirateur.

Les muscles profonds, souvent appelés muscles spinaux, sont directement appliqués contre le rachis. Ils partagent une loge commune et sont innervés par les branches postérieures des nerfs rachidiens. Leurs faisceaux musculaires sont d'autant plus courts qu'ils sont profondément situés (Kapandji 1971). La systématisation des muscles paravertébraux profonds est basée sur la direction de leurs faisceaux. A l'étage lombaire, ces muscles peuvent être classés selon 4 groupes (Winckler 1974) (figure1):

- le groupe sacro-transversaire (muscle ilio-costalis et longissimus dorsi)
- le groupe spino-transversaire (multifidus)
- le groupe inter-spinal. Situés de part et d'autre de la ligne médiane et séparés par un léger interstice cellulo-graisseux, les muscles inter-épineux unissent deux processus épineux contigus.
- le groupe inter-transversaire. Chaque muscle inter-transversaire se compose de trois faisceaux : un faisceau inter-mammillaire, tendu entre deux tubercules mammillaires sus- et sous-jacents, un faisceau mammi-styloïdien, tendu entre un tubercule mammaire et le tubercule accessoire de la vertèbre sous-jacente et un faisceau inter-styloïdien tendu entre deux tubercules accessoires sus- et sous-jacents.

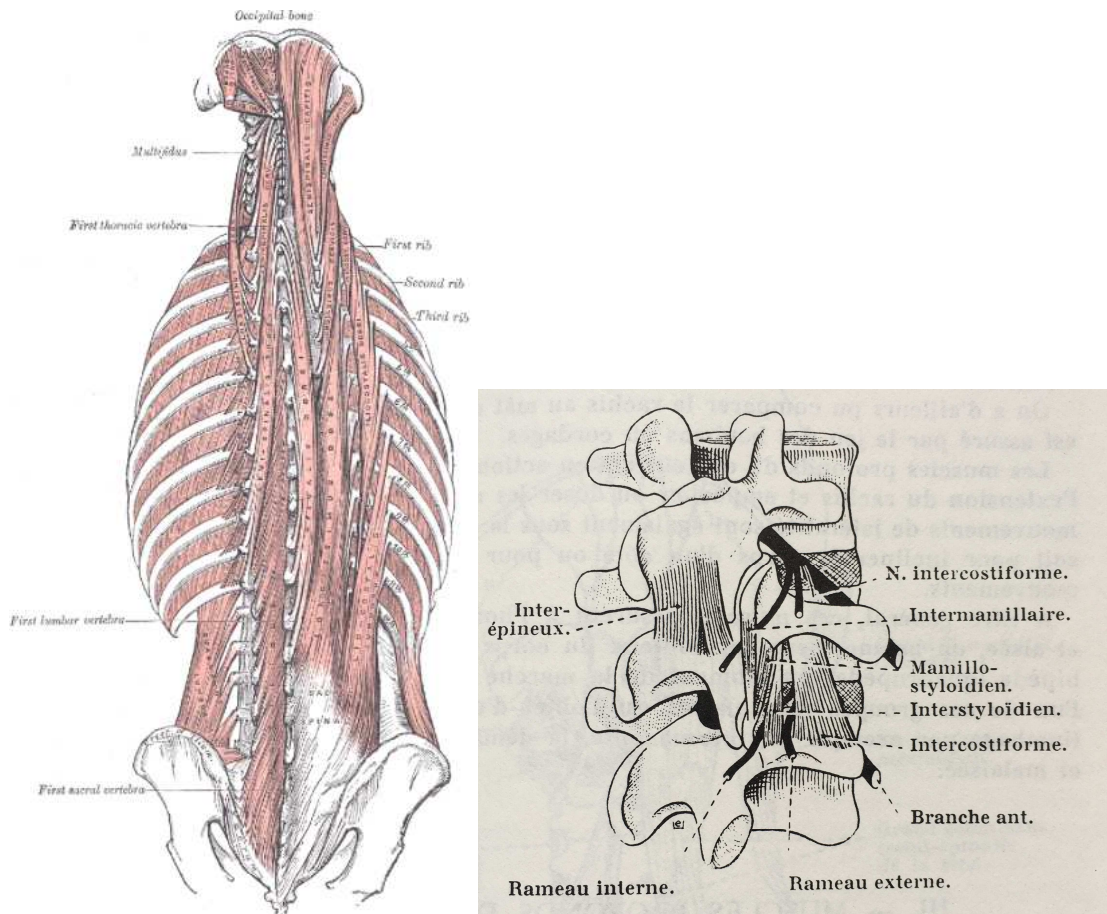


Figure 1 : A. Anatomie des muscles sacro-transversaires et spinotransversaires d'après H Gray ; le plan profond (à gauche) est constitué par le multifidus ; le plan superficiel (à droite) est constitué par les érecteurs spinaux. B. Anatomie des muscles inter-transversaires et inter-spinal d'après G. Winckler

1.2. Innervation sensitive

Deux systèmes innervent la colonne vertébrale lombaire (Bogduk 2016, Yang, Liao et al. 2018):

- le système sympathique par l'intermédiaire du nerf sinu-vertébral et les rameaux communicants.
- le système somatique par l'intermédiaire de la branche dorsale du nerf spinal.

Le nerf sinu-vertébral naît au niveau du canal vertébral par une branche ascendante et une branche descendante. Ses branches innervent la face ventrale de la dure-mère et le ligament longitudinal dorsal. Elles innervent également le disque intervertébral et plus

précisément les couches superficielles de l'annulus fibrosus dans sa partie postérieure (Raoul, Faure et al. 2003). La face ventrale de la dure-mère, le ligament longitudinal dorsal et la partie postérieure de l'annulus fibrosus présentent de nombreux nocicepteurs et mécanorécepteurs. Le nerf sinus vertébral contient des axones d'origine somatique, se dirigeant vers le ganglion spinal, et des axones d'origine sympathiques postganglionnaires.

Le deuxième système prend en charge les processus articulaires, les structures musculo-aponévrotiques postérieures et le revêtement cutané. L'innervation sensitive, particulièrement riche au niveau des surfaces articulaires et du fascia thoracolombaire, emprunte la branche postérieure du nerf spinal.

1.3. Equilibre rachidien

En position debout, la colonne lombaire est rectiligne dans le plan frontal. Dans le plan sagittal, elle présente une courbure à convexité antérieure, la lordose lombaire. Cette courbure antéropostérieure, caractéristique de l'espèce humaine, apparaît dès lors que le nourrisson commence à se tenir assis. Les courbures sagittales du squelette axial, en particulier la lordose lombaire et l'orientation du sacrum, permettent un équilibre stable, économique en termes de sollicitations mécaniques et d'efforts musculaires nécessaires à son maintien (Duval-Beaupere, Schmidt et al. 1992, Le Huec, Saddiki et al. 2011). L'équilibre - toutefois précaire - du squelette osseux est renforcé par le puissant manchon myoaponévrotique paravertébral. Les courbures vertébrales, et notamment la lordose lombaire, jouent également le rôle d'amortisseur.

La posture dans laquelle les efforts musculaires pour la maintenir sont les plus faibles se définit comme la *position neutre*. La « zone neutre » ou « équilibre élastique » définit une région d'amplitude lombaire dans laquelle les contraintes élastiques appliquées aux éléments passifs de la colonne vertébrale (ligaments, aponévroses et muscles paravertébraux au repos) sont les plus faibles (Panjabi 1992, Scannell and McGill 2003)(figure 2). C'est la zone de laxité ou de flexibilité. Au-delà de la zone neutre, la zone élastique correspond à l'amplitude de mouvement produite, c'est la zone de haute rigidité. Comme l'ont montré plusieurs études sur l'activité neuromusculaire des muscles paravertébraux dans la vie quotidienne, l'équilibre « économique » ne recruterait que la tension des structures passives (Sauvannet 1983). Mais

ce rôle de frein passif apparait cependant insuffisant pour caractériser l'équilibre vertébral puisque c'est la mise en tension ligamentaire qui déclenche la boucle de contre-réaction musculaire lorsque la posture est modifiée. L'équilibre vertébral est donc intimement dépendant du rôle proprioceptif qui aboutit à la contraction des muscles paravertébraux, muscles dont le fonctionnement est majoritairement involontaire et réflexe. Toute modification de la zone neutre, et donc des propriétés viscoélastiques des muscles paravertébraux, peut être à l'origine d'une instabilité de la colonne vertébrale qui parasite alors l'émission des messages proprioceptifs et modifie, perturbe ou retarde l'ajustement des contractions des muscles paravertébraux.

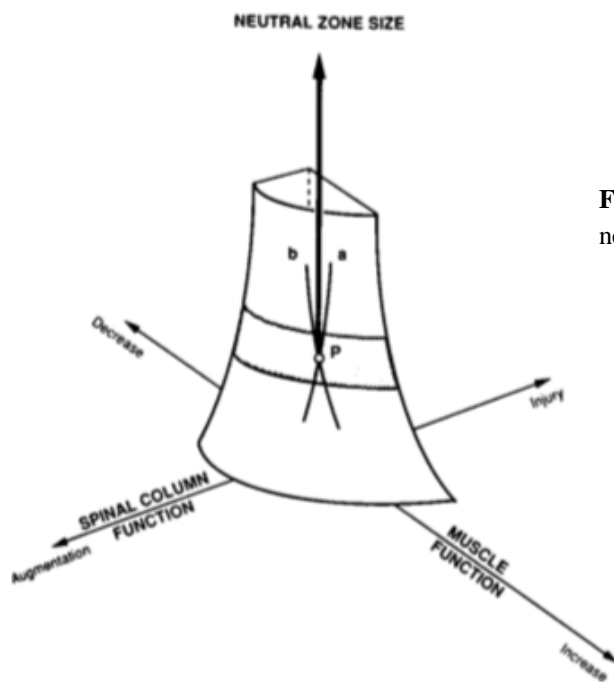


Figure 2 : Schéma expliquant la zone neutre d'après Panjabi.

Ainsi l'équilibre de la colonne vertébrale est « initié » par les courbures sagittales du squelette osseux et « terminé » par le système myoaponévrotique qui lui est intimement appliqué. Les propriétés viscoélastiques des muscles paravertébraux participent aux deux composantes passive et active de la zone neutre.

2. Les muscles paravertébraux

Nous ne détaillerons ici que les muscles que nous étudierons, à savoir les muscles paravertébraux, le multifidus et l'erector spinae, lui-même constitué par le longissimus dorsi et l'iliocostalis.

2.1. Anatomie morphologique

2.1.1. Multifidus

Muscle médial et profond de la région lombaire, le multifidus est un muscle polyarticulaire, constitué de multiples faisceaux rayonnants à partir du processus épineux de chaque vertèbre, superposés les uns par rapport aux autres et arrangés à la façon des tuiles d'un toit (Gray and Williams 1989)(figure 3). Au niveau lombaire, le multifidus apparaît à première vue comme une masse musculaire homogène, mais l'étude anatomique précise de sa structure montre qu'il est constitué de plusieurs faisceaux musculaires, parfois séparés par un plan de clivage cellulo-graisseux, chacun présentant une insertion proximale commune sur la face postérieure de l'arc vertébral et une insertion caudale sur le tubercule mammillaire des quatre vertèbres sous-jacentes où sur le sacrum. Les descriptions anatomiques des insertions proximales et caudales, du nombre de faisceaux, de la pennation, de la présence de plan de clivages cellulograisieux diffèrent selon les auteurs. Ainsi, Wincker G. décrit précisément trois faisceaux : le long lamellaire, le court épineux et le long épineux franchissant respectivement deux, trois et quatre espaces intervertébraux pour de se terminer sur la lame et le processus épineux des deuxième, troisième et quatrième vertèbres sous-jacentes (Winckler 1974)(figure 4). Le long épineux présente parfois deux ou trois insertions. Selon Macintosh et al. 1986, le nombre de faisceaux diffère selon l'étage lombaire (entre trois et cinq) (Macintosh, Valencia et al. 1986). Il précise que l'insertion proximale des trois faisceaux les plus superficiels s'effectue au moyen d'un tendon commun sur le sommet du processus épineux. Au travers de dissections chimiques, Lonnemann et al. (2008) ont montré les interdigitations entre les fascicules musculaires à l'origine d'une architecture multipennée du multifidus (Lonnemann, Paris et al. 2008).

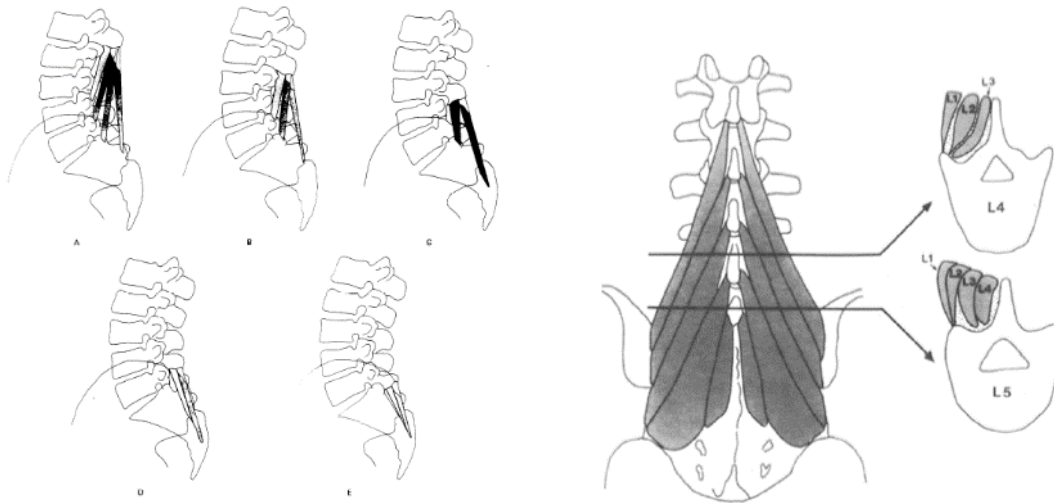


Figure 3 : Disposition des faisceaux musculaires du multifidus *d'après Macintosh et al, 1986*

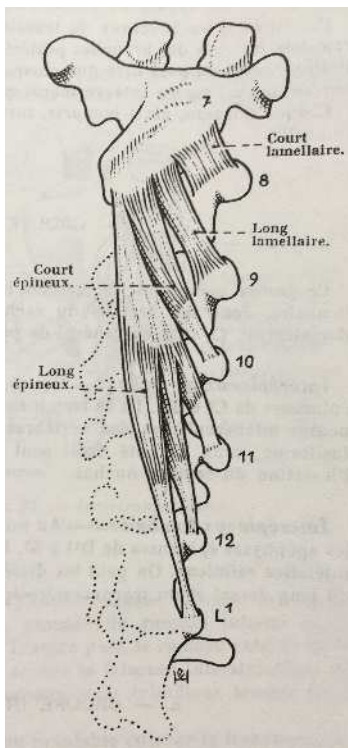


Figure 4: Anatomie du multifidus *d'après G. Winckler*

2.1.2. Erector spinae

Muscle le plus volumineux de la région lombaire supérieure, l'erektor spinae joue un rôle primordial dans la stabilité dynamique du rachis. Classiquement, ce muscle est décrit comme une masse musculaire commune fixée à la région lombosacrée par l'aponévrose des érecteurs spinaux. Il est en réalité constitué de deux muscles : le *longissimus dorsi* médialement, et l'*iliocostalis*, latéralement, eux même issus de la réunion de deux parties : *pars lumborum* et *pars thoraci*, qui fusionnent dans la région de la charnière lombosacrée (Macintosh and Bogduk 1991)(figure 5). Il est recouvert, à sa face superficielle par l'aponévrose des érecteurs spinaux.

Le longissimus dorsi pars thoraci est constitué de fascicules attachés sur les processus transverses et l'arc postérieur des huit ou neuf dernières côtes. Le longissimus dorsi pars lumborum s'insère sur le tubercule mamillaire de L1 à L5 et se termine en regard de l'épine iliaque postéro supérieure et l'aileron sacré.

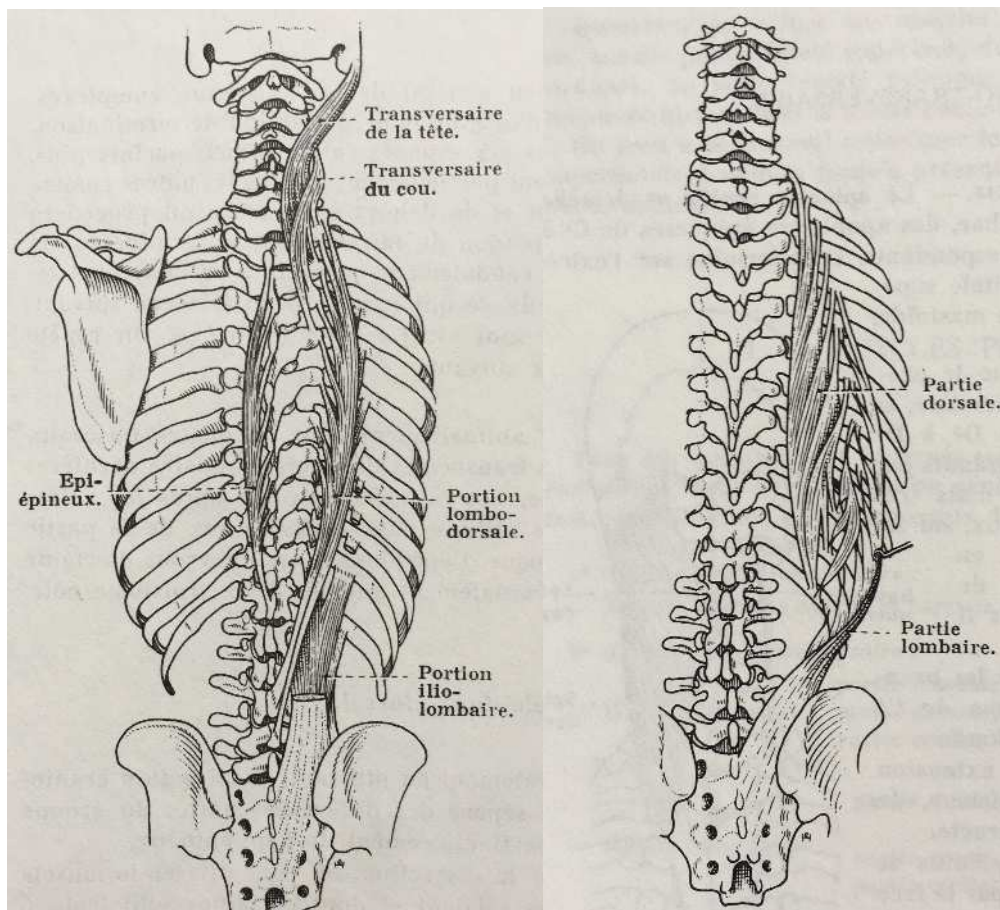


Figure 5 : Anatomie de l'erektor spinae (iliocostalis et longissimus) d'après G. Winckler

L'iliocostalis lumborum pars thoraci est constitué par plusieurs fascicules provenant de l'angle de la première à la douzième côte et se terminant par l'intermédiaire de l'aponévrose des érecteurs spinaux sur la face postérieure de la crête iliaque, latéralement à l'épine iliaque postéro supérieure. L'iliocostalis lumborum pars lumborum s'insère sur les processus transverses de L1 à L4 et se termine sur la crête iliaque.

2.1.3. Le fascia thoracolombaire et le compartiment musculaire paravertébral

Le fascia thoracolombaire est une structure composite multi-lamellaire complexe provenant de la fusion des aponévroses entourant les muscles paravertébraux, des muscles de la paroi abdominale, du quadratus lumborum et du psoas (figure 6). Plusieurs modèles ont été proposés pour décrire son anatomie. La description la plus récente, et la plus communément utilisée, définit le fascia thoracolombaire comme une structure composée de trois feuillets : un feuillet antérieur situé en avant du quadratus lumborum correspondant à une expansion du fascia transversalis, un feuillet moyen située en avant des muscles paravertébraux et un feuillet postérieur situé en arrière des muscles paravertébraux (Willard, Vleeming et al. 2012) (figure 7).

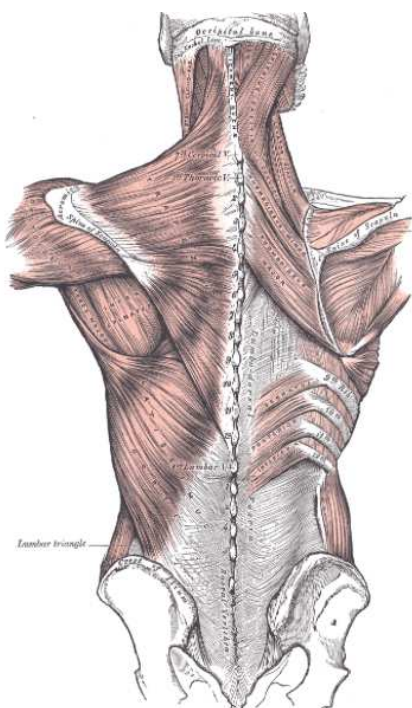


Figure 6 : Anatomie du fascia thoracolombaire d'après H. Grey

Le *feuillet postérieur du fascia thoracolombaire* est une bande fibrillaire épaisse de forme triangulaire, fortement adhérente aux processus épineux et ligaments interépineux médialement, à la face postérieure du sacrum et de la crête iliaque. Le feuillet postérieur du fascia thoracolombaire est une structure bi-lamellaire constituée par une lame superficielle (elle-même divisée en 3 lames présentant une orientation fibrillaire différentes) et une lame profonde (Benetazzo, Bizzego et al. 2011). La lame superficielle est majoritairement représentée par l'aponévrose du latissimus dorsi (Bogduk and Macintosh 1984, Bogduk, Johnson et al. 1998, Barker and Briggs 1999). L'aponévrose du gluteus maximus et le tendon du biceps femoris envoient des expansions aponévrotiques à la lame superficielle du feuillet postérieur du fascia thoracolombaire. La lame profonde du fascia thoracolombaire est constituée par la gaine retinaculaire paraspinale (paraspinal reticular sheath, PRS). La gaine retinaculaire paraspinale encapsule les muscles paravertébraux.

Le *feuillet moyen du fascia thoracolombaire* est situé entre le quadratus lumborum et les muscles paravertébraux. Il est constitué par la réunion des aponévroses du transversus abdominis et de l'obliquus internus (Barker, Hapuarachchi et al. 2014). Il s'attache sur le sommet des processus transverses (Barker, Urquhart et al. 2007).

Le feuillet moyen et le feuillet superficiel fusionnent latéralement au niveau du raphé latéral.

Le fascia thoracolombaire partage ainsi de nombreuses connexions avec le membre supérieur par l'intermédiaire du latissimus dorsi et les muscles de la sangle abdominale. Le biceps femori et le gluteus maximus présentent également quelques attaches sur le fascia thoracolombaire, mais probablement sans véritable interaction mécanique (ce qui n'exclut pas de possibles interconnexions par le biais de mécanorécepteurs). Il existe donc un continuum anatomique entre les fascia et aponévroses du membre supérieur, de l'abdomen et du membre inférieur (Vleeming, Pool-Goudzwaard et al. 1995).

Le fascia thoracolombaire est richement innervé et il est le siège d'un grand nombre de mécanorécepteurs qui renseignent sur son état de tension. Le fascia thoracolombaire présente des propriétés contractiles intrinsèques grâce à la présence de myofibroblastes capables d'entraîner une augmentation de sa rigidité (Willard, Vleeming et al. 2012).

Les muscles paravertébraux sont donc contenus dans un compartiment ostéofibreux inextensible constitué en avant par le processus transverse, la lame et le processus épineux des vertèbres et des structures ligamentaires qui les unissent, et en arrière par le fascia thoracolombaire. Cet ensemble réalise le *compartiment musculaire paravertébral*.

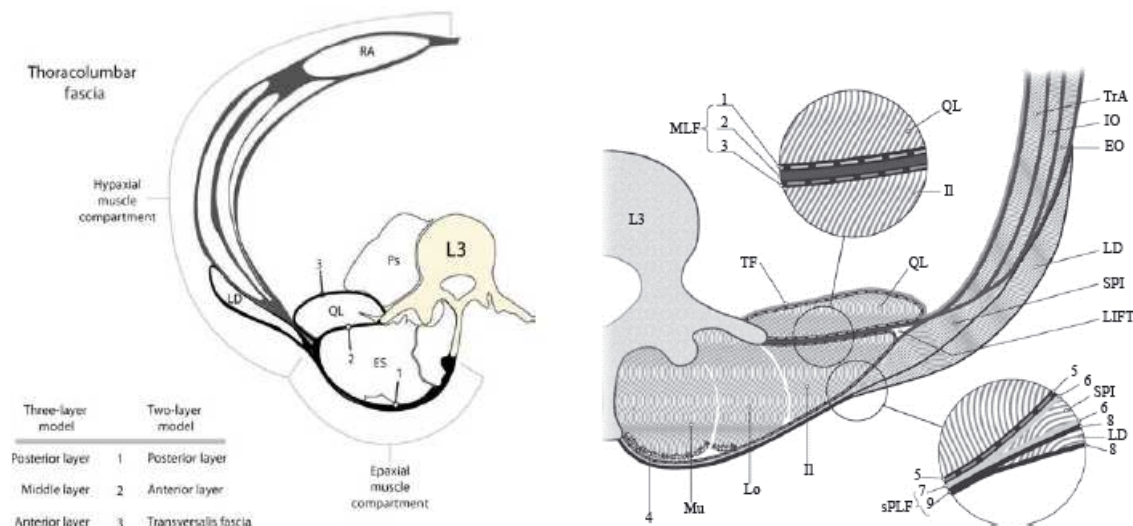


Figure 7 : Anatomie du fascia thoracolombaire, *d'après Willard 2012*

2.2. Anatomie fonctionnelle

Selon les caractéristiques anatomiques, biomécaniques et physiologiques, les muscles paravertébraux et plus globalement, les muscles du tronc, peuvent être classés en deux groupes : les muscles stabilisateurs et les muscles mobilisateurs (Richardson, Jull et al. 1992, Norris 2001). Les muscles mobilisateurs sont généralement superficiels, fusiformes, à contraction rapide, actifs dans les activités nécessitant de la puissance, activés lors de niveaux de résistance élevés (40% de la contraction maximum volontaire). Les muscles stabilisateurs sont eux, sollicités lors d'activités d'endurance, lors de faibles niveaux de résistance (30-40% de la contraction maximum volontaire) et sont en général des muscles profonds et recouverts d'une aponévrose. L'erector spinae est ainsi considéré comme un muscle mobilisateur et le multifidus, un muscle stabilisateur.

Plusieurs modèles ont été utilisés pour décrire le mode d'action des muscles paravertébraux (Kalimo, Rantanen et al. 1989). Nous décrivons ici les modèles qui ont été appliqués aux muscles paravertébraux.

2.2.1. Le modèle de biomécanique classique : « le modèle des cordes »

Le modèle de biomécanique classique détermine la fonction d'un muscle d'après sa configuration externe. Dans le cadre d'un muscle typique, simple et fusiforme, on distingue deux tendons : un tendon d'origine, fixe, et un tendon de terminaison, mobile, qui se déplace au cours d'une contraction. Le tendon de terminaison se rapproche du tendon d'origine au moment du raccourcissement du muscle et déplace l'élément sur lequel il se fixe. Selon ce modèle, que nous avons appelé le « modèle des cordes », la contraction des muscles paravertébraux lombaires, dont les tendons d'origine s'attachent sur le bassin et les tendons mobiles s'attachent à la face postérieure des vertèbres et côtes sus-jacentes, réalisent une extension dorsale de la colonne. D'après Kapandji, l'action des muscles postérieurs est donc essentiellement l'extension du rachis lombaire (figure 8). Ils entraînent l'exagération de la lordose lombaire car ils constituent « des cordes partielles ou totales de l'arc formé par le rachis lombaire » (Kapandji 1971). Ainsi, les muscles paravertébraux « tirent en arrière le rachis tout en l'incurvant ». A partir de travaux modélisant les insertions des muscles paravertébraux sur des radiographies du rachis, Bogduk et al. ont estimé la contribution de l'erector spinae et du multifidus à la production de 70-86% et 20% respectivement du moment extenseur en L4-L5 (Bogduk, Macintosh et al. 1992). Ils ont également décrit une force de cisaillement antérieure en L5 et postérieure en de L1 à L4 lors de la position debout.

La stabilisation vertébrale serait assurée par la contraction synergique des muscles spinaux (extenseurs) et abdominaux (fléchisseurs) qui renforcent la stabilité rachidienne. Le mouvement est dû à une contraction prédominante d'un groupe antagoniste (Castaing).

Certaines singularités anatomiques des muscles paravertébraux lombaires, telles qu'un court bras de levier, l'absence de puissants tendons et la fixation du corps charnu aux parois fibreuses de la loge interrogent sur la pertinence de ce modèle.

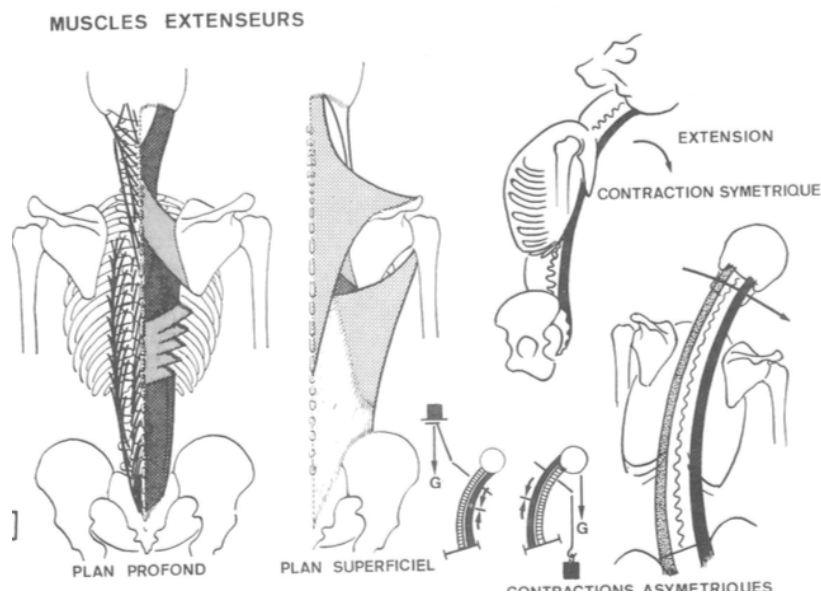


Figure 8 : Modèle biomécanique des cordes. Les muscles paravertébraux réalisent l'extension dorsale de la colonne vertébrale d'après Castaing.

i. Le modèle de « haubanage ou frettage »

La colonne vertébrale est souvent comparée à un mât de bateau à voile. La représentation la plus approchante que nous connaissons est un dessin de Leonard de Vinci qui représente les muscles du rachis sous forme linéaire (figure 9, 10). La colonne (correspondant au mat du bateau) posé sur le bassin (s'apparentant à la coque) s'élève jusqu'à la tête et supporte la ceinture scapulaire. A tous les étages, il existe des muscles et tendons disposés à la manière des haubans, c'est à dire reliant le mât au bassin. Un deuxième système de haubans est tendu de la ceinture scapulaire vers la colonne vertébrale (Kapandji 1971). Malheureusement, l'analogie est abusive et rend l'hypothèse erronée. Les haubans constituent un « gréement dormant » dont la tension est réglée de manière extrinsèque (Viel 2001). À l'inverse, la tension des muscles est réglée de manière intrinsèque, en réponse aux sollicitations du milieu. Le mât, toujours rectiligne, est construit d'une seule pièce. La colonne vertébrale est sectionnée tous les 4 ou 6 centimètres, construite avec des pièces articulées et mobiles les unes sur les autres. Les haubans (éléments passifs) qui renforcent le mât sont placés au large, ce qui n'est pas le cas des muscles paravertébraux qui adhèrent au squelette axial.

Le haubanage correspond à une définition physique de la stabilité (propriété d'un système en équilibre stable), tandis que les muscles du rachis répondent à la définition mécanique

(propriété d'un système de revenir à son régime établi après en avoir été écarté par une perturbation).

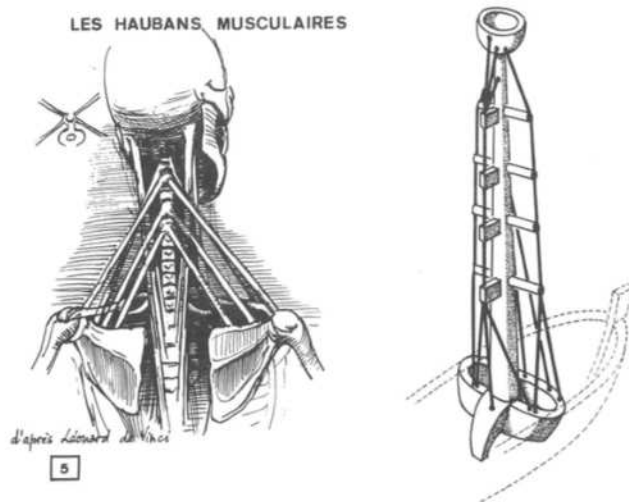


Figure 9 : Modèle de Haubanage
d'après L. De Vinci

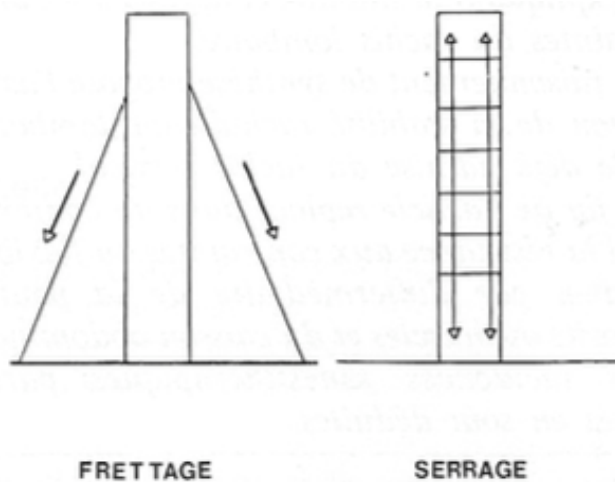


Figure 10 : Modèle de frettage dérivant de
l'architecture navale

2.2.2. Modèle de serrage – raidisseur et modèle de poutre composite

En 1965, Rabischong et Avril développent le modèle des poutres composites (Rabischong and Avril 1965). Les muscles entourant la colonne lombaire – les muscles hypaxiaux et epaxiaux- enfermés dans leur aponévrose inextensible réalisent une structure gonflable (Farfan 1975, Farfan 1995). Lors de leur contraction, ils modifient leur volume et surtout leur coefficient d'élasticité (module de Young) (Sauvannet 1983, Mabit 1996). Ils viennent se plaquer intimement tout autour de la colonne osseuse, la transforment en une poutre composite os-muscle obéissant aux lois de flexion des poutres et entraînent la

rigidification du segment. Toutefois, la théorie des poutres intègre un système monobloc, alors que la colonne vertébrale est constituée de plusieurs segments, ce qui constitue une limite de l'application du modèle.

2.2.3. Système annexes

- *Le caisson abdominal*

En 1957, Bartelink constate que la contraction seule des muscles paravertébraux ne permet pas de maintenir une charge importante notamment lorsqu'un individu se relève de la position penchée en avant (Bartelink 1957). Il constate que le port d'une charge lourde est toujours associé à une augmentation de la pression abdominale. En mesurant la pression intra-abdominale à l'aide d'un ballon gonflable placé dans l'estomac, il démontre d'une part, le rôle fondamental de la mise sous pression du contenu abdominal et d'autre part, celui de la contraction synergique des muscles de la paroi abdominale (figure 11).

Les muscles paravertébraux, dont la surface de section est d'environ 60 cm² en L5, agissent avec un bras de levier situé à 4-5 cm du centre de rotation alors que les muscles abdominaux ont une surface de section de 10 cm² mais un bras de levier d'environ 25cm permettant de contrebalancer le moment des muscles paravertébraux (Farfan 1995).

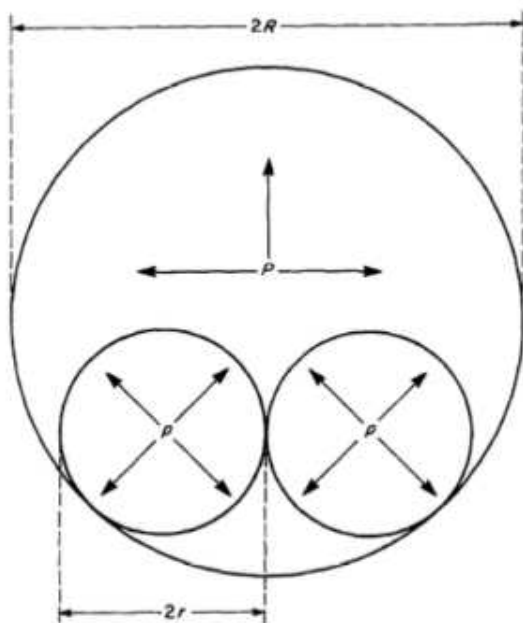


Figure 11 : Modèle du caisson abdominal d'après Hukins

- *Rôle du fascia thoracolombaire*

Le rôle du fascia thoraco-lombaire apparait à 2 niveaux (Gracovetsky 2008). Premièrement, il permet de restituer l'énergie stockée lors son étirement et ainsi de réaliser une extension dorsale passive de la colonne vertébrale (Bogduk and Macintosh 1984); deuxièmement il participe à la création d'un compartiment pour les muscles paravertébraux dont la contraction va modifier la pression et la rigidité du contenu de la loge paravertébrale. La globulisation des muscles paravertébraux lors de leur contraction et de la mise en charge de la colonne vertébrale, la contraction et l'étirement des muscles de la paroi abdominale mettent en tension le fascia thoracolombaire dont la rigidité augmente (Garfin, Tipton et al. 1981)(figure 12, 13). La mise en tension du fascia s'oppose à l'expansion musculaire et augmente la pression et la dureté des compartiments musculaires paravertébraux (Gracovetsky 1989, Hukins, Aspden et al. 1990, Gattton, Percy et al. 2010).

Par ailleurs, les propriétés contractiles intrinsèques du fascia thoracolombaire ainsi que la contraction et l'étirement des muscles de la sangle abdominale augmentent la dureté du fascia thoracolombaire et amplifient ainsi les effets au sein du compartiment.

Le rôle du fascia thoracolombaire est donc intimement lié au mode d'action des muscles paravertébraux dont il va potentialiser les effets.

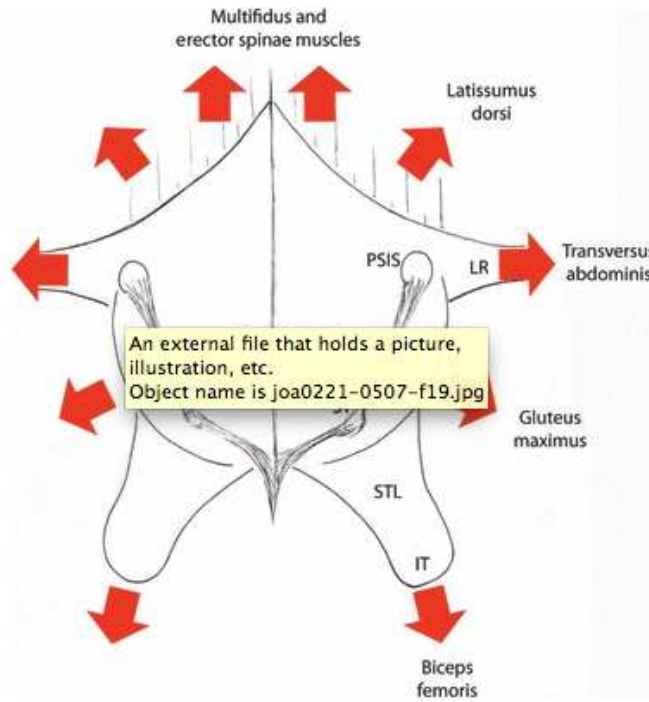


Figure 12 : schéma illustrant les muscles attachés au fascia thoracolombaire et l'orientation selon laquelle ils l'étirent.

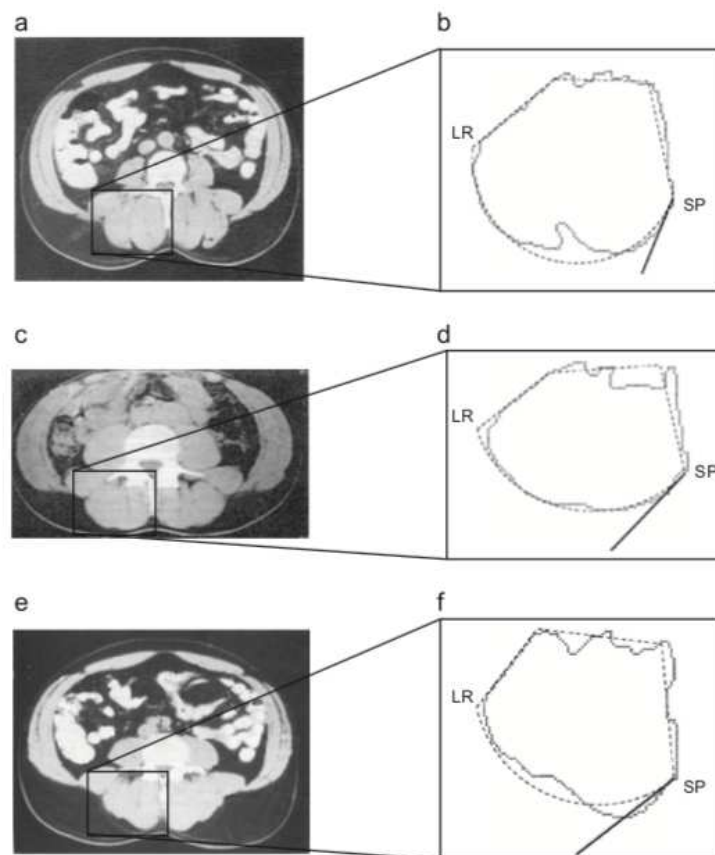


Figure 13 : La modélisation de la forme des érecteurs spinaux sur des coupes axiales de scanner permet de montrer le rôle des feuillets postérieur et moyen du fascia lors de la contraction musculaire, *d'après Mabit*

2.3. Le complexe muscle tendon : paradoxe anatomique des muscles paravertébraux et illustration du modèle viscoélastique des muscles paravertébraux

Le muscle et le tendon agissent comme une unité fonctionnelle et sont mécaniquement liés. Dans *Quaderni Anatomica*, Léonard de Vinci décrit les tendons comme « des instruments mécaniques qui produisent autant de travail qui leur est confié ». L'expérience chirurgicale et l'étude radiologique suggèrent que les muscles paravertébraux sont constitués d'une importante masse musculaire mais ne présentent pas de volumineux tendon. En biomécanique, la force d'un muscle est généralement estimée par le volume ou la surface de section du corps charnu, le degré de pennation des fibres musculaires, la longueur des fibres musculaires. La taille du tendon et particulièrement sa surface de section reflète également la force musculaire exercée par le muscle au niveau de son insertion sur la pièce osseuse. Ce constat soulève donc un paradoxe anatomique : pourquoi des muscles si volumineux ne présentent-ils pas reliés à des tendons adaptés à leur force ? Le faible bras de levier des muscles paravertébraux et l'absence d'épais (donc) puissant tendon des muscles paravertébraux laisse penser que les muscles paravertébraux ne peuvent pas réaliser l'extension dorsale du rachis selon le modèle de corde telle qu'elle est proposée par certains auteurs. Par ailleurs, certaines particularités anatomiques et histologiques telles que la volumineuse masse musculaire, la compartimentation des muscles paravertébraux, la forte proportion de capillaires intramusculaires, laisse penser, comme l'ont suggéré certains auteurs, que le mode d'action ne correspond donc pas au « modèle de corde » mais plutôt un modèle de « poutre-composite » dont les propriétés biomécaniques et notamment viscoélastiques régulent la stabilité et le mouvement de la colonne lombaire.

3. La lombalgie

La lombalgie commune de l'adulte est un enjeu de santé publique majeur puisqu'elle constitue un motif fréquent de consultation en médecine générale, de réalisation d'examen complémentaire et notamment l'imagerie. Ainsi, la lombalgie représente 20% des arrêts de travail et 30 % des arrêts de travail de plus de 6 mois. Elle constitue également 7% des maladies professionnelles reconnues. Il apparaît donc nécessaire de comprendre la physiopathologie de la lombalgie pour améliorer sa prévention et son traitement.

3.1. Histoire naturelle de la lombalgie

Les innovations conçues pour l'amélioration de notre confort et nos commodités ont permis l'avènement de la lombalgie, considérée par les biologistes de l'évolution comme une maladie de l'inadéquation (Lieberman). L'inactivité physique que nous vivons au quotidien, la station assise prolongée, l'absence de sollicitation permanente des muscles de notre dos conduisent naturellement à une diminution de la masse, de la force et de l'endurance des muscles paravertébraux et donc à des déséquilibres, ce qui contribue à l'apparition de la lombalgie. A l'autre bout de l'échelle, l'hyper sollicitation du dos, par exemple lors du port quotidien de charge lourde, est à l'origine d'altérations musculaires et ostéo-articulaires responsables de lombalgie. Il existe donc une relation en « U » entre le niveau d'activité physique et les lésions lombaires.

Malheureusement, l'étiopathogénie de la lombalgie est multifactorielle et s'étend au-delà des anomalies organiques morphologiques et fonctionnelles musculaires et osseuses auxquelles s'ajoutent des facteurs sociaux et psychologiques.

3.2. Définition

Selon l'HAS, la lombalgie est définie par une douleur de la région lombaire évoluant depuis plus de 3 mois. Cette douleur peut s'accompagner d'une irradiation à la fesse, à la crête iliaque, voire à la cuisse, et ne dépasse qu'exceptionnellement le genou.

Selon son profil évolutif, la lombalgie est qualifiée d'aigüe (durée est inférieure à 4 à 6 semaines), *chronique* (durée est supérieure à 3 mois), *récurrente* (répétition de plusieurs épisodes de lombalgie aigüe).

En 2016, l'HAS a proposé une nouvelle définition de la lombalgie chronique en différenciant:

- la *lombalgie non dégénérative* antérieurement dénommée lombalgie spécifique ou lombalgie secondaire (dite symptomatique), liée à une cause traumatique, tumorale, infectieuse ou inflammatoire ;
- la *lombalgie dégénérative* dont l'origine peut associer une ou plusieurs des causes suivantes : discogénique ou facettaire ou mixte, ligamentaire, musculaire, liée à un trouble régional ou global de la statique rachidienne ;

- la lombalgie sans relation retenue avec des lésions anatomiques.

3.3. Examen clinique du patient lombalgique

Classiquement, la lombalgie est associée à une diminution de la « souplesse » de la colonne vertébrale explorée lors de l'épreuve doigt-sol et plus précisément par le test de Shober qui permet de mesurer spécifiquement l'amplitude de la flexion de la colonne vertébrale lombaire (figure 14). Ces modifications biomécaniques globales ne sont pas spécifiques d'une modification des propriétés mécaniques des muscles de la colonne vertébrale.

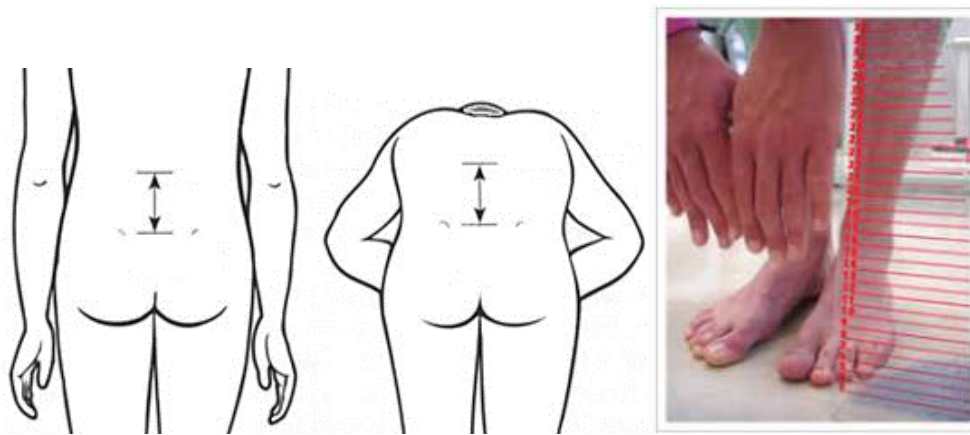


Figure 14 : Mesure de l'indice de Shober et de la distance doigt sol permettant de rechercher une raideur du rachis lombaire

Une augmentation globale de la dureté des muscles paravertébraux est classiquement observée lors de la palpation manuelle chez les patients lombalgiques et lors de l'utilisation de dynamomètres (Hu, Lei et al. 2018). Plus spécifiquement, certains travaux ont montré que la présence de points gâchettes myofasciaux et certaines dysfonctions segmentaires pouvaient être mis en évidence lors de la palpation comme des zones douloureuses et dures. Les recherches expérimentales suggèrent que ces modifications d'élasticité myo-aponévrotique des muscles paravertébraux seraient dues à des spasmes (Fryer, Morris et al. 2004, Fryer 2004). Cette hyperactivité neuromusculaire des muscles paravertébraux, focale ou globale, serait un réflexe protecteur en réponse à une atteinte articulaire ou ligamentaire ou une augmentation réflexe de la raideur musculaire comme conséquence d'une inflammation musculaire. D'autres travaux ont également retrouvé une diminution de l'activité

neuromusculaire des muscles paravertébraux lors des mouvements dynamiques, une réduction de la force musculaire et une augmentation de la fatigabilité musculaire.

Dans une revue de la littérature, Seffinger et al. 2004 démontre que la majorité des tests diagnostiques relatif à la palpation manuelle présentent une faible fiabilité quelles que soient les qualifications et l'expérience de l'examineur (Seffinger, Najm et al. 2004). Seule l'évaluation de l'amplitude de mouvement lombaire segmentaire (intra observateur) et la palpation de points gâchette des tissus mous paravertébraux (inter observateur) présentent une fiabilité acceptable.

La prise en charge dépend de l'anamnèse et de l'examen clinique du patient lombalgique. Ce dernier repose principalement sur l'identification de symptômes dénommés « drapeaux rouges » dont la présence laisse suspecter une lombalgie dégénérative ou non dégénérative (tableau 1).

DRAPEAUX ROUGES

Âge d'apparition inférieur à 20 ans ou supérieur à 55 ans

Traumatisme important récent

Douleur de type non mécanique : douleur d'aggravation progressive, présente au repos et en particulier durant la nuit

Douleur thoracique

Antécédent de cancer

Usage prolongé de corticoïdes

Usage de drogue intraveineuse, immunodépression

Altération de l'état général

Perte de poids inexplicquée

Troubles neurologiques (déficit du contrôle des sphincters vésicaux ou anaux, atteinte motrice des membres inférieurs, troubles sensitifs du périnée)

Déformation structurale importante de la colonne vertébrale

Fièvre

Tableau 1 : Liste des « drapeaux rouges » nécessitant de réaliser une imagerie chez le patient lombalgique.
D'après les recommandations de l'HAS 2016

3.4. Imagerie du patient lombalgique

L'utilisation de l'imagerie est un des points les plus importants dans le bilan étiologique du patient lombalgique puisqu'elle permet de distinguer la *lombalgie non dégénérative*, la *lombalgie dégénérative* et la *lombalgie sans relation retenue avec des lésions anatomiques* (HAS 2016).

Le premier temps de l'exploration radiologique de la lombalgie aiguë (avec drapeau rouge) et de la lombalgie chronique est la réalisation de radiographies de face et de profil du rachis lombaire. A l'heure actuelle, c'est le seul examen qui permet une étude en charge de la colonne vertébrale et donc l'analyse de l'espace inter somatique. Les radiographies permettent également de rechercher des éléments en faveur d'une cause tumorale : une lyse osseuse vertébrale somatique ou pédiculaire, un tassement vertébral malin ; en faveur d'une cause traumatique, on recherchera un tassement vertébral, une déminéralisation diffuse ; en faveur d'une cause infectieuse, on recherchera une lyse ou des érosions des plateaux vertébraux, un pincement discal ; en faveur d'une affection dégénérative, on recherchera un pincement discal, des ostéophytes, des géodes, une ostéocondensation sous chondrale ; enfin en faveur d'une cause inflammatoire, on mettra en évidence des érosions, des syndesmophytes, une ankylose. En dehors des causes traumatiques, la radiographie présente une sensibilité et une spécificité largement inférieures à celles l'imagerie en coupe et notamment à l'IRM. La radiographie ne permet pas l'étude des tissus mous. Par ailleurs, il existe un délai de plusieurs semaines entre l'apparition des anomalies radiographiques et des symptômes cliniques ou biologiques.

Selon l'examen clinique, un scanner ou une IRM sera donc préconisé en complément de la radiographie. Le scanner permet de préciser les anomalies de composante minérale (calcique) de l'os, à savoir : une lyse, une ostéocondensation, une production osseuse ou calcique, il permet également la définition des contours et du contenu lésionnel et l'étude des structures canalaire. Le scanner permet également l'étude des tissus mous paravertébraux.

L'IRM prend une place de choix dans l'étude des lombalgies puisqu'elle permet de mettre en évidence précocement les anomalies de la médullaire osseuse et des tissus mous. Classiquement, l'examen en IRM des lombalgies comporte une séquence sagittale T1 (séquence anatomique), une séquence sagittale T2-STIR, une séquence coronale T2-STIR,

une séquence axiale T2. Les séquences T2-STIR sont très sensibles pour montrer l'infiltration médullaire relative à l'inflammation, l'infiltration œdémateuse ou le remplacement médullaire par un tissu tumoral, cela avant même l'apparition d'anomalies radiographiques. Les séquences T1 permettent de caractériser la composante grasseuse de l'os. Selon hypothèse clinique (tumorale ou infectieuse), l'examen sera complété par une séquence T1 réalisée après injection d'agent de contraste qui sensibilisera la détection de collection (abcès) et l'infiltration œdémateuse ou tissulaire de la médullaire osseuse ou des tissus mous.

Dans le cadre des lombalgies *sans relation retenue avec des lésions anatomiques*, l'IRM « conventionnelle » met souvent en évidence une atrophie et/ ou une involution des muscle paravertébraux, en particulier du multifidus, mais ces anomalies morphologiques ne sont pas spécifiques et sont également retrouvées dans d'autres pathologies lombaires (Bierry, Kremer et al. 2008, Goubert, De Pauw et al. 2017) (figure 15).

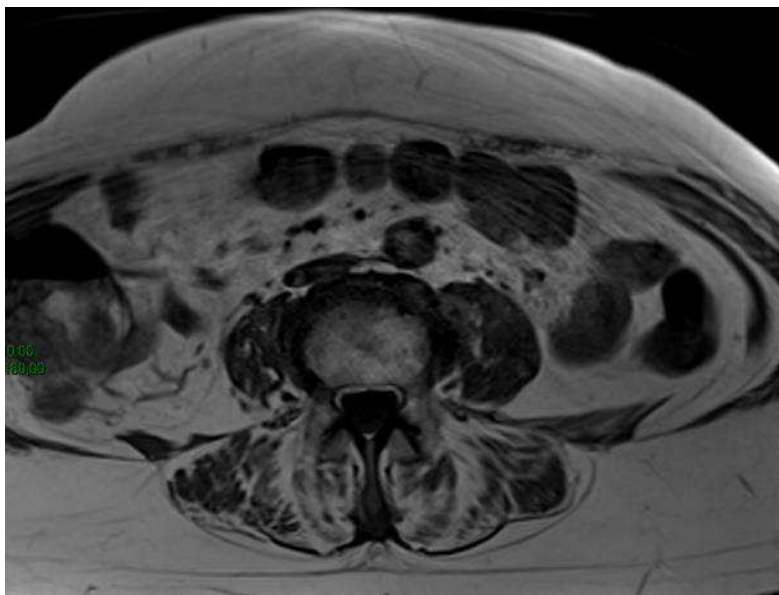


Figure 15 : Coupe axiale T1 montrant une atrophie et une involution grasseuse des muscles paravertébraux

3.5. Traitement

D'après les recommandations de l'HAS (version 2000), le traitement de la lombalgie commune aigue repose sur les traitements médicaux visant à contrôler la douleur sont indiqués, tels que les antalgiques de palier I voire de palier II et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le repos n'est pas indiqué et la poursuite des activités ordinaires est recommandée. Les manipulations rachidiennes ont un intérêt à court terme dans la lombalgie

aigue. Parmi les techniques de manipulation, aucune n'a fait preuve de sa supériorité. Les autres thérapeutiques n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

D'après les recommandations de l'HAS (2000), la stratégie thérapeutique des lombalgies chroniques comprend 1) la prise en charge de la douleur (antalgique de palier I ou II) avec à titre complémentaire : manipulations, infiltrations articulaires, myorelaxant, massage, acuponcture, balnéothérapie, 2) la restauration de la fonction (exercice physique), 3) l'accompagnement psychologique et 4) la réinsertion professionnelle.

3.6. Modification des propriétés viscoélastiques des muscles paravertébraux : cause et conséquence des lombalgies sans relation retenue avec les lésions anatomiques

Il apparaît clairement que la lombalgie *sans relation retenue avec des lésions anatomiques* est associée à des modifications morphologiques et biomécaniques des muscles paravertébraux et des compartiments musculaires paravertébraux (Bierry, Kremer et al. 2008). La prise en charge du patient lombalgique apparaît donc insuffisante car l'examen clinique évaluant les modifications de la dureté des muscles paravertébraux n'est pas reproductible ni spécifique. De plus, les examens complémentaires prescrits habituellement ne permettent pas d'apprécier des propriétés biomécaniques des muscles paravertébraux. Depuis plusieurs années, une nouvelle modalité d'imagerie, l'élastographie, permet d'imager et de quantifier les propriétés biomécaniques des tissus biologiques. Cette technique, appliquée aux muscles paravertébraux, pourrait permettre de quantifier ces anomalies biomécaniques intrinsèques aux muscles paravertébraux et constituer ainsi un biomarqueur pour certains types de lombalgies.

4. La caractérisation mécanique des tissus

La palpation manuelle constitue un temps fondamental de l'examen clinique en particulier de l'examen musculo-squelettique. Elle permet de détecter des modifications morphologiques et biomécaniques des tissus, telle qu'une augmentation ou une diminution de la rigidité (ou élasticité) d'un tissu. En biomécanique, l'élasticité correspond à la capacité d'un tissu à résister à une déformation lorsqu'il est soumis à une contrainte (ou force ou stress).

Malheureusement, l'appréciation manuelle des propriétés biomécaniques des tissus présente une part de subjectivité et est donc qualitative. Elle est de fait peu sensible, peu spécifique et peu reproductible, en particulier lors de l'examen des muscles paravertébraux chez le patient lombalgique (Fryer, Morris et al. 2004, Fryer 2004).

L'élastographie permet de remplacer la palpation qualitative et vise à quantifier par l'imagerie les propriétés viscoélastiques des tissus et plus particulièrement l'élasticité (Muthupillai and Ehman 1996). L'élastographie quantifie l'élasticité en examinant la réponse d'un tissu à une sollicitation mécanique. Cette sollicitation, souvent appliquée depuis l'extérieur du corps, entraîne une déformation des tissus qui peut être mesurée par des méthodes d'imagerie médicale comme l'échographie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Gennisson, Deffieux et al. 2013). La dureté des tissus, communément appelée élasticité, est décrite par le module d'Young E, exprimé en kilo Pascal (kPa).

4.1. Propriétés biomécaniques des tissus

4.1.1. Propriétés biomécaniques des tissus biologiques

Un solide est un corps caractérisé par une forme et un volume. Parmi les solides, on distingue les solides indéformables et les solides déformables ou mous. Les tissus biologiques ont un comportement mécanique s'apparentant à celui d'un solide mou aussi appelé solide de Hooke, il est dit viscoélastique.

Une contrainte (stress ou excitation mécanique) va entraîner une déformation du solide. La *dureté* est définie comme la capacité d'un matériau à résister à une contrainte. La *rigidité* correspond au degré de déformation élastique du matériau sous cette contrainte. L'*élasticité* est la capacité du matériau à reprendre sa forme initiale à l'arrêt de la contrainte. Bien que chaque tissu réagisse différemment à une contrainte en fonction de ses constituants propres, les tissus suivent les mêmes lois face aux contraintes.

Dans le cas de figure le plus simple, matériel isotrope, homogène, incompressible, purement élastique et non actif, un solide a d'abord une déformation de type linéaire ou il y a un rapport de proportionnalité entre la contrainte et la déformation (figure 16). Ce comportement mécanique est régi par la loi de Hooke :

Module de Young (E) = S / e

où E est la dureté, S , la contrainte externe responsable d'une déformation, e .

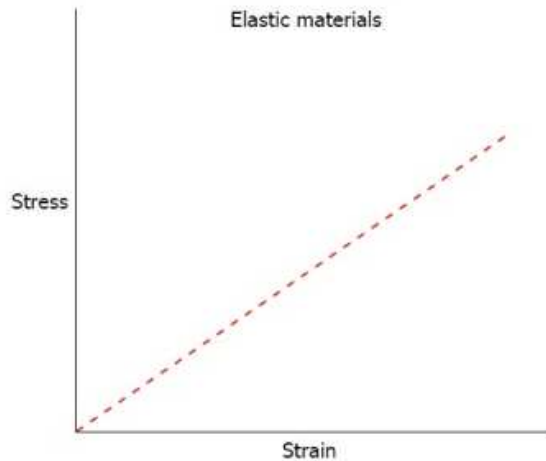


Figure 16 : Relation linéaire entre la contrainte (stress) et la déformation (strain) des matériaux purement élastiques

E est d'autant plus élevé que le tissu est dur.

Nous venons de décrire le cas d'un milieu purement élastique. Ces théories suscitées sont en réalité une extrême simplification du comportement biomécanique d'un tissu biologique. En effet, les tissus biologiques ne sont pas purement élastiques, mais sont également caractérisés par leur viscosité. Dans un milieu élastique et visqueux, l'onde propagée est atténuée. Les modules de cisaillement et de compression sont donc des modules complexes. Ainsi l'élasticité, qui traduit la rigidité du matériau et donc la capacité à conserver et restituer de l'énergie, est associée à la partie réelle du module de cisaillement ou de compression. La viscosité, qui traduit la résistance du matériau et donc la capacité à dissiper de l'énergie, est donc associée à la partie imaginaire du module de cisaillement.

4.1.2. Principe de l'élastographie

L'élastographie correspond au couplage d'une sollicitation qui produit la contrainte à un système de mesure des déformations engendrées par la contrainte appliquée. Quelle que soit la méthode utilisée, le concept de l'élastographie repose sur un même principe : accéder au

module d'Young en analysant les mouvements des tissus étudiés suite à l'application d'une contrainte ou une force extérieure qui va le perturber.

La contrainte appliquée au tissu biologique peut être de deux types :

- *Statique (ou quasi-statique)* : consiste à appliquer une compression sur le tissu à une fréquence de l'ordre du Hertz et à imager le tissu avant et après contrainte. Ainsi, la déformation survient très lentement et est donc quasi statique. Les effets de viscosité ne sont pas présents et le matériel se comporte comme un solide élastique pur.
- *Dynamique* : en instaurant une vibration continue à basse fréquence. Les effets transitoires ne sont pas présents et les ondes peuvent être considérées comme en état stationnaire. La fréquence donnée non nulle nécessite de prendre en compte la viscosité et l'état stationnaire conduit à des réflexions qui nécessitent l'acquisition de données 3D comme l'IRM ou l'échographie 3D.

L'application d'une contrainte mécanique est à l'origine de deux types d'ondes mécaniques (figure 17):

- Les *ondes de cisaillement*, transversales. Elles provoquent un glissement des couches de tissus les unes par rapport aux autres et se déplacent par des mouvements successifs perpendiculaires à la vitesse de déplacement de l'onde. À basse fréquence, environ de 10Hz à 2000Hz, les ondes de cisaillement se propagent lentement et leur vitesse (≈ 1 à 50 m/s) est reliée au module de cisaillement μ .
- Les *ondes de compression*, longitudinale dans l'axe de la contrainte. Elles compriment le tissu de proche en proche et provoquent un déplacement du milieu de direction parallèle à la vitesse de propagation. Les ondes de compression se propagent très rapidement dans le corps humain (≈ 1500 m/s) et les longueurs d'onde associées sont généralement plus grandes que les tailles des organes sondés. Elles ne permettent pas d'accéder aux propriétés mécaniques des tissus.

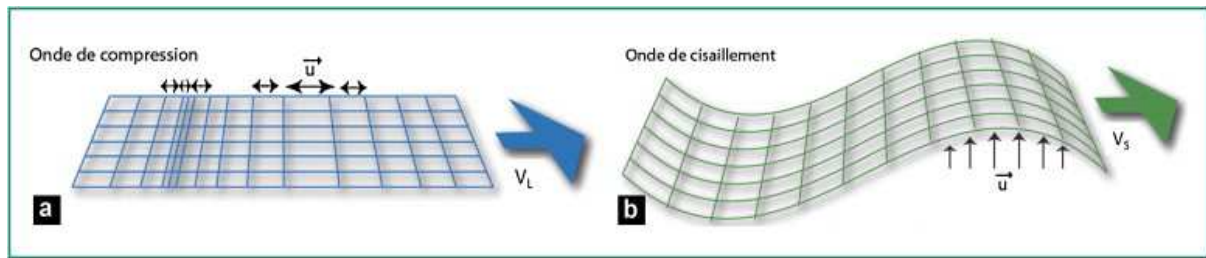


Figure 17 : L'onde de compression (P) se propage par des variations de volume successives du milieu. Le déplacement du milieu u est parallèle à la direction de propagation avec une vitesse V_L . Les ultrasons, utilisés en échographie, sont des ondes de compression. Le son est aussi une onde de compression dans la gamme des fréquences audibles ; b : l'onde de cisaillement (S) se propage par des mouvements successifs perpendiculaires à la direction de propagation avec une vitesse V_S . D'après *Gennisson et al. 2013*

Les différentes techniques d'élastographie par résonance magnétique et ultrasonore ne mesurent pas directement la dureté mais la vitesse de propagation des ondes de cisaillement v qui est directement reliée au module de cisaillement (μ ou G) selon l'équation suivante :

Module de cisaillement, $\mu = \rho v^2$

où ρ correspond à la densité du milieu (supposée constante et égale à 1000 kg/m^3)

Le module de cisaillement μ est lui-même relié au module élastique E dans le cas d'un matériel incompressible et purement élastique selon l'équation :

$$E = 3\mu$$

Sachant que la vitesse de déplacement d'une onde augmente avec le niveau de dureté du milieu, l'analyse de la vitesse de propagation des ondes au sein des tissus permettra de quantifier les propriétés mécaniques d'un tissu biologique. E est d'autant plus élevé que le tissu est dur.

Plusieurs techniques basées sur les ultrasons et l'IRM ont été développées pour évaluer la réponse mécanique des tissus à une contrainte. Les méthodes de mesure en élastographie varient sur plusieurs points : (1) la nature de la contrainte (interne/externe) ; les caractéristiques temporelles de la contrainte (statique /dynamique) et la modalité d'imagerie

(élastographie par résonance magnétique et SWE). Malgré cela, quelle que soit la méthode utilisée, toutes les approches d'élastographie développées partagent les trois mêmes étapes :

- La première étape (*excitation*) est la génération et l'application d'une contrainte (ou stress) au tissu sous la forme d'une onde mécanique dont la source est interne ou externe.
- La deuxième étape (*acquisition*) consiste à enregistrer le champ du déplacement tissulaire généré lors du passage de l'onde.

La troisième étape (*post-traitement*) consiste à revenir aux propriétés biomécaniques du tissu par inversion de l'équation d'onde et ainsi accéder au module élastique de Young, E , en kiloPascal. Cette dernière étape génère une cartographie des propriétés biomécaniques du tissu imagé.

4.1.3. Propriétés biomécaniques du tissu musculaire

A cause d'une architecture fasciculaire, certains tissus répondent à la contrainte mécanique selon la direction de sollicitation, comme le muscle, l'os ou le cerveau. Le muscle est constitué d'une série d'éléments macroscopique et microscopiques (fascicules, fibres musculaires, myofibrilles, fibres de collagène, fibres élastiques) disposés parallèlement, généralement orientés selon la direction principale du muscle ([figure 18](#)). Cette architecture confère au muscle des propriétés *anisotropes* ce qui rend la modélisation des propriétés mécaniques associées plus complexe. L'anisotropie désigne la propriété d'un tissu à être dépendant de la direction de l'espace. Il en résulte que l'élasticité du muscle diffère selon l'axe de la mesure de l'élastographie (2D). Ainsi, la dureté sera d'autant plus élevée qu'elle est mesurée dans le sens des fibres, et d'autant plus faible qu'on se rapproche du plan perpendiculaire aux fibres.

Le tissu musculaire est également un tissu *actif* dont les propriétés viscoélastiques sont modifiées selon l'état de contraction ou d'étirement.

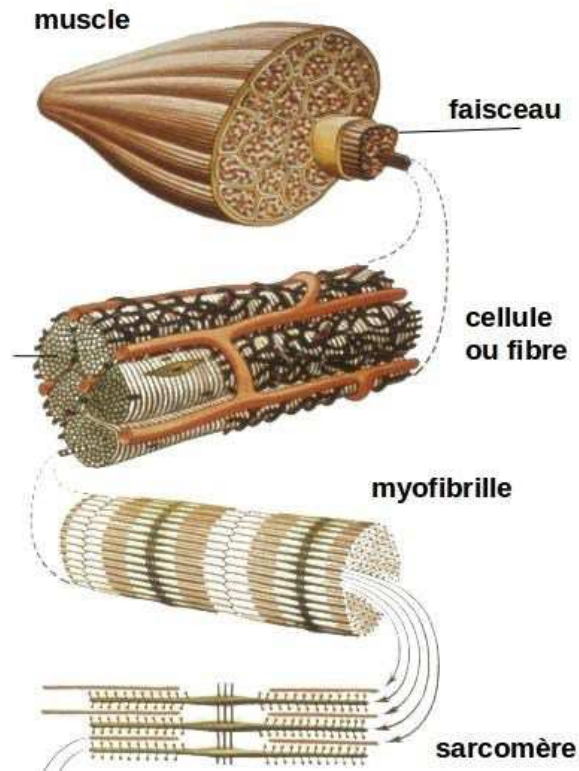


Figure 18 : Structure du muscle

4.2. Elastographie par résonance magnétique (ERM) : état de l'art

4.2.1. Principe physique

L'élastographie par résonance magnétique est une technique d'élastographie dynamique qui utilise les ondes mécaniques pour quantifier le module de cisaillement des tissus. L'élastographie par résonance magnétique a été proposée en 1995 par l'équipe du Dr Richard Ehman pour suivre les déplacement d'une onde de cisaillement induite dans un tissu et ainsi remonter aux propriétés biomécaniques du tissu à partir de l'équation d'onde (Muthupillai, Lomas et al. 1995). L'élastographie par résonance magnétique peut être réalisée sur les machines de 1.5 T à 3 T équipées d'un dispositif d'excitation et des séquences d'acquisition spécifiques. A partir d'une acquisition en contraste de phase, l'élastographie permet de déduire l'élasticité d'un tissu par la mesure de la vitesse de propagation des ondes en son sein. Afin de remonter aux propriétés biomécaniques des tissus, Muthupillai et ses collaborateurs appliquent une technique d'inversion des distributions d'amplitude et de phase

de l'onde de cisaillement dans le milieu afin de trouver la distribution du module de cisaillement. La technique consiste à calculer la longueur d'onde de cisaillement en chaque point du milieu. Le module de cisaillement est obtenu en exprimant la vitesse en fonction de la fréquence d'excitation et de la longueur d'onde.

Les données acquises permettent ensuite de déterminer des cartes d'élasticité de cisaillement des tissus où les couleurs chaudes représentent les régions présentant une élasticité élevée et les couleurs froides une élasticité faible.

4.2.2. Excitation des tissus, acquisition et reconstruction des données

L'élastographie par résonance magnétique consiste en 3 étapes :

- Excitation : De nombreux dispositifs d'excitation existent pour la production d'ondes classés en 3 catégories : les transducteurs piézoélectriques, les transducteurs électromagnétiques et les générateurs d'ondes passifs (pneumatiques) (Ringleb, Bensamoun et al. 2007). Ces derniers – que nous avons utilisés - sont les plus répandus. L'excitateur mécanique est composé de deux parties : un *transducteur actif* placé en dehors du tunnel de l'IRM qui crée l'excitation mécanique guidée jusqu'à un *générateur d'onde passif externe* (dispositif externe) qui génère l'onde mécanique dans le tissu (figure 19). Le générateur passif est placé dans le tunnel du scanner IRM, appliqué contre la surface de la peau, en projection de l'organe à étudier. Les transducteurs actifs distants communément utilisés sont les haut-parleurs qui, à cause de leur propre aimant permanent, ne peuvent pas être placés près de l'aimant. Les ondes de pression acoustique sont donc soit guidées et directement utilisées soit transmises à un générateur passif de type tambour via un tube pneumatique. L'avantage de ce type de générateur est que la partie passive est compatible avec le scanner IRM. L'application de cette onde sinusoïdale continue sur l'organe étudié est à l'origine d'un déplacement périodique à la fréquence f_t des éléments constituant l'organe. Dans la plupart des cas, le dispositif externe produit une fréquence simple, entre 50 et 500Hz, au sein d'une région d'intérêt. La fréquence dépend de l'organe à étudier et est choisie par l'opérateur. Il est également possible d'appliquer une excitation mécanique multifréquence constituée de deux ou trois fréquences harmoniques afin d'étudier le comportement rhéologique du tissu. Le signal électrique

de ces dispositifs externe est généré par un générateur de fonction lui-même déclenché par et synchronisé avec la séquence IRM. La vitesse de propagation des ondes transversales dans le tissu dépend en grande partie du paramètre d'élasticité du tissu appelé module de cisaillement.

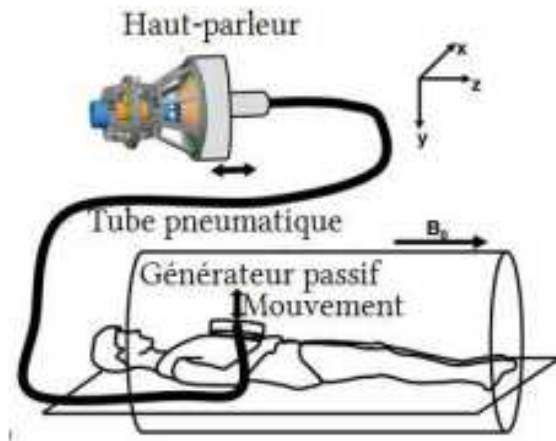


Figure 19 : Représentation schématique de la connexion à tuyau souple transmettant les ondes au relai passif au contact de la peau du patient.

- Capture du déplacement de l'onde : La mesure du déplacement du tissu généré par la vibration du générateur passif est basée sur une séquence en contraste de phase (Tardieu, Poirier-Quinot et al. 2013). L'application de deux gradients de champ magnétique intenses, de durée et d'amplitude identiques mais de signes opposés, appelé gradient bipolaire ou bien gradient d'encodage du mouvement (GEM), va sensibiliser la séquence d'IRM au mouvement des spins. Le GEM est donc ajouté aux gradients classiques de sélection de coupe, de codages de lecture et de phase lors de la séquence d'acquisition. Afin de synchroniser la séquence et l'excitation mécanique, la stimulation mécanique est appliquée en continu pendant toute la durée de la séquence. Les déplacements de l'onde, ainsi encodés sur la phase du signal IRM, sont reconstruits à partir des données de l'espace de Fourier. Ces données ont été enregistrées en plusieurs points sur la période de l'onde mécanique (en général 4 ou 8 points). Du signal complexe acquis par IRM, deux séries images seront extraites : l'image anatomique ou « image de magnitude » du volume étudié et l'image de « phase », reflétant le déplacement des ondes à l'intérieur du muscle.

De nombreuses séquences peuvent être modifiées et être rendues sensibles au mouvement en y ajoutant des gradients d'encodage de mouvement, et donc être utilisée pour l'élastographie par résonance magnétique. Ces séquences présentent chacune leurs propres avantages et inconvénients. La séquence en écho de spin supprime les inhomogénéités de champ rencontrées lors des séquences en écho de gradient et permet ainsi d'éviter des distorsions dans les cartes de déplacement acquises ; mais le temps d'acquisition est long. La séquence en écho de gradient permet de réduire le temps d'acquisition d'un facteur 5 et obtenir ainsi une durée d'acquisition plus acceptable lors d'études sur sujets sains et à terme sur sujets malades.

Le champ de déplacement de l'onde peut être acquis en 1D, 2D ou 3D. Une acquisition mesure une composante du mouvement, dans la direction du GEM (Ringleb, Bensamoun et al. 2007). En routine clinique, les constructeurs proposent une acquisition 2D. Les acquisitions 2D présentent l'avantage majeur d'être rapides et donc facilement implémentées en routine clinique. L'élastographie 2D est suffisante pour l'analyse des tissus isotropes comme le foie ou le sein pour lequel elle est développée, mais elle ne permet pas de caractériser correctement les tissus anisotropes tels que le muscle ou le cerveau dont l'élasticité diffère selon la direction de la mesure de la vitesse de propagation de l'onde. Dans le cadre de la recherche, les acquisitions 3D sont plus souvent réalisées. L'ensemble du volume est alors acquis trois fois en modifiant à chaque fois l'axe d'application du GEM (dans trois plans orthogonaux) pour acquérir les trois composantes du champ de déplacement (figure 20).

L'image obtenue contenant les informations sur la propagation de l'onde est appelée par les constructeurs « image de l'onde » (wave image).

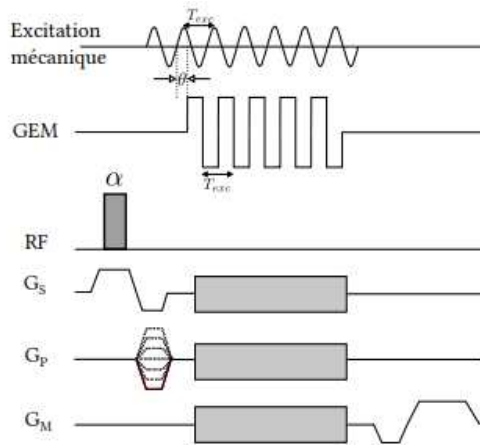


Figure 20 : Chronogramme de la séquence d'élastographie développée par Mayo Clinic en 1995, basée sur une séquence d'écho de gradient. L'excitation mécanique est synchronisée avec les gradients d'encodage de mouvement (GEM) appliqués le long d'un des trois axes d'encodage (rectangle gris). *D'après la thèse de Marion Tardieu.*

- Post-traitement : À partir de l'image de l'onde, un algorithme mathématique d'inversion permet de remonter aux paramètres mécaniques du milieu. De nombreux modèles rhéologiques permettent de modéliser la viscoélasticité des matériaux (Yue, Tardieu et al. 2017). Par exemple, le modèle de Maxwell est adapté au liquide viscoélastique. Le modèle de Kelvin-Voigt est un modèle élémentaire de solide viscoélastique. Il existe également d'autres modèles tels que le modèle de Zener et le modèle de Burgers. A partir des images de phase originales, il existe donc plusieurs méthodes de reconstructions permettant d'obtenir des données quantitatives sur l'élasticité et la viscosité des tissus (Fovargue, Nordsletten et al. 2018). Selon le modèle rhéologique choisi, il est possible d'acquérir le module de cisaillement selon la formule simplifiée, mais également de caractériser le module de cisaillement complexe, c'est-à-dire le module dynamique, G_d , représentant l'élasticité et par le module de perte, G_l , représentant la viscosité.

L'ensemble des modèles rhéologiques et des techniques d'inversion peuvent conduire à des valeurs de paramètres viscoélastiques très différentes. Toutefois, ces techniques ont été appliquées cliniquement et, dans des conditions contrôlées, produisent des

modules quantitativement éprouvés de l'élasticité des tissus (entre un tissu normal et pathologique par exemple). Malgré les simplifications faites, l'excitation mécanique associée à ces techniques est choisie de manière à ce que les déplacements créés dans le tissu satisfassent au mieux ces hypothèses, qui au final, justifient les techniques d'inversion utilisées.

La vitesse de propagation de l'onde et le module de cisaillement peuvent être ensuite évalués au sein d'une région d'intérêt.

4.2.3. Applications et recherche clinique

L'IRM du foie fait partie intégrante de la prise en charge paraclinique des hépatopathies chroniques pour le dépistage des lésions focales et l'appréciation de la fibrose hépatique, ainsi que pour la caractérisation des nodules et masses hépatiques. La réalisation de l'élastographie par résonance magnétique s'est donc naturellement largement répandue en routine clinique pour les patients atteints d'hépatopathie chronique puisqu'elle permet d'appréhender et de grader, de façon non invasive la fibrose hépatique (Venkatesh, Yin et al. 2013)(figure 21). Certaines études ont révélées que l'élastographie par résonance magnétique était plus pertinente que l'élastographie ultrasonore et la diffusion pour grader les cirrhoses (Hu, Liu et al. 2017). L'élastographie par résonance magnétique hépatique est généralement réalisée à une fréquence de 60 Hz. L'élasticité des tumeurs hépatiques apparait comme un facteur discriminant de malignité, les tumeurs malignes étant significativement plus dures que les tumeurs bénignes avec une valeur seuil de 5 kPa.

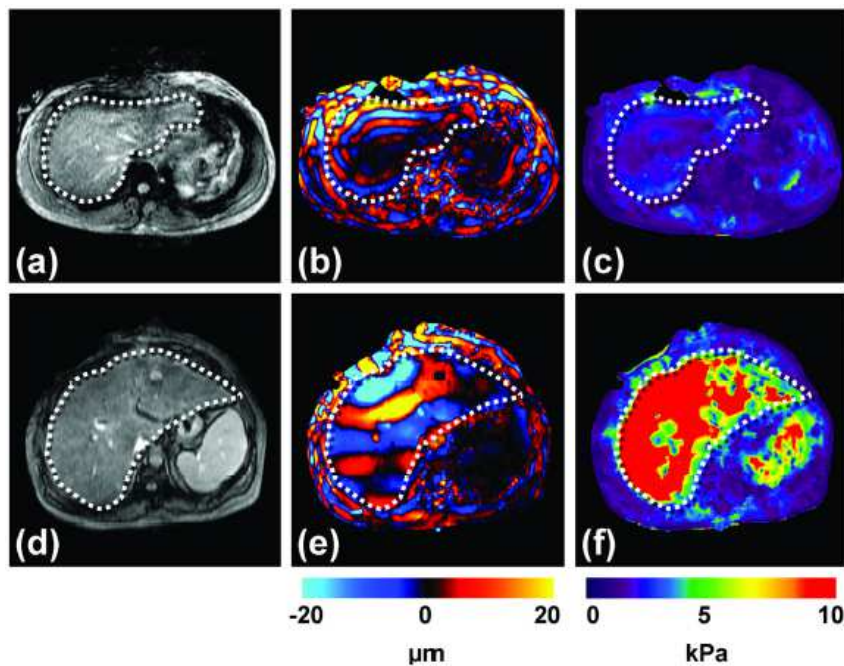


Figure 21: Elastographie du foie chez un patient sain (a,b,c) et chez une patiente cirrhotique (d, e, f) . a et c correspondent aux images de magnitude (image anatomique) ; b et e correspondent aux images d'onde ; les images c et f correspondent à la cartographie d'élasticité. D'après Marriapan et al. 2010

La caractérisation des lésions mammaires constitue une application grandissante de l'élastographie par résonance magnétique. La palpation manuelle est un temps fondamental de l'examen clinique de la femme puisqu'elle va permettre le dépistage de nodules et la caractérisation première de lésions mammaires. Les tumeurs malignes du sein sont reconnues pour être plus dures que les tumeurs bénignes. Actuellement, l'IRM est un examen de seconde intention car elle présente une très bonne sensibilité mais une faible spécificité car elle détecte de très nombreuses lésions bénignes. Elle est préconisée dans la prise en charge de la pathologie mammaire, chez les patientes avec un sein traité avec doute sur une récurrence, lors de métastase ganglionnaire axillaire isolée et imagerie mammaire normale, dans le cadre de la surveillance de femme à haut risque enfin chez les patientes sous chimiothérapie adjuvante. Il a été montré que l'élastographie par résonance magnétique, associée à l'IRM conventionnelle, augmentait considérablement la spécificité diagnostique (Bohte, Nelissen et al. 2018). La fréquence utilisée est de l'ordre de 100 Hz (Venkatesh, Yin et al. 2013). L'application à d'autres organes, tels que le poumon, le cerveau, le rein ou le testicule est toujours du domaine de la recherche (Morrell, Zhang et al. 2017, Kolipaka, Wassenaar et al.

2018). L'élastographie par résonance magnétique est capable de remonter aux propriétés biomécaniques du parenchyme cérébral et de caractériser la malignité d'une tumeur.

A l'heure actuelle, seuls quelques appareils destinés au suivi des patients sont équipés d'un module d'élastographie, ce module étant adapté pour le foie. L'avantage majeur de l'élastographie par résonance magnétique est son grand champ de vue et son accès aux tissus profonds. Elle permet par ailleurs une analyse 3D des propriétés viscoélastiques des tissus. Bien que l'élastographie par résonance magnétique permette de reconstituer des cartes de viscoélasticité en 3D, elle possède deux inconvénients majeurs : le temps d'acquisition et la position allongée et immobile nécessaire des sujets lors des expériences *in vivo*.

Notons que les valeurs d'élasticité rapportées sont influencées par le type de générateur d'onde utilisé (Chakouch, Charleux et al. 2015), la fréquence de l'onde générée (Chakouch, Pouletaut et al. 2015), le modèle rhéologique utilisé (Debernard 2013) et le type d'acquisition : 1D, 2D ou 3D (Bensamoun, Glaser Kj Fau - Ringleb et al. 2008).

4.2.4. Elastographie par résonance magnétique du muscle

Compte tenu de l'anisotropie du muscle et de l'absence de module d'élastographie par résonance magnétique disponible pour une étude 3D sur les IRM cliniques, l'élastographie par résonance magnétique du muscle relève actuellement du champ de la recherche. Par ailleurs, les modules d'élastographie par résonance magnétique élaborés pour la recherche permettant une analyse 3D des propriétés biomécaniques des tissus nécessitent une étape de post-traitement des données laborieuse, non concevable en pratique clinique. Malgré cela, les études d'élastographie par résonance magnétique réalisées sur le muscle ont montré que cette technique pouvait avoir des applications dans de nombreux domaines et notamment dans le champ des pathologies musculaires. Actuellement, l'IRM « conventionnelle » constitue de gold standard de l'imagerie musculaire. Sa réalisation fait partie du suivi des myopathies, du suivi des tumeurs des parties molles et peut aider à préciser les atteintes lors des pathologies musculaires traumatiques. Implémenter une séquence d'élastographie par résonance magnétique à la fin de l'examen serait donc un plus dans l'étude d'une pathologie musculaire.

Dans le muscle, les fréquences appliquées oscillent entre 90 et 150 Hz. Les propriétés viscoélastiques des muscles sont affectées par la position de l'articulation et la sollicitation

musculaire (contraction, étirement), le positionnement dans le tube des articulations sur lesquelles s'insère le muscle ainsi que la position du générateur d'onde.

La plupart des algorithmes d'inversion supposent que le tissu est linéairement élastique, homogène et isotrope. Le muscle étant un tissu anisotrope et inhomogène, ces algorithmes ne peuvent pas être *a priori* appliqués. Toutefois, suivant l'hypothèse que les ondes de cisaillement se propagent le long des fibres musculaires, l'élasticité peut être étudiée dans un modèle orthorhombique du muscle, le long ou dans le plan des fibres musculaires. L'élasticité est plus importante quand elle est mesurée dans le plan des fibres musculaires (Basford, Jenkyn et al. 2002, Heers, Jenkyn et al. 2003, Uffmann, Maderwald et al. 2004). Une étude a montré que la technique d'élastographie par résonance magnétique 1D a montré des résultats équivalents à ceux de l'élastographie par résonance magnétique 2D avec une diminution du temps d'acquisition par un facteur 4.5 (Bensamoun, Glaser KJ Fau - Ringleb et al. 2008).

Plusieurs muscles ont été explorés avec succès par élastographie par résonance magnétique. Chez des sujets jeunes, le module de cisaillement était compris entre 3.7 kPa et 7.5 kPa dans les muscles du compartiment antérieur de la cuisse (Bensamoun, Ringleb et al. 2006), entre 2.7 kPa et 5.6 kPa dans les muscles du compartiment postérieur de la cuisse (Chakouch, Pouletaut et al. 2015), 3.8 kPa dans la jambe (Debernard, Robert L Fau - Charleux et al. 2011), 29.3 kPa dans le biceps brachii (Papazoglou, Rump et al. 2006), et 3.3 kPa dans le psoas (Chakouch, Charleux et al. 2014).

La répétabilité de l'élastographie par résonance magnétique a été étudiée dans le biceps brachii et le gastrocnemius lateralis sur plusieurs jours (Uffmann, Maderwald et al. 2004, Ringleb, Bensamoun et al. 2007). Il a été montré qu'il existait un coefficient de variation de 15.7%, ce même coefficient est retrouvé dans les études en EMG, ce qui suggère la répétabilité de l'élastographie par résonance magnétique (Uffmann, Maderwald et al. 2004).

L'élastographie par résonance magnétique permet de quantifier la relation linéaire positive entre l'étirement ou la contraction musculaire et l'élasticité (Dresner, Rose et al. 2001, Basford, Jenkyn et al. 2002, Bensamoun, Ringleb et al. 2006, Bensamoun, Ringleb et

al. 2007, Debernard, Robert et al. 2011, Chakouch, Charleux et al. 2015). Dans le champ des pathologies musculaires, une diminution de l'élasticité a été observée dans les myopathies secondaires à l'hyperthyroïdie (Bensamoun, Ringleb et al. 2007) et l'hypogonadisme (Brauck, Galban et al. 2007), les syndromes d'apnée du sommeil (Brown, Cheng et al. 2015), augmentée dans les zones gâchettes, chez les patients aux antécédents de poliomyélite et de traumatisme médullaire (Basford, Jenkyn et al. 2002) et lors de l'immobilisation musculaire (Muraki, Domire et al. 2010).

4.3. Elastographie ultra sonore dynamique : état de l'art

L'élastographie ultrasonore par ondes de cisaillement a été développée à partir de 1995 par l'équipe de Mathias Fink au laboratoire Ondes et Acoustique de l'ESPCI pour suivre les déplacements d'une onde de cisaillement induite dans un tissu et ainsi revenir aux propriétés biomécaniques du tissu à partir de l'inversion de l'équation de propagation des ondes. Plusieurs techniques existent et nous ne développerons ici que la technique que nous avons utilisée, la plus aboutie.

4.3.1. Principe physique

Les techniques d'élastographie dynamique ont l'avantage très important de permettre une imagerie quantitative et de meilleure résolution que les méthodes statiques. Elles nécessitent cependant un matériel permettant la génération des ondes de cisaillement (vibreux ou pression de radiation ultrasonore) et un dispositif de détection des ondes de cisaillement plus sensibles à des petites déformations (échographie ultrarapide).

Plusieurs impulsions ultrasonores focalisées sont générées à des profondeurs différentes créant ainsi une onde de cisaillement interne qui se propage perpendiculairement au plan de la sonde (Bercoff, Tanter et al. 2004, Gennisson, Deffieux et al. 2013). En mesurant la vitesse de propagation de l'onde dans le tissu, la dureté du tissu peut être estimée quantitativement par inversion de l'équation d'onde.

Dans notre travail, nous avons utilisé la technique d'élastographie ultrasonore développée par Supersonic Imagine (Aixplorer®) qui permet de suivre en temps réel le déplacement de l'onde de cisaillement par imagerie ultrarapide (Sarvazyan, Rudenko et al. 1998). Le couple excitation - imagerie est intégré dans un seul composant : la barrette échographique sur la

sonde. Les ultrasons, émis par la sonde, sont focalisés successivement à des profondeurs croissantes pour créer des poussées par pression de radiation appelées «pulses» (push) (Gennisson, Deffieux et al. 2010). Les interférences constructives des ondes de cisaillement forment un cône de Mach supersonique (dans lequel la vitesse de la source est supérieure à celle de l'onde générée) et un front d'onde plane est créé. L'échographe passe ensuite en mode d'imagerie ultrarapide pour suivre l'onde de cisaillement qui se propage dans le milieu (figure 22).

Contrairement à l'élastographie par résonance magnétique, le praticien ne choisit pas la fréquence de l'onde appliquée au tissu imagé.

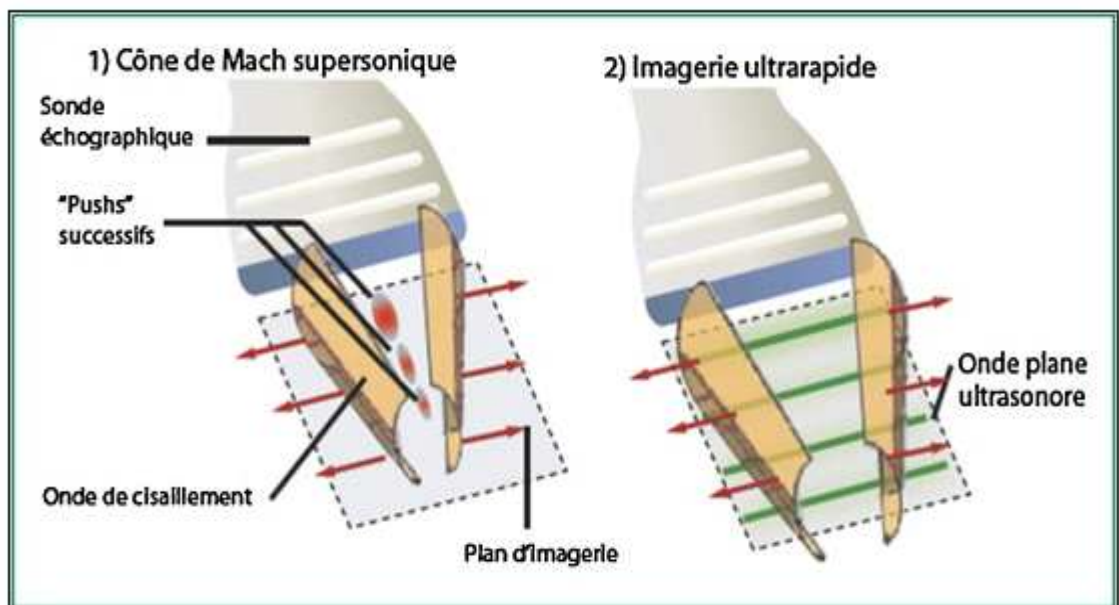


Figure 22 : Technique d'imagerie utilisée par Supersonic Imagine. D'après Gennisson J-L 2010

L'acquisition du champ de cisaillement peut être réalisée en une seule fois en moins de 30ms. La technique est donc très peu sensible aux mouvements du patient et peut être affichée en temps réel, comme pour l'image échographique conventionnelle. Les cartes de module d'Young sont ensuite reconstruites par calcul du temps de vol de l'onde de cisaillement entre deux points de l'image.

Dans le cadre de l'Aixplorer, deux cartographies s'affichent sur l'écran de l'échographe : au-dessus, le mode B, qui permet de repérer précisément le tissu dont l'élasticité doit être mesurée, et en dessous, l'élastogramme en surbrillance sur le mode B au sein d'une région d'intérêt rectangulaire appelée Q-Box.

La vitesse de propagation de l'onde et/ou le module d'Young peuvent être mesurés par le clinicien au sein d'une région d'intérêt circulaire directement sur l'échographe.

4.3.2. Applications cliniques et recherche

Le faible coût et la disponibilité de l'échographie ont fait que l'élastographie ultrasonore s'est largement imposée en routine clinique dans l'exploration de nombreuses pathologies telles que les nodules thyroïdiens, les tumeurs du sein et les hépatopathies chroniques ([Athanasiou, Tardivon et al. 2010](#), [Hu, Liu et al. 2017](#), [Zhang, Fowler et al. 2019](#)) ;

L'échographie hépatique constitue le premier temps exploratoire du diagnostic et du suivi de pathologies du foie. Dans le champ des pathologies hépatiques chroniques, l'implémentation de la SWE dans la prise en charge radiologique des patients a eu des conséquences importantes. La pratique de la SWE a permis l'estimation du degré de fibrose hépatique de façon non invasive et a ainsi réduit significativement le nombre de biopsies hépatiques réalisées pour grader la fibrose hépatique ([Agbim and Asrani 2019](#)), Plus récemment, il a été démontré que la SWE permettait d'évaluer la sévérité de la stéatose hépatique, de l'hypertension portale ([Jansen, Bogs et al. 2017](#)) et que la SWE avait une très bonne sensibilité et spécificité pour la différencier les lésions bénignes des lésions malignes dans le foie ([Jiao, Dong et al. 2017](#)).

Dans le cadre de la pathologie mammaire, de nombreuses études ont montré que la SWE était un outil permettant la distinction des lésions malignes et bénignes - les nodules malins étant plus durs - avec une sensibilité entre 0.86-0.96 et une spécificité de 0.84-0.92 ([Xue, Yao et al. 2017](#)). La prise en considération de la valeur d'élasticité maximale au sein de la tumeur et non pas la valeur moyenne augmenterait la sensibilité de la technique ([Balleyguier, Canale et al. 2013](#)). L'élastographie, utilisée en complément du mode B, augmente les performances du Bi-Rads dans lequel elle va bientôt être intégrée.

Dans le cadre des pathologies thyroïdiennes, l'élastographie représente également un outil pertinent dans l'évaluation de la malignité des nodules. Bien que son apport n'ait pas modifié les recommandations concernant la prise en charge des nodules en échographie mode B, plusieurs sociétés savantes ont reconnu que les informations apportées par l'élastographie, complémentaires de l'étude en mode B présentait un réel bénéfice clinique, notamment dans le cadre des nodules indéterminées en échographie ou en anatomopathologie (Zhao and Xu 2018). L'élastographie, réalisée au décours de l'échographie en mode B, permet de d'améliorer la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de malignité obtenue par l'étude échographique en mode B. Une tumeur dont la dureté est supérieure à 65kPa ou dont le ratio de rigidité est supérieur à 3,7 par rapport au tissu avoisinant est hautement suspecte.

D'autres applications de l'élastographie sont en cours d'exploration dans le rein, le testicule, la prostate, le pancréas ou la caractérisation des lésions des tissus mous (Rocher, Criton et al. 2017, Singh, Panta et al. 2017, Zaro, Dina et al. 2018, Ji, Ruan et al. 2019).

Les avantages de la technique sont multiples. Premièrement, de plus en plus d'échographes sont dotées d'un module d'élastographie. Par sa disponibilité et son coût, l'échographie est bien souvent le premier temps exploratoire de nombreuses pathologies. Deuxièmement, l'élastographie ultra-sonore permet une acquisition dynamique et en temps réel et peut être appliquée à un muscle dans plusieurs positions. Les inconvénients de la SWE sont qu'elle ne permet, à l'heure actuelle, qu'une acquisition bidimensionnelle et elle reste limitées à l'étude des régions superficielles. Par ailleurs, les valeurs d'élasticité mesurées sont dépendantes de la pression appliquée sur le muscles (Kot, Zhang et al. 2012), la profondeur d'acquisition (Ewertsen, Carlsen et al. 2016, Shin, Kim et al. 2016), la machine et la sonde utilisée (Shin, Kim et al. 2016).

4.3.3. Elastographie ultrasonore appliquée au muscle (Annexe 1)

Depuis quelques années, de nombreux échographes (Philips, GE Healthcare, Siemens Healthineers, Ultrasonix, Supersonic Imagine) disposent d'un module d'élastographie ayant l'agrément de la Food and Drug Administration pour l'étude du système musculo-squelettique. En pratique clinique, elle n'est pas encore beaucoup utilisée. Plusieurs raisons

peuvent expliquer cela, mais la raison la plus invoquée à l'heure actuelle est celle du caractère opérateur dépendant de la technique (Davis, Baumer et al. 2019).

L'analyse bidimensionnelle de l'élasticité du muscle, tissu anisotrope, fait que la dureté du tissu diffère selon l'orientation de la sonde par rapport au grand axe des fibres musculaires. L'élasticité musculaire est donc maximale lorsque la mesure est effectuée dans le sens des fibres musculaire et minimale dans le sens perpendiculaire. Il est donc nécessaire de bien connaître l'anatomie générale du muscle et son architecture (orientation générale des fibres et du muscle, pennation, nombre de chef et orientations) afin de réaliser des mesures reproductibles.

Malgré la sensibilité de la SWE à l'anisotropie du muscle, de nombreuses études ont montré que, lorsque l'élastographie était réalisée selon un protocole très précis (mesure dans un plan strict par rapport aux fibres, à un endroit précis du muscle), les reproductibilités intra-observateur et inter-observateur des mesures d'élasticité étaient bonnes à excellentes (Dorado Cortez, Hermitte et al. 2015). L'élasticité du muscle, qui dépend de sa structure biologique (degré de vascularisation, cellularité, densité graisseuse, densité des fibres de collagènes), reflète l'hétérogénéité biologique au sein du muscle. Ainsi, l'élasticité sera d'autant plus élevée que l'on se rapprochera de la jonction myotendineuse et des aponévroses. La reproductibilité dépend de l'état de contraction, de l'étirement musculaire, de sa constitution externe (nombre de ventre, nombre de chef, pennation) de l'orientation de la sonde par rapport aux fibres musculaire. Il a été démontré que la reproductibilité de l'élastographie était meilleure dans les muscles présentant une architecture « simple » (fusiforme ou cylindrique), superficiels, au repos avec une mesure dans un plan parallèle aux fibres musculaires.

De nombreux muscles ont été étudiés en élastographie. Toutefois, la plupart des études ont été conduites sur des muscles superficiels et appendiculaires, en particulier le gastronemius, le quadriceps et le biceps brachii. Nous avons réalisé une revue de la littérature qui a montré que le module de cisaillement mesuré dans un muscle au repos, oscillait entre 3.1kPa dans le biceps brachii et 42.8kPa dans le masseter.

Dans le domaine de la recherche, l'élastographie ultrasonore du tissu musculo-squelettique tend à devenir un outil de plus en plus utilisé en biomécanique musculaire, en rééducation fonctionnelle et en médecine (Taljanovic, Gimber et al. 2017, Bachasson, Dubois

et al. 2018). Dans le champ de la biomécanique, la SWE s'impose comme un outil pertinent capable d'estimer *in vivo*, en temps réel, l'activité neuromusculaire, l'intensité de la force musculaire ou l'étirement, paramètres corrélés positivement et linéairement à l'élasticité musculaire (Nordez and Hug 2010, Ates, Hug et al. 2015, Hug, Tucker et al. 2015) (figure 23).

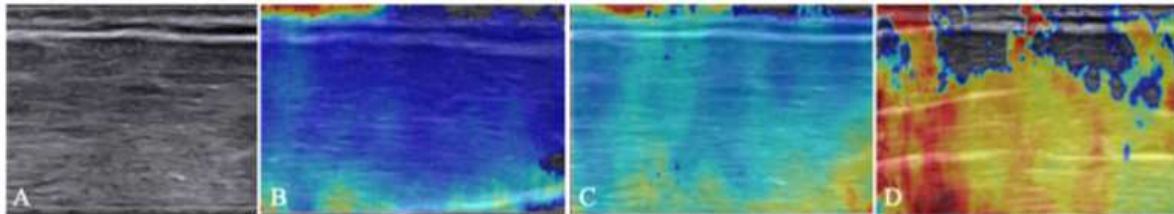


Figure 23: Elastographie du biceps brachii dans plusieurs états : A : image en mode B ; B : repos ; C : étirement ; D : contraction

Dans le champ de la rééducation physique, plusieurs études ont montré que certaines thérapeutiques manuelles telles que les massages ou la cryothérapie entraînaient des modifications significatives d'élasticité des muscles (Hug, Ouellette et al. 2014, Point, Guilhem et al. 2017).

Dans le champ des pathologies musculaires, une diminution de l'élasticité a été observée dans certaines pathologies telles que le syndrome femoropatellaire (Botanlioglu, Kantarci et al. 2013), certaines myopathies congénitales (Carpenter, Lau et al. 2015). D'autres pathologies musculaires sont associées à une augmentation de l'élasticité musculaire : les tendinopathies (Roskopf, Ehrmann et al. 2016, Zhang, Ng et al. 2016) ou la myopathie de Duchenne (Lacourpaille, Hug et al. 2015). Récemment, l'équipe de Alfuraih et al. (2019) a montré que les myopathies inflammatoires étaient marquées par une diminution de l'élasticité du muscle, laquelle était corrélée à la faiblesse musculaire, l'œdème musculaire visible en hypersignal T2 et l'atrophie musculaire visible sur la séquence T1 (Alfuraih, O'Connor et al. 2019).

4.4. Pertinence de l'élastographie des muscles paravertébraux

Les propriétés viscoélastiques intrinsèques des muscles paravertébraux semblent constituer un élément essentiel de la stabilité de la colonne vertébrale. La quantification des propriétés biomécaniques des muscles paravertébraux via l'élastographie apparaît donc pertinente d'une part pour améliorer la compréhension du mode d'action des muscles

paravertébraux, d'autre part pour appréhender la physiopathologie des lombalgies. Les études réalisées sur les muscles superficiels et appendiculaires ont permis de valider l'élastographie dans la quantification des propriétés viscoélastiques des muscles sains et pathologiques. Au début de ce travail de thèse, aucune étude concernant l'élastographie des muscles paravertébraux n'a été publiée. Dans le cadre des muscles paravertébraux, l'élastographie par résonance magnétique et ultrasonore sont complémentaires. L'élastographie ultrasonore permet une approche dynamique du muscle. Elle permet d'accéder aux propriétés biomécaniques des muscles paravertébraux sur une colonne vertébrale en charge et dans de nombreuses postures. L'élastographie par résonance magnétique permet d'imager les muscles profonds du tronc, souvent difficilement accessible en échographie et de quantifier les propriétés visco-élastiques du multifidus et du psoas, muscles difficilement accessibles notamment chez les sujets corpulents. L'élastographie par résonance magnétique peut être couplée aux séquences « conventionnelles » T1 et T2 dont la réalisation fait partie de la prise en charge des patients souffrant de lombalgies chroniques.

Ce chapitre présente la méthodologie générale qui a été appliquée pour les études anatomiques et les études en élastographie par résonance magnétique et ultrasonore.

1. Etudes anatomiques

1.1. Sujets anatomiques

Les dissections ont été effectuées à l'Ecole de Chirurgie (APHP) sur 14 cadavres frais (9 femmes, 5 hommes, âge moyen : 73 ± 8 ans), non embaumés. Les sujets étaient indemnes de toute chirurgie du rachis. Un sujet présentait une scoliose. Les 4 premiers sujets anatomiques ont permis d'explorer et de comprendre la constitution du compartiment paravertébral et ainsi de définir la méthodologie. Pour les études anatomiques, 10 sujets ont été étudiés (6 femmes, 4 hommes, âge moyen : 77 ± 10 ans).

Chaque dissection durait en moyenne 5 heures.

1.2. Analyse des données

Nous avons relevé les insertions et les terminaisons du multifidus, de l'ilicostalis et du longissimus. Nous avons mesuré avec un micromètre (Silverline, United Kingdom) la longueur, largeur et épaisseur maximale du corps charnu du longissimus et de l'ilicostalis ainsi que de chaque fascicule du multifidus entre L1 et S1, à droite et à gauche. Nous avons mesuré la longueur, la largeur et l'épaisseur maximale des tendons du multifidus, du longissimus et de l'ilicostalis. Nous avons étudié la pennation des muscles et l'orientation des fibres par rapport à la ligne médiane à l'aide d'un rapporteur. Au total, nous avons relevé les données morphométriques de 360 fascicules musculaires et 1276 tendons.

Nous avons étudié les insertions et la structure des fascias et aponévroses (fascia thoracolombaire, aponévrose des érecteurs spinaux, aponévrose intermusculaire et aponévrose du multifidus). Nous avons mesuré leur épaisseur, leur largeur et leur longueur et caractérisé l'orientation des fibres de collagène par rapport à la ligne médiane avec un rapporteur. Nous avons relevé la distance par rapport à la ligne médiane ainsi que la taille du passage des nerfs cluniaux au travers du fascia thoracolombaire.

Pour traiter ces données, des statistiques descriptives ont été utilisées. Comme quelques variables n'étaient pas normalement distribuées, nous avons utilisé des tests non-paramétriques. Un test de Wilcoxon a été réalisé pour rechercher des différences significatives relatives au sexe et à au côté. Le seuil de $p < 0.05$ était considéré comme statistiquement significatif.

2. Etudes en élastographie par résonance magnétique

2.1. Matériel

Nous avons travaillé sur deux imageurs, clinique et recherche, pour développer plusieurs aspects de l'élastographie musculaire.

2.1.1. IRM de recherche

Sur le site du SHFJ, l'élastographie a été réalisée sur un imageur Achieva 1.5 T (Philips Healthcare, Les Pays-Bas). L'amplificateur passif était celui développé par la Mayo Clinic d'élastographie (Resoundant ®, Mayo Clinic Foundation, Rochester, Minnesota). Le scanner de recherche a permis de réaliser une étude tridimensionnelle des propriétés viscoélastiques du muscle. De plus, sur cette IRM et grâce à des logiciels de post traitement sophistiqués, il est possible de caractériser précisément l'ensemble des propriétés viscoélastiques des tissus tels que le module de cisaillement complexe G^* , le module d'élasticité G' (ou G_d), le module de viscosité G'' (ou G_l), la longueur d'onde λ ... Il est par ailleurs possible d'adapter plusieurs types de vibreurs. Un des inconvénients est que les amplificateurs passifs utilisés ne sont pas des dispositifs médicaux et rendent donc difficile l'obtention d'un CPP pour protocole de recherche clinique. Pour recueillir le signal, une antenne cardiaque 32 canaux fut utilisée.

2.1.2. IRM clinique

Sur le site de Bicêtre, ces travaux ont été conduits sur une IRM 1.5 T (Magnetom Aera, Siemens, Munich, Germany) avec un module d'élastographie (Resoundant ®, Mayo Clinic Foundation, Rochester, Minnesota) (figure 24). Ce module d'élastographie consiste en un générateur d'onde (amplificateur actif) disposé en dehors de la salle IRM, relié par un tube flexible à un amplificateur passif, se présentant comme un tambour rigide (disque de 19 cm de

diamètre, 1.5 cm d'épaisseur). Le module d'élastographie proposé par l'imageur Siemens est normalement utilisé pour le foie en routine clinique. Le module d'élastographie permet d'obtenir le module de cisaillement (seul paramètre biomécanique quantifiable) au travers du modèle rhéologique le plus simple. Pour recueillir le signal, une antenne abdomen était utilisée.



Figure 24 : Module d'élastographie Resoundant ®

2.2. Séquence d'élastographie

2.2.1. IRM de recherche

Sur l'imageur Philips, une séquence d'écho de spin, sensibilisée au mouvement selon les trois directions, a été implémentée avec champs de vue = $320 \times 264 \times 14 \text{ mm}^3$, Temps d'écho/temps de répétition = 35/350 ms, Epaisseur de la bande passante = 362 Hz/pixel et un voxel isotrope de 2 mm pour un temps d'acquisition de 15 min. Trois gradients directionnels étaient appliqués : selon la direction M correspondant à la direction y de l'imageur soit la direction antéropostérieure, la direction P correspondant à la direction x de l'imageur, ou la direction droite-gauche, et la direction S correspondant à la direction z de l'imageur.

2.2.2. IRM clinique

La séquence dont nous disposons est normalement implémentée pour l'élastographie du foie qui est un tissu qui peut être considéré comme mécaniquement isotrope. Nous devons donc adapter ses paramètres pour les muscles paravertébraux qui sont une structure anisotrope. Cette tâche a été compliquée car de nombreux paramètres de l'élastographie étaient « bridés » par le constructeur.

Sur l'imager Siemens, une séquence d'écho de gradient, sensibilisée au mouvement selon une direction a été implémentée avec les paramètres suivants : Champs de Vue = 320×220×14 mm³ ; Temps d'écho/temps de répétition : 35/350ms ; Epaisseur de la bande passante = 300 Hz/pixel, 15 coupes et un voxel isotropique de 2.5 mm pour une acquisition totale de 5 minutes. Comme le champ de déplacement est mesurée dans le sens de la phase, nous avons choisi d'étudier les muscles paravertébraux dans 2 plans de coupes : coronal oblique, parallèle au fascia thoracolombaire pour être dans le plan des fibres musculaires et ainsi diminuer le biais d'anisotropie (Bensamoun, Glaser Kj Fau - Ringleb et al. 2008) et axial, perpendiculaire au premier.

2.3. Choix de la fréquence – amplitude de l'onde.

Afin de déterminer la fréquence optimale pour l'élastographie des muscles paravertébraux, nous avons réalisé plusieurs acquisitions d'élastographie avec une fréquence croissante, chez trois sujets, sur l'imager clinique. Nous avons ensuite étudié sur les différentes cartographies proposées par le logiciel Syngovia ® (Syngo.via ® ; Siemens Healthineers, Munich, Germany) :

- L'intensité du signal et la longueur d'onde sur la séquence des ondes
- La présence d'un repliement sur la séquence de phase -
- La zone de confiance à 95%

Selon ces critères, nous avons retenu que la fréquence de 100 Hz et une amplitude de 40% étaient des paramètres optimaux pour la l'élastographie par résonance magnétique. Cette fréquence est concordante avec celle souvent utilisée pour l'élastographie musculaire. Par

ailleurs, il a été montré qu'il devait figurer une longueur d'onde au moins dans la surface du tissu à imager.

2.4. Reconstruction et post-traitement

2.4.1. IRM de recherche

Après l'import des données brutes concernant l'acquisition de la console d'acquisition vers un autre ordinateur, la reconstruction était réalisée à partir du logiciel ROOT (5.30/01, CERN, Geneva, Switzerland) fournie par Raph Sinkus ([Green, Bilston et al. 2008](#), [Nelissen, Sinkus et al. 2019](#)). Pour réaliser le post traitement, il est nécessaire de renseigner au logiciel ROOT différentes données sur la séquence tels que les directions des gradients x, y et z et la fréquence de vibration, ce qui nécessitait une dizaine de minutes de post traitement. Le logiciel fournit ensuite l'ensemble des propriétés viscoélastiques des tissus tels que le module de cisaillement complexe G^* , le module d'élasticité G' (ou G_d), le module de viscosité G'' (ou G_i), la longueur d'onde λ , dans un plan ou en trois dimensions.

2.4.2. IRM clinique

Le module d'élastographie de l'IRM clinique utilise le modèle élémentaire du solide Hookéen, caractérisé uniquement par un comportement élastique. La reconstruction et le post traitement sont réalisés automatiquement à la fin de l'acquisition par le logiciel Syngo.via (Siemens, Heathinners, Germany). Immédiatement après l'acquisition, le logiciel de post-traitement fournit, sur la console d'acquisition, 5 « cartes » relatives aux propriétés biomécaniques du muscle ainsi qu'aux données « brutes » acquises par l'IRM: l'image de phase, l'image de magnitude, l'image de l'onde de propagation, la carte d'élasticité sous la forme d'un « élastogramme », et la carte de « confiance ». Sur l'élastogramme, les couleurs froides représentent les régions avec une faible élasticité (molles) et les couleurs chaudes représentent les régions avec une élasticité élevée (dures).

Après validation de l'acquisition sur les séquences de phase et de propagation de l'onde, l'élasticité était mesurée dans une région d'intérêt (ROI) définie manuellement sur l'élastogramme à partir d'une ROI dessinée sur la carte de magnitude (meilleure précision

anatomique). La valeur quantitative mesurée dans la ROI est le module de cisaillement (moyenne et écart type), en kiloPascal.

2.5. Positionnement du sujet dans le tube

La surface « cutanée » de l'amplificateur passif étant plane, elle ne s'appliquait pas correctement dans la région lombaire, à cause de la lordose lombaire. En conséquence, les ondes produites ne parvenaient pas aux muscles paravertébraux. Nous avons réalisé un petit coussin de gel posé entre l'amplificateur passif et la peau afin d'assurer un bon couplage entre les deux (figure 25).

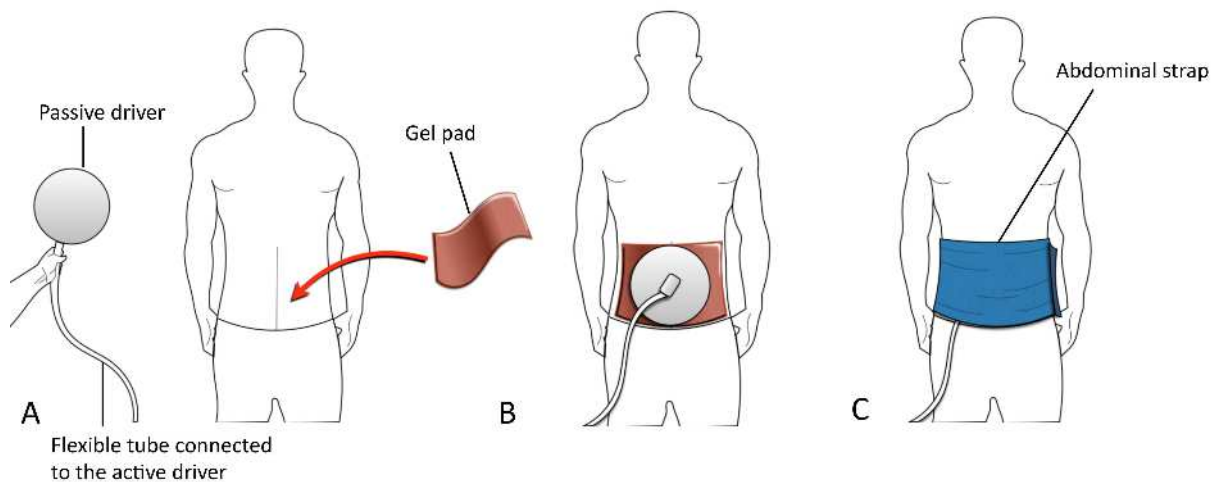


Figure 25 : Positionnement de l'amplificateur passif. A. mise en place d'un coussin de gel sur la peau ; B : application de l'amplificateur passif sur le coussin de gel ; C : maintien ferme de l'amplificateur à l'aide d'une ceinture élastique

Nous nous sommes interrogés sur le positionnement du sujet dans le tube. Afin que l'amplificateur passif et le tube flexible auquel il est relié ne soient pas source d'inconfort pour le patient, nous pensions initialement que le décubitus ventral était la position la plus adaptée pour réaliser la séquence d'élastographie. Les premières acquisitions ont donc été réalisées ainsi. L'élastographie est une séquence sensible au mouvement respiratoire, elle doit être réalisée en apnée. Les premiers volontaires ont témoigné de la difficulté de maintenir l'apnée pendant le temps de la séquence. Afin de s'affranchir de l'apnée, nous avons donc choisi d'installer les patients en décubitus dorsal, avec un coussin sous la tête et la ceinture

scapulaire, un coussin sous les genoux afin de diminuer la lordose lombaire et d'augmenter la surface de contact de l'amplificateur avec la peau (figure 26). Des petits coussins en mousse étaient appliqués entre le tube flexible et la peau afin que le patient ne souffre pas au niveau de ces zones d'appui.



Figure 26 : positionnement du sujet dans le tube

2.6. Protocole expérimental

Après 5 minutes de repos en décubitus dorsal, le sujet était positionné en décubitus dorsal dans le tube. Il devait réaliser un étirement et une contraction des muscles.

2.7. Analyse des données

Les données recueillies ont été analysées avec le logiciel BiostaTGV (<https://biostatgv.sentiweb.fr>). La normalité des données était testée avec le test de Shapiro–Wilk puis analysée avec la méthode des histogrammes. Selon la normalité, des tests paramétriques ou non paramétriques étaient utilisés. Des statistiques descriptives étaient effectuées dans un premier temps.

Pour étudier la relation entre l'élasticité et la posture et les différences inter-musculaires, une analyse de variance (ANOVA) était effectuée. Le seuil de significativité était de $p < 0.05$.

Afin de caractériser la proportion de la variation d'élasticité lors des différentes postures, le pourcentage de changement entre le repos et les autres postures était calculé selon la formule suivante : $\text{pourcentage de changement} = (\text{repos} - \text{posture}) / (\text{repos}) \times 100$.

3. Etude en élastographie ultrasonore

3.1. Sujets

L'élasticité des muscles paravertébraux a été mesurée chez 37 sujets sains (21 hommes, 16 femmes ; âge moyen 24 ± 6 ans ; BMI moyen = 23) indemnes de toute pathologie lombaire. Les sujets étaient recrutés sur le site de l'hôpital Bicêtre, parmi le personnel médical et paramédical.

3.2. Matériel

L'élastographie ultrasonore a été réalisée sur un échographe (Aixplorer, SuperSonic Imagine) et une sonde courbe (figure 27).



Figure 27 : Echographe Aixplorer (SuperSonic Imagine)

3.3. Protocole expérimental

Après 5 minutes de repos en décubitus ventral, le sujet réalisait une série de positions et postures.

La mesure d'élasticité était réalisée manuellement dans le plan des fibres musculaires défini sur le mode B. Nous avons essayé initialement de réaliser les mesures en fixant la sonde sur un fixateur externe mais comme la sonde était successivement placée à droite et à gauche, ainsi qu'à différents étages lombaires et dans différentes positions, cette méthode était très longue. Nous voulions mettre en place des protocoles reproductibles en routine clinique, et nous avons choisi de privilégier des protocoles plus courts, avec un positionnement manuel de la sonde. Le plan des fibres musculaires était défini comme le plan dans lequel les fibres musculaires (hypoéchogène) entourées d'un fin endomysium (hyperéchogène) étaient visualisées dans leur plus grande longueur. Selon les études, le module d'Young ou la vitesse de propagation de l'onde était mesurée au sein d'une région d'intérêt circulaire (en général 1cm) placée sur l'élastogramme, directement sur l'échographe. Pour chaque muscle, à droite et à gauche, la mesure d'élasticité était répétée 3 fois afin de caractériser la répétabilité. Pour l'analyse statistique, la moyenne des trois mesures était utilisée.

3.4. Analyse des données

Les données recueillies ont été analysées avec le logiciel Stata14 software (StataCorp LP, College Station, TX, USA). La normalité des données était testée avec le test de Shapiro–Wilk puis analysée avec la méthode des histogrammes. Selon la normalité, des tests paramétriques ou non paramétriques étaient utilisés. Des statistiques descriptives étaient effectuées dans un premier temps. Dans chaque étude, la reproductibilité était évaluée à travers du coefficient de corrélation intraclasse. La corrélation était considérée comme pauvre pour un ICC < 0.40, faible pour un ICC compris entre 0.40 et 0.59, bonne entre 0.60 et 0.74 et excellente entre 0.75 et 1.00.

La relation entre l'élasticité et la posture, des différences inter-musculaires et les différences intra-musculaire, une analyse de variance (ANOVA) était effectuée. Le seuil de significativité était de $p < 0.05$.

Afin de caractériser la proportion de la variation d'élasticité lors des différentes postures, le pourcentage de changement entre le repos et les autres postures était calculé selon la formule suivante : $\text{pourcentage de changement} = (\text{repos} - \text{posture}) / (\text{repos}) \times 100$.

1. Etude anatomique des muscles paravertébraux

1.1. Caractérisation de l'anatomie de la loge paravertébrale (Annexe 2)

Organization of the fascia and aponeurosis in the lumbar paraspinal compartment.

Creze M., Soubeyrand M., Nyangoh Timoh K., Gagey O.

Travail publié, Surgical and Radiologic Anatomy 2018

Compte tenu de la complexité anatomique du compartiment musculaire paraspinal et des discordances entre les descriptions anatomiques concernant le fascia thoracolombaire et l'insertion des muscles paravertébraux, il nous a paru essentiel d'élaborer notre propre représentation des muscles paravertébraux, du fascia thoracolombaire et plus globalement du compartiment musculaire paraspinal. Par ailleurs, très peu d'auteurs s'étaient intéressés à l'anatomie de l'aponévrose des érecteurs spinaux.

L'objectif de ce premier travail était donc d'étudier la constitution du compartiment paravertébral, et principalement la structure, les insertions et les zones de glissement des aponévroses et fascia.

Cette étude a été réalisée au travers de dissections de 10 cadavres non embaumés (6 femmes, 4 hommes, moyenne d'âge : 77 ± 10 ans) à l'Ecole de Chirurgie du Fer à Moulin (APHP). Les corps étaient positionnés en décubitus ventral, les bras le long du corps. Après une longue incision réalisée sur la ligne médiane, la peau et le tissu graisseux sous cutané étaient réclinés latéralement, permettant ainsi d'exposer le feuillet superficiel du fascia thoracolombaire. Après l'étude du fascia thoracolombaire, ce dernier a été incisé, puis récliné latéralement afin d'étudier l'aponévrose des érecteurs spinaux sous-jacente et le feuillet moyen du fascia thoracolombaire sous la masse musculaire des muscles paravertébraux. Pour chaque fascia et aponévrose, nous avons étudié les insertions ainsi que leur rapport avec les tissus environnants (zones de glissement, adhérence, structures vasculaires) (figure 28). Nous

avons mesuré l'angle de pennation qui existait entre l'erector spinae et son aponévrose. Nous avons mesuré l'épaisseur, la largeur et la hauteur des fascias et des aponévroses.

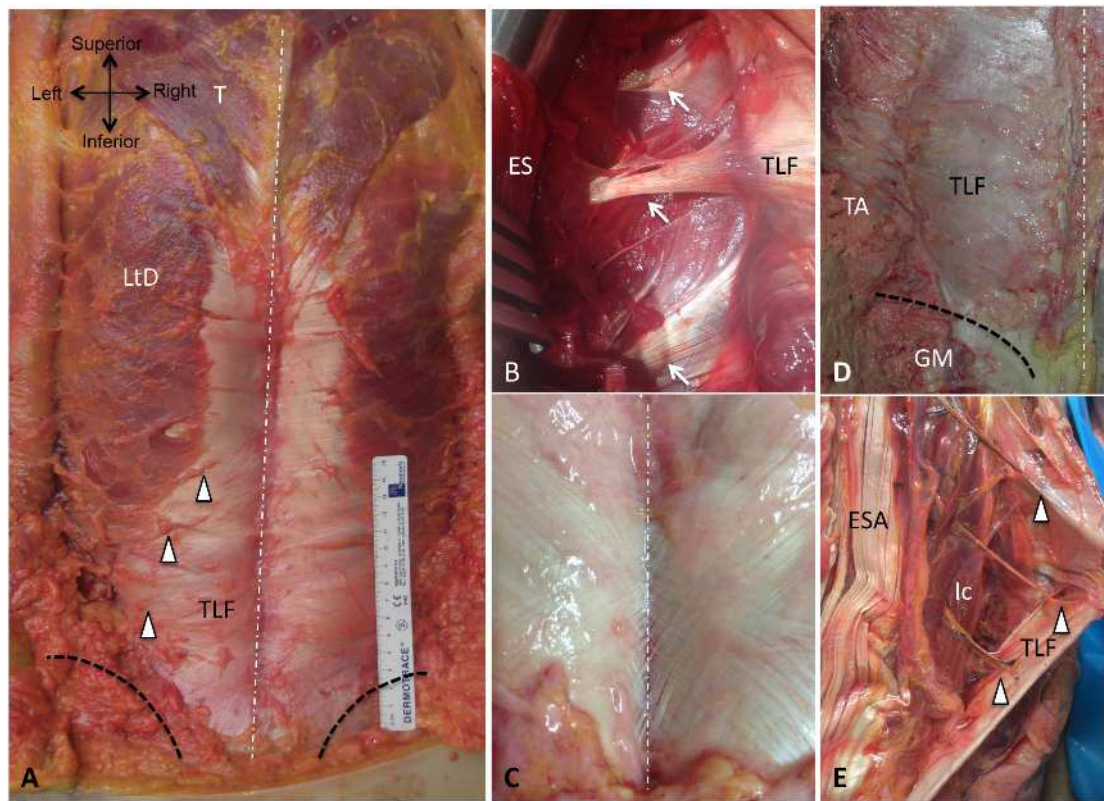


Figure 28 : Anatomie du fascia thoracolombaire. A, D : Cette photographie montre le feuillet superficiel du fascia thoracolombaire correspondant à l'aponévrose d'insertion du latissimus dorsi. B : Insertion du feuillet moyen du fascia thoracolombaire sur les processus transverses (flèches). C : Cette photographie montre l'organisation complexe des fibres de collagène au niveau de la charnière lombosacrée. D : Cette photographie montre les insertions du gluteus maximus sur le feuillet superficiel du fascia thoracolombaire. E : passage des nerfs cluniaux au travers du fascia thoracolombaire (têtes de flèches). LtD : Latissimus dorsi. TFL : fascia throacolombaire. ES : erector spinae. GM : gluteus maxuis. ESA : aponévrose des érecteurs spinaux. gluteus maximus. La ligne pointillée blanche représente la ligne médiane. La ligne pointillée noire représente le relief de la crête iliaque.

Au travers de cette étude, nous avons montré que l'aponévrose des érecteurs spinaux et le fascia thoracolombaire circonscrivaient trois sous compartiments (et zones de glissement) au sein du compartiment paravertébral : i) entre le fascia thoracolombaire et les muscles paravertébraux, ii) entre les érecteurs spinaux et le multifidus, et iii) entre l'iliocostalis et le longissimus. L'organisation des sous compartiments différait selon l'étage. En L1, les nerfs cluniaux perçaient le feuillet postérieur du fascia thoracolombaire en regard de la ligne médiane. Le longissimus et l'iliocostalis étaient séparés par un espace cellulo-graisseux. En L2, la constitution de la loge était semblable. En L3, l'aponévrose

intermusculaire provenant de l'aponévrose des érecteurs spinaux constituait une séparation anatomique entre le multifidus et le longissimus. Les nerfs cluniaux perforaient le feuillet postérieur du fascia thoracolombaire à distance de la ligne médiane. En L4, le longissimus et l'iliocostalis fusionnaient. A hauteur de la charnière lombosacrée, le corps charnu de l'erector spinae disparaissait alors que le volume musculaire du multifidus augmentait.

Le feuillet postérieur du fascia thoracolombaire était attaché sur la ligne médiane entre T7 et S1, sur les ailes iliaques et la face dorsale du sacrum. En haut, il se prolongeait par le latissimus dorsi, en dehors par muscle transverse, et en bas par l'aponévrose du gluteus maximus. L'orientation des fibres de collagène du feuillet postérieur du fascia thoracolombaire était semblable aux descriptions antérieures.

L'aponévrose des érecteurs spinaux était la lame fibrillaire la plus épaisse (épaisseur moyenne = 1.85 mm), constituée de fibres de collagène orientées longitudinalement. L'erector spinae était fortement attaché à son aponévrose avec un angle de pennation moyen de 8° pour l'iliocostalis and 14° pour le longissimus. Contrairement à la description faite par d'autres auteurs, nous avons constaté que seules quelques fibres superficielles du multifidus localisées à proximité de la ligne médiane et dans la région sacrée étaient attachées sur l'aponévrose des érecteurs spinaux. Une aponévrose intermusculaire développée jusqu'à 2 cm de profondeur séparait le longissimus et l'iliocostalis en dessous de L2. Les corps charnus étaient adhérents à l'aponévrose des érecteurs spinaux et aux parois du compartiment ce qui limite leur possibilité de raccourcissement.

Cette étude nous a permis de bien comprendre la disposition des muscles et des aponévroses au sein du compartiment musculaire paravertébral. Ainsi, nous avons pu élaborer des repères anatomiques pour la réalisation de l'élastographie.

1.2. Etude du système muscle-tendon des muscles paravertébraux (Annexe 3)

The paradoxical anatomy of the lumbar epaxial muscles-tendon system: its functional significance

Creze M, Soubeyrand M, Gagey O

Travail publié, Plos One 2019

Nos expériences chirurgicale et radiologique nous ont conduits à penser que les tendons des muscles paravertébraux sont parmi les plus fins de l'organisme. Nous avons fait l'hypothèse que la taille des tendons des muscles paravertébraux n'était pas « adaptée » à celle du corps charnu des muscles. L'objectif de ce travail était de démontrer l'inadéquation et l'incohérence entre la taille du muscle et celle du tendon.

Les loges paravertébrales de 10 sujets non-embaumés ont été disséquées à l'Ecole de Chirurgie. Dans un premier temps, nous avons prélevé le longissimus et l'iliocostalis et mesuré la largeur, l'épaisseur et la longueur de leur corps charnu et de chacun de leur tendon (figure 29). Nous avons ensuite prélevé le multifidus (de L1 à S2) et mesuré la largeur, l'épaisseur et la longueur de chaque fascicule musculaire et de chaque tendon. Pour illustrer l'inadéquation du système tendon-muscle, nous avons comparé ces données à celle du muscle extensor communis digitorum du même sujet car il présentait des caractéristiques anatomiques comparables à savoir un trajet poly-articulaire et la présence de longs et fins tendons. Dans un deuxième temps, nous avons donc analysé le muscle extensor communis digitorum selon la même méthodologie. Ces mesures nous ont permis de calculer le ratio de la surface de section du tendon sur celle du corps charnu et le ratio du volume du tendon sur celle du corps charnu. Le ratio surface de section du tendon/muscle illustre la capacité du tendon à transmettre et à résister à la force que lui impose le muscle.

	Muscle belly (mean (standard deviation))					Tendon (mean (standard deviation))							
	Length (cm)	Thickness (cm)	Width (cm)	ACSA (cm ²)	Volume (cm ³)		Length (mm)	Thickness (mm)	Width (mm)	tCSA (mm ²)	Ratio CSA	Volume (mm ³)	Ratio volume
Longissimus	34.58 (5.60)	2.78 (0.61)	3.747 (0.94)	10.42 (3.16)	360.21 (33.55)	Spinal	28.65 (3.92)	0.65 (0.22)	4.14 (0.70)	2.69 (0.84)	1/387	77.07 (32.32)	1/4674
						Rib	36.00 (4.78)	0.32 (0.11)	4.49 (1.36)	1.43 (0.76)	1/739	51.72 (32.38)	1/6965
Iliocostalis	20.86 (4.15)	2.53 (0.70)	3.62 (1.22)	9.16 (0.85)	191.08 (19.82)	Spinal	19.23 (4.08)	0.82 (0.13)	7.01 (2.21)	5.74 (2.23)	1/156	110.53 (35.73)	1/1729
						Rib	44.14 (12.47)	0.59 (0.13)	4.04 (1.04)	2.38 (0.70)	1/385	105.21 (38.87)	1/1816
Multifidus	5.29 (0.77)	0.52 (0.16)	0.47 (0.09)	0.24 (0.09)	1.29 (0.43)	Spinous process	20.73 (5.60)	0.86 (0.19)	6.14 (1.79)	5.28 (2.37)	1/5	109.46 (47.62)	1/12
						Tansverse process	34.80 (4.04)	0.85 (0.12)	5.83 (2.37)	4.96 (1.98)	1/5	172.45 (78.00)	1/7
Extensor digitorum communis	14.71 (4.04)	0.82 (0.21)	1.23 (0.81)	1.01 (0.25)	14.84 (4.34)	Distal phalanx	184.57 (15.23)	1.27 (0.12)	9.04 (1.70)	11.48 (2.51)	1/9	2119.01 (110)	1/7

Les données anthropométriques sont résumées dans le [tableau 2](#).

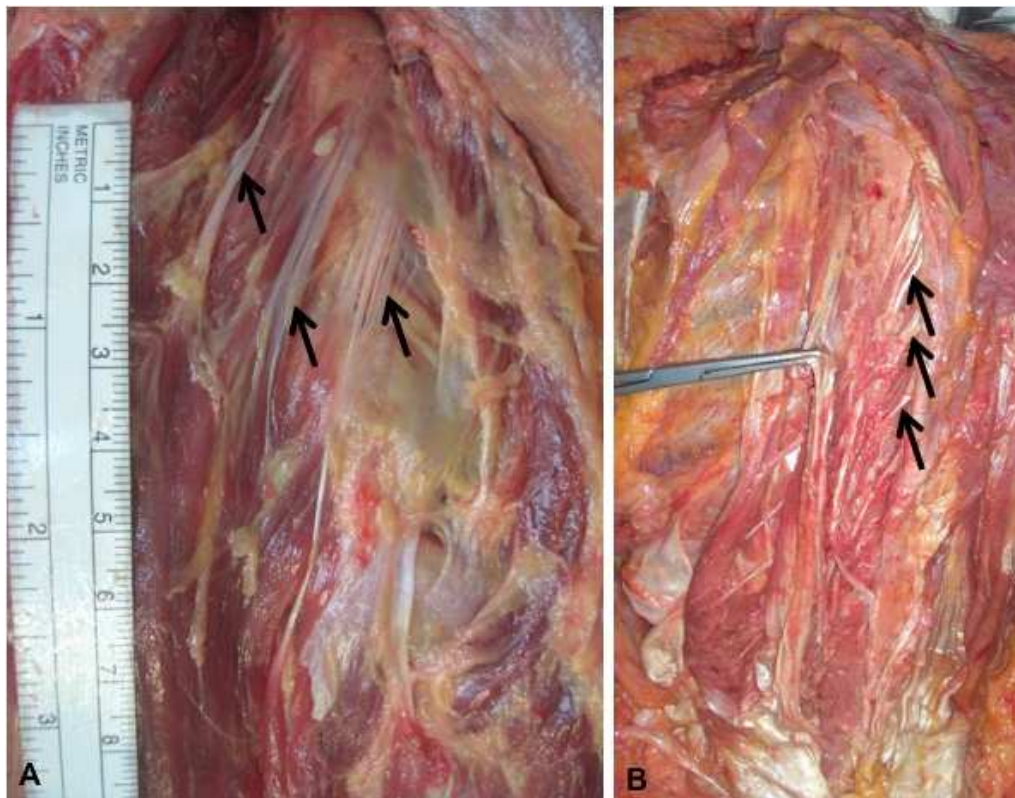


Figure 29 : Tendons de l'iliocostalis attachés sur l'arc postérieur des côtes (A) et du longissimus sur les vertèbres (B)

La surface de section du tendon du longissimus, de l'iliocostalis et du multifidus était largement inférieure à celle de l'extensor communis digiti, muscle dont la force estimée est d'environ 20 Newtons. Nous avons observé un ratio de surface tendon/muscle de l'erector spinae extrêmement bas (allant de 1/156 pour les tendons spinaux de l'iliocostalis à 1/739 pour les tendons costaux du longissimus), suggérant que ces tendons ne sont pas capables de transmettre/supporter la force importante du muscle. Au contraire, le ratio de la surface tendon/muscle du multifidus laissait penser que le tendon était capable de supporter la force appliquée par le muscle mais la petite surface de section du corps charnu témoigne d'une faible puissance musculaire. Ker et Bennet (1988) ont montré que le ratio de la surface tendon /muscle optimal était d'environ 1/34 pour les membres (Ker 1988).

Les résultats de notre étude suggèrent fortement que le modèle biomécanique traditionnel de corde n'est pas adapté aux muscles paravertébraux. Notre hypothèse est que la contraction des muscles paravertébraux n'agit pas pour tirer sur les tendons mais plutôt pour augmenter la dureté et la pression dans le compartiment musculaire thoracolombaire. La compartimentalisation de cette volumineuse masse musculaire, enchâssée dans une gaine inextensible, jouerait le rôle d'un amplificateur hydraulique qui augmente la pression et la dureté au sein du compartiment paraspinal. Comme l'avait déjà proposé P. Rabishong, les muscles paravertébraux et plus globalement le compartiment paravertébral constituent un système de poutre composite qui stabilise le rachis en se raidissant. Les corps musculaires de l'iliocostal et du longissimus sont quasi adhérents aux parois du compartiment ce qui limite leur capacité de raccourcissement et explique qu'ils n'exercent pas sur les tendons la force que leur section suggère. Les muscles se raidissent « sur place » et les tendons servent juste à stabiliser la partie haute des muscles.

2. Implémentation de l'élastographie par résonance magnétique

2.1. Comparaison des approches 1D et 3D en élastographie par résonance magnétique (Annexe 4)

Approches 1D et 3D en élastographie par résonance magnétique des muscles paravertébraux lombaires

Maud Crézé, Jin Long Yue, Felicia Julea, Tanguy Boucneau, Claire Pellot-Barakat, Olivier Gagey, Marie-France Bellin et Xavier Maître

Poster présenté au congrès de la SFRMBM, 2017

Compte tenu de l'anisotropie des tissus musculaires et du caractère tridimensionnel des champs de déplacement, l'élastographie 3D s'impose *a priori* comme référence. Les appareils cliniques sont cependant pour la plupart dotés de modules d'élastographie qui reposent sur l'acquisition et l'analyse d'une seule des trois composantes du champ de déplacement. Nous comparons ici les modules d'élasticité de cisaillement obtenus par ERM 1D et 3D sur les muscles paravertébraux afin d'évaluer la pertinence en routine clinique.

Une IRM lombaire centrée sur les muscles paravertébraux a été réalisée chez un même sujet sur l'imageur Achieva 1.5 T (Philips Healthcare, Pays-Bas) au SHFJ et l'imageur Magnetom Aera 1.5 T (Siemens Healthcare, Allemagne) à Bicêtre et dans deux états musculaires différents : repos et étirement (flexion des jambes et des cuisses). Une onde de pression à 100 Hz était guidée jusqu'à un générateur passif (Resoundant, États-Unis), placé sous le dos du sujet en décubitus dorsal, pour induire un déplacement harmonique des muscles. Les cartes de modules d'élasticité de cisaillement (G') ont été reconstruites après inversion de l'équation d'onde pour les données Philips et directement sur la console pour les données Siemens. Les valeurs moyennes et écarts-types du module de cisaillement ont été calculés dans six régions d'intérêt délimitées sur les images de magnitude : muscles multifidus (M), erector spinae (ES) et paravertébraux (PV) droite et gauche.

La **figure 30** présente les cartes d'élasticité avec les images de magnitude associées.

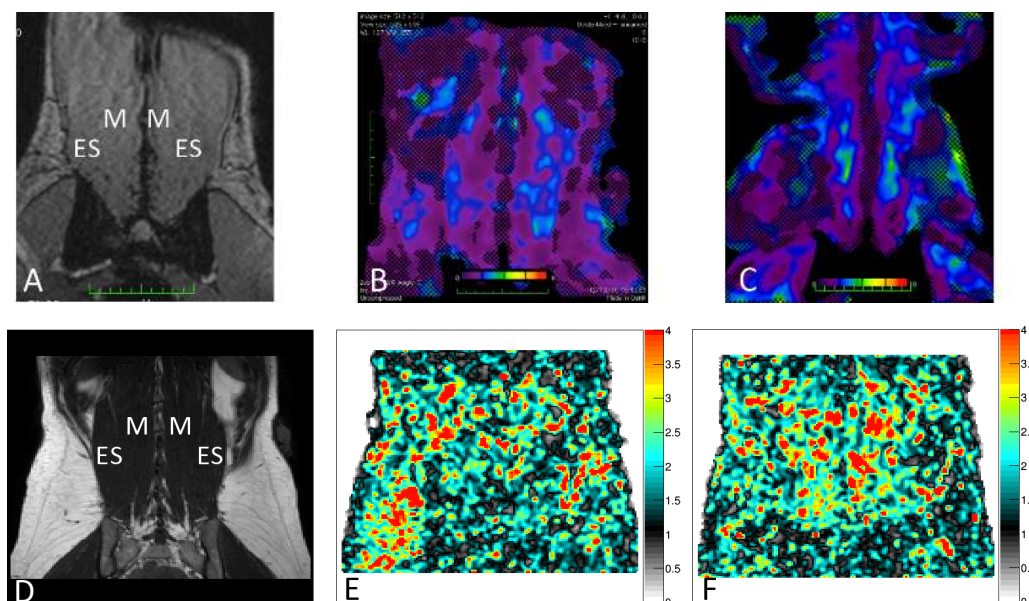


Figure 30 : Elastographie 1D (haut) et élastographie 3D (bas). A,D : Image de magnitude (u.a.) .
B,E : module de cisaillement au repos (kPa). C,F : module de cisaillement en étirement (kPa)

Le **Tableau 3** synthétise les résultats obtenus dans les deux ensembles de muscles.

$\langle G' \rangle \pm \Delta G'$ (kPa)		Droite			Gauche		
		M	ES	PV	M	ES	PV
Repos	3D	1.87±0.44	2.00±0.70	1.98±0.69	2.03±0.43	2.29±1.05	2.10±0.91
	1D	1.29±0.54	1.28±0.44	1.24±0.51	1.26±0.55	1.65±0.43	1.45±0.54
Étirement	3D	2.53±0.91	2.25±0.89	2.28±0.93	2.80±1.30	3.03±1.15	2.36±1.21
	1D	1.69±0.53	1.88±0.50	1.85±0.52	2.39±1.55	1.82±0.52	1.91±0.95

Tableau 3 : Valeurs moyennes et écarts-types du module d'élasticité G' (kPa) dans les muscles multifidus (M), erector spinae (ES) et paravertébraux (PV) droite et gauche obtenus en ERM 1D et 3D

Pour les deux imageurs, le module de cisaillement est plus important au cours de l'effort qu'au repos. Pour le sujet, de façon répétée, le module de cisaillement est également plus important à gauche qu'à droite quelle que soit la sollicitation musculaire. Enfin, de façon systématique, le module de cisaillement est sous-évalué en 1D par rapport à celui obtenu en 3D. Le biais est de l'ordre de 30-40%.

Ces résultats démontrent la sensibilité de l'élastographie 1D et 3D à la tension musculaire (droite et gauche, au repos et étiré) et soulignent le biais entre les mesures réalisées en 1D et 3D. L'acquisition des champs de déplacement (1D ou 3D) et les modèles rhéologiques empruntés (élastique et viscoélastique) expliquent ces différences. Le caractère systématique du biais est garanti ici par le choix unique de la direction d'encodage du champ de déplacement, le long des fibres musculaires principales, sur l'ensemble des mesures. Nous pouvons en effet nous attendre à obtenir d'autres valeurs d'élasticité en fonction de leur orientation relative. Dans ce cadre limité seulement, l'élastographie 1D est un outil pertinent de cartographie de l'élasticité des muscles paravertébraux

2.2. Etude préliminaire de l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 5)

Magnetic resonance elastography of the lumbar back muscles: A preliminary study

Creze M, Soubeyrand M, Yue Jin Yong, Gagey O, Maitre X, Bellin MF

Travail publié, Clinical Anatomy 2018

Cette étude portait sur l'évaluation des valeurs d'élasticité de l'erector spinae (longissimus et iliocostalis) et du multifidus au repos, lors de l'étirement passif et la contraction musculaire sur un imageur clinique (Siemens).

Une élastographie par résonance magnétique des muscles paravertébraux a été réalisée chez 7 volontaires sains (4 femmes - 3 hommes ; âge moyen : 25.6 ± 6 ans) dans plusieurs conditions musculaires : au repos, lors de l'étirement passif des muscles paravertébraux (réalisée par la flexion des hanches) et la contraction des muscles paravertébraux (réalisée par un gainage de l'abdomen) (figure 31).

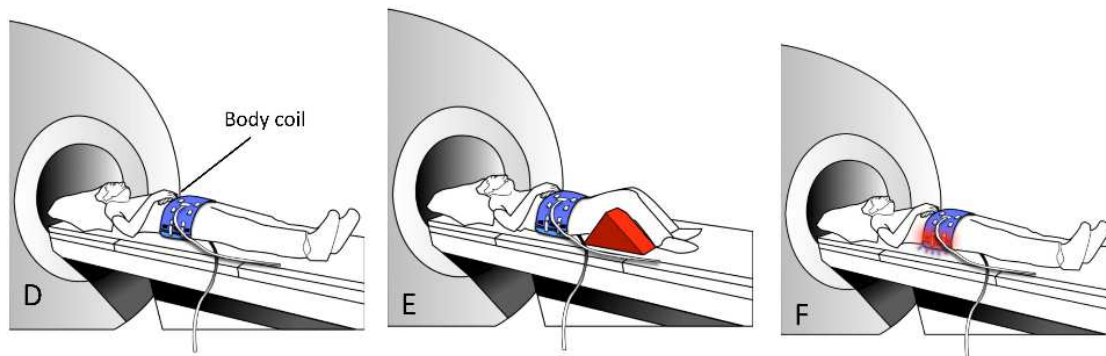


Figure 31 : Protocole expérimental de l'élastographie par résonance magnétique. A : repos. B : étirement. C : contraction

L'élasticité était ensuite calculée au sein de régions d'intérêt tracées manuellement en suivant le contour des muscles.

L'élasticité du multifidus était significativement plus basse que celle de l'erector spinae (tableau 4).

	Droit (moyenne \pm SD)			Gauche (moyenne \pm SD)		
	Multifidus	Erector spinae	Muscles paravertébraux	Multifidus	Erector spinae	Muscles paravertébraux
Repos	1.25 \pm 0.06	1.48 \pm 0.22	1.55 \pm 0.20	1.25 \pm 0.13	1.50 \pm 0.18	1.60 \pm 0.14
Etirement	1.55 \pm 0.17** (+24%)	1.72 \pm 0.10** (+16%)	1.68 \pm 0.29* (+8%)	1.50 \pm 0.14** (+20%)	1.88 \pm 0.17** (+25%)	1.67 \pm 0.29 (+4%)
Contraction	1.75 \pm 0.58**‡ (+40%)	1.88 \pm 0.50**‡ (+27%)	2.03 \pm 0.78**‡ (+31%)	2.03 \pm 0.71**‡ (+62%)	2.18 \pm 0.50**‡ (+45%)	2.0 \pm 0.70**‡ (+25%)

Tableau 4: Module de cisaillement (en kPa) et déviation standard (SD) chez 7 sujets dans 3 états musculaires : repos, étirement et contraction. Différence significative par rapport au repos $p < 0.01$ (**), $p < 0.05$ (*), différence significative par rapport à l'étirement: $p < 0.01$ (‡), $p < 0.05$ (†)

L'élasticité des muscles paravertébraux augmentait significativement lors de l'étirement passif et lors de la contraction musculaire (figure 32).

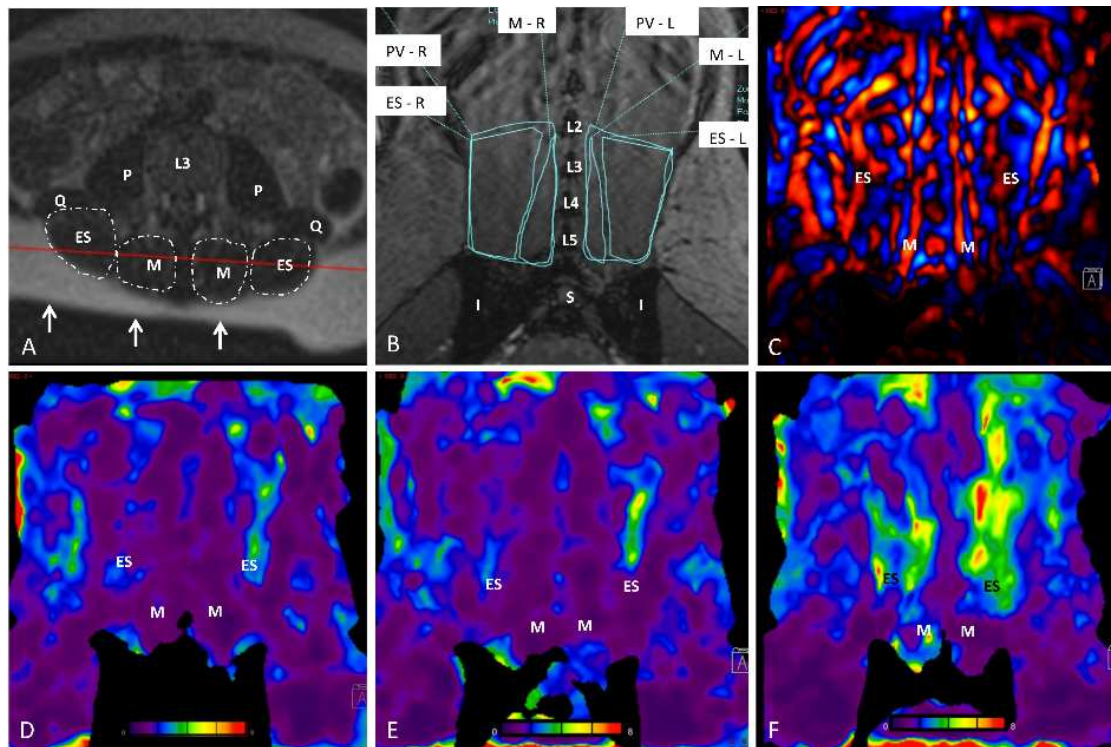


Figure 32: Elastographie par résonance magnétique des muscles paravertébraux. A: image anatomique en coupe axiale (localizer). La ligne rouge montre le plan de coupe utilisé pour effectuer l'élastographie sur les muscles paravertébraux et représente la coupe sur laquelle a été défini la ROI. B: image anatomique (magnitude) avec les ROI; C: Champs de déplacement; D, E, F: carte d'élasticité de cisaillement. D: au repos, E: en étirement; F: en contraction (kPa). M = multifidus; ES = erector spinae; PS = muscle paravertébral; R= right; L= gauche; I=ilium; S=sacrum; P=psoas; Q= quadratus lumborum; L2= 2^{ème} vertèbre lombaire; L3=3^{ème} vertèbre lombaire; L4=4^{ème} vertèbre lombaire; L5=5^{ème} vertèbre lombaire

3. Implémentation de l'élastographie ultrasonore

3.1. Faisabilité de l'élastographie et évaluation de l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 6)

Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles: A Radioanatomic Study.

Creze M, Nyangoh Timoh K, Gagey O, Rocher L, Bellin MF, Soubeyrand M

Travail publié, Clinical Anatomy 2017

Au début de ce travail, aucune étude n'avait été réalisée sur l'élastographie des muscles paravertébraux. Le but de cette première étude en élastographie ultrasonore était d'évaluer la faisabilité de l'élastographie des trois muscles paravertébraux principaux (multifidus, iliocostalis et longissimus). Cette étude s'est divisée en deux temps. Compte tenu de la complexité de l'anatomie des muscles paravertébraux, nous avons déterminé, dans un premier temps, l'architecture des muscles paravertébraux afin d'optimiser la position de la sonde lors de la mesure d'élastographie. Dans un deuxième temps, nous avons mesuré l'élasticité des muscles paravertébraux au repos.

Chez 7 cadavres frais, nous avons mesuré l'angle de pennation de l'erector spinae avec l'aponévrose des érecteurs spinaux et l'angle des faisceaux musculaire avec la ligne médiane. Nous avons ensuite prélevé ces muscles et avons étudié en mode B. Chez 16 volontaires sains, nous avons mesuré l'élasticité du multifidus, du longissimus et de l'iliocostalis.

L'étude anatomique au travers des dissections a montré que l'orientation des fibres musculaires par rapport à la ligne médiane était de $21 \pm 3^\circ$ pour le longissimus et $60 \pm 3^\circ$ pour l'iliocostalis. Les fascicules musculaires du multifidus étaient arrangés en 3 ou 4 couches unies entre elles par des digitations musculaires. A chaque étage lombaire, les fibres du multifidus avaient une orientation de 9 à 22° par rapport à la ligne médiane.

L'étude en mode B, la direction des fibres de l'erector spinae était bien visualisée, dans un plan quasi-parallèle à la ligne médiane. Pour le multifidus, il n'était pas possible de se visualiser toutes les fibres musculaires dans un même plan compte tenu de son caractère multiceps.

In vivo, le module de cisaillement moyen était de 6.9 ± 2.7 kPa, de 4.9 ± 1.4 kPa pour l'iliocostalis et de 5.4 ± 1.6 kPa.

3.2. Rôle de la position des bras sur l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 7)

Influence of posterior thoracolumbar fascia stretching on lumbar back muscle stiffness: a supersonic shear wave elastography approach

Blain M, Dinova D, Bellin MF, Rocher L, Gagey O, Soubeyrand M, Creze M

Travail publié, Clinical Anatomy 2018

Lors de notre première étude anatomique, nous avons montré que le feuillet postérieur du fascia thoracolombaire constituait l'aponévrose d'insertion du latissimus dorsi et qu'il était en relation avec l'aponévrose du gluteus maximus. Des études biomécaniques *ex vivo* ont montré que la mise en tension fascia thoracolombaire via l'étirement des muscles de la sangle abdominale, du latissimus dorsi et du gluteus maximus était à l'origine d'une augmentation de pression et de dureté du compartiment musculaire paraspinal.

L'objectif de cette étude était de déterminer l'influence de la mise en tension du fascia thoracolombaire via l'étirement passif du latissimus dorsi et du gluteus maximus dans deux positions différentes, en décubitus ventral et en position assise.

Chez 15 volontaires sains, nous avons mesuré l'élasticité du multifidus et de l'erector spinae dans 5 positions (figure 33) :

- posture 1 : en décubitus ventral et position assise sans mise en tension du fascia thoracolombaire, bras le long du corps.
- posture 2 : en décubitus ventral avec étirement du fascia thoracolombaire. L'étirement du fascia thoracolombaire était réalisé par l'abduction – rotation interne du bras.
- posture 3 : en position assise sans mise en tension du fascia thoracolombaire, bras le long du corps.

- posture 4 : en position assise avec étirement du fascia thoracolombaire. L'étirement du fascia thoracolombaire était réalisé par l'abduction – rotation interne du bras
- posture 5 : en position assise avec étirement du gluteus maximus. L'étirement du gluteus maximus par la flexion de la hanche homolatérale.

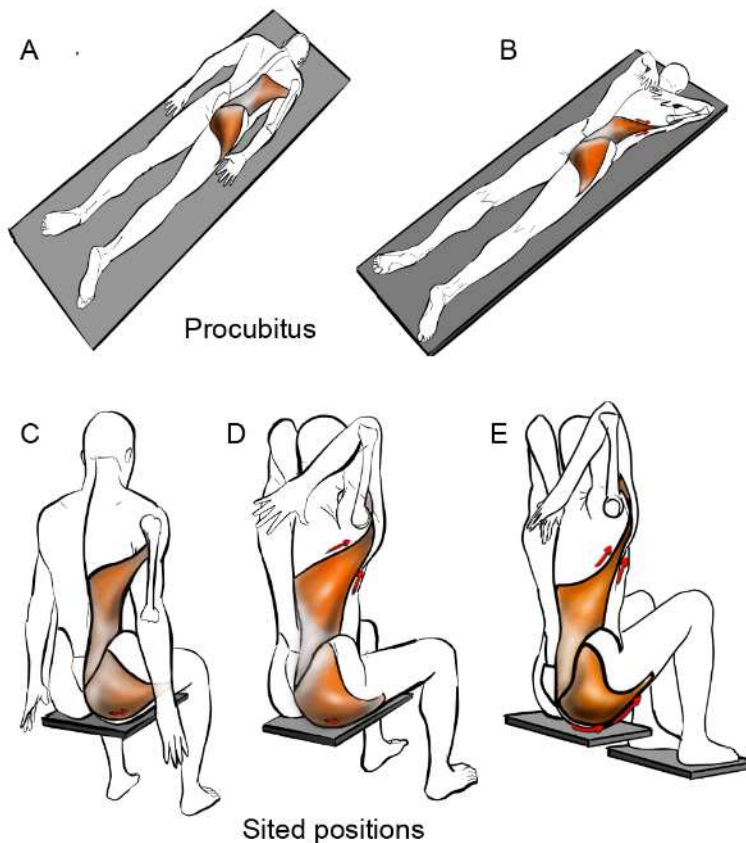


Figure 33 : Schéma des différentes postures de l'étude. A. décubitus ventral ; B : décubitus ventral et étirement du fascia thoracolombaire via l'étirement du latissimus dorsi ; C : assis ; D : assis et étirement du fascia thoracolombaire via l'étirement du latissimus dorsi ; E : assis et étirement du fascia thoracolombaire via l'étirement du latissimus dorsi et du glutéus maximus.

Quelle que soit la posture, la répétabilité était bonne à excellente (ICC moyen compris entre 0.65 et 0.95). Au travers de cette étude, réalisée avec Maxime Blain, alors interne dans le service de radiologie de Bicêtre, nous avons démontré que l'étirement maximal du latissimus dorsi n'entraînait pas de modification significative de l'élasticité des muscles

paravertébraux (tableau 5). L'étirement du gluteus maximus, en position assise, était à l'origine d'une augmentation significative de l'élasticité des muscles paravertébraux (figure 34).

	Erecteurs spinaux		Multifidus	
	Droit	Gauche	Droit	Gauche
Posture 1	26.3±13.4	24.7±12.9	11.2±3.4	13.1±8.
Posture 2	22.5±11.1 (-14%)	23.6±9.7 (-4%)	10.3±4.0 (-8%)	16.1±9.7 (+23%)
Posture 3	64.5±31.3 (+145%)	58.4±31.6 (+136%)	35.2±16.4 (+214%)	34.9±18.0 (166%)
Posture 4	55.1±34.2 (+109%)	59.9±37.7 (+142%)	35.1±17.5 (+213%)	34.0±17.8 (+159%)
Posture 5	69.7±26.1 (+176%)	69.7±30.4 (+192%)	55.8±25.5 (+398%)	46.9±16.6 (+280%)

Tableau 5 : Module d'Young (moyenne ± écart type) des muscles erecteurs spinaux et multifidus dans les 5 postures. Entre parenthèses : variation de l'élasticité par rapport à la valeur de repos (posture 1)

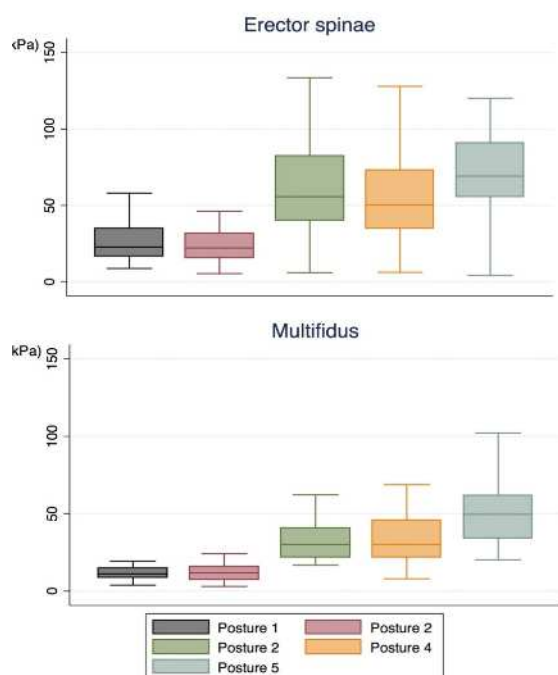


Figure 34 : Boxplot représentant l'élasticité du multifidus et des érecteurs spinaux dans les 5 postures

Cette étude a également permis de montrer une augmentation significative de l'élasticité du multifidus et de l'erector spinae lors de la position assise.

En pratique clinique, lors de la palpation manuelle, l'élastographie et en rééducation fonctionnelle, cela signifie que la position des bras lors de la mesure de l'élasticité des muscles n'influe pas sur la mesure d'élasticité.

3.3. Rôle de la posture sur l'élasticité des muscles paravertébraux (Annexe 8)

Posture-related stiffness changes of the lumbar paraspinal muscles: a supersonic shear wave elastography approach

Creze M, Bedretdinova D, Rocher L; Gagey O, Maître X, Soubeyrand M, Bellin MF,
Travail publié, Journal of Anatomy 2019

L'objectif était de i) de déterminer la reproductibilité de l'élastographie dans plusieurs positions et postures, ii) de déterminer l'influence de la posture sur l'élasticité du multifidus, de l'iliocostalis et du longissimus.

Cette étude a été conduite chez 16 jeunes adultes. Nous avons réalisé une élastographie du multifidus, de l'iliocostalis et du longissimus à hauteur de L3 et du multifidus, à hauteur de S1. La mesure de la vitesse de propagation de l'onde de cisaillement était réalisée dans le plan des fibres musculaires au sein d'une région d'intérêt circulaire de 1 cm de diamètre.

L'élasticité musculaire a été mesurée au cours de 2 sessions (figure 35):

- session 1 : postures passives

- * décubitus ventral (repos)
- * décubitus ventral, flexion ventrale à 30°
- * décubitus ventral, extension dorsale à 30°

- session 2 : postures actives

* décubitus ventral (repos)

* debout

* debout, penché en avant à 30°

* debout, penché en arrière à 30°

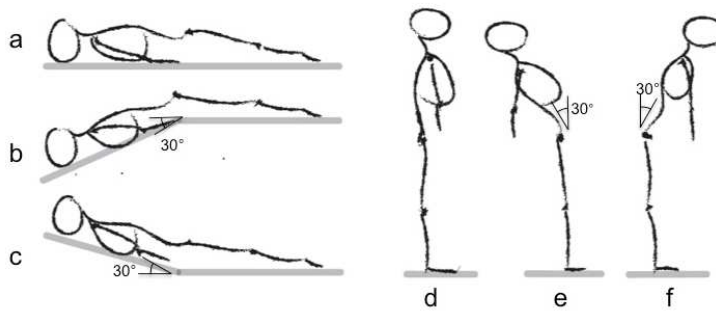


Figure 35 : Postures de l'étude. a. décubitus ventral. b : flexion passive. C : extension passive. d : debout. e : extension active. f : flexion active.

Dans un premier temps, nous avons décrit avec précision les repères anatomiques échographiques pour la mesure d'élastographie.

La reproductibilité était bonne à excellente sauf dans le longissimus en position penchée en avant où la mesure était parfois impossible (9 personnes) (tableau 6).

Muscle	Posture	Left side				Right side			
		ICC average	95% CI		p-value	ICC average	95% CI		p-value
Multifidus (S1)	Repos	0.76	0.45	0.91	<10 ⁻³	0.94	0.86	0.98	<10 ⁻³
	Flexion passive	0.90	0.76	0.96	<10 ⁻³	0.94	0.86	0.97	<10 ⁻³
	Extension passive	0.95	0.90	0.98	<10 ⁻³	0.97	0.93	0.99	<10 ⁻³
	Repos	0.81	0.54	0.93	<10 ⁻³	0.71	0.29	0.90	<10 ⁻³
	Debout	0.90	0.76	0.96	<10 ⁻³	0.90	0.77	0.97	<10 ⁻³
	Flexion active	0.20	-1.04	0.73	0.30	0.46	-0.33	0.81	0.09
	Extension active	0.85	0.64	0.95	<10 ⁻³	0.91	0.79	0.97	<10 ⁻³
Multifidus (L3)	Repos	0.53	-0.12	0.83	0.04	0.86	0.67	0.95	<10 ⁻³
	Flexion passive	0.93	0.85	0.97	<10 ⁻³	0.83	0.61	0.93	<10 ⁻³
	Extension passive	0.91	0.79	0.97	<10 ⁻³	0.84	0.65	0.94	<10 ⁻³
	Repos	0.92	0.81	0.97	<10 ⁻³	0.84	0.63	0.94	<10 ⁻³
	Debout	0.93	0.83	0.97	<10 ⁻³	0.89	0.75	0.96	<10 ⁻³
	Flexion active	0.87	0.69	0.96	<10 ⁻³	0.74	0.31	0.91	<10 ⁻³
	Extension active	-0.06	-1.52	0.64	0.52	0.80	0.48	0.94	<10 ⁻³
Longissimus	Repos	0.91	0.79	0.97	<10 ⁻³	0.76	0.43	0.91	<10 ⁻³
	Flexion passive	0.71	0.33	0.89	<10 ⁻³	0.93	0.83	0.97	<10 ⁻³
	Extension passive	0.91	0.78	0.97	<10 ⁻³	0.86	0.67	0.95	<10 ⁻³
	Repos	0.92	0.80	0.97	<10 ⁻³	0.84	0.63	0.94	<10 ⁻³
	Debout	0.92	0.82	0.97	<10 ⁻³	0.89	0.67	0.95	<10 ⁻³
	Flexion active	0.89	0.65	0.98	<10 ⁻³	0.76	0.28	0.94	0.01
	Extension active	0.56	-0.09	0.86	0.04	0.88	0.70	0.96	<10 ⁻³
Iliocostalis	Repos	0.80	0.54	0.93	<10 ⁻³	0.86	0.68	0.95	<10 ⁻³
	Flexion passive	0.79	0.51	0.92	<10 ⁻³	0.73	0.37	0.90	<10 ⁻³
	Extension passive	0.11	-1.22	0.67	0.39	0.84	0.63	0.94	<10 ⁻³
	Repos	0.71	0.35	0.89	<10 ⁻³	0.85	0.66	0.95	<10 ⁻³
	Debout	0.83	0.61	0.94	<10 ⁻³	0.92	0.80	0.97	<10 ⁻³
	Flexion active	0.79	0.50	0.93	<10 ⁻³	0.61	-0.01	0.87	0.03
	Extension active	0.48	-0.15	0.81	0.06	0.83	0.59	0.94	<10 ⁻³

Tableau 6 : Intervalle de corrélation intraclasse (ICC) dans le multifidus, l’iliocostalis et le longissimus dans toutes les postures.

Ce défaut de reproductibilité s’explique probablement par le fait que longissimus, à la fois étiré et contracté lors de la position penché présentait une élasticité trop importante pour être mesurée par l’appareil. Comme constaté en élastographie par résonance magnétique, l’élasticité était significativement plus élevée dans le longissimus que le multifidus et l’iliocostalis dans toute la posture exceptée dans la position penchée en avant.

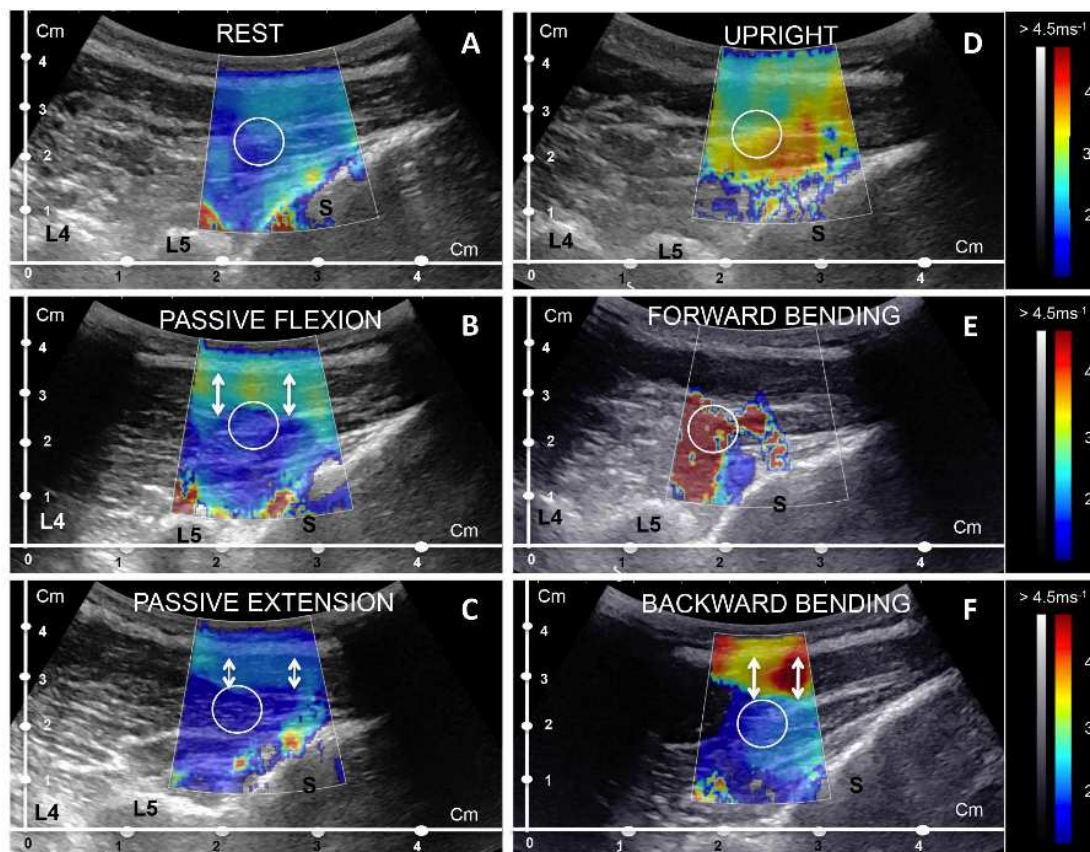


Figure 36 : élastogramme du multifidus en S1 dans les différentes postures. A : au repos. B : en flexion passive. C : en extension passive. D : debout. E : en flexion active. F : en extension active.

Nous avons montré une augmentation significative de l'élasticité entre les positions passives et les positions actives (tableau 6). L'élasticité augmentait significativement entre la position debout et debout penchée en avant.

	Multifidus S1	Multifidus L3	Longissimus	Iliocostalis
Session 1				
Repos	2.24 (0.45)	2.21 (0.40)	2.48 (0.55)	2.06 (0.34)
Flexion passive	2.61 (0.49) +17%	2.41 (0.46) +9%	2.53 (0.52) +2%	2.27 (0.38) +10%
Extension passive	2.50 (0.70) +12%	2.09 (0.52) -5%	2.39 (0.55) -4%	2.17 (0.29) +5%
Session 2				
Repos	2.15 (0.26)	1.99 (0.34)	2.22 (0.34)	2.00 (0.25)
Debout	4.17 (1.08) +94%	3.01 (0.77) +51%	3.32 (1.03) +50%	2.67 (0.71) +33%
Penché en avant	5.19 (0.43) +141%	5.58 (0.91) +180%	5.36 (0.91) +141%	5.57 (0.92) 179%
Penché en arrière	2.46 (0.59) +14%	2.21 (0.71) +11%	2.25 (0.33) +1%	2.09 (0.33) +5%

Tableau 6 : Vitesse de propagation de l'onde de cisaillement en ms-1 (moyenne (écart type)) au sein du longissimus, de l'iliocostalis et du multifidus. Pourcentage de modification lors de chaque posture.

DISCUSSION GENERALE

Depuis plusieurs années, l'étude des tissus tendineux a été négligée par les anatomistes et biomécaniciens qui ont favorisé les études sur le système musculaire. Le muscle était ainsi considéré comme l'unique tissu permettant à l'homme de réaliser des mouvements, de se déplacer et d'agir sur son environnement. La structure du corps charnu, sa masse, la longueur et l'orientation de ses fibres musculaires, la taille de sa surface de section, déterminent la force maximale et la puissance du muscle. Or, l'action d'un muscle ou d'un corps charnu sur une pièce osseuse ne peut se faire qu'au travers d'un tendon, dont les caractéristiques structurelles doivent faire écho à l'action du muscle. Ce couple muscle-tendon constitue en fait une unité fonctionnelle appelée complexe musculo-tendineux ou unité musculo-tendineuse. Jusqu'à lors, très peu d'articles ont été publiés concernant des données morphométriques des muscles paravertébraux. Dans les études précédentes, la surface de section du longissimus et de l'ilicostalis était d'environ 20cm², ce qui correspond aux résultats que nous avons obtenus (Kalimo, Rantanen et al. 1989). Cette surface équivaut à d'autres muscles définis comme puissants tels que le quadriceps, le latissimus dorsi ou le triceps brachii (Ruggiero, Cless et al. 2016). Pour réaliser l'extension dorsale de la colonne vertébrale, il est admis que les muscles paravertébraux doivent produire une force estimée entre 100 et 200 KN (Bogduk 1980, Jorgensen 1997). Notre étude comparative a révélé que les tendons effecteurs de l'erector spinae étaient plus petits que ceux de l'extenseur commun des doigts, muscle dont la force maximum est estimée à 20 N et dont les tendons comptent parmi les plus fins de l'organisme (Lee, Chen et al. 2008). Il semble donc que les tendons de l'erector spinae ne peuvent pas transmettre les forces importantes que leur impose le corps charnu. Pour illustrer cela, nous avons calculé le ratio tendon/muscle. Le ratio tendon/muscle de l'erector spinae était extrêmement petit, et très largement inférieur au ratio optimal estimé à 1/34 chez les mammifères (Ker 1988, Cutts, Alexander et al. 1991). Cela suggère que l'erector spinae ne peut pas agir tel un mobilisateur de la colonne vertébrale, c'est à dire, qu'il ne peut pas créer de mouvement articulaire significatif - ce qu'avaient suggéré certains auteurs - et doit être considéré comme un stabilisateur de la colonne vertébrale (Richardson, Jull et al. 1992, Norris 2001).

Cela révèle un paradoxe anatomique : il existe une grande disproportion entre la puissance potentielle de l'erector spinae et le calibre des tendons effecteurs. Nous avons également

montré que le corps charnu de chaque fascicule du multifidus, présentait une surface de section inférieure au centimètre carré. Bien que présentant un ratio tendon/muscle optimal, les fascicules du multifidus, chacun présentant une terminaison différente et donc une action différente, ne peuvent produire une force conséquente, à l'image de celle nécessaire pour mobiliser la moitié du poids du corps. L'ensemble de ces résultats suggère fortement que les forces postérieures développées par les muscles paravertébraux ne peuvent être érectrices du rachis selon le modèle biomécanique de cordes. Les études électromyographiques, en mettant en évidence la minime contraction musculaire des muscles paravertébraux lors de la mobilisation active du rachis, corroborent cette hypothèse ([Donisch and Basmajian 1972](#), [Peach, Sutarno et al. 1998](#), [Kramer, Volker et al. 2004](#)).

Au travers des dissections, nous avons également montré que les muscles paravertébraux étaient contenus dans un compartiment inextensible, lui-même constitué de plusieurs sous compartiments réalisant une compartimentalisation des muscles paravertébraux. Notre hypothèse est donc que les muscles paravertébraux pourraient agir selon deux modèles biomécaniques : le modèle hydraulique et le modèle de poutres composites.

En 1981, Gracowetski et coll. suggère que la compartimentalisation des muscles paravertébraux est responsable d'un « effet d'amplificateur hydraulique » ([Gracovetsky, Farfan et al. 1981](#)). Il est vrai que de nombreux mécanismes sont susceptibles d'augmenter la pression au sein du compartiment paravertébral. L'augmentation du volume du contenu du compartiment paravertébral lors de la contraction des muscles paravertébraux, par le raccourcissement des fibres musculaires associé à l'augmentation de la perfusion musculaire, contribue à augmenter la pression intrinsèque. Comme démontré dans la loge postérieure de la jambe, la mise en position debout pourrait augmenter la pression hydrostatique des capillaires contenus dans les muscles paravertébraux. Lors du passage du décubitus à la station assise, ainsi que du décubitus au procubitus, la pression intramusculaire du multifidus et de l'erector spinae augmente ([Styf 1987](#), [Konno, Kikuchi et al. 1994](#)). La mise en tension du contenant du compartiment paravertébral, relatif à la contractilité intrinsèque du FTL, la mise en tension du FTL via la contraction et l'étirement des muscles de la sangle abdominale, peuvent également augmenter la pression dans le compartiment paravertébral. Il a été démontré que la mise en tension du fascia thoracolombaire lors de l'inspiration profonde et de

l'étirement des muscles de la sangle abdominale augmente également la pression dans le compartiment paravertébral (Styf 1987, Vleeming, Schuenke et al. 2014). Les modèles biomécaniques mathématiques réalisés à partir de données d'imagerie en coupe et d'études cadavériques ont montré que le fascia thoracolombaire générait un stress axial qui limitait l'expansion des LPM pendant la contraction (Gracovetsky, Farfan et al. 1977, Garfin, Tipton et al. 1981, Gracovetsky 1989, Hukins, Aspden et al. 1990, Gracovetsky 2008). Nous avons montré que les MPV s'organisaient en sous-compartiments, ce qui augmente également probablement la mise en pression du compartiment paravertébral. Ce modèle hydraulique pourrait s'apparenter à l'hydrosquelette également appelé squelette hydrostatique ou squelette hydraulique des animaux primitifs – pieuvre, vers, méduse - dont la structure constitue un compartiment fermé, plus ou moins souple et rempli par un liquide interstitiel (généralement un liquide gélatineux) ou un muscle. Selon cette analogie avec l'hydrosquelette, le compartiment musculaire paravertébral constituerait un hydrostat musculaire constitué de fibres musculaires obliques et longitudinales (Winters and Crago 2000).

Le modèle de poutre composite a été développé par P. Rabischong en 1965 (Rabischong and Avril 1965). Les muscles paravertébraux, plaqués contre le squelette axial, créent une poutre composite, c'est à dire une association de deux matériaux, unis solidement et partageant des contraintes. La poutre ainsi créée obéit à la théorie des poutres, la poutre désignant un objet dont la longueur est grande par rapport à sa section. La poutre composite réalisée par le couple muscles paravertébraux – squelette axial permet d'augmenter la section globale de la poutre, de diminuer la valeur totale des contraintes et de rigidifier l'ensemble de la colonne vertébrale (Sauvannet 1983, Mabit 1996).

Notre première étude a permis de caractériser les différents fascias et aponévroses du compartiment musculaire paravertébral. Nous avons constaté, comme l'avaient déjà décrits certains anatomistes que, via des connections sur le fascia thoracolombaire, les aponévroses des muscles de la cuisse, des muscles de l'épaule et du bras, des muscles de la sangle abdominale et de la colonne vertébrale, réalisaient un continuum anatomique dont le dénominateur commun était le fascia thoracolombaire. Parmi ces aponévroses, nous avons observé que l'aponévrose des érecteurs spinaux était extrêmement épaisse, ce qui n'avait jamais été relevé jusqu'à présent.

Ces travaux anatomiques ont permis de vérifier l'hypothèse initiale qui consistait à dire que les muscles paravertébraux avaient de fins tendons et que leur mode d'action ne correspondait pas au modèle biomécanique classique des cordes. Toutefois, notre étude n'a été conduite que sur un petit nombre de sujets, soumis donc à une grande variabilité interindividuelle. Les sujets anatomiques étaient par ailleurs âgés, et leur masse musculaire, - plus que celle des tendons- ne reflète bien évidemment pas celle des sujets jeunes. Toutefois, le ratio tendon/muscle de l'erector spinae serait probablement encore plus petit chez des sujets jeunes, sans sarcopénie ni amyotrophie relative à des pathologies musculaire ou à l'inactivité. Nous avons illustré la singularité anatomique du complexe tendino-musculaire des muscles paravertébraux en utilisant une comparaison avec un muscle qui présentait des similitudes avec les muscles paravertébraux (multiples, longs, et fins tendons, polyarticulaires, extenseur) et dont la force était connue. Il est évident que ces muscles présentent également des différences telles que l'absence de compartimentalisation, l'absence de sollicitation chronique. Nous avons utilisé la surface de section « anatomique » pour estimer la force maximale des muscles, sans réellement la mesurer. Il existe d'autres méthodes, plus précises, pour estimer la force, notamment la surface de section « physiologique » qui prend en compte le degré de pennation. Compte tenu de la structure multipennée et multiceps des muscles paravertébraux, nous n'avons pas utilisé cette technique. Par ailleurs, le calcul du ratio tendon-muscle suffisait à démontrer l'hypothèse initiale.

Selon ce pré requis anatomique – les muscles paravertébraux stabilisent la colonne vertébrale en lui assurant une certaine rigidité viscoélastique - nous nous sommes intéressés à l'élastographie des muscles paravertébraux. Nous avons donc étudié, l'élasticité des muscles paravertébraux en élastographie ultrasonore et par résonance magnétique.

Au début de l'étude, aucune publication en élastographie ultrasonore et en élastographie par résonance magnétique ne faisait référence aux muscles paravertébraux. En échographie, nous avons donc mis en place un protocole d'élastographie dont nous avons étudié la reproductibilité. Comme le muscle est un tissu anisotrope et que la mesure d'élastographie doit être réalisée dans le sens des fibres, le premier temps était de caractériser l'orientation des fibres musculaires du multifidus, du longissimus et de l'ilicostalis par

rapport à la ligne médiane et par rapport au plan de l'aponévrose des érecteurs spinaux pour définir le positionnement optimal de la sonde qui doit être alignée parallèlement à la direction des fibres musculaire. Nous avons montré que les fibres musculaires étaient orientées presque parallèlement à la ligne médiane. Comme l'avait reporté Mactintosh et Bogduck les fibres du multifidus suivaient une orientation différente pour chaque fascicule musculaire, avec une orientation allant de 0° à 20° par rapport à la ligne médiane ([Macintosh and Bogduk 1986](#), [Macintosh, Valencia et al. 1986](#)). Nous avons ensuite étudié la reproductibilité de la technique pour chaque muscle et dans plusieurs positions et postures. Dans nos études, la reproductibilité de l'élastographie était bonne à excellente dans les positions passives en décubitus ventral, dans la position debout ainsi que la position assise mais mauvaise à faible dans les positions de flexion active (debout penché en avant) et d'extension active (debout penché en arrière). Au cours de la thèse, plusieurs études sur les muscles paravertébraux ont été publiées, nous permettant ainsi de confronter et de valider nos résultats. Ainsi, Koppenhaver et al ont retrouvé une bonne reproductibilité de l'élastographie dans le multifidus et l'erector spinae au repos, avec une amélioration de la reproductibilité lors de la contraction musculaire ([Koppenhaver, Kniss et al. 2018](#)). Comme Koppenhaver et al, nous avons retrouvé une faible reproductibilité inter-session, notamment dans le longissimus où nous avons observé des variations significatives de l'élasticité. Cela témoigne de l'importante variabilité intra individuelle des propriétés viscoélastiques des muscles paravertébraux. Le muscle est un tissu plastique, dont la structure biologique est sous l'influence du métabolisme global de l'organisme. L'état d'hydratation, la glycémie, l'activité physique sont susceptibles d'influencer l'élasticité des muscles.

La technique validée, nous nous sommes ensuite intéressés aux valeurs d'élasticité obtenues, aux différences intra- et intermusclaires. Les élasticités du multifidus, de l'ilicostalis et du longissimus étaient significativement différentes quelle que soit la position ; l'ilicostalis constituait le muscle le plus « mou » et le longissimus, le plus « dur ». Les valeurs de module de cisaillement du multifidus que nous avons obtenues étaient semblables à celle rapportées dans la littérature ([Moreau, Vergari et al. 2016](#), [Masaki, Aoyama et al. 2017](#), [Koppenhaver, Kniss et al. 2018](#)). En revanche, tous les travaux sur l'élastographie des muscles paravertébraux ont étudié l'erector spinae comme un muscle unique sans distinguer le longissimus de l'ilicostalis. Nous avons montré que l'ilicostalis et le longissimus, bien

qu'appartenant au même groupe musculaire, présentaient une élasticité significativement différente. Il existe également des différences d'élasticité intra-musculaire au sein du multifidus selon l'étage (Moreau, Vergari et al. 2016)

En élastographie par résonance magnétique, les valeurs du module de cisaillement obtenues étaient inférieures à celles obtenues en élastographie ultrasonore. Plusieurs facteurs méthodologiques expliquent cette différence. D'abord, bien que les étapes de la technique explorent les mêmes paramètres, la méthode utilisée pour le faire est différente à chaque étape. Citons pour exemple, l'onde de cisaillement qui est appliquée avec une fréquence et une amplitude différente – l'élasticité dépend de la fréquence et de l'amplitude de l'onde – ainsi qu'au travers d'un outil différent (la sonde pour l'échographie et l'amplificateur passif pour l'IRM), le temps de l'acquisition (inférieur à la seconde pour l'échographie, de l'ordre de plusieurs minutes pour l'IRM), enfin l'équation d'inversion de l'onde diffère selon les constructeurs (Shin, Kim et al. 2016). Ainsi, en élastographie ultrasonore, l'élasticité au sein d'un même muscle peut varier d'un facteur 2 voire 3 selon les études (Creze, Nordez et al. 2018). En élastographie par résonance magnétique, le déplacement de l'onde de cisaillement était étudié selon le plan coronal, signifiant que l'élasticité était mesurée au sein de fibres situées dans un même plan au centre du muscle, à égale distance entre la surface et la profondeur, sur toute la longueur du muscle. En élastographie ultrasonore, la mesure était réalisée dans le plan sagittal, c'est à dire que la mesure concernait l'ensemble des fibres sur toute l'épaisseur du muscle et était segmentaire. L'élasticité n'est pas homogène au sein du muscle et présente des différences parfois significatives dans le plan longitudinal, à mesure qu'on se rapproche de la jonction myo-tendineuse, mais surtout dans le plan transversal du muscle (Lacourpaille, Hug et al. 2012, Carpenter, Lau et al. 2015, Eby, Cloud et al. 2015). En élastographie par résonance magnétique et ultrasonore, la taille et la localisation de la région d'intérêt constituent donc aussi un paramètre capable d'influencer la valeur d'élasticité mesurée (Koo and Hug 2015, Ewertsen, Carlsen et al. 2016). En IRM, la surface de mesure était de plusieurs centimètres alors qu'en échographie elle était d'environ de 1 cm². La dispersion des valeurs des paramètres mécaniques obtenues par les différentes techniques, les erreurs induites par les simplifications faites pour le traitement des données, telles que l'isotropie ou l'homogénéité des tissus soulèvent le problème de la reproductibilité et de la place de l'élastographie musculaire en routine clinique. Néanmoins, l'ensemble des études

montrent que, réalisée sous certaines conditions strictes (taille et position du ROI, sonde, preset, état musculaire...) l'élastographie est reproductible sur un même scanner. De plus, le muscle est un tissu extrêmement plastique du point de vue biologique. Une solution pour comparer les études entre elle pourrait être d'utiliser des ratios d'élasticité avec des tissus relativement « stable » d'un point de vue biomécanique, tels que la graisse ou le rein.

L'élasticité des muscles paravertébraux dépendait de la posture. Au repos, en décubitus ventral, l'élasticité était la plus faible et n'était pas significativement modifiée lors de la flexion passive modérée (30°) ni lors de l'extension passive modérée (30°) de la colonne. En revanche, le passage à la position érigée de la colonne vertébrale, que ce soit lors de la position assise ou debout, était responsable d'une augmentation significative de l'élasticité au sein des trois muscles. Dans ses travaux en élastographie par compression, Chan et al avait déjà montré l'augmentation significative du module d'Young lors du passage de la position couché à debout (Chan, Fung et al. 2012). L'augmentation de l'élasticité lors des postures mettant en charge la colonne vertébrale peut être expliquée par un effet cumulatif de plusieurs changements biomécaniques, tels que l'augmentation de la pression intra-musculaire relative à la contraction, la pression hydrostatique, et l'augmentation de la perfusion, relative à un effet « compressif » du fascia thoracolombaire, relative à la contraction musculaire et l'étirement musculaire. L'élasticité musculaire est corrélée positivement et linéairement à la force musculaire, à l'activité neuromusculaire et à l'étirement musculaire (Hug et al., 2015; Nordez and Hug, 2010). Chez les patients sains, les muscles paravertébraux présentent une faible - mais présente - activité neuromusculaire susceptible donc d'augmenter l'élasticité musculaire (Donisch and Basmajian 1972, Peach, Sutarno et al. 1998). Les positions assise et penchée en avant sont à l'origine d'un étirement des muscles paravertébraux. Comme nous l'avons décrit dans la partie anatomique, le fascia thoracolombaire, exerce une force axiale limitant l'expansion des muscles paravertébraux lors de leur contraction, augmentant ainsi la dureté des muscles au sein du compartiment paravertébral (Gatton, Pearcy et al. 2010).

L'intensité des modifications d'élasticité relative aux différentes postures était différente selon les muscles suggérant des différences de comportement biomécaniques pour chaque muscle paravertébral. Quelle que soit la posture, le longissimus était le muscle le plus dur, permettant d'assurer une rigidité permanente à l'ensemble du compartiment musculaire

paravertébral. Le multifidus, muscle segmentaire, intimement appliqué contre le squelette osseux, présentait une élasticité faible au repos mais était le muscle dont l'élasticité augmentait le plus lors du passage de la position couché à la position debout et lors de la position penché en avant. Il assure ainsi la souplesse de l'ensemble mais constitue le premier rempart de rigidité du couple os-muscle.

Récemment, Masaki et al. ont montré que le module de cisaillement du multifidus était significativement plus élevé chez les patients souffrant de lombalgie chronique que chez les sujets sains en décubitus dorsal, mais que l'élasticité de l'érecteur spinae n'était pas significativement modifiée (Masaki, Aoyama et al. 2017). De façon intéressante, il montre également que, dans cette population de sujets lombalgiques adultes (> 60ans) et actifs, aucune autre anomalie morphologique n'est observée : pas de diminution de la masse musculaire ni de modification de l'alignement de la colonne vertébrale. L'élasticité tissulaire pourrait donc constituer un biomarqueur de la lombalgie.

La limite première de ces travaux en élastographie ultrasonore et par résonance magnétique concerne le nombre restreint de sujets que nous avons étudié. Deuxièmement, les mesures d'élastographie, en particulier dans le multifidus, ont été obtenues dans un tissu constitué par la superposition de fascicules présentant une orientation différente (Creze, Nyangoh Timoh et al. 2017). Les fibres musculaires du multifidus présentent un angle allant jusqu'à 20° par rapport à la direction de la mesure (soit la direction de la sonde) (Macintosh, Bogduk et al. 1987, Macintosh and Bogduk 1991). Il en résulte que la mesure obtenue constitue une moyenne approximative des modules de rigidité anisotrope. Dans nos études en élastographie ultrasonore, nous avons utilisé une sonde convexe, car elle s'appliquait correctement sur la lordose lombaire et permettait d'imager les muscles profonds. Cette sonde est généralement utilisée pour les organes abdominaux et n'offre pas de réglage musculaire, ce qui pourrait réduire la saturation de rigidité mesurée dans le longissimus contracté. Afin de privilégier le positionnement de la sonde sur la peau, nous n'avons pas mesuré l'activité neuromusculaire des muscles paravertébraux en parallèle de l'étude en élastographie. Nous avons suggéré que l'activité neuromusculaire pouvait expliquer en partie les modifications d'élasticité relatives à certaines postures, il conviendrait de vérifier dans quelle proportion elle influence l'élasticité (Donisch and Basmajian 1972, Peach, Sutarno et al. 1998). L'ensemble des positions et postures a été réalisé avec des ergomètres « faits maison », placés sur des

repères anatomiques repérés manuellement par la palpation, de façon à ce que le protocole soit applicable en pratique clinique, lors d'une consultation. Toutefois, nous avons constaté que le maintien d'une posture était parfois difficile et sujet à des adaptations posturales permanentes responsables d'épisodes de contractions musculaires furtifs, révélés par une augmentation soudaine et courte de l'élasticité musculaire. Nous avons étudié un type de position assise, un type de position debout, mais il existe de multiples façons de maintenir ces postures : debout hanchée, droite, recourbée qui pourraient avoir une influence sur l'élasticité des muscles paravertébraux.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Au travers des études anatomiques nous avons montré que les muscles paravertébraux avaient un mode d'action singulier et que le modèle biomécanique traditionnel, que nous avons appelé le modèle de corde, ne s'appliquait pas communément à tous les muscles de l'organisme, et notamment aux muscles complexes comme l'avait déjà montré Gagey à propos du deltoïde (Gagey and Hue 2000). Il y a quelques dizaines d'année, Farfan a montré que le fascia thoracolombaire de l'Homme était le plus épais de tous les primates. Les perspectives seraient d'étudier les rapports de surface du couple tendon-muscle chez d'autres mammifères bipèdes et quadrupèdes pour vérifier que ce trait anatomique est propre à l'Homme et à la bipédie humaine. Au travers de l'étude anatomique, il est ressorti que l'aponévrose des érecteurs spinaux, constituait vraisemblablement l'aponévrose musculaire la plus épaisse du système musculosqueletique chez l'Homme. Ce tissu, négligé par les anatomistes, les cliniciens et les biomécaniciens, mérite d'être étudié pour comprendre son rôle et son mode d'action.

Nous avons mis en place une méthode permettant de mesurer le module de cisaillement des muscles paravertébraux en élastographie par résonance magnétique sur un scanner « clinique ». Nous sommes conscients que les mesures d'élasticité réalisées par le module d'élastographie 2D destiné à une utilisation sur le foie sont réduites à sa plus simple expression et ne reflète pas la complexité du tissu musculaire. Toutefois, nous avons montré que cette technique était capable de mettre en évidence les différences d'élasticité intermusculaire et les variations d'élasticité en relation avec la contraction et l'étirement musculaire tout comme en l'élastographie ultrasonore. Une étude de reproductibilité en élastographie par résonance magnétique a été réalisée et les résultats préliminaires sont en cours d'analyse statistique.

Dans ce travail de thèse, nous avons élaboré un protocole reproductible d'élastographie ultrasonore des muscles paravertébraux. L'élastographie permet de quantifier rapidement l'élasticité des muscles paravertébraux mais n'est pas encore performante chez les sujets présentant un morphotype bréviligne ainsi que dans le longissimus dans les postures ou

il est très sollicité par exemple lors de la position penchée en avant. Des améliorations techniques sont à attendre des constructeurs pour appréhender ces tissus.

Actuellement, les échographes disposent de modules d'élastographie 2D qui ne permettent pas d'appréhender l'élasticité 3D du muscle. Jean-Luc Gennisson a présenté un projet d'ANR pour développer l'élastographie ultrasonore tridimensionnelle dans lequel nous étudierons les muscles paravertébraux.

Nous avons observé des variations significatives de l'élasticité entre deux sessions différentes. Par ailleurs, nous savons que le disque intervertébral voit ses propriétés viscoélastiques se modifier au cours de la journée. Nous nous sommes donc interrogés sur l'évolution de l'élasticité musculaire au cours de la journée. Une étude est en cours sur l'évolution de l'élasticité de différents muscles (biceps brachii, gastrocnémus, longissimus, multifidus) à trois moments distincts de la journée chez 15 sujets.

Une étude de confrontation histologie – élastographie est en cours, dans laquelle nous allons comparer l'élasticité du muscle à sa structure biologique. Différents muscles (biceps brachii, gastrocnémus, longissimus, multifidus) sont prélevés chez des cadavres frais à l'Ecole de Chirurgie (décès <10 jours), trois mesures d'élasticité sont réalisées. Un fragment de tissu est ensuite prélevé en lieu et place de l'endroit où la mesure d'élastographie a été effectuée, et soumis à différentes techniques d'immuno-histochimie afin de quantifier le typage musculaire, l'infiltration graisseuse, la fibrose et la capillarité.

Au-delà de la force et de l'endurance, le volume des muscles paravertébraux apparaît, en soit, comme un élément essentiel au bon fonctionnement des muscles paravertébraux et plus globalement du compartiment paravertébral. Le volume musculaire des muscles paravertébraux doit être suffisamment conséquent pour « remplir » le compartiment afin d'y maintenir une certaine pression et une certaine dureté et ainsi de stabiliser la colonne vertébrale. En imagerie, une atrophie et une involution graisseuse des muscles paravertébraux sont communément retrouvées chez les patients lombalgiques (Hides, Stokes et al. 1994, Fryer, Morris et al. 2004). Plusieurs études ont montré que l'amélioration clinique des patients lombalgiques s'accompagnait généralement d'une restauration de la surface de section des muscles paravertébraux (et donc du volume) (Escamilla, Babb et al. 2006, Rutkowska-

[Kucharska, Wysocka et al. 2017](#)). La rééducation physique du patient lombalgique doit donc favoriser les exercices physiques permettant d'augmenter le volume musculaire et de la vascularisation veineuse par un travail prolongé à intensité modérée. La restauration d'un volume musculaire optimal doit cibler à la fois le multifidus et l'erector spinae, et non pas seulement le multifidus comme le suggèrent certains auteurs, puisque la surface occupée par l'erector spinae dans le compartiment paravertébral est bien plus importante de celle du multifidus au-dessus de L4. Dans cette optique de préservation de l'intégrité musculaire, les abord larges «classiques» ouvert, médian, qui expose la musculature et les éléments ostéo-ligamentaires où les chirurgiens privilégiaient une vision étendue des structures anatomique cible du traitement, au détriment du respect des muscles et donc des éléments anatomiques, ont progressivement laissé place à des approches plus minimalistes, transmusculaires voir intermusculaires, centimétriques : les approches minimales invasives ([Fan, Hu et al. 2010](#)).

Nous avons mis en place un protocole de recherche clinique sur les patients lombalgiques dans lequel l'objectif principal est de comparer l'élasticité (mesurée en élastographie par résonance magnétique et ultrasonore) des muscles paravertébraux entre des sujets lombalgiques et des sujets sains. Les objectifs secondaires seront d'une part de déterminer tous les paramètres qui pourraient influencer l'élasticité des muscles paravertébraux tels que l'involution graisseuse et l'amyotrophie mesurée sur des séquences conventionnelles et l'équilibre sagittal mesuré sur des radiographies. D'autre part, nous réalisons une comparaison de l'élasticité des muscles paravertébraux entre les différents types de lombalgies (dégénératives, non dégénératives et sans modification anatomique retenue). Nous souhaiterions savoir si l'élasticité musculaire peut être un biomarqueur des lombalgies chroniques.

Nous avons rappelé dans le premier chapitre que la stabilité de la colonne vertébrale était assurée par un système musculaire complexe mettant en jeu non seulement les muscles paravertébraux epaxiaux, mais également les muscles hypaxiaux, les muscles de la paroi abdominale, la pression abdominale ([Hodges, Eriksson et al. 2005](#)). . Il est évident que l'étude de l'élasticité des muscles paravertébraux doit être replacée dans ce système musculaire et doit donc être couplée à l'étude conjointe des autres structures du système. Ces travaux feront partie de projets futurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Agbim, U. and S. K. Asrani (2019). "Non-invasive assessment of liver fibrosis and prognosis: an update on serum and elastography markers." Expert Rev Gastroenterol Hepatol **13**(4): 361-374.
- Alfuraih, A. M., P. O'Connor, A. L. Tan, E. M. A. Hensor, A. Ladas, P. Emery and R. J. Wakefield (2019). "Muscle shear wave elastography in idiopathic inflammatory myopathies: a case-control study with MRI correlation." Skeletal Radiol.
- Ates, F., F. Hug, K. Bouillard, M. Jubeau, T. Frappart, M. Couade, J. Bercoff and A. Nordez (2015). "Muscle shear elastic modulus is linearly related to muscle torque over the entire range of isometric contraction intensity." J Electromyogr Kinesiol **25**(4): 703-708.
- Athanasiou, A., A. Tardivon, M. Tanter, B. Sigal-Zafrani, J. Bercoff, T. Deffieux, J. L. Gennisson, M. Fink and S. Neuenschwander (2010). "Breast lesions: quantitative elastography with supersonic shear imaging--preliminary results." Radiology **256**(1): 297-303.
- Bachasson, D., G. J. R. Dubois, Y. Allenbach, O. Benveniste and J. Y. Hogrel (2018). "Muscle Shear Wave Elastography in Inclusion Body Myositis: Feasibility, Reliability and Relationships with Muscle Impairments." Ultrasound Med Biol **44**(7): 1423-1432.
- Balleyguier, C., S. Canale, W. Ben Hassen, P. Vielh, E. H. Bayou, M. C. Mathieu, C. Uzan, C. Bourgier and C. Dromain (2013). "Breast elasticity: principles, technique, results: an update and overview of commercially available software." Eur J Radiol **82**(3): 427-434.
- Barker, P. J. and C. A. Briggs (1999). "Attachments of the posterior layer of lumbar fascia." Spine (Phila Pa 1976) **24**(17): 1757-1764.
- Barker, P. J., K. S. Hapuarachchi, J. A. Ross, E. Sambaiew, T. A. Ranger and C. A. Briggs (2014). "Anatomy and biomechanics of gluteus maximus and the thoracolumbar fascia at the sacroiliac joint." Clin Anat **27**(2): 234-240.
- Barker, P. J., D. M. Urquhart, I. H. Story, M. Fahrer and C. A. Briggs (2007). "The middle layer of lumbar fascia and attachments to lumbar transverse processes: implications for segmental control and fracture." Eur Spine J **16**(12): 2232-2237.
- Bartelink, D. L. (1957). "The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs." J Bone Joint Surg Br **39-B**(4): 718-725.
- Basford, J. R., T. R. Jenkyn, K. N. An, R. L. Ehman, G. Heers and K. R. Kaufman (2002). "Evaluation of healthy and diseased muscle with magnetic resonance elastography." Arch Phys Med Rehabil **83**(11): 1530-1536.
- Benetazzo, L., A. Bizzego, R. De Caro, G. Frigo, D. Guidolin and C. Stecco (2011). "3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fasciae." Surg Radiol Anat **33**(10): 855-862.
- Bensamoun, S. F., S. I. Glaser KJ Fau - Ringleb, Q. Ringleb Si Fau - Chen, R. L. Chen Q Fau - Ehman, K.-N. Ehman RI Fau - An and K. N. An (2008). "Rapid magnetic resonance elastography of muscle using one-dimensional projection." (1053-1807 (Print)).
- Bensamoun, S. F., S. I. Ringleb, Q. Chen, R. L. Ehman, K. N. An and M. Brennan (2007). "Thigh muscle stiffness assessed with magnetic resonance elastography in hyperthyroid patients before and after medical treatment." J Magn Reson Imaging **26**(3): 708-713.
- Bensamoun, S. F., S. I. Ringleb, L. Littrell, Q. Chen, M. Brennan, R. L. Ehman and K. N. An (2006). "Determination of thigh muscle stiffness using magnetic resonance elastography." J Magn Reson Imaging **23**(2): 242-247.
- Bercoff, J., M. Tanter and M. Fink (2004). "Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping." IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control **51**(4): 396-409.

Bierry, G., S. Kremer, F. Kellner, M. Abu Eid, A. Bogorin and J. L. Dietemann (2008). "Disorders of paravertebral lumbar muscles: from pathology to cross-sectional imaging." Skeletal Radiol **37**(11): 967-977.

Bogduk, N. (1980). "A reappraisal of the anatomy of the human lumbar erector spinae." J Anat **131**(Pt 3): 525-540.

Bogduk, N. (2016). "Functional anatomy of the spine." Handb Clin Neurol **136**: 675-688.

Bogduk, N., G. Johnson and D. Spalding (1998). "The morphology and biomechanics of latissimus dorsi." Clin Biomech (Bristol, Avon) **13**(6): 377-385.

Bogduk, N. and J. E. Macintosh (1984). "The applied anatomy of the thoracolumbar fascia." Spine (Phila Pa 1976) **9**(2): 164-170.

Bogduk, N., J. E. Macintosh and M. J. Percy (1992). "A universal model of the lumbar back muscles in the upright position." Spine (Phila Pa 1976) **17**(8): 897-913.

Bohte, A. E., J. L. Nelissen, J. H. Runge, O. Holub, S. A. Lambert, L. de Graaf, S. Kolkman, S. van der Meij, J. Stoker, G. J. Strijkers, A. J. Nederveen and R. Sinkus (2018). "Breast magnetic resonance elastography: a review of clinical work and future perspectives." NMR Biomed **31**(10): e3932.

Botanlioglu, H., F. Kantarci, G. Kaynak, Y. Unal, S. Ertan, O. Aydingoz, R. Erginer, M. C. Unlu, I. Mihmanli and M. Babacan (2013). "Shear wave elastography properties of vastus lateralis and vastus medialis obliquus muscles in normal subjects and female patients with patellofemoral pain syndrome." Skeletal Radiol **42**(5): 659-666.

Brauck, K., C. J. Galban, S. Maderwald, B. L. Herrmann and M. E. Ladd (2007). "Changes in calf muscle elasticity in hypogonadal males before and after testosterone substitution as monitored by magnetic resonance elastography." Eur J Endocrinol **156**(6): 673-678.

Brown, E. C., S. Cheng, D. K. McKenzie, J. E. Butler, S. C. Gandevia and L. E. Bilston (2015). "Tongue stiffness is lower in patients with obstructive sleep apnea during wakefulness compared with matched control subjects." Sleep **38**(4): 537-544.

Carpenter, E. L., H. A. Lau, E. H. Kolodny and R. S. Adler (2015). "Skeletal Muscle in Healthy Subjects versus Those with GNE-Related Myopathy: Evaluation with Shear-Wave US--A Pilot Study." Radiology **277**(2): 546-554.

Castaing, J. S., J.J. Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur, le rachis, Edition E.P.R.I.

Chakouch, M. K., F. Charleux and S. F. Bensamoun (2014). "New magnetic resonance elastography protocols to characterise deep back and thigh muscles." Comput Methods Biomech Biomed Engin **17 Suppl 1**: 32-33.

Chakouch, M. K., F. Charleux and S. F. Bensamoun (2015). "Development of a phantom mimicking the functional and structural behaviors of the thigh muscles characterized with magnetic resonance elastography technique." Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc **2015**: 6736-6739.

Chakouch, M. K., P. Pouletaut, F. Charleux and S. F. Bensamoun (2015). "Viscoelastic shear properties of in vivo thigh muscles measured by MR elastography." J Magn Reson Imaging.

Chan, S. T., P. K. Fung, N. Y. Ng, T. L. Ngan, M. Y. Chong, C. N. Tang, J. F. He and Y. P. Zheng (2012). "Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain." Spine J **12**(5): 381-388.

Creze, M., A. Nordez, M. Soubeyrand, L. Rocher, X. Maitre and M. F. Bellin (2018). "Shear wave sonoelastography of skeletal muscle: basic principles, biomechanical concepts, clinical applications, and future perspectives." Skeletal Radiol **47**(4): 457-471.

Creze, M., K. Nyangoh Timoh, O. Gagey, L. Rocher, M. F. Bellin and M. Soubeyrand (2017). "Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles: A radioanatomic study." Clin Anat.

Cutts, A., R. M. Alexander and R. F. Ker (1991). "Ratios of cross-sectional areas of muscles and their tendons in a healthy human forearm." J Anat **176**: 133-137.

Davis, L. C., T. G. Baumer, M. J. Bey and M. V. Holsbeeck (2019). "Clinical utilization of shear wave elastography in the musculoskeletal system." Ultrasonography **38**(1): 2-12.

Debernard, L., L. Robert, F. Charleux and S. F. Bensamoun (2011). "Analysis of thigh muscle stiffness from childhood to adulthood using magnetic resonance elastography (MRE) technique." Clin Biomech (Bristol, Avon) **26**(8): 836-840.

Debernard, L., F. Robert L Fau - Charleux, S. F. Charleux F Fau - Bensamoun and S. F. Bensamoun (2011). "Characterization of muscle architecture in children and adults using magnetic resonance elastography and ultrasound techniques." (1873-2380 (Electronic)).

Debernard, L. L., G.E.; Robert, L.; Charleux, F.; Bensamoun, S. (2013). "In vivo characterization of the muscle viscoelasticity in passive and active conditions using multifrequency MR elastography." J. Musculoskelet. Res. **16**(2): 1350008-1350018.

Donisch, E. W. and J. V. Basmajian (1972). "Electromyography of deep back muscles in man." Am J Anat **133**(1): 25-36.

Dorado Cortez, C., L. Hermitte, A. Romain, C. Mesmann, T. Lefort and J. B. Pialat (2015). "Ultrasound shear wave velocity in skeletal muscle: A reproducibility study." Diagn Interv Imaging.

Dresner, M. A., G. H. Rose, P. J. Rossman, R. Muthupillai, A. Manduca and R. L. Ehman (2001). "Magnetic resonance elastography of skeletal muscle." J Magn Reson Imaging **13**(2): 269-276.

Duval-Beaupere, G., C. Schmidt and P. Cosson (1992). "A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for an economic standing position." Ann Biomed Eng **20**(4): 451-462.

Eby, S. F., B. A. Cloud, J. E. Brandenburg, H. Giambini, P. Song, S. Chen, N. K. LeBrasseur and K. N. An (2015). "Shear wave elastography of passive skeletal muscle stiffness: influences of sex and age throughout adulthood." Clin Biomech (Bristol, Avon) **30**(1): 22-27.

Escamilla, R. F., E. Babb, R. DeWitt, P. Jew, P. Kelleher, T. Burnham, J. Busch, K. D'Anna, R. Mowbray and R. T. Imamura (2006). "Electromyographic analysis of traditional and nontraditional abdominal exercises: implications for rehabilitation and training." Phys Ther **86**(5): 656-671.

Ewertsen, C., J. F. Carlsen, I. R. Christiansen, J. A. Jensen and M. B. Nielsen (2016). "Evaluation of healthy muscle tissue by strain and shear wave elastography - Dependency on depth and ROI position in relation to underlying bone." Ultrasonics **71**: 127-133.

Fan, S., Z. Hu, F. Zhao, X. Zhao, Y. Huang and X. Fang (2010). "Multifidus muscle changes and clinical effects of one-level posterior lumbar interbody fusion: minimally invasive procedure versus conventional open approach." Eur Spine J **19**(2): 316-324.

Farfan, H. F. (1975). "Muscular mechanism of the lumbar spine and the position of power and efficiency." Orthop Clin North Am **6**(1): 135-144.

Farfan, H. F. (1995). "Form and function of the musculoskeletal system as revealed by mathematical analysis of the lumbar spine. An essay." Spine (Phila Pa 1976) **20**(13): 1462-1474.

Fovargue, D., D. Nordsletten and R. Sinkus (2018). "Stiffness reconstruction methods for MR elastography." NMR Biomed **31**(10): e3935.

Fryer, G., T. Morris and P. Gibbons (2004). "Paraspinal muscles and intervertebral dysfunction: part one." J Manipulative Physiol Ther **27**(4): 267-274.

Fryer, G. M., T.; Gibbons, P. (2004). "Paraspinal Muscles and Intervertebral Dysfunction: Part Two." J Manipulative Physiol Ther **27**.

Gagey, O. and E. Hue (2000). "Mechanics of the deltoid muscle. A new approach." Clin Orthop Relat Res(375): 250-257.

Garfin, S. R., C. M. Tipton, S. J. Mubarak, S. L. Woo, A. R. Hargens and W. H. Akeson (1981). "Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure." J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol **51**(2): 317-320.

Gatton, M. L., M. J. Pearcy, G. J. Pettet and J. H. Evans (2010). "A three-dimensional mathematical model of the thoracolumbar fascia and an estimate of its biomechanical effect." J Biomech **43**(14): 2792-2797.

Gennisson, J. L., T. Deffieux, M. Fink and M. Tanter (2013). "Ultrasound elastography: principles and techniques." Diagn Interv Imaging **94**(5): 487-495.

Gennisson, J. L., T. Deffieux, E. Mace, G. Montaldo, M. Fink and M. Tanter (2010). "Viscoelastic and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic shear imaging." Ultrasound Med Biol **36**(5): 789-801.

Goubert, D., R. De Pauw, M. Meeus, T. Willems, B. Cagnie, S. Schoupe, J. Van Oosterwijck, E. Dhondt and L. Danneels (2017). "Lumbar muscle structure and function in chronic versus recurrent low back pain: a cross-sectional study." Spine J **17**(9): 1285-1296.

Gracovetsky, S. (1989). "Potential of lumbodorsal fascia forces to generate back extension moments during squat lifts." J Biomed Eng **11**(2): 172-175.

Gracovetsky, S. (2008). "Is the lumbodorsal fascia necessary?" J Bodyw Mov Ther **12**(3): 194-197.

Gracovetsky, S., H. F. Farfan and C. Lamy (1977). "A mathematical model of the lumbar spine using an optimized system to control muscles and ligaments." Orthop Clin North Am **8**(1): 135-153.

Gracovetsky, S., H. F. Farfan and C. Lamy (1981). "The mechanism of the lumbar spine." Spine (Phila Pa 1976) **6**(3): 249-262.

Gray, H. and P. L. Williams (1989). Gray's anatomy. Edinburgh ; New York, C. Livingstone.

Green, M. A., L. E. Bilston and R. Sinkus (2008). "In vivo brain viscoelastic properties measured by magnetic resonance elastography." NMR Biomed **21**(7): 755-764.

Heers, G., T. Jenkyn, M. A. Dresner, M. O. Klein, J. R. Basford, K. R. Kaufman, R. L. Ehman and K. N. An (2003). "Measurement of muscle activity with magnetic resonance elastography." Clin Biomech (Bristol, Avon) **18**(6): 537-542.

Hides, J. A., M. J. Stokes, M. Saide, G. A. Jull and D. H. Cooper (1994). "Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain." Spine (Phila Pa 1976) **19**(2): 165-172.

Hodges, P. W., A. E. Eriksson, D. Shirley and S. C. Gandevia (2005). "Intra-abdominal pressure increases stiffness of the lumbar spine." J Biomech **38**(9): 1873-1880.

Hu, X., D. Lei, L. Li, Y. Leng, Q. Yu, X. Wei and W. L. A. Lo (2018). "Quantifying paraspinal muscle tone and stiffness in young adults with chronic low back pain: a reliability study." Sci Rep **8**(1): 14343.

Hu, X., Y. Liu and L. Qian (2017). "Diagnostic potential of real-time elastography (RTE) and shear wave elastography (SWE) to differentiate benign and malignant thyroid nodules: A systematic review and meta-analysis." Medicine (Baltimore) **96**(43): e8282.

Hug, F., A. Ouellette, B. Vicenzino, P. W. Hodges and K. Tucker (2014). "Deloading tape reduces muscle stress at rest and during contraction." Med Sci Sports Exerc **46**(12): 2317-2325.

Hug, F., K. Tucker, J. L. Gennisson, M. Tanter and A. Nordez (2015). "Elastography for Muscle Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force." Exerc Sport Sci Rev **43**(3): 125-133.

Hukins, D. W., R. M. Aspden and D. S. Hickey (1990). "Thorecolumlbar fascia can increase the efficiency of the erector spinae muscles." Clin Biomech (Bristol, Avon) **5**(1): 30-34.

Jansen, C., C. Bogs, W. Verlinden, M. Thiele, P. Moller, J. Gortzen, J. Lehmann, T. Vanwolleghem, L. Vonghia, M. Praktijnjo, J. Chang, A. Krag, C. P. Strassburg, S. Francque and J. Trebicka (2017). "Shear-wave elastography of the liver and spleen identifies clinically significant portal hypertension: A prospective multicentre study." Liver Int **37**(3): 396-405.

Ji, Y., L. Ruan, W. Ren, G. Dun, J. Liu, Y. Zhang and Q. Wan (2019). "Stiffness of prostate gland measured by transrectal real-time shear wave elastography for detection of prostate cancer: a feasibility study." Br J Radiol: 20180970.

Jiao, Y., F. Dong, H. Wang, L. Zhang, J. Xu, J. Zheng, H. Fan, H. Gan, L. Chen and M. Li (2017). "Shear wave elastography imaging for detecting malignant lesions of the liver: a systematic review and pooled meta-analysis." Med Ultrason **19**(1): 16-22.

Jorgensen, K. (1997). "Human trunk extensor muscles physiology and ergonomics." Acta Physiologica Scand Suppl **637**: 1-58.

Kalimo, H., J. Rantanen, T. Viljanen and S. Einola (1989). "Lumbar muscles: structure and function." Ann Med **21**(5): 353-359.

Kapandji, I. A. (1971). Physiologie articulaire, schémas commentés de mécanique humaine [par] I. A. Kapandji. Paris,, Maloine.

Ker, R. F. M., R.; Bennet, M.B. (1988). "Why are mammalian tendons so thick?" J. Zool. Lond. **216**: 309-324.

Kolipaka, A., P. A. Wassenaar, S. Cha, W. M. Marashdeh, X. Mo, P. Kalra, B. Gans, B. Raterman and E. Bourekas (2018). "Magnetic resonance elastography to estimate brain stiffness: Measurement reproducibility and its estimate in pseudotumor cerebri patients." Clin Imaging **51**: 114-122.

Konno, S., S. Kikuchi and Y. Nagaosa (1994). "The relationship between intramuscular pressure of the paraspinal muscles and low back pain." Spine (Phila Pa 1976) **19**(19): 2186-2189.

Koo, T. K. and F. Hug (2015). "Factors that influence muscle shear modulus during passive stretch." J Biomech **48**(12): 3539-3542.

Koppenhaver, S., J. Kniss, D. Lilley, M. Oates, C. Fernandez-de-Las-Penas, R. Maher, T. Croy and M. Shinohara (2018). "Reliability of ultrasound shear-wave elastography in assessing low back musculature elasticity in asymptomatic individuals." J Electromyogr Kinesiol **39**: 49-57.

Kot, B. C., Z. J. Zhang, A. W. Lee, V. Y. Leung and S. N. Fu (2012). "Elastic modulus of muscle and tendon with shear wave ultrasound elastography: variations with different technical settings." PLoS One **7**(8): e44348.

Kramer, M., H. U. Volker, E. Weikert, P. Katzmaier, J. Sterk, C. Willy, H. Gerngross, L. Kinzl and E. Hartwig (2004). "Simultaneous measurement of intramuscular pressure and surface electromyography of the multifidus muscle." Eur Spine J **13**(6): 530-536.

Lacourpaille, L., F. Hug, K. Bouillard, J. Y. Hogrel and A. Nordez (2012). "Supersonic shear imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus." Physiol Meas **33**(3): N19-28.

Lacourpaille, L., F. Hug, A. Guevel, Y. Pereon, A. Magot, J. Y. Hogrel and A. Nordez (2015). "Non-invasive assessment of muscle stiffness in patients with Duchenne muscular dystrophy." Muscle Nerve **51**(2): 284-286.

Le Huec, J. C., R. Saddiki, J. Franke, J. Rigal and S. Aunoble (2011). "Equilibrium of the human body and the gravity line: the basics." Eur Spine J **20 Suppl 5**: 558-563.

Lee, S. W., H. Chen, J. D. Towles and D. G. Kamper (2008). "Effect of finger posture on the tendon force distribution within the finger extensor mechanism." J Biomech Eng **130**(5): 051014.

Lieberman, D. The story of the human body : evolution, health, and disease.

Lonnemann, M. E., S. V. Paris and G. C. Gorniak (2008). "A morphological comparison of the human lumbar multifidus by chemical dissection." J Man Manip Ther **16**(4): E84-92.

Mabit, C. P. F. G., J.C.; Rabischong, P. (1996). "La stabilisation musculaire du rachis." Revue française de mécanique **3**: 169-177.

Macintosh, J. E. and N. Bogduk (1986). "The biomechanics of the lumbar multifidus." Clin Biomech (Bristol, Avon) **1**(4): 205-213.

Macintosh, J. E. and N. Bogduk (1991). "The attachments of the lumbar erector spinae." Spine (Phila Pa 1976) **16**(7): 783-792.

Macintosh, J. E., N. Bogduk and S. Gracovetsky (1987). "The biomechanics of the thoracolumbar fascia." Clin Biomech (Bristol, Avon) **2**(2): 78-83.

Macintosh, J. E., F. Valencia, N. Bogduk and R. R. Munro (1986). "The morphology of the human lumbar multifidus." Clin Biomech (Bristol, Avon) **1**(4): 196-204.

Masaki, M., T. Aoyama, T. Murakami, K. Yanase, X. Ji, H. Tateuchi and N. Ichihashi (2017). "Association of low back pain with muscle stiffness and muscle mass of the lumbar back muscles, and sagittal spinal alignment in young and middle-aged medical workers." Clin Biomech (Bristol, Avon) **49**: 128-133.

Moreau, B., C. Vergari, H. Gad, B. Sandoz, W. Skalli and S. Laporte (2016). "Non-invasive assessment of human multifidus muscle stiffness using ultrasound shear wave elastography: A feasibility study." Proc Inst Mech Eng H **230**(8): 809-814.

Morrell, G. R., J. L. Zhang and V. S. Lee (2017). "Magnetic Resonance Imaging of the Fibrotic Kidney." J Am Soc Nephrol **28**(9): 2564-2570.

Muraki, T., Z. J. Domire, M. B. McCullough, Q. Chen and K. N. An (2010). "Measurement of stiffness changes in immobilized muscle using magnetic resonance elastography." Clin Biomech (Bristol, Avon) **25**(5): 499-503.

Muthupillai, R. and R. L. Ehman (1996). "Magnetic resonance elastography." Nat Med **2**(5): 601-603.

Muthupillai, R., D. J. Lomas, P. J. Rossman, J. F. Greenleaf, A. Manduca and R. L. Ehman (1995). "Magnetic resonance elastography by direct visualization of propagating acoustic strain waves." Science **269**(5232): 1854-1857.

Nelissen, J. L., R. Sinkus, K. Nicolay, A. J. Nederveen, C. W. J. Oomens and G. J. Strijkers (2019). "Magnetic resonance elastography of skeletal muscle deep tissue injury." NMR Biomed: e4087.

Nordez, A. and F. Hug (2010). "Muscle shear elastic modulus measured using supersonic shear imaging is highly related to muscle activity level." J Appl Physiol (1985) **108**(5): 1389-1394.

Norris, C. M. (2001). "Functional load abdominal training: part 1." Physical Therapy in Sport **2**: 29-39.

Panjabi, M. M. (1992). "The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis." J Spinal Disord **5**(4): 390-396; discussion 397.

Papazoglou, S., J. Rump, J. Braun and I. Sack (2006). "Shear wave group velocity inversion in MR elastography of human skeletal muscle." Magn Reson Med **56**(3): 489-497.

Peach, J. P., C. G. Sutarno and S. M. McGill (1998). "Three-dimensional kinematics and trunk muscle myoelectric activity in the young lumbar spine: a database." Arch Phys Med Rehabil **79**(6): 663-669.

Point, M., G. Guilhem, F. Hug, A. Nordez, A. Frey and L. Lacourpaille (2017). "Cryotherapy induces an increase in muscle stiffness." Scand J Med Sci Sports.

Rabischong, P. and J. Avril (1965). "[Biomechanical role of the bone-muscle composite beams]." Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot **51**(5): 437-458.

Raoul, S., A. Faure, R. Robert, J. M. Rogez, O. Hamel, P. Cuillere and J. Le Borgne (2003). "Role of the sinu-vertebral nerve in low back pain and anatomical basis of therapeutic implications." Surg Radiol Anat **24**(6): 366-371.

Richardson, C., G. Jull, R. Toppenberg and M. Comerford (1992). "Techniques for active lumbar stabilisation for spinal protection: A pilot study." Aust J Physiother **38**(2): 105-112.

Ringleb, S. I., S. F. Bensamoun, Q. Chen, A. Manduca, K. N. An and R. L. Ehman (2007). "Applications of magnetic resonance elastography to healthy and pathologic skeletal muscle." J Magn Reson Imaging **25**(2): 301-309.

Rocher, L., A. Criton, J. L. Gennisson, V. Izard, S. Ferlicot, M. Tanter, G. Benoit, M. F. Bellin and J. M. Correas (2017). "Testicular Shear Wave Elastography in Normal and Infertile Men: A Prospective Study on 601 Patients." Ultrasound Med Biol **43**(4): 782-789.

Roskopf, A. B., C. Ehrmann, F. M. Buck, C. Gerber, M. Fluck and C. W. Pfirrmann (2016). "Quantitative Shear-Wave US Elastography of the Supraspinatus Muscle: Reliability of the Method and Relation to Tendon Integrity and Muscle Quality." Radiology **278**(2): 465-474.

Ruggiero, M., D. Cless and B. Infantolino (2016). "Upper and Lower Limb Muscle Architecture of a 104 Year-Old Cadaver." PLoS One **11**(12): e0162963.

Rutkowska-Kucharska, A., K. Wysocka, S. Winiarski, A. Szpala and M. Sobera (2017). "An Investigation into the Relation between the Technique of Movement and Overload in Step Aerobics." Appl Bionics Biomech **2017**: 3954907.

Sarvazyan, A. P., O. V. Rudenko, S. D. Swanson, J. B. Fowlkes and S. Y. Emelianov (1998). "Shear wave elasticity imaging: a new ultrasonic technology of medical diagnostics." Ultrasound Med Biol **24**(9): 1419-1435.

Sauvannet, R. C., E. (1983). "A propose des mécanismes de la stabilité rachidienne lombaire." Ann. Kinésithér. **10**(3): 65-71.

Scannell, J. P. and S. M. McGill (2003). "Lumbar posture--should it, and can it, be modified? A study of passive tissue stiffness and lumbar position during activities of daily living." Phys Ther **83**(10): 907-917.

Seffinger, M. A., W. I. Najm, S. I. Mishra, A. Adams, V. M. Dickerson, L. S. Murphy and S. Reinsch (2004). "Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature." Spine (Phila Pa 1976) **29**(19): E413-425.

Shin, H. J., M. J. Kim, H. Y. Kim, Y. H. Roh and M. J. Lee (2016). "Comparison of shear wave velocities on ultrasound elastography between different machines, transducers, and acquisition depths: a phantom study." Eur Radiol.

Singh, H., O. B. Panta, U. Khanal and R. K. Ghimire (2017). "Renal Cortical Elastography: Normal Values and Variations." J Med Ultrasound **25**(4): 215-220.

Styf, J. (1987). "Pressure in the erector spinae muscle during exercise." Spine (Phila Pa 1976) **12**(7): 675-679.

Taljanovic, M. S., L. H. Gimber, G. W. Becker, L. D. Latt, A. S. Klauser, D. M. Melville, L. Gao and R. S. Witte (2017). "Shear-Wave Elastography: Basic Physics and Musculoskeletal Applications." Radiographics **37**(3): 855-870.

Tardieu, M., M. Poirier-Quinot, R. Sinkus, L. Darrasse and X. Maitre (2013). "Space and phase normalisations in motion correction for magnetic resonance elastography." Comput Methods Biomech Biomed Engin **16 Suppl 1**: 294-296.

Uffmann, K., S. Maderwald, W. Ajaj, C. G. Galban, S. Mateiescu, H. H. Quick and M. E. Ladd (2004). "In vivo elasticity measurements of extremity skeletal muscle with MR elastography." NMR Biomed **17**(4): 181-190.

Venkatesh, S. K., M. Yin and R. L. Ehman (2013). "Magnetic resonance elastography of liver: technique, analysis, and clinical applications." J Magn Reson Imaging **37**(3): 544-555.

Viel, E. (2001). "La colonne vertébrale « en mât de bateau à voile »." Kinesithérapie, la Revue **1**(0): 79-80.

Vleeming, A., A. L. Pool-Goudzwaard, R. Stoeckart, J. P. van Wingerden and C. J. Snijders (1995). "The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs." Spine (Phila Pa 1976) **20**(7): 753-758.

Vleeming, A., M. D. Schuenke, L. Danneels and F. H. Willard (2014). "The functional coupling of the deep abdominal and paraspinal muscles: the effects of simulated paraspinal muscle contraction on force transfer to the middle and posterior layer of the thoracolumbar fascia." J Anat **225**(4): 447-462.

Willard, F. H., A. Vleeming, M. D. Schuenke, L. Danneels and R. Schleip (2012). "The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations." J Anat **221**(6): 507-536.

Winckler, G. (1974). Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle.

Winters, J. M. and P. E. Crago (2000). Biomechanics and neural control of posture and movement. New York, Springer.

Xue, Y., S. Yao, X. Li and H. Zhang (2017). "Value of shear wave elastography in discriminating malignant and benign breast lesions: A meta-analysis." Medicine (Baltimore) **96**(42): e7412.

Yang, G., W. Liao, M. Shen and H. Mei (2018). "Insight into neural mechanisms underlying discogenic back pain." J Int Med Res **46**(11): 4427-4436.

Yue, J. L., M. Tardieu, F. Julea, T. Boucneau, R. Sinkus, C. Pellot-Barakat and X. Maitre (2017). "Acquisition and reconstruction conditions in silico for accurate and precise magnetic resonance elastography." Phys Med Biol **62**(22): 8655-8670.

Zaro, R., L. Dina, C. Pojoga, S. Vesa and R. Badea (2018). "Evaluation of the pancreatic tumors by transabdominal Shear Wave Elastography: preliminary results of a pilot study." Med Ultrason **20**(3): 285-291.

Zhang, Y. N., K. J. Fowler, A. Ozturk, C. K. Potu, A. L. Louie, V. Montes, W. C. Henderson, K. Wang, M. P. Andre, A. E. Samir and C. B. Sirlin (2019). "Liver fibrosis imaging: A clinical review of ultrasound and magnetic resonance elastography." J Magn Reson Imaging.

Zhang, Z. J., G. Y. Ng, W. C. Lee and S. N. Fu (2016). "Increase in passive muscle tension of the quadriceps muscle heads in jumping athletes with patellar tendinopathy." Scand J Med Sci Sports.

Zhao, C. K. and H. X. Xu (2018). "Ultrasound elastography of the thyroid: principles and current status." Ultrasonography.

ANNEXES

1. Annexe 1



Shear wave sonoelastography of skeletal muscle: basic principles, biomechanical concepts, clinical applications, and future perspectives

Maud Creze^{1,2,3,4} · Antoine Nordez⁵ · Marc Soubeyrand⁶ · Laurence Rocher^{1,3} · Xavier Maître³ · Marie-France Bellin^{1,3}

Received: 13 June 2017 / Revised: 20 November 2017 / Accepted: 30 November 2017
© ISS 2017

Abstract

Imaging plays an important role in the diagnosis and therapeutic response evaluation of muscular diseases. However, one important limitation is its incapacity to assess the in vivo biomechanical properties of the muscles. The emerging shear wave sonoelastography technique offers a quantifiable spatial representation of the viscoelastic characteristics of skeletal muscle. Elastography is a non-invasive tool used to analyze the physiologic and biomechanical properties of muscles in healthy and pathologic conditions. However, radiologists need to familiarize themselves with the muscular biomechanical concepts and technical challenges of shear wave elastography. This review introduces the basic principles of muscle shear wave elastography, analyzes the factors that can influence measurements and provides an overview of its potential clinical applications in the field of muscular diseases.

Keywords Elastic modulus · Elasticity imaging techniques · Review · Skeletal muscle

Introduction

Imaging allows clinicians to assess the qualitative, morphologic and metabolic status of skeletal muscle by showing edema, cross-sectional areas, masses and fat infiltration [1, 2]. Despite the contributions of conventional imaging, it remains limited for the diagnosis of muscular diseases, one important

limitation being its incapacity to assess the in vivo contractile properties of the muscles. This is concerning, given that the function of the muscles relies precisely on their capacity to contract, which in turn modifies their tissular elasticity.

Recently, ultrasound elastography has provided a quantifiable spatial representation of “elasticity” (or “hardness” or “stiffness”) in the form of an elastogram [3–6]. The basic principle of elastography is (1) to create a shear or compression wave through a stress, (2) to map the distortion induced by the wave in the tissue using sonography and (3) to trace the wave back to the mechanical properties of the tissue by using inversion algorithms [7]. The two most frequently used elastography techniques are strain (or compressive) elastography and shear wave elastography (SWE). In strain elastography, stress is applied by repeated manual compression of the transducer. The amount of lesion deformation relative to the surrounding normal tissue is measured and displayed in an elastogram. Unfortunately, with this technique, data acquisition and interpretation are largely operator dependent, especially in muscle, which has complex biomechanical properties. SWE uses an acoustic radiation force impulse, which does not require specific experience of the examiner. SWE is less operator-dependent than strain elastography and represents a reproducible tool for quantifying stiffness. Elastography has gained an important role in the diagnostics, staging and follow-up of numerous diseases and

✉ Maud Creze
maud.creze@aphp.fr

¹ Radiology Department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin-Bicêtre, France
² Laboratory Complexité, Innovations, Activités Motrices et Sportives, CIAMS (EA4532), University Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France
³ Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France
⁴ Present address: Service de Radiologie, CHU de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France
⁵ Laboratory “Movement, Interactions, Performance” (EA 4334), Faculty of Sport Sciences, University of Nantes, Nantes Cedex 3, France
⁶ Orthopedic Department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin-Bicêtre, France

is now part of routine examination for soft tissues imaging, such as breast [8] or thyroid [9] imaging, or evaluation of fibrosis in liver pathology [10].

SWE of skeletal muscle has also attracted broad research interest. Elasticity is a critical determinant of muscle performance and force; hence, its assessment *in vivo* can help to improve the understanding of muscle functions [11]. Numerous studies have been conducted that use SWE for different muscles in healthy and diseased muscle as well as in different muscular states, the findings of which are heterogeneous but informative [12–16]. This review introduces the basic principles of muscle shear wave elastography and muscle biomechanics and presents the main results obtained in healthy and pathologic muscle. Ultimately, we speculate on the limitations, clinical applications and potential future applications of SWE to skeletal muscle.

Basic principle of SWE

In clinical practice, the stiffness of a tissue is subjectively assessed by manual palpation. In biomechanics, stiffness is defined by the proportional relationship between the stress (the external force or compression) and strain (deformation) applied to it. SWE is based on Hooke's law, which establishes—only in isotropic and purely elastic media—a relationship among strain, stress and elasticity: $s = E \cdot d$, where E , the elastic or Young's modulus, is measured in kPa; s is the stress or external force; d is the strain or deformation. The applied strain is generally responsible for two kinds of waves: the shear and compression waves, which are used to quantify stiffness with SWE and strain elastography, respectively. SWE encompasses a group of techniques that act differently to create shear waves by using either an ultrasound push beam or external mechanical vibration [7, 16–18]. Transmission of a longitudinal pulse leads to tissue displacement, which is detected by pulse echo ultrasound. As a first step, SWE techniques measure the shear wave velocity [swv, also named shear wave speed (sws) or v in $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$] in the tissue. V is proportional to the shear modulus (also named μ or G in kPa) using the formula: $\mu = 3 \rho \cdot v^2$ (where ρ is the tissue density, equal to $1000 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$ in the human body). E and μ are related by the formula: $E = 3 \cdot \mu$. Finally, SWE does not directly measure the E , but measures v , which in turn is used to estimate μ and then E . Hard tissues have a higher E , μ and v than soft ones. In most studies, the shear modulus is the biomechanical parameter used to characterize stiffness.

Stiffness is displayed on a B-mode scan with an overlaid elastogram in color. Warm colors correspond to hard tissues, cold colors to soft ones. The stiffness value is then measured within a region of interest (ROI) on the elastogram.

Regarding the constructor, stiffness is expressed by the shear wave speed in $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$, Young's modulus or shear modulus. Authors most commonly used the shear modulus obtained

(1) from the Young's modulus divided by 3 or (2) from SWV with the formula $\mu = 3\rho v^2$. Note that, regarding the rheologic fit model used, ρ was from 980 to $1100 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$.

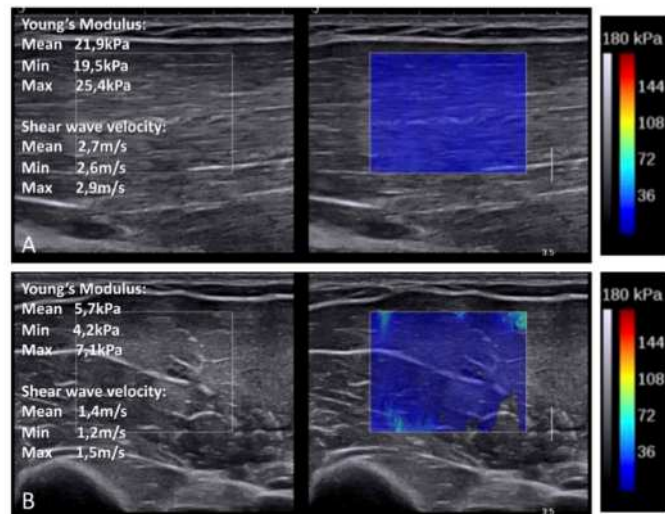
Technical considerations

A comparative study between SWE and traditional material testing techniques has shown proportional changes of the shear modulus and Young's modulus, respectively, with increasing tensile load and validated stiffness measurement using SWE [19]. Although SWE provides reliable stiffness measurements under proper conditions and using the same method, several technical parameters are known to influence the measurements and need to be taken in account [18, 20–22].

All commercially available SWE systems are based on the prerequisite that soft tissues are purely elastic, incompressible and isotropic. First, the major technical parameter that influences stiffness measurement is the anisotropic physical properties of the skeletal muscle. The tissular organization of skeletal muscle, which comprises a parallel arrangement of myofibrils, muscular fibers, collagen and elastic fibers, and fascicles, confers anisotropic, in particular orthotropic properties (which are a subset of anisotropic properties that differ along the three orthogonal axes) to the skeletal muscle. These orthotropic physical properties are responsible for the fact that shear waves travel faster along the direction of the fibers than they do when perpendicular to them [19, 21] (Fig. 1). This has a number of consequences. First, stiffness measurements are sensitive to the angle between the probe axis and the orientation of the muscular fibers. Shear modulus measurements using SWE are correlated with Young's modulus only if the probe is oriented parallel to the muscle fibers. Another consequence is the difficulty assessing meaningful results in muscles with complex anatomy. Multipennate, conic, triangular or fusiform anatomy, which yields “multi-orientation” fibers, introduces a technical difficulty in visualizing the orientation of fibers. This technical difficulty requires careful consideration of the muscle anatomy before using SWE. Finally, the stiffness value depends on the position of the probe in relation to the muscle fiber direction; therefore, SWE is partly operator dependent especially in complex and large muscles. However, intra- and inter-observer reliabilities remain good to excellent if performed by a skilled senior and if the angle between the probe axis and the orientation of the muscular fibers is inferior to 20° [21, 22].

The second parameter concerns the viscoelastic properties of skeletal muscles. Rheologic fit models (formulas) used to measure stiffness from shear wave propagation assume that muscle is purely elastic, which it is not [7, 14]. Muscle behaves as a combination of viscous and elastic properties, which together correspond to the “complex shear modulus” (G). The complex shear modulus (G) is composed of storage

Fig. 1 Stiffness differences between the longitudinal (a) and transversal (b) planes to the muscle fibers in the biceps brachii (37-year-old male volunteer). Stiffness increases by a factor of four between the longitudinal and the transversal planes. Mean, minimum (min) and maximum (max) values of both Young's modulus and shear wave velocity are measured within a circular ROI of 10 mm diameter



shear modulus (μ elastic SM or G') and loss shear modulus (or η or viscous shear modulus or G''). Also, the viscoelastic properties are non-linear, i.e., stiffness changes are relative to the characteristics of the applied stress such as the frequency of the shear wave. Moreover, given the contractile and stretching properties of muscle, muscle viscoelasticity is active [23].

Third, skeletal muscle is a deformable tissue; thus, SWE is sensitive to transducer pressure. Indeed, muscle is anisotropic (orthotropic), non-linearly viscoelastic, compressive/deformable and active tissue. Because the rheologic fit model used in SWE ignores the viscous and anisotropic properties of the muscle (which is valid for isotropic tissues such as the liver or the thyroid gland), constructors state that the most appropriate stiffness unit for muscle should be the shear wave velocity. A generous amount of coupling gel needs to be applied onto the surface of the skin so the probe does not compress the muscles.

Absolutely, SWE is less robust in deeper muscles as the propagation of the shear waves, and hence the outcomes, depends on the surrounding tissues. Greater acquisition depth, thick superficial fat layers and greater BMI are responsible for an attenuation effect that disturbs shear wave collection and creates artifacts as "holes" or areas of very high/low stiffness in the elastogram [24–27]. Interferences due to reflections (fascia, bone) might also induce changes in wave patterns and corrupt reconstruction (Fig. 2). A consequence of this is that the stiffness value might depend on the ROI size and position.

Stiffness values also depend on the transducers and machines from the different vendors [24], presets, acoustic methods and calculation formulas used [28, 29].

Functional assessment of muscle

SWE clearly emphasizes stiffness changes related to muscle contraction, stretching, manual therapy procedures and muscle manipulation (Fig. 3). Muscle response to a load creates an active and a passive force, which are both responsible for increased stiffness [18, 30, 31].

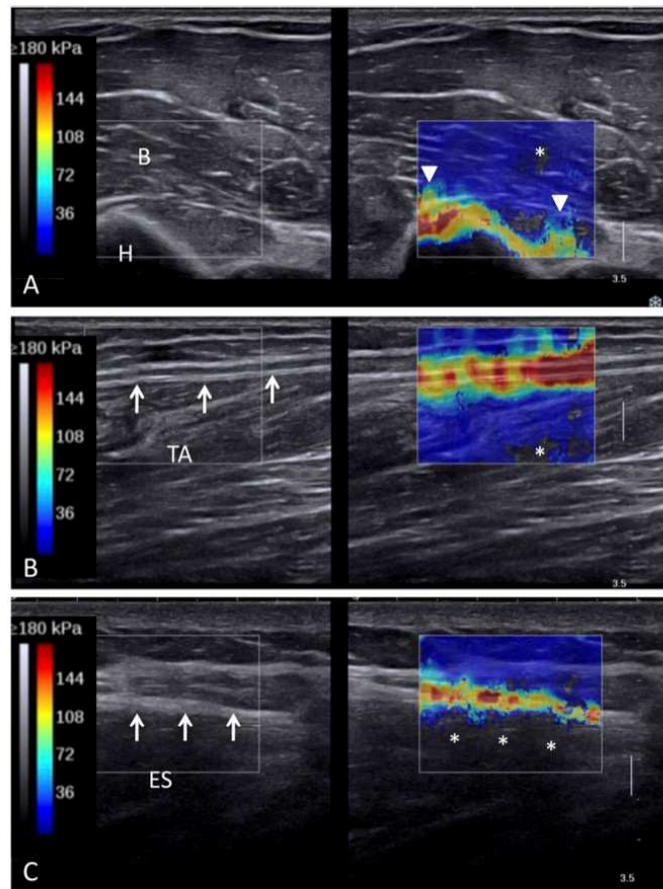
Rest

Muscle stiffness in resting condition is where the muscle has the lowest stiffness value. The resting condition is obtained in case of absence of load and torque and confirmed by the absence of neuromuscular activity on the electromyogram. More specifically, muscular stiffness reaches the lowest value when the muscle is at rest in slack length (defined as the length beyond which the muscle begins to develop passive elastic force) [32, 33]. Because of the attenuation effect in deep muscles, most studies have been conducted on appendicular and superficial muscles, in particular the gastrocnemius, quadriceps and biceps brachii. Significant stiffness differences are observed between various muscles [34, 35]. In humans, reported shear modulus values at rest range between 3.1 kPa in the biceps brachii and 42.8 kPa in the masseter in vivo (Table 1).

Muscle contraction

SWE detects subtle stiffness variations since the beginning of contraction [31, 101]. The magnitude of the biomechanical changes with contraction is positively and linearly correlated with the muscle force and myoelectrical activity level [28, 31,

Fig. 2 Examples of artifacts (37-year-old male volunteer). **a** Artifacts related to bones within the brachialis (arrowheads). **B**, brachialis; **H**, humerus. **b** and **c** Attenuation effect (*) of the fascia (arrows) (crural fascia, **b**; thoracolumbar fascia, **c**). **TA**, tibialis anterior, **ES**, erector spinae



65, 82, 83, 91, 102]. The yield curve of increased stiffness during contraction differs between muscles and depends on the intensity of the force [i.e., the vector quantity, which is a straight-line push or pull, usually expressed in pounds (lbs) or Newtons (N)] and torque [i.e., the corresponding angular variable to force is a torque (or moment of force)] as well as on

fascicle length [14, 28, 47–50, 53, 61, 71, 80, 82, 86, 103, 104].

Unfortunately, the increase in stiffness with higher contraction levels cannot always be measured as shear waves in more rigid tissues and may propagate too fast for some ultrasound systems to be properly tracked [31]. Above a certain stiffness

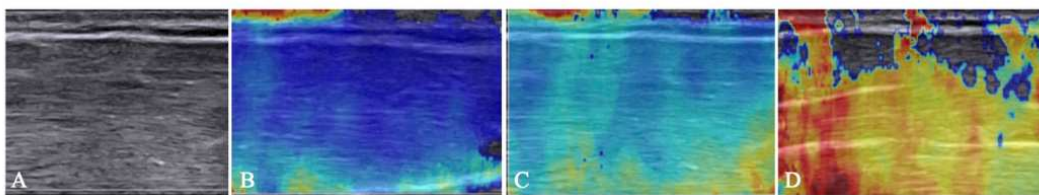


Fig. 3 Examples of elasticity images of a biceps brachii elasticity map obtained with SWE (35-year-old male volunteer). **a** B-mode ultrasound image used to find the longitudinal axis of muscle fibers. **b** Elastogram at

rest. **c** Elastogram during stretching. **d** Elastogram during contraction. Warm colors correspond to hard tissues and cold ones correspond to soft tissues

Table 1 (continued)

Author year	Study design	Muscle	Population number (M/F) Age	Stiffness value and unit in relaxed muscle (longitudinal axis)	Functional assessment of muscle	Biomechanical parameter studied
		BF, Gr, RF, Sar, SM, ST, VL, VM, GM, GL, Sol	25.5 ± 2.8 years	Gr: 6.0 ± 1.7 kPa RF: 4.1 ± 0.6 kPa Sar: 5.3 ± 1.1 kPa SM: 5.3 ± 1.5 kPa ST: 4.2 ± 1.0 kPa VL: 5.5 ± 1.0 kPa VM: 3.9 ± 0.6 kPa GM: 4.5 ± 0.9 kPa GL: 4.7 ± 0.7 kPa Sol: 6.6 ± 1.4 kPa		
Eby 2015 [58]	Cohort	BB	47/86 44.3 years	4.9 ± 1.3 kPa	Stretching	SM
Eby 2016 [59]	Cohort	BB	2/256 years Controls	NC	Stretching	SM
Eriksson Crommert 2014 [60]	Cohort	GM	12/6 28.0 ± 6.4 years	11.0 ± 3.1 kPa		SM
Erwertzen 2016 [34]	Cohort	BB, Q, G	5/5 32.5y	BB: 14.8 ± 1.3 kPa G: 9.4 ± 1.9 kPa Q: 16.7 ± 1.3 kPa		SWV
Genisson 2010 [14]	Cohort	BA	5 NC	BA: 5.9 ± 0.2 kPa	Contraction Stretching Contraction	G (G'G'')
Guilhem 2016 [61]	Cohort	GM	9/8 25.0 ± 3.7 years	27.9 ± 9.9 kPa		SWV SM
Hirata 2016 [62]	Cohort	GM, GL, Sol	8/4 20.4 ± 2.9 years	NC	Stretching	SM
Hirata 2015 [63]	Cohort	GM, GL, Sol	5/4 21.1 ± 2 years	NC	Stretching	SM
Hirayama 2015 [27]	Cohort	TrA	10/0 24 ± 4 years	2.1 ± 0.6 m/s		SWV
Hug 2013 [33]	Cohort	GM	9/0 22.6 ± 1.8 years	5.1 ± 1.2 kPa	Stretching	SM
Hug 2014 [64]	Cohort	RF	7/6 34 ± 6 years	3.7 ± 1 kPa	Contraction Stretching	SM
Defieux 2008 [65]	Cohort	BB	4 NC	NC	Contraction	SWV
Ichihashi 2016 [66]	Cohort	ST, SM, BF	30/0 22.7 ± 2.2 years	NC		SM
Itoigawa 2014 [67]	Cohort	SSp	3 NC 37 years	32.7 ± 12.7 kPa -> 40 ± 12.4 kPa		SM
Koo 2014 [26]	Cohort	TA	9/11 28.7 ± 8.8 years	5.8 ± 1.9 kPa	Stretching	SM
Koo 2015 [32]	Cohort	TA	16 NC	TA: 25.5 kPa	Stretching	SM
Kot 2012 [29]	Cohort	GL, RF	14/6 26.4 ± 3.5 years	GL: 24.2 kPa RF: 12.7 ± 3.4 kPa		SM
Lacourpaille 2014 [68]	Cohort	BB, BA	11/5 23.6 ± 3.2 years	BB: 3.9 ± 1.2 kPa BA: 7.2 ± 1.2 kPa	Contraction Stretching	SM
Lacourpaille 2012 [69]	Cohort	GM, TA, VL, RF, TB, BR, APO, ADM	25/5 25 ± 7	GM: 3 ± 0.6 kPa TA: 4.5 ± 0.5 kPa VL: 3.3 ± 0.4 kPa RF: 3.2 ± 0.4 kPa TB: 3.1 ± 0.2 kPa BR: 3.1 ± 0.4 kPa APO: 3.5 ± 0.4 kPa ADM: 3.8 ± 0.7 kPa		SM
Lacourpaille 2013 [70]	Cohort	BB	12/0 21.8 ± 2.3 years	NC	Stretching Contraction	SM
Lapole 2014 [71]	Cohort	BB	7/5 38 ± 10 years	NC	Contraction	SM
Leong 2016 [72]	Cohort	T	17/0 21.7 ± 3.5 Athletes Controls	10.2 ± 1.8 kPa	Contraction Stretching	SM
Le Sant 2015 [73]	Cohort	ST, BF,	18 NC	NC	Stretching	SM

Table 1 (continued)

Author year	Study design	Muscle	Population number (M/F) Age	Stiffness value and unit in relaxed muscle (longitudinal axis)	Functional assessment of muscle	Biomechanical parameter studied
Levinson 1995 [15]	Cohort	SM Q	23.5 ± 2.3 years 10/0	4 ± 0.5 m/s	Contraction	SWV YM
MacDonald 2015 [25]	Cohort	OEA OIA TrA RA	16/14 20 ± 3 years	OEA: 6.9 ± 2.1 kPa OIA: 3.5 ± 0.9 kPa TA: 4.0 ± 0.8 kPa RA: 5.4 ± 1.8 kPa	Contraction	SM
Maisetti 2012 [74]	Cohort	GM	7/0 27 ± 6	NC	Stretching	SM
Miyamoto 2015 [22]	Cohort	BB GM	22 ± 1.1 years 11/0	NC	Stretching	SM
Miyamoto 2015 [75]	Cohort	BF, ST, SM	12/0 22 ± 3 years	NC	Stretching	SM
Moreau 2016 [76]	Cohort	Mu	6/4 25.5 ± 2.2 years	L4: 6.8 ± 1.2 kPa L2: 8.5 ± 1.0 kPa	Stretching	SM
Nakamura 2014 [77]	Cohort	GM	17/0 23.5 ± 2.6 years	8 ± 2 kPa	Stretching	SM
Nakamura 2016 [35]	Cohort	SM BF ST	15/0 22.2 ± 2.4 years	ST: 25.5 ± 4.6 kPa SM: 44 ± 11.5 kPa BF: 31.3 ± 15.6 kPa	Stretching	SM
Nakamura 2016 [78]	Cohort	GM	10/0 23.3 ± 1.1 years	8.1 ± 0.6 kPa	Stretching	SM
Nordez 2010 [31]	Cohort	BB	5/1 32.3 ± 8.9 years	11.3 ± 3.8 kPa	Contraction	SM
Poumot 2016 [79]	Cohort	BB	6/5 38 ± 9 years	17.5 ± 5.1 kPa	Contraction	SM
Raiteri 2016 [80]	Cohort	LG	7/0 28 ± 5 years	NC	Contraction Stretching	SM
Roskopf 2016 [81]	Cohort	SS	11/11 53.8 ± 15.3 years	3 ± 0.5 m/s	Controls	SWV
Sasaki 2014 [82]	Cohort	TA	2/7 28.4 ± 3.9 years	NC	Contraction	SM
Shinohara 2010 [83]	Cohort	TA, GM, Sol	1/046 years	TA: 40.6 ± 1 kPa GM: 16.5 ± 1 kPa S: 14.5 ± 2.0 kPa	Contraction	YM
Souron 2016 [84]	Cohort	TA	21/25 19 ± 2 years	NC	Contraction	SM
Tanigushi 2015 [85]	Cohort	GM GL	5/5 21.8 ± 1.2 years	GM: 9.2 ± 2 kPa GL: 7.4 ± 1.5 kPa	Stretching	SM
Tran 2016 [86]	Cohort	RA OEA, OIA, TrA	11 NC 40-62 years	RA: 5.2 kPa OE: 22 kPa OI: 10.3 kPa TrA: 8.1 kPa	Contraction Valsalva	SM
Umegaki 2015 [87]	Cohort	ST	23/0 23.0 ± 2.1 years	BF: 20.1 ± 7.9 kPa ST: 13.9 ± 4.4 kPa	Stretching	SM
Umegaki 2015 [88]	Cohort	ST SM BF	20/0 23.4 ± 2.3 years	ST: 12.3 ± 3.5 kPa SM: 18.0 ± 7.1 kPa BF: 23.1 ± 8.9 kPa		SM
Umehara 2015 [89]	Cohort	TFL	20 M 23.3 ± 1.6 years	24.6 ± 8 kPa	Stretching	SM
Yoshida 2016 [90]	Cohort	GM	22/11 31.7 years	4.8 ± 1.6 m/s		SWV
Yoshitake 2014 [91]	Cohort	BB	10 NC 20.9 ± 1 years	5.1 ± 0.6 kPa	Contraction	SM
Zhang 2016 [92]	Cohort	VL RF	330 NC Controls Athlete	VL: 3.6 ± 0.5 kPa RF: 3.90 ± 0.9 kPa		SM
Eby 2013 [19]	Animals	BA	4 Swines	NC	Stretching	SM YM
Koo 2013 [93]	Animals	TA GL	32 Chickens	TA: 25.3 ± 2.2 kPa GL: 25.8 ± 5.9 kPa	Stretching	SM
Lv 2012 [94]	Animals Animals	Legs NC	28 Rabbits 14 Bovines	10.5 ± 2.4 kPa 78 kPa		YM SM

Table 1 (continued)

Author year	Study design	Muscle	Population number (M/F) Age	Stiffness value and unit in relaxed muscle (longitudinal axis)	Functional assessment of muscle	Biomechanical parameter studied
Sapin-de-Brosses 2010 [95]						
Hatta 2015 [96]	Cadavers	SSp	30 NC 50-92 years	NC	Stretching	SM
Hatta 2016 [97]	Cadavers	D	8 NC 72-90 years	39.1 ± 11.9 -> 72.4 ± 9.1 kPa	Stretching	SM
Joy 2015 [98]	Cadavers	G Ma	3/3 81.7 ± 13.2 years	G: 31.5 kPa M: 15.5 kPa		YM
Yoshitake 2016 [99]	Cadavers	GM	3/1 89.3 ± 7.5 years	22 kPa		SM
Brandenbourg 2014 [16]	Review					
Hoyt 2008 [100]	Review					
Hug 2015 [18]	Review					
Klauser 2014 [12]	Review					

ADM, abductor digiti minimi; *APO*, adductor pollicis obliquus; *BB*, biceps brachii; *BF*, biceps femoris; *BR*, brachioradialis; *D*, deltoid; *DIO*, dorsal interosseus; *F*, female; *FDP*, flexor digitorum profundus; *G*, gastrocnemius; *GM*, gastrocnemius medialis; *GL*, gastrocnemius lateralis; *Gr*, gracilis; *Ic*, iliocostalis; *Lg*, Longissimus; *LvS*, levator scapulae; *M*, male; *Mu*, multifidus; *Ma*, masseter; *OEA*, obliquus externus abdominis; *OIA*, obliquus internus abdominis; *PL*, peroneus longus; *Q*, quadriceps; *RA*, rectus abdominis; *RF*, rectus femori; *Sar*, sartorius; *ScA*, scalenus anterior; *SCM*, sternocleidomastoid; *SM*, semimembranosus; *Sol*, Soleus; *SoP*, soft palate; *SpC*, Splenius capitis; *SSp*, supraspinatus; *ST*, semitendinosus; *T*, trapezius; *TA*, tibialis anterior; *TB*, triceps brachii; *TFL*, tensor fascia latae; *TrA*, transverse abdominis; *VI*, vastus intermedius; *VL*, vastus lateralis; *VM*, vastus medialis

threshold, which depends on performances of the equipment (maximal value v : 16 m/s or $G = 266$ kPa or $E = 800$ kPa), the measurement quality deteriorates and SWE cannot properly measure tissue stiffness. The elasticity is thereafter underestimated [31]. With the first equipment, muscle contraction was analyzed only up to 30% of the maximal voluntary contraction. Stiffness values could be measured for almost maximal contraction with more recent ultrasound systems [18].

During contraction, a heterogeneous pattern of stiffness appears within the muscular tissue probably reflecting the non-synchronization of motor units [82].

After an intense eccentric contraction, stiffness continues to increase for several days [68, 79] as a consequence of series of events leading to muscle damage [102].

Stretching

Elastography provides an individual index of passive muscle force by investigating stiffness during stretching/lengthening and torque (here, a torsion or twisting moment). Stretching was responsible for a linear increase in muscle stiffness, the magnitude of which depended on the type of muscle, joint stiffness and positioning [11, 26, 32, 42, 51, 54, 63, 64, 73–77, 87, 89, 93, 99, 105, 106].

Manual therapy procedures and muscle manipulation

Static stretching [36, 37, 66, 77, 85, 88], massage [60] and deloading tape [64] induce acute and transient decreased

stiffness in the underlying muscle region. Cryotherapy increases stiffness in the underlying muscle region [107].

Note that muscle torque, stretching and contraction affect the reliability of stiffness measurement [14, 20, 29, 48, 52].

Individual, spatial and temporal stiffness variability

Inter-individual variability

Regardless of muscle activity, large inter-individual and inter-sample stiffness differences exist that reflect a large inter-individual variability. Regarding the inter-individual stiffness, the mean shear modulus usually varies by a factor of two or even three between individuals [25, 36]. Regarding the inter-sample stiffness differences, the mean shear modulus values of a same muscle may increase by a factor of three to five between studies. In an attempt to understand the origins of such inter-individual variability, some works studied the influence of gender, age, physical activity and training or anatomical characteristics of muscles on stiffness. However, no obvious stiffness dimorphism emerges that was related to sexual, aging or physical activity. Most investigators did not observed gender differences [39, 46, 84] and the rare significant results that were reported were contradictory and dependent on the joint position and age [6, 39, 58]. With aging also, no reproductive and controversy age-related stiffness changes have been observed [6, 39, 58]. For example, aging has been associated with increased stiffness in the biceps brachii [58], whereas the opposite was observed in the legs [39]. Stiffness in childhood has not been studied with SWE. Magnetic

resonance elastography reported significantly higher stiffness in adults than in children in thigh muscles [108]. Similar trends should be expected with SWE. Concerning the influence of physical activity and training, a study reported no significant muscle stiffness change after a 6-week resistance training program, whereas muscle thickness changes were significant [41]. No reproducible and significant relationship was described between stiffness and anatomical characteristics such as cross-sectional area or muscle thickness [32, 38, 109]. Similarly, most studies did not find a side-to-side stiffness difference [92].

As shown in a previous paragraph, numerous methodologic differences such as the measurement unit used and rheologic fit modeling, probe position, variation in body and joint position, and set-up and difficulty in achieving a fully relaxed state (slack length) affect the reliability of measurement, making it difficult to precisely compare findings, and might be responsible for these differences [20, 29, 48, 52].

Spatial and temporal variability

Within a given muscle, stiffness is not uniform and displays regional differences regardless of the muscular status. Investigators reported diffuse heterogeneities—especially during contraction [31, 97]—as well as stiffness differences along the longitudinal axis of muscles [52, 56, 58, 69, 106]. Heterogeneity in the transversal axis of muscle have also been observed but showed some inconsistencies: both higher [52] and lower [34] stiffness was found in the deep part of the muscle than in the superficial. Spatial variability probably reflects the underlying histologic differences observed with a similar distribution pattern [110]. As described above, muscle geometry also influences stiffness, in particular through the technical difficulty induced by such complex anatomy.

Interestingly, SWEs have shown that a superficial to deep stiffness pattern might also result from a compressive effect of surrounding tissue (fascia, muscle, skin) on the superficial part of the muscle. By comparing muscular stiffness with the skin and after removal of the skin and fascia in human cadavers, some authors showed that the skin and fascia contributed to increasing muscular stiffness in legs [26, 99]. Conversely, in the shoulder, the skin, fat and fascia did not influence rotator cuff muscle stiffness [96].

Most of the inter-day experiments demonstrated good temporal reliability of shear modulus measurements [106]. However, studies on thin, deep or large muscles found fair to poor reliability of the shear modulus measurements with significant inter-days differences [25, 86]. In these muscles, poor temporal reliability constitutes a limitation of the SWE technique induced by an attenuation effect and complex muscle anatomy, but might also reflect daily changes related to load and muscle fatigue, in particular in trunk muscles.

SWE of pathologies of the skeletal muscle

Pathologic and dysfunctional muscles have abnormal mechanical properties, and SWE highlights therapeutic effects in muscular diseases (Table 2).

Increased stiffness has been observed in congenital myopathies such as Duchenne muscular dystrophy [112, 117] and cerebral palsy [113]. Decreased stiffness has been reported in congenital myopathies such as GNE [52] and cuff tendinopathy [72, 81, 97]. The magnitude and dynamics of stiffness changes are linked to the severity of the disorder and the efficiency of the treatment. SWE revealed abnormal stiffness in “idiopathic” muscular pain syndrome with no other radiologic features [40] or pain syndrome related to delayed onset muscle soreness (DOMS) caused by unaccustomed eccentric contraction [68, 79].

SWE is interesting for the evaluation of the biomechanical outcomes of various musculoskeletal surgical repair techniques in the shoulder [97, 115, 116]. The effectiveness of the rehabilitation technique could also be quantified using SWE [25, 114].

Structure- and function-related muscle stiffness changes

As observed with manual palpation, SWE reveals stiffness changes related to muscle activity, load and torque. Stiffness is linearly related to both active and passive muscle forces induced by actomyosin cross bridges, hyperemia and changes in the extracellular matrix during contraction [118, 119] and induced by changes in the extracellular matrix and myofilament elasticity during stretching [11]. Interestingly, SWE also objectively highlights the muscular relaxation induced by manual procedures.

Within muscle stiffness variability, inter-individual stiffness variability and stiffness changes in diseased muscles raise questions related to the nature of the relationship between muscle histology and stiffness. Within a muscle, the spatial arrangements of fascicles, number and type of fibers, isoforms of actin-myosin, amount of fat, architecture of the capillary supply network and connective tissue vary depending on the use and function of the muscle [110, 120, 121]. The spatial histologic pattern often matches with the stiffness variations observed between and within muscles: both stiffness and histology vary between the depth and surface of the muscle as well as between the proximal and distal parts of the muscle. Thus, many investigators have suggested that inter-muscular differences should correlate with the muscle histology, in particular with fiber type. Following the same reasoning, we can guess that pathologic muscles, which present pronounced biologic changes such as inflammation, denervation and edema, can be differentiated from normal muscle using SWE analysis. Despite this seeming biologic-stiffness relationship, stiffness

Table 1 Study characteristics using SWE in healthy individuals

Author year	Study design	Muscle	Population number (M/F) Age	Stiffness value and unit in relaxed muscle (longitudinal axis)	Functional assessment of muscle	Biomechanical parameter studied
Akagi 2013 [36]	Cohort	GM, GL	20/0 25.0 ± 3.4 years	GM: 27.6 ± 7.3 kPa GL: 33.5 ± 6.3 kPa (<i>Transverse axis only</i>)	Stretching	SM
Akagi 2014 [37]	Cohort	GM, GL	19/0 23.7 ± 2.3 years	GM: 27.0 ± 5.9 kPa GL: 32.0 ± 6.3 kPa (<i>Transverse axis only</i>)		YM
Akagi 2015 [38]	Cohort	TB	18/0 22.4 ± 2.6 years	NC	Contraction	SM
Akagi 2015 [39]	Cohort	RF, G, Sol	42/38 22-78 years	RF: 3.4 ± 0.7 kPa GL: 3.1 ± 1.1 kPa SOL: 3.6 ± 0.9 kPa		SM
Akagi 2015 [40]	Cohort	T, SpC, LvS	12/12 21 ± 1 years	T: 5.86 ± 1.6 kPa SpC: 5.10 ± 1.1 kPa LvS: 4.58 ± 1.3 kPa		SM
Akagi 2016 [41]	Cohort	TB	23/0 22.1 ± 1.1 years	6.5 ± 2.3 kPa		SM
Akiyama 2016 [42]	Cohort	GM, GL, Sol, PL, TA	20/0 19.4 ± 2.9 years <i>Control</i> <i>Athlete</i>	GM: 2.4 ± 0.3 m/s GL: 2.4 ± 0.3 m/s Sol: 2.6 ± 0.3 m/s PL: 2.7 ± 0.2 m/s TA: 3.2 ± 0.4 m/s	Stretching	SWV
Andonian 2016 [43]	Cohort	VM VI RF GM	46/4 43 ± 9.1 years <i>Athlete</i> 9/0	VM: 3 ± 0.5 kPa RF: 3.8 ± 0.5 kPa VL: 3.9 ± 0.5 kPa NC	Contraction	SWV SM
Andrade 2015 [44]	Cohort	GM	25 ± 3 years	NC	Stretching	SM
Arda 2011 [6]	Cohort	GM Ma Ma	28/89 37.7 ± 9.1 years 21/9	GM: 11.4 ± 4.1 kPa Ma: 10.4 ± 3.7 kPa 42.8 ± 5.6 kPa		YM
Ariji 2016 [45]	Cohort	Ma	31.5 years			YM
Ates 2015 [28]	Cohort	ADM	10/0 27.8 ± 5.9 years	NC	Contraction	SM
Botanlioglu 2013 [46]	Cohort	VL	11/11 28 ± 4 years	VL: 16.2 ± 3.7 kPa VM: 14.8 ± 5.3 kPa	Contraction	YM
Bouillard 2011 [47]	Cohort	ADM First DIO	7/0 25 ± 2.7 years <i>Controls</i>	NC	Contraction	SM
Bouillard 2012 [48]	Cohort	BB, BA, BR, TB	7/3 24.9 ± 3.6 years	NC	Contraction	SM
Bouillard 2012 [49]	Cohort	ADM, VL, VM, RF	18/4 23.1 ± 2.2 years	NC	Contraction	SM
Bouillard 2014 [50]	Cohort	VL, VM, RF	15/1 24.6 ± 2.6 years	VL: 6.7 kPa VM: 5.5 kPa RF: 3.4 kPa	Contraction	SM
Brandenbourg 2015 [51]	Cohort	GL	8/12 2-12 years	8.6 ± 3 kPa	Stretching	SM
Carpenter 2015 [52]	Cohort	RF VL G	2/3 27-33 years	RF: 3.7 ± 1.4 m/s VL: 4.5 ± 1.5 m/s G: 4.3 ± 1.6 m/s	Controls	SWV
Chernak 2013 [53]	Cohort	GM	10 NC	2.1 ± 0.3 m/s	Contraction Stretching	SWV SM
Chino 2016 [54]	Cohort	GM	26/26 24.4 ± 5.9 years	NC	Stretching	SM
Chino 2015 [55]	Cohort	GM	13/12 22 ± 4.3 years	31 kPa	Stretching	YM
Cortez 2015 [21]	Cohort	TA GM	7/9 19-61 years	1.9-2.8 m/s		SWV
Creze 2017 [56]	Cohort	Mu Lg Ic	7/923 years	M: 5.4 ± 1.6 kPa Lg: 6.9 ± 2.7 kPa Ic: 4.9 ± 1.4 kPa		SM
Du 2016 [57]	Cohort	BB	18/13 46.7 ± 3.2 years <i>Control</i>	24.4 ± 5.1 kPa		YM
Dubois 2015 [20]	Cohort		10 NC	BF: 5.6 ± 1.4 kPa	Stretching	SM

Table 2 Study characteristics using SWE in muscle diseases

Author year	Study design	Muscle	Population (patients) Number Age	Pathology	Stiffness (patients vs. controls)	Biomechanical parameter
Akagi 2015 [40]	Cohort	T, SpC, LvS	13 M 21 ± 1 years	Subjective symptom of neck and shoulder stiffness	No difference	SM
Akiyama 2016 [42]	Cohort	GM, GL, SoL, PL, TA	24 M 21.9 ± 6.4 years	Medial tibial stress syndrome	Increase	SWV
Botanlioglu 2013 [46]	Cohort	VL, VM	11 F 30.8 ± 8.2 years	Patellofemoral pain syndrome	Decrease (VM)	YM
Brandenbourg 2016 [111]	Cohort	GL	12 (6F-7M) 5 ± 1 years	Cerebral palsy	Increase	SM
Carpenter 2015 [52]	Cohort	RF, GL, GM, LV	8 (4F-4M) 27-33 years	GNE-related myopathy	Decrease	SWV
Du 2016 [57]	Cohort	BB	46(27 M-19F) 47.9 ± 2.8 years	Parkinson disease	Increase	YM
Eby 2016 [59]	Cohort	BB	9 (7 M-2F) 58.3 years	Chronic stroke	Increase with torque and passive extension on contralateral limb of patient	SM
Lacourpaille 2014 [68]	Cohort	BB, BA	16 (11 M-5F) 23.6 ± 3.2 years	Delayed onset muscular soreness	Increase	SM
Lacourpaille 2015 [112]	Cohort	GM, TA, VL, BB, TB, ADM	14 (NC) 13.3 ± 5.9 years	Duchenne muscular dystrophy	Increase	SM
Lee 2016 [113]	Cohort	GM, TA	8 (3F-5M) 9.4 ± 3.7 years	Cerebral palsy	Increase	SWV
Leong 2016 [72]	Cohort	T	26 M 23.6 ± 3.3 years	Tendinopathy	Increase	SM
Roskopf 2016 [81]	Cohort	SSp	44(22F-22M) 20-60 years	Tendinopathy	Decrease	SWV
Yamauchi 2016 [114]	Cohort	ISP, TM, D	23 M 21.4 ± 1.2 years	Evaluation of physical therapy (muscle stretching) in baseball players	Decrease	SM
Zhang 2016 [92]	Cohort	VL, RF	36 M 22.8 ± 4.2	Tendinopathy	Increase (VL)	SM
Hatta 2015 [96]	Cadavers	SSp	30 (NC)	Tendinous tear	Smaller variation of stiffness with adduction	SM
Hatta 2016 [115]	Cadavers	SSp	8 (NC)	Evaluation of surgical repair	NC	SM
Hatta 2016 [116]	Cadavers	SSp	12 (NC)	Evaluation of surgical repair	Increase after surgical repair	SM
Hatta 2016 [97]	Cadavers	D	8 (NC)	Biomechanical effect of reverse shoulder arthroplasty	Increase with elongation	SM
Lv 2012 [94]	Animals	Hind leg	28 Rabbits	Crush	Increase	YM

ADM, abductor digiti minimi; BB, biceps brachii; BA, brachialis; D, deltoid; GM, gastrocnemius medialis; GL, gastrocnemius lateralis; Gr, gracilis; ISP, infraspinatus; LvS, levator scapulae; PL, peroneus longus; Q, quadriceps; RF, rectus femori; Sar, sartorius; Sol, Soleus; SoP, soft palate; SpC, Splenius capitis; SSp, supraspinatus; T, trapezius; TA, tibialis anterior; TB, triceps brachii; TM, teres minor; Tg, tongue; VL, vastus lateralis; VM, vastus medialis

failed to be a significant quantitative marker of histologic changes due to aging, gender or physical activity [122, 123]. Fiber-type composition and muscle performance are known to be different between men and women [124]. Decreases of the

number and the size of the fibers, fat degeneration and corrupted connective tissue occur with aging. In response to changes in neuromuscular activity or mechanical loading, muscle has great adaptive potential called muscle plasticity.

Thus, considering physical activity leading to angiogenesis and muscular fiber changes, and inactivity leading to sarcopenia and fat infiltration, we could expect that muscle plasticity would induce stiffness changes. However, SWE did not reveal the quantitative stiffness changes expected in relation to the specific muscle histology of samples extracted from females or males, athletes, juniors or seniors [30, 125].

Lastly, skeletal muscle significantly participates in multiple bodily functions and the general metabolism. To date, the biomechanical behaviors of skeletal muscle in response to general metabolism stimuli, such as corticosteroids, and hormonal levels have not been studied. Such plasticity related to various metabolic and mechanical demands might partly explain the large inter- and intra-individual variability. Individual factors that influence stiffness have not been identified yet.

Feasibility in clinical routine

Actually, SWE of skeletal muscle remains in the field of research, and no guideline on the use of SWE in medical practice exists yet. Moreover, most of US scanners are not equipped with systems that allow realizing SWE. Given the influence of the many technical factors on stiffness measurements cited above, knowledge of the anatomy of the studied muscle, the basic muscular biomechanical concepts and the limits of the SWE method (in particular the role of anisotropy) is needed before using SWE on skeletal muscle.

SWE has potential in both research and clinical settings. In the field of biomechanics, SWE of muscle can be used to estimate muscle force during contraction, stretching and torque [18]. In sports, muscle elasticity is a critical determinant of muscle performance. Stiffness analysis of muscle could prevent injury and improve training and muscle performance. Increased muscle stiffness limits joint range of motion, whereas decreased muscle stiffness is known to predispose to joint partial dislocation [126]. In the field of physical therapy and haptics, SWE may have a promising future in the detection and evaluation of muscular regions that are tender and abnormal to palpation. Even if the majority of palpatory tests demonstrate poor or fair reliability, muscle stiffness changes measured by manual palpation are claimed to be important clinical features of the diagnostics of joint dysfunction. In medical practice, ultrasonography of muscle is mainly used in muscle-tendon pain syndrome and trauma as well as in the first examination of soft tissue masses. Real-time SWE could be easily implemented at the end of ultrasonic examination. SWE could be helpful in diagnosing muscle injuries and compartment syndrome, evaluating muscle-tendon pain syndrome, evaluating a patient for surgery and judging the effectiveness of rehabilitation. SWE has the potential to increase the understanding of several muscular pain syndromes classified as “idiopathic” when other imaging results are normal.

How should we analyze SWE in practice and research? First, the value of muscle stiffness could be a diagnostic and prognostic tool since significant quantitative changes have been observed in muscle diseases and with muscle solicitation as contraction and stretching. In addition to quantitative data, qualitative analyses of stiffness, i.e., the regional distribution of stiffness within the elastogram, could be an interesting feature to characterize biomechanical changes of muscle, especially in extreme age or during muscle load while the elastogram shows a heterogeneous stiffness pattern.

Limitations and future perspectives

Although SWE has potential in both research and clinical settings, several challenges need to be faced. First, the technical challenges need to be understood. More effective algorithms should be developed to identify the anisotropic properties of muscles. For each technique, the “gold standard conditions” (muscle and joint positioning, material setup, acoustic wave frequency, rheologic fit) need to be clarified to harmonize measurements. The probe should be aligned along the direction of muscle fibers as confirmed in B-mode [21, 22]. Better temporal and spatial resolutions of the shear wave should be improved to allow a tri-dimensional and dynamic analysis of stiffness. For complex and large muscles, the stiffness should be measured in the direction of muscle shortening. Second, larger cohorts are needed to properly determine the accuracy of SWE for the characterization of muscular diseases. Third, the relationships among muscle histology, plasticity and stiffness need to be explored. Investigations of the relationship between muscle structure and stiffness as well the relationship between muscle function and stiffness are challenging and require a multidisciplinary approach including biology, biomechanics, biophysics and clinical experience. Finally, the role of the tissular environment (subcutaneous, bone, fascia) on muscle stiffness needs to be clarified. The tissular environment around the muscle seems to influence stiffness in two ways: (1) by creating artifacts or attenuation effects that corrupt stiffness measurements or (2) by increasing tension and pressure in the muscular compartment to ensure sufficient muscular force [26, 91, 97]. In the first instance, artifact and attenuation effects are limitations of the SWE method, and it appears necessary to define the conditions in which such effects occur to avoid over- or underestimated stiffness values. In the second instance, SWE could allow understanding the mechanics of fascia *in vivo* and their role in force generation.

Conclusion

Shear wave imaging is a promising non-invasive tool for analyzing the biomechanical properties of muscles in healthy and pathologic conditions, and its scope should be broadened in the near future.

Acknowledgements We are grateful for the grant from the Société Française de Radiologie – Collège des Enseignants en Radiologie de France (SFR-CERF).

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

Compliance with ethical standards

Conflict of interest The authors declare that they have no conflict of interest.

References

- Maurer B, Walker UA. Role of MRI in diagnosis and management of idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Rheumatol Rep*. 2015;17(11):67.
- Morrow JM, Sinclair CD, Fischmann A, Machado PM, Reilly MM, Youstry TA, et al. MRI biomarker assessment of neuromuscular disease progression: a prospective observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):65–77.
- Bercoff J, Tanter M, Muller M, Fink M. The role of viscosity in the impulse diffraction field of elastic waves induced by the acoustic radiation force. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2004;51(11):1523–36.
- Muthupillai R, Ehman RL. Magnetic resonance elastography. *Nat Med*. 1996;2(5):601–3.
- Muthupillai R, Lomas DJ, Rossman PJ, Greenleaf JF, Manduca A, Ehman RL. Magnetic resonance elastography by direct visualization of propagating acoustic strain waves. *Science*. 1995;269(5232):1854–7.
- Arda K, Ciledag N, Aktas E, Aribas BK, Kose K. Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197(3):532–6.
- Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M. Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imaging*. 2013;94(5):487–95.
- Ng WL, Rahmat K, Fadzli F, Rozalli FI, Mohd-Shah MN, Chandran PA, et al. Shearwave elastography increases diagnostic accuracy in characterization of breast lesions. *Medicine*. 2016;95(12):e3146.
- Nell S, Kist JW, Debray TP, de Keizer B, van Oostenbrugge TJ, Borel Rinkes IH, et al. Qualitative elastography can replace thyroid nodule fine-needle aspiration in patients with soft thyroid nodules. A systematic review and meta-analysis. *Eur J Radiol*. 2015;84(4):652–61.
- Chin JL, Chan G, Ryan JD. Noninvasive assessment of liver fibrosis and cirrhosis with ultrasound-based elastography in alcohol-related liver disease. *Gastroenterology*. 2016;150(5):1251–52.
- Roberts TJ. Contribution of elastic tissues to the mechanics and energetics of muscle function during movement. *J Exp Biol*. 2016;219(Pt 2):266–75.
- Klauser AS, Miyamoto H, Bellmann-Weiler R, Feuchner GM, Wick MC, Jaschke WR. Sonoelastography: musculoskeletal applications. *Radiology*. 2014;272(3):622–33.
- Sarvazyan A, Hall TJ, Urban MW, Fatemi M, Aglyamov SR, Garra BS. An overview of elastography—an emerging branch of medical imaging. *Curr Med Imaging Rev*. 2011;7(4):255–82.
- Gennisson JL, Deffieux T, Mace E, Montaldo G, Fink M, Tanter M. Viscoelastic and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic shear imaging. *Ultrasound Med Biol*. 2010;36(5):789–801.
- Levinson SF, Shinagawa M, Sato T. Sonoelastic determination of human skeletal muscle elasticity. *J Biomech*. 1995;28(10):1145–54.
- Brandenburg JE, Eby SF, Song P, Zhao H, Brault JS, Chen S, et al. Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(11):2207–19.
- Bercoff J, Tanter M, Fink M. Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2004;51(4):396–409.
- Hug F, Tucker K, Gennisson JL, Tanter M, Nordez A. Elastography for muscle biomechanics: toward the estimation of individual muscle force. *Exerc Sport Sci Rev*. 2015;43(3):125–33.
- Eby SF, Song P, Chen S, Chen Q, Greenleaf JF, An KN. Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *J Biomech*. 2013;46(14):2381–7.
- Dubois G, Kheireddine W, Vergari C, Bonneau D, Thoreux P, Rouch P, et al. Reliable protocol for shear wave elastography of lower limb muscles at rest and during passive stretching. *Ultrasound Med Biol*. 2015;41(9):2284–91.
- Dorado Cortez C, Hermitte L, Romain A, Mesmarr C, Lefort T, Pialat JB. Ultrasound shear wave velocity in skeletal muscle: a reproducibility study. *Diagn Interv Imaging*. 2016;97(1):71–9.
- Miyamoto N, Hirata K, Kanchisa H, Yoshitake Y. Validity of measurement of shear modulus by ultrasound shear wave elastography in human pennate muscle. *PLoS One*. 2015;10(4):e0124311.
- Fung YC. *Biomechanics: mechanical properties of living tissues*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1993.
- Shin HJ, Kim MJ, Kim HY, Roh YH, Lee MJ. Comparison of shear wave velocities on ultrasound elastography between different machines, transducers, and acquisition depths: a phantom study. *Eur Radiol*. 2016;26(10):3361–7.
- MacDonald D, Wan A, McPhee M, Tucker K, Hug F. Reliability of abdominal muscle stiffness measured using elastography during trunk rehabilitation exercises. *Ultrasound Med Biol*. 2016;42(4):1018–25.
- Koo TK, Guo JY, Cohen JH, Parker KJ. Quantifying the passive stretching response of human tibialis anterior muscle using shear wave elastography. *Clin Biomech*. 2014;29(1):33–9.
- Hirayama K, Akagi R, Takahashi H. Reliability of ultrasound elastography for the quantification of transversus abdominis elasticity. *Acta Radiol Open*. 2015;4(9):2058460115603420.
- Ates F, Hug F, Bouillard K, Jubeau M, Frappart T, Couade M, et al. Muscle shear elastic modulus is linearly related to muscle torque over the entire range of isometric contraction intensity. *J Electromyography Kinesiol: Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol*. 2015;25(4):703–8.
- Kot BC, Zhang ZJ, Lee AW, Leung VY, Fu SN. Elastic modulus of muscle and tendon with shear wave ultrasound elastography: variations with different technical settings. *PLoS One*. 2012;7(8):e44348.
- Kovanen V, Suominen H, Heikkinen E. Mechanical properties of fast and slow skeletal muscle with special reference to collagen and endurance training. *J Biomech*. 1984;17(10):725–35.
- Nordez A, Hug F. Muscle shear elastic modulus measured using supersonic shear imaging is highly related to muscle activity level. *J Appl Physiol*. 2010;108(5):1389–94.
- Koo TK, Hug F. Factors that influence muscle shear modulus during passive stretch. *J Biomech*. 2015;48(12):3539–42.
- Hug F, Lacourpaille L, Maisetti O, Nordez A. Slack length of gastrocnemius medialis and Achilles tendon occurs at different ankle angles. *J Biomech*. 2013;46(14):2534–8.
- Ewertsen C, Carlsen JF, Christiansen IR, Jensen JA, Nielsen MB. Evaluation of healthy muscle tissue by strain and shear wave elastography—dependency on depth and ROI position in relation to underlying bone. *Ultrasonics*. 2016;71:127–33.

71. Lapole T, Tindel J, Galy R, Nordez A. Contracting biceps brachii elastic properties can be reliably characterized using supersonic shear imaging. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(3):497–505.
72. Leong HT, Hug F, Fu SN. Increased upper Trapezius muscle stiffness in overhead athletes with rotator cuff tendinopathy. *PLoS One*. 2016;11(5):e0155187.
73. Le Sant G, Ates F, Brasseur JL, Nordez A. Elastography study of hamstring behaviors during passive stretching. *PLoS One*. 2015;10(9):e0139272.
74. Maisetti O, Hug F, Bouillard K, Nordez A. Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *J Biomech*. 2012;45(6):978–84.
75. Miyamoto N, Hirata K, Kanehisa H. Effects of hamstring stretching on passive muscle stiffness vary between hip flexion and knee extension maneuvers. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(1):99–106.
76. Moreau B, Vergari C, Gad H, Sandoz B, Skalli W, Laporte S. Non-invasive assessment of human multifidus muscle stiffness using ultrasound shear wave elastography: a feasibility study. *Proc Inst Mech Eng H J Eng Med*. 2016;230(8):809–14.
77. Nakamura M, Ikezoe T, Kobayashi T, Umegaki H, Takeno Y, Nishishita S, et al. Acute effects of static stretching on muscle hardness of the medial gastrocnemius muscle belly in humans: an ultrasonic shear-wave elastography study. *Ultrasound Med Biol*. 2014;40(9):1991–7.
78. Nakamura M, Ikezoe T, Umegaki H, Kobayashi T, Nishishita S, Ichihashi N. Shear elastic modulus is a reproducible index reflecting the passive mechanical properties of medial gastrocnemius muscle belly. *Acta Radiol Open*. 2016;5(4):2058460115604009.
79. Pournot H, Tindel J, Testa R, Mathevon L, Lapole T. The acute effect of local vibration as a recovery modality from exercise-induced increased muscle stiffness. *J Sports Sci Med*. 2016;15(1):142–7.
80. Raiteri BJ, Hug F, Cresswell AG, Lichtwark GA. Quantification of muscle co-contraction using supersonic shear wave imaging. *J Biomech*. 2016;49(3):493–5.
81. Roskopf AB, Ehrmann C, Buck FM, Gerber C, Fluck M, Pfirrmann CW. Quantitative shear-wave US elastography of the supraspinatus muscle: reliability of the method and relation to tendon integrity and muscle quality. *Radiology*. 2016;278(2):465–74.
82. Sasaki K, Toyama S, Ishii N. Length-force characteristics of in vivo human muscle reflected by supersonic shear imaging. *J Appl Physiol*. 2014;117(2):153–62.
83. Shinohara M, Sabra K, Gennisson JL, Fink M, Tanter M. Real-time visualization of muscle stiffness distribution with ultrasound shear wave imaging during muscle contraction. *Muscle Nerve*. 2010;42(3):438–41.
84. Souron R, Bordat F, Farabet A, Belli A, Feasson L, Nordez A, et al. Sex differences in active tibialis anterior stiffness evaluated using supersonic shear imaging. *J Biomech*. 2016;49(14):3534–7.
85. Taniguchi K, Shinohara M, Nozaki S, Katayose M. Acute decrease in the stiffness of resting muscle belly due to static stretching. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25(1):32–40.
86. Tran D, Podwojewski F, Beillas P, Ottenio M, Voirin D, Turquier F, et al. Abdominal wall muscle elasticity and abdomen local stiffness on healthy volunteers during various physiological activities. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2016;60:451–9.
87. Umegaki H, Ikezoe T, Nakamura M, Nishishita S, Kobayashi T, Fujita K, et al. The effect of hip rotation on shear elastic modulus of the medial and lateral hamstrings during stretching. *Man Ther*. 2015;20(1):134–7.
88. Umegaki H, Ikezoe T, Nakamura M, Nishishita S, Kobayashi T, Fujita K, et al. 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*. 2015;20(4):610–3.
89. Umehara J, Ikezoe T, Nishishita S, Nakamura M, Umegaki H, Kobayashi T, et al. Effect of hip and knee position on tensor fasciae latae elongation during stretching: an ultrasonic shear wave elastography study. *Clin Biomech*. 2015;30(10):1056–9.
90. Yoshida K, Itoigawa Y, Maruyama Y, Saita Y, Takazawa Y, Ikeda H, et al. Application of shear wave elastography for the gastrocnemius medial head to tennis leg. *Clin Anat*. 2017;30(1):14–9.
91. Yoshitake Y, Takai Y, Kanehisa H, Shinohara M. Muscle shear modulus measured with ultrasound shear-wave elastography across a wide range of contraction intensity. *Muscle Nerve*. 2014;50(1):103–13.
92. Zhang ZJ, Ng GY, Lee WC, Fu SN. Increase in passive muscle tension of the quadriceps muscle heads in jumping athletes with patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(10):1099–104.
93. Koo TK, Guo JY, Cohen JH, Parker KJ. Relationship between shear elastic modulus and passive muscle force: an ex-vivo study. *J Biomech*. 2013;46(12):2053–9.
94. Lv F, Tang J, Luo Y, Ban Y, Wu R, Tian J, et al. Muscle crush injury of extremity: quantitative elastography with supersonic shear imaging. *Ultrasound Med Biol*. 2012;38(5):795–802.
95. Sapin-de-Brosses E, Gennisson JL, Pemot M, Fink M, Tanter M. Temperature dependence of the shear modulus of soft tissues assessed by ultrasound. *Phys Med Biol*. 2010;55(6):1701–18.
96. Hatta T, Giambini H, Uehara K, Okamoto S, Chen S, Sperling JW, et al. Quantitative assessment of rotator cuff muscle elasticity: reliability and feasibility of shear wave elastography. *J Biomech*. 2015;48(14):3853–8.
97. Hatta T, Giambini H, Sukegawa K, Yamanaka Y, Sperling JW, Steinmann SP, et al. Quantified mechanical properties of the deltoid muscle using the shear wave Elastography: potential implications for reverse shoulder Arthroplasty. *PLoS One*. 2016;11(5):e0155102.
98. Joy J, McLeod G, Lee N, Munirama S, Comer G, Eisma R, et al. Quantitative assessment of Thiel soft-embalmed human cadavers using shear wave elastography. *Annals Anatomy = Anatomischer Anzeiger: Off Organ Anatomische Gesellschaft*. 2015;202:52–6.
99. Yoshitake Y, Miyamoto N, Taniguchi K, Katayose M, Kanehisa H. The skin acts to maintain muscle shear modulus. *Ultrasound Med Biol*. 2016;42(3):674–82.
100. Hoyt K, Knecezel T, Castaneda B, Parker KJ. Quantitative sonoelastography for the in vivo assessment of skeletal muscle viscoelasticity. *Phys Med Biol*. 2008;53(15):4063–80.
101. Hug F, Gallot T, Catheline S, Nordez A. Electromechanical delay in biceps brachii assessed by ultrafast ultrasonography. *Muscle Nerve*. 2011;43(3):441–3.
102. Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol*. 2001;537(Pt 2):333–45.
103. Wang CZ, Li TJ, Zheng YP. Shear modulus estimation on vastus intermedius of elderly and young females over the entire range of isometric contraction. *PLoS One*. 2014;9(7):e101769.
104. Arijji Y, Nakayama M, Nishiyama W, Nozawa M, Arijji E. Shear-wave sonoelastography for assessing masseter muscle hardness in comparison with strain sonoelastography: study with phantoms and healthy volunteers. *Dento Maxillo Facial Radiol*. 2016;45(2):20150251.
105. Hirata K, Miyamoto-Mikami E, Kanehisa H, Miyamoto N. Muscle-specific acute changes in passive stiffness of human triceps surae after stretching. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116(5):911–8.

106. Le Sant G, Nordez A, Andrade R, Hug F, Freitas S, Gross R. Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *J Anat*. 2017;230(5):639–50.
107. Point M, Guilhem G, Hug F, Nordez A, Frey A, Lacourpaille L. Cryotherapy induces an increase in muscle stiffness. *Scand J Med Sci Sports*. 2017. <https://doi.org/10.1111/sms.12872>.
108. Debernard L, Robert L, Charleux F, Bensamoun SF. Analysis of thigh muscle stiffness from childhood to adulthood using magnetic resonance elastography (MRE) technique. *Clin Biomech*. 2011;26(8):836–40.
109. Dresner MA, Rose GH, Rossman PJ, Muthupillai R, Manduca A, Ehman RL. Magnetic resonance elastography of skeletal muscle. *J Magnetic Resonance Imaging: JMRI*. 2001;13(2):269–76.
110. Dahmane R, Djordjevic S, Simunic B, Valencic V. Spatial fiber type distribution in normal human muscle histochemical and tensiomyographical evaluation. *J Biomech*. 2005;38(12):2451–9.
111. Brandenburg JE, Eby SF, Song P, Kingsley-Berg S, Bamlet W, Sieck GC, et al. Quantifying passive muscle stiffness in children with and without cerebral palsy using ultrasound shear wave elastography. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58(12):1288–94.
112. Lacourpaille L, Hug F, Guevel A, Pereon Y, Magot A, Hogrel JY, et al. Non-invasive assessment of muscle stiffness in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve*. 2015;51(2):284–6.
113. Lee SS, Gaebler-Spira D, Zhang LQ, Rymer WZ, Steele KM. Use of shear wave ultrasound elastography to quantify muscle properties in cerebral palsy. *Clin Biomech*. 2016;31:20–8.
114. Yamauchi T, Hasegawa S, Nakamura M, Nishishita S, Yanase K, Fujita K, et al. Effects of two stretching methods on shoulder range of motion and muscle stiffness in baseball players with posterior shoulder tightness: a randomized controlled trial. *J Shoulder Elb Surg*. 2016;25(9):1395–403.
115. Hatta T, Giambini H, Zhao C, Sperling JW, Steinmann SP, Itoi E, et al. Biomechanical effect of margin convergence techniques: quantitative assessment of supraspinatus muscle stiffness. *PLoS One*. 2016;11(9):e0162110.
116. Hatta T, Giambini H, Hooke AW, Zhao C, Sperling JW, Steinmann SP, et al. Comparison of passive stiffness changes in the supraspinatus muscle after double-row and knotless transosseous-equivalent rotator cuff repair techniques: a cadaveric study. *Arthroscopy: J Arthroscopic Related Surg: Off Publ Arthroscopy Assoc North Am Int Arthroscopy Assoc*. 2016;32(10):1973–81.
117. Lacourpaille L, Hug F, Guevel A, Pereon Y, Magot A, Hogrel JY, et al. New insights on contraction efficiency in patients with Duchenne muscular dystrophy. *J Appl Physiol*. 2014;117(6):658–62.
118. Andersen P, Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol* 1985; 366:233–249.
119. Sarelius IH, Cohen KD, Murrant CL. Role for capillaries in coupling blood flow with metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2000;27(10):826–9.
120. Lutz GJ, Lieber RL. Skeletal muscle myosin II structure and function. *Exerc Sport Sci Rev*. 1999;27:63–77.
121. Sallum AM, Varsani H, Holton JL, Marie SK, Wedderburn LR. Morphometric analyses of normal pediatric brachial biceps and quadriceps muscle tissue. *Histol Histopathol*. 2013;28(4):525–30.
122. Frontera WR, Reid KF, Phillips EM, Krivickas LS, Hughes VA, Roubenoff R, et al. Muscle fiber size and function in elderly humans: a longitudinal study. *J Appl Physiol*. 2008;105(2):637–42.
123. Evetovich TK, Housh TJ, Johnson GO, Smith DB, Ebersole KT, Perry SR. Gender comparisons of the mechanomyographic responses to maximal concentric and eccentric isokinetic muscle actions. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(12):1697–702.
124. Haizlip KM, Harrison BC, Leinwand LA. Sex-based differences in skeletal muscle kinetics and fiber-type composition. *Physiology*. 2015;30(1):30–9.
125. Toti L, Bartalucci A, Ferrucci M, Fulceri F, Lazzeri G, Lenzi P, et al. High-intensity exercise training induces morphological and biochemical changes in skeletal muscles. *Biology Sport*. 2013;30(4):301–9.
126. Johns RJW, V. Relative importance of various tissues in joint stiffness. *J Appl Physiol*. 1962;17:824.

2. Annexe 2



Organization of the fascia and aponeurosis in the lumbar paraspinal compartment

Maud Creze^{1,2} · Marc Soubeyrand³ · Krystel Nyangoh Timoh⁴ · Olivier Gagey^{2,3}

Received: 7 September 2017 / Accepted: 31 May 2018
© Springer-Verlag France SAS, part of Springer Nature 2018

Abstract

Purpose The thoracolumbar fascia (TLF) and the erector spinae aponeurosis (ESA) play significant roles in the biomechanics of the spine and could be a source of low back pain. Attachment, collagen fiber direction, size and biomechanical properties of the TLF have been well documented. However, questions remain about the attachment of the TLF and ESA in relation to adjoining tissues in the lumbosacral region. Moreover, quantitative data in relation to the ESA have rarely been examined. The aim of this study was to further investigate the anatomical features of the TLF and ESA and to determine the attachments and sliding areas of the paraspinal compartment through dissection.

Materials and methods In 10 fresh cadavers (6 females, 4 males, mean age: 77 ± 10 years), we determined (1) the gross anatomy of the ESA and the TLF (attachments and sliding areas) and (2) the structure of the ESA and the TLF (thickness, width, orientation of collagen fibers). The pennation angle between the axis of the ES muscle fibers and the axis of the collagen fibers of the ESA were also measured.

Results The TLF is an irregular dense connective tissue with a mean thickness of 0.95 mm. The distance between the spinous processes line and the site where the neurovascular bundles pierced the TLF, depending on the vertebral level, ranged from 29 mm at L1 to 75 mm at L3. The ESA constituted a band of regular longitudinally oriented connective fibers (mean thickness: 1.85 mm). Muscles fibers of the ES were strongly diagonally attached to the ESA (mean pennation angle 8° for the iliocostalis and 14° for the longissimus). To a lesser extent, the superficial multifidi were attached to the ESA at the lumbar level close to the midline and at the sacral level.

Conclusion The ESA, at twice the thickness of the pTLF, was the thickest dense connective tissue of the paraspinal compartment. The ESA and the TLF circumscribed subcompartments and sliding areas between the TFL and the lumbar paraspinal muscles, between the ES and the multifidus, and between the longissimus and the iliocostalis.

Keywords Anatomy · Back muscles · Dissection · Thoracolumbar fascia · Longissimus · Multifidus · Paraspinal muscles

Introduction

Low back pain (LBP) has a high prevalence and is indeed considered the “pain of the century” [26]. Various causes of specific LBP include hernia nuclei pulposi, infection, arthritis, fracture, and tumors. LBP is also attributed to the lumbar paraspinal muscles (LPM) and the spinal fascial sheaths (also called idiopathic or nonspecific LBP), which remains one of the most common etiologies [12, 55].

The TLF (also called the lumbodorsal fascia) is a deep fascia complex ensheathing the LPM [3, 10, 40]. It consists of several layers of entangled aponeurotic and fascial planes [40]. Willard et al. [56] proposed a three-layer TLF model, each layer composed of two or three laminae. The TLF is considered to have two relevant fascial sheaths: the posterior

✉ Maud Creze
maud.creze@aphp.fr

¹ Radiology Department, Bicêtre Hospital, APHP, 78 avenue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

² Laboratory “Complexité, Innovations, Activités Motrices et Sportives”, CIAMS (EA4532), University Paris-Sud, University Paris-Saclay, Orsay, France

³ Orthopedic Department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin-Bicêtre, France

⁴ Obstetrics and Gynecology Department, Rennes Hospital, University Rennes 1, Rennes, France

layer of the TLF (pTLF) and the middle layer of the TLF (mTLF). The pTLF is composed of a superficial lamina, dominated by the aponeurosis of the latissimus dorsi and a deeper layer as the tendon of the serratus posterior inferiorly. The mTLF separates the epaxial from the hypaxial muscles and comprises the fascia of the quadratus lumborum [48, 56]. At the lateral raphe, the mTLF and the pTLF merge laterally to the erector spinae (ES) and connect laterally to the common tendon of the transversus abdominis and obliquus internus abdominis. Inside the pTLF and mTLF, the paraspinous reticular sheath (PRS) encapsulates the LPM, which is mainly represented by the multifidus and the ES [48]. The TLF creates a low-stretch osteofascial compartment for the LPM and forms a functional unit [39]. The paraspinous compartment generates spinal extension and allows an individual to stand and to lift objects [23, 57].

The erector spinae aponeurosis (ESA) is a huge aponeurosis that extends from the thoracic region to the sacrum. The ESA covers the ES and constitutes their caudal attachment on the pelvis. By resisting flexion movements of the spine and controlling lateral flexion and rotation, the TLF and the ESA stabilize the lumbosacral region [32].

Some anatomical features of the TLF have been well documented, allowing assessment of the biomechanical properties of the TLF [5, 6, 40, 53, 54]. For instance, the thickness of the TLF is approximately 0.52–0.55 mm [3]. Collagen fiber trajectories have been described as varying from horizontal superiorly to approximately 20°–40° sloping craniolateral–caudomedial [2, 40, 54, 56]. The connections of the TLF to the limb and abdominal wall muscles have also been examined by a number of authors [3, 5, 6, 10, 54]. Conflicting findings have been reported from studies on the width of the TLF, with values ranging from 2.6 to 9 cm for the mTLF [3, 4, 52]. Despite these previous anatomical studies, however, the descriptions of the aponeurotic and fascial planes and the sliding areas of the paraspinous compartment are incomplete. The passageway of the neurovascular bundles, including the lumbar dorsal rami—responsible for LBP—through the TLF, has been insufficiently studied. In addition, the literature is lacking regarding the anatomical features of the ESA, including fiber directions and thickness [9, 11, 14, 15, 39, 41]. The nature of the attachments of the ESA to the LPM is debated.

The TLF and ESA might be a source of LBP through direct mechanisms secondary to microinjuries or irritation of nerve pain receptors, as well as through indirect mechanisms such as when changes occur within the paraspinous compartment and disturb the structural and functional relationships between the fascia, aponeurosis, and LPM. This disturbance might affect the sliding system between different layers, the capacity of the loading transmission of the fascia and aponeurosis, or the pressurization of the compartment, causing LBP [44]. Defining the relationships and the attachments

of the fascia might allow a better understanding of their function and of the etiology and pathogenesis of nonspecific LBP. Moreover, knowledge of the anatomy of the TLF and ESA is needed in diagnosis and treatment, as well as in planning spinal surgery and rehabilitation protocols. The aims of this study were to further investigate the anatomical features of the TLF and ESA (size and orientation of the collagen fibers) and to determinate the attachments and sliding areas of the paraspinous compartment through dissection.

Materials and methods

Dissection

Right and left sides of the cadavers of 10 elderly people (fresh specimens) were used for this study (6 females, 4 males, mean age 77 ± 10 years). None of the cadavers revealed any evidence of gross pathology, previous surgical procedure, or traumatic damage to the back.

Dissections were performed at the Ecole de Chirurgie (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris). The cadavers were placed in the prone position. The upper limbs were placed along the body with a wedge under the shoulders to approximate the conventional resting position of the scapula.

A linear large skin incision was made from the spinous process of C7 to the posterior face of the sacrum body, and the skin was widely retracted laterally. After the skin and the superficial fascia were removed, the paraspinous compartment was exposed, covered by the pTLF. The paraspinous compartment was opened through the incision of the pTLF made along the spinous process line (SPL, which corresponds to the spinous processes, supraspinous ligaments, and interspinous ligaments). Dissection progressed to the ESA after also cutting the pTLF. For each fascia and aponeurosis, we studied the attachments on the lumbar spine and the pelvis, the relationship with surrounding muscles (attachment and pennation angle), and the presence or absence and localization of reinforced areas (i.e., an area where collagen fibers are more numerous than elsewhere). The gaps (i.e., the passageway of neurovascular bundles through the TLF) were also studied. The ES were then removed to study the aponeurotic sheath of the multifidus (which here we call the aponeurosis fascia of the multifidus). Finally, the multifidus was also removed to analyze the mTLF.

Measurements

The thickness of the ESA, mTLF, and pTLF were determined with a micrometer (Manomano, Silverline). The maximal width of the ESA and TLF were measured using a flexible plastic ruler. The angle between the axis of the collagen fibers of the ESA and the axis of the SPL was measured

with a protractor, as was the angle between the axis of the collagen fibers of the pTLF and the axis of the SPL. The pennation angle between the axis of the ES muscle fibers and the axis of collagen fibers of the ESA was also measured.

The sites where the neurovascular bundles pierce the pTLF were determined. The distance between the medial part of the perforation and the SPL, as well as the width and length of each gap, were measured with a flexible plastic ruler.

Statistical analysis

Since some variables were not normally distributed, we used nonparametric tests. A Wilcoxon matched-paired signed-rank test was performed to detect differences between the left and right sides for thickness and width, and the results from both sides were pooled. Sex differences were tested using the Mann–Whitney test. *p* values of <0.05 were considered statistically significant. Descriptive data are presented as the mean \pm standard deviation.

Results

Statistical analysis

The width of the mTLF, pTLF, and ESA and the thickness of the pTLF and ESA did not significantly differ between the right and left sides. The mTLF was significantly thicker on the left side than on the right side ($p=0.009$). We observed a significant difference between men and women for the widths of the mTLF ($p=0.044$) and pTLF ($p=0.009$). There was no significant age-related difference for the width or thickness of the mTLF, pTLF, or ESA.

Thoracolumbar fascia (Fig. 1)

The mean width of the pTLF was 114.4 ± 9.3 mm and the mean thickness was 0.96 ± 0.15 mm. The mean width of the mTLF was 106.6 ± 11.39 mm and the mean thickness was 0.41 ± 0.05 mm (Table 1). Neurovascular bundles pierced the pTLF at L1, L2, L3, and L4. Large individual variability was observed in the gap size within the pTLF, as well as in the distance between the gap and the SPL (Table 2).

The pTLF appeared to be irregularly dense and diamond-shaped connective tissue covering the LPM from the lumbosacral to the thoracic region. The pTLF was strongly attached to the SPL from T7 to S1 medially. Caudally, the pTLF was strongly connected to the ESA, which was attached to the posterior part of the sacrum and to the medial quarter of the iliac crest and blended laterally with the attachments of the gluteus maximus. The pTLF was laterally connected to the common tendon of the transversus

abdominis and inner oblique muscles at the level of the lateral raphe. Cranially, the pTLF extended into the belly of the latissimus dorsi, which constitutes its aponeurosis. The pTLF composed of collagen bundles that ran in different directions. In the superficial plane of the pTLF, collagen fibers were globally positioned downward with a mean angle of $69^\circ \pm 7^\circ$ with the SPL. The mean angle between the general direction of the collagen fibers of the deep layer of the pTLF with the SPL was upward from $60^\circ \pm 3^\circ$ at the sacral level to $44^\circ \pm 5^\circ$ at the T11 level. Collagen fibers (oriented 90° relative to the SPL) were more numerous at L3, leading to a reinforced area in the superficial pTLF. Under L5, the connective fibers of the pTLF were minimally attached to the SPL and we observed decussating collagen fibers. The ventral wall of the pTLF comprised the PRS, from which it was separated by loose connective tissues. The PRS appeared as a thin, pearly white, regular tissue composed of thin collagen fibers oriented horizontally to the SPL. As long as the pTLF remained intact, the mass of the LPM bellies was bulky and stiff. As soon as the TLF was opened, the muscle bellies became loose, suggesting pressure applied by the TLF. The mTLF was attached to the transverse processes of L1–L4 or L5 through an aponeurotic expansion. The posterior wall of the mTLF comprised the PRS.

Erector spinae aponeurosis (Fig. 2)

The mean width of the ESA was 99.50 ± 13.57 mm and the mean thickness 1.85 ± 0.40 mm. Along the lumbar region, no connection was observed between the TLF and the ESA except at the SPL. The PRS was separated from the ESA by a thin fatty plane. The posterior inferior serratus, which covered the thoracic part of the ESA, appeared to be more like a poorly defined musculo-fatty structure than like a structured muscle with tendons and muscle belly.

The ESA looked like a large flat band of regular connective tissue comprising longitudinally oriented collagen fibers, extending from the sacral and medial quarter of the iliac crest caudally to the level of T5, T6, or T7 cranially. The ESA was attached to the SPL under T5. Above L3 and medially, the ESA was longitudinally “fenestrated”, composed of several collagen fibers bundles covered by a few transverse collagen fibers, whereas it was continuous below L3.

The ESA had different anatomical relationships with the longissimus, the iliocostalis, and the multifidus. Along the lumbar and sacral regions, close to the SPL medially, some muscle fibers of superficial fascicles of the multifidus were attached directly (without pennation) to the ESA. Between L3 or L4 to T5, T6, or T7, the ESA was extensively and strongly attached to the entire outer surface of the longissimus belly. Muscle fibers of the longissimus were diagonally attached to the inner surface of the ESA (pennation angle: $14^\circ \pm 3^\circ$). In one subject, the

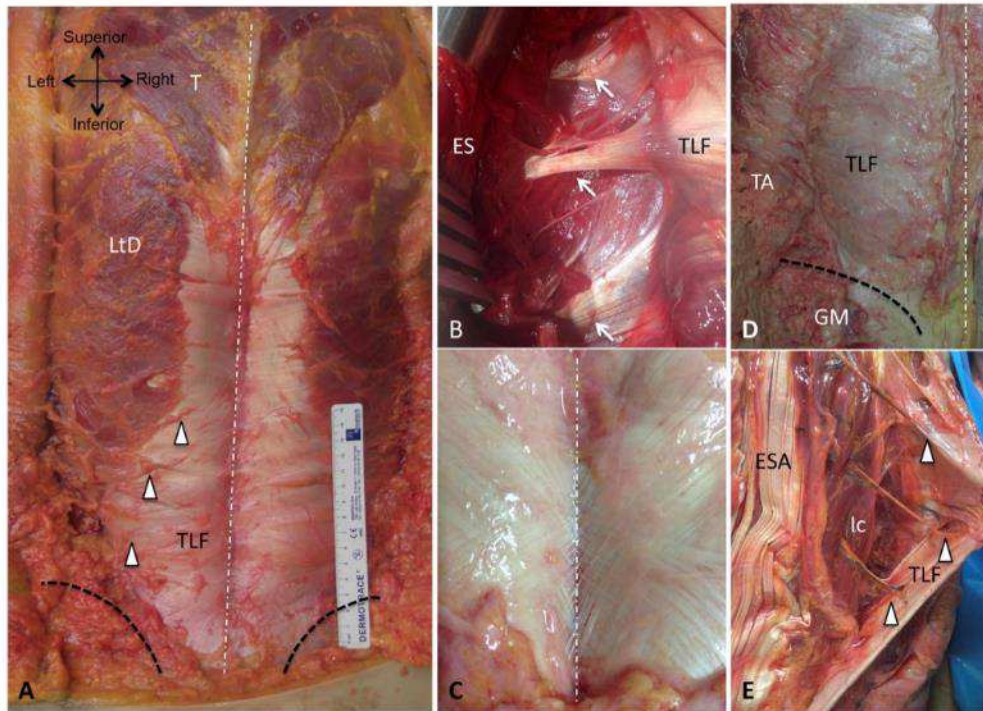


Fig. 1 **a** Posterior view of the thoracolumbar fascia (TLF) showing the common insertion with the latissimus dorsi (LtD). **b** Expansion of the TLF on the transverse processes of L2, L3, and L4 (white arrows). **c** Decussating collagen fibers of the TLF at L4. **d** Posterior view of the TLF showing the common insertion with the transverse

abdominis (TA) and the gluteus maximus (GM). **e** Inner part of the TLF perforated by the neurovascular bundles. Arrowheads show the neurovascular bundles; black dashed lines show the iliac crest; white dashed line shows the spinous process line. *ES* erector spinae, *ESA* erector spine aponeurosis, *Ic* iliocostalis, *T* trapezius

ESA attachment to the longissimus belly was weak and a thin fat layer separated them. Laterally, from L2–L3, the ESA covered the outer aspect of the iliocostalis, whose fleshy fibers were strongly diagonally attached to the ESA (pennation angle: $8^\circ \pm 2^\circ$). It was not possible to separate the ESA from the underlying ES. Under L4–L5, the muscle belly of the ES progressively disappeared; thus, the ESA constituted the common tendon of the ES. At the lumbosacral level, the ESA covered the multifidus belly, which became dominant over the sacrum. Only scattered collagen fibers and myoaponeurotic expansions attached the multifidus to the ESA to create a cleavage plane between them. Under S2–S3, the muscle fibers of the multifidus were attached to the ESA. Macroscopically, the ESA did not have any reinforced areas.

Other aponeuroses (Fig. 3)

Above the fusion of the erector spinae (L2), the bellies of erector spinae (longissimus and iliocostalis) were separated by the intermuscular aponeurosis (IMA) and by a flat-filled space containing the posterior rami of the spinal nerves. The IMA arose from the ESA and extended from the surface to a depth of 21 mm. The IMA looked like a thin pearly white connective tissue (hardly measurable).

Each fascicle of the multifidus (i.e., the group of muscles originating from a spinous process) was covered by a thin pearly white aponeurosis corresponding to a fascial expansion of the cranial attachment on the spinous process. Connective fibers were all oriented longitudinally along the muscle belly. The thickness of the multifidus aponeurosis

Table 1 Thickness and width of the pTFL, mTLF, and ESA

Subject	pFTL		mFTL		ESA	
	Thickness	Width	Thickness	Width	Thickness	Width
1						
R	0.72	112	0.35	94	1.69	101
L	0.73	115	0.37	94	1.71	102
2						
R	0.82	125	0.42	121	1.87	76
L	0.88	125	0.45	120	1.86	74
3						
R	0.94	116	0.31	106	1.99	95
L	0.95	113	0.32	110	1.98	95
4						
R	1.02	130	0.43	125	1.90	121
L	1.03	127	0.45	121	2.10	123
5						
R	0.95	118	0.45	113	2.01	114
L	1.00	123	0.46	117	1.96	115
6						
R	0.90	102	0.34	94	1.75	84
L	0.92	101	0.37	96	0.80	85
7						
R	1.27	109	0.49	110	2.22	102
L	1.20	110	0.49	110	2.22	100
8						
R	1.00	98	0.41	87	2.35	92
L	1.20	99	0.42	88	2.12	89
9						
R	1.10	114	0.45	107	2.13	103
L	1.00	114	0.46	102	2.11	105
10						
R	0.78	118	0.36	109	1.12	108
L	0.79	119	0.37	108	1.17	106
Mean	0.96	114.40	0.41	106.60	1.85	99.50
SD	0.15	9.31	0.05	11.39	0.40	13.57

Results are given in millimeters

R right, *L* left

decreased along the rostro-caudal axis of each fascicle and was too thin to be measured with the material used. Connective fibers of the multifidus aponeurosis were oriented parallel to the longitudinal axis of the fascicle.

Discussion

This study highlighted the relationship between the TLF, ESA, and LPM. The organization of lumbar connective tissues and subcompartments differed depending on the spinal level. At L1, the neurovascular bundles pierced the pTLF close to the SPL. A fat-filled space containing the neurovascular bundles separated the longissimus and

the iliocostalis. The ESA was longitudinally fenestrated, shared a common attachment with the pTLF on the SPL, and mainly covered the longissimus. At L2, the major change was the larger distance from the SPL. At L3, the IMA arose from the ESA, which entirely covered the ES. The neurovascular bundles perforating the TLF were distant from the SPL. At L4, the longissimus and iliocostalis bellies fused. At the lumbosacral joint level, the longissimus and iliocostalis bellies disappeared, replaced by the multifidus. The multifidus was covered by the ESA, from which it was separated by a cleavage plane. At the sacral level, the multifidus muscles had numerous and tight muscular connections to the ESA.

Table 2 Size and location of the weak areas of the pTLF containing the neurovascular bundle for each lumbar level (L1–L4)

Subject	L1			L2			L3			L4		
	D	Width	Length	D	Width	Length	D	Width	Length	D	Width	Length
1												
R	34	5	3	58	4	1	87	12	3	95	10	3
L	33	4	3	62	6	2	87	11	3	93	8	2
2												
R	56	8	4	73	5	1	57	2	1	34	3	3
L	47	7	4	69	4	1	45	3	1	35	3	3
3												
R	17	3	13	25	15	8	45	19	8	36	25	2
L	17	4	12	26	16	7	52	20	5	33	21	2
4												
R	23	3	2	62	4	2	80	4	2	89	3	1
L	24	3	2	59	3	1	78	3	2	93	3	2
5												
R	27	16	6	72	15	5	90	11	3	82	6	2
L	32	12	4	60	18	9	83	10	2	81	7	3
6												
R	35	7	2	62	15	4	79	7	3	70	4	2
L	34	8	3	61	14	5	79	7	3	64	3	3
7												
R	23	12	5	42	7	7	63	9	4	50	6	5
L	20	13	6	39	9	6	69	10	3	51	6	5
8												
R	35	9	2	42	8	2	77	9	4	66	9	3
L	33	10	2	45	8	4	82	9	5	63	10	2
9												
R	19	14	2	43	11	3	87	13	2	45	10	1
L	19	17	2	42	9	3	87	10	2	46	7	2
10												
R	25	3	3	59	2	1	92	4	1	78	3	1
L	26	3	3	56	3	1	85	3	2	80	3	1
Mean	28.95	8.05	4.15	52.85	8.80	3.65	75.20	8.80	2.95	64.20	7.50	2.40
SD	10.03	4.65	3.13	13.98	5.09	2.62	14.88	4.99	1.67	21.65	5.94	1.14

Results are given in millimeters

D distance between the medial part of the weakness zone and the spinous process line, *R* right, *L* left

Comparison with previous anatomical depictions

Consistent with earlier descriptions, the mean thickness of the mTLF was approximately 0.4 mm [5]. The mTLF was significantly thicker on the left side than on the right side. In contrast, Barker et al. [5] found a significant rightward asymmetry. They hypothesized that the difference could be associated with hand dominance. Given the contrasting results, we hypothesize that small sample sizes with large individual variability in thickness could account for the differences in mean thickness between studies. In our study, the mean thickness of the pTLF was almost twice as thick as that reported in earlier descriptions. Inconsistent with earlier reports, the thickness of the pTLF in our study was greater

than that of the mPTF [3, 5, 8]. The thickness measurements may have been affected by the fatty tissue that remained after dissection [5]. Methods for human body preservation (embalming or not, time during which cadavers are supine) might have led to a flattening or thickening of the pTLF. The mean widths of the mTLF and the pTLF were in the range of those of previous descriptions (approximately 10 cm) [52]. In a study by Barker et al. [4], the widths of the mTLF and the pTLF were lower. Different methods of measuring the width, as well as the use of cadavers with smaller body builds, may have led to contrasting results.

The pTFL was an irregular dense connective tissue. The present observations about the attachments of the TLF to the spinous and transverse processes and to the pelvis, as

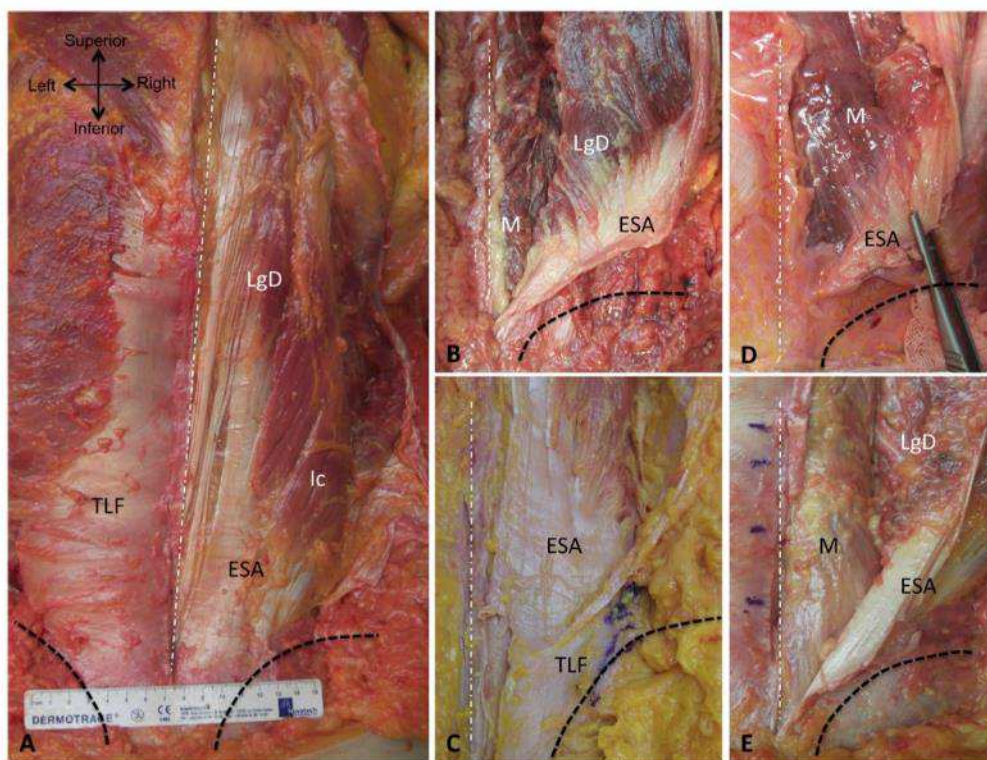


Fig. 2 a Posterior view of the erector spinae aponeurosis (ESA), attached to the longissimus dorsi (LgD) and the iliocostalis (Ic). **b** Inner part of the ESA showing the attachment and pennation of the ESA with the longissimus dorsi. **c** Fusion of the ESA with the thoracolumbar fascia (TLF) at the sacral level. **d** Poor connective attachments between the ESA and the multifidus (M). **e** Absence of connective attachments between the ESA and the M. Black dashed lines show the iliac crest; white dashed line shows the spinous process line

columbar fascia (TLF) at the sacral level. **d** Poor connective attachments between the ESA and the multifidus (M). **e** Absence of connective attachments between the ESA and the M. Black dashed lines show the iliac crest; white dashed line shows the spinous process line

well as the collagen fiber orientation (between 30° to 40° to horizontal) of the pTLF, are in accordance with previous descriptions [3, 10]. The TLF comprised a collagen fiber network that originated from the aponeuroses of the common transversus and the inner oblique muscles, and of the latissimus dorsi [3, 53, 56]. In the lumbosacral region, the TLF tightly fused with the ESA to become a dense thoracolumbar composite [56].

The ESA had the appearance of a large flat tendon, but above L3, the ESA was segmented longitudinally and made of several fascicles. These fascicles have been described as the attachments of the spinalis thoraci muscle, the muscle belly of which becomes quasi-atrophic after childhood [57]. The thickness of the ESA was approximately 2 mm, making it the thickest connective tissue of the paraspinal compartment.

The ESA had distinct connections with the ES and with the multifidus. In accordance with previous work, we found tight myoaponeurotic connections between the inner part of the ESA and the outer part of the ES [11, 15]. Muscle fibers and fascicles of the ES were attached obliquely to the ESA, running the length of the ES bellies like a pennate muscle. In contrast, Macintosh and Bogduk (1991) and Bogduk (1980) described the ESA as overlying the ES but with few direct attachments [9, 39, 56]. We hypothesized that the lack of attachment that we also observed in one specimen probably resulted from fatty degeneration or sequelae of a failure at the myotendinous or myoaponeurotic junction that artificially created a fatty cleavage plane between the ESA and muscle fibers of the ES.

The connections between the multifidus and the ESA were entirely different. The fiber arrangement of the

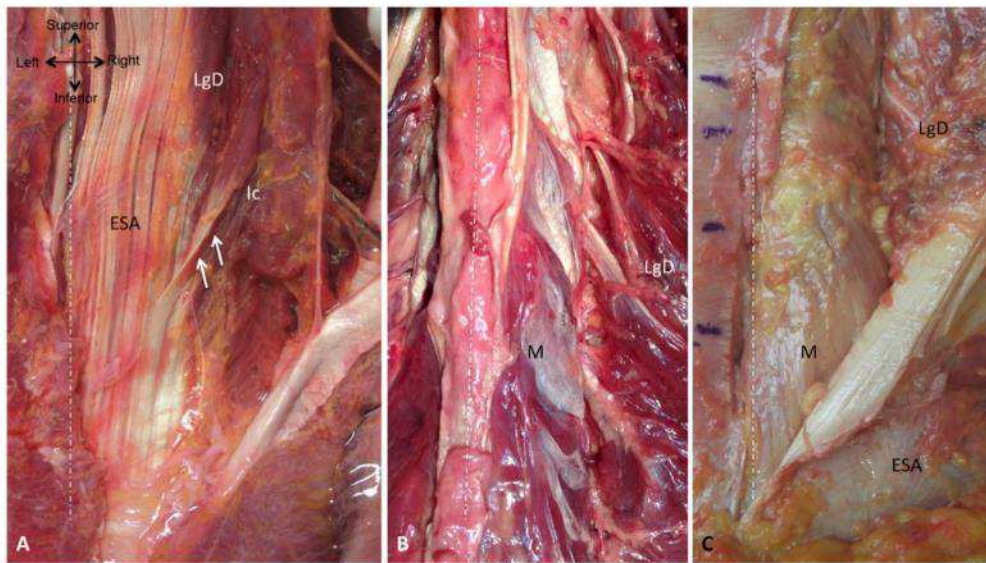


Fig. 3 **a** Intermuscular aponeurosis arising from the erector spinae aponeurosis (ESA) (white arrows). **b, c** Show the pearly white aponeurosis of the multifidus (M). *LgD* longissimus dorsi, *Ic* iliocostalis. White dashed line shows the spinous process line

multifidus fascicles was overall fusiform. Multifidus fascicles were attached to the ESA in a direct line from its origin, i.e., the medial part of the ES (or spinous process) either to the insertion, i.e., the inner surface of the ESA at S3–S4, or to the mammillary process, sacrum, or iliac crest. Just next to the direct origin/insertion of the multifidus on the ESA, superficial multifidus fibers ran parallel to the ESA with tight connections to collagen fibers, as the epimysial fascia did. At the lumbosacral joint level, laterally, the ESA was easily separable from the multifidus, being connected to it only by myoaponeurosis expansions, and the multifidus was free to slide [51]. According to the description of surgical nerve decompression, some of the most superficial multifidi often lack any bony insertion at all and will insert onto the undersurface of the ESA [42]. Thus, depending on the spinal level, the ESA constituted both an aponeurotic fascia and an epimysial fascia of the multifidus.

Two other aponeuroses partitioned the paraspinal compartment: the IMA and the epimysial fascia of the multifidus. The IMA of the ES divided the longissimus and the iliocostalis just before the fusion of their muscle bellies at L3 and corresponded to a sagittal expansion of the ESA. In the literature, descriptions of the lumbar IMA vary, probably because of differences in methodological approaches for IMA analysis (sample, cross-sectional analysis, dissection technique) and wide individual variability. According

to Bogduk [9], Macintosh and Bogduk [39], and Daggfeldt et al. [15], the lumbar IMA extended from the ilium to the lower half of the lumbar region. Ventrally, the lumbar IMA almost reached the lumbar transverse processes. According to Bustami [11] and Jonsson [30], the lumbar IMA is a lateral part of the ESA caudal to L2.

Functional implications of compartmentalization

The ESA and the TLF circumscribed subcompartments within the paraspinal compartment and sliding areas: between the TFL and the LPM, between the ES and the multifidus, and between the longissimus and the iliocostalis. Compartmentalization of the LPM could have two major functions: (1) to increase pressure and stiffness within the LPM and (2) to create sliding areas necessary for movement [18, 25, 46]. Basically, given the location of the attachments of the LPM, they could generate an extension moment of the spine. Previous work showed that the LPM alone was not able to generate sufficient force to act as a prime mover of spinal extension [7]. Moreover, the lumbar spine alone has a low range of mobility, and thus the trunk extension arises mainly through pelvis extension [17]. Stabilization of spinal motions results from a complex force system involving the co-activation of hypaxial and epaxial musculature, abdominal pressure, and paraspinal pressure, all unified by

a network of interconnected fascia and aponeuroses [25]. Compartmentalization is responsible for a “hydraulic amplifier effect” that increases pressure within the compartment and thus increases stiffness of the spine [21, 24, 53]. Imaging, *in vivo* studies, and experimental cadaveric studies showed that the TFL created axial stress that limits the radial expansion of the LPM during contraction [23, 27]. As a consequence, paraspinal compartments act as two bone–muscle composite beams, which stiffen to stabilize the lumbosacral spine [38, 46]. During standing postures, muscle undergoes an increase of perfusion and blood volume due to muscle contraction and orthostatic pressure, leading to an increase in muscle volume and radius [53]. As the LPM contract, the TLF are tensed in all directions, thereby compressing the sheath against the LPM and creating a hydraulic effect that helps to hold the spine erect [13, 49]. Note that the LPM belly contains a rich capillary network compared with peripheral muscles, which suggests a great capacity for an increase in the volume of the LPM [31]. Moreover, the TLF has particularly rich autonomic innervation and vascularization and contains myofibroblasts, which give it contractile properties [56]. Reinforced areas of the pTLF suggest that the radial expansion of the LPM is largest at L3, i.e., the apex of lordosis.

Compartmentalization of the LPM by the fascia and aponeurosis also creates intermuscular spaces that separate the LPM from each other. Intermuscular spaces are composed of loose connective tissue and fat and generally constitute a passageway of vessels and nerves [16]. We observed three distinct intermuscular spaces: (1) between the longissimus and the iliocostalis above L3, (2) between the multifidus and the ES above L4, and (3) between the ESA and the multifidus at the lumbosacral joint level. Such intermuscular spaces established sliding areas, which allow large three-dimensional spinal and pelvic motions and assure the functional autonomy of each compartment [21, 44].

Functional implications of the fascia and aponeurosis

Various functional roles have been hypothesized for the fascia and aponeurosis. They participate in spinal stability by channeling and creating forces and by storing energy [1]. The ESA is functionally similar to a wide and flat tendon whose role is to transmit the force created in the muscle to the bone [33]. Because of their fibroelastic structure, tendons show great resistance to mechanical loads (positively correlated with tendon thickness) and a great capacity for energy storage (positively correlated with tendon length). The ESA is probably one of the thickest, largest, and longest tendons of the body, which testifies to its strong resistance to traction and its high capacity for energy storage. The ESA might provide a recoil mechanism responsible for an

extension moment of the spine and the pelvis [1]. The multilayered organization of the TLF suggests a more complex mechanical behavior than that of tendons [44]. The three-dimensional disposition of the collagen fibers confers anisotropic properties in relation to tissue stiffness [4, 53]. Loading tests demonstrated that the crural fascia and the fascia lata were stiffer along the longitudinal axis of collagen fibers than along their transverse axis [28, 50]. Previous authors hypothesized that less stiffness in the transverse direction may be associated with the capability of deep fascia to adapt to muscular volume variation during contraction [19, 28, 44, 50]. The higher stiffness in a longitudinal direction permits the fascia to transmit part of the muscle contraction force and provides strong resistance to traction similar to that of tendons. We could expect similar viscoelastic behavior for the pTLF [45, 51]. The fascial continuity among the limbs and trunk muscles allows aponeuroses and fascia to transmit forces at a distance and allows coordination of movement among limb segments [4, 6, 40, 54].

The ESA also increases LPM force by serving as the insertion of the ES and, to a lesser extent, of the multifidus. Muscle fibers of the longissimus were diagonally attached to the inner surface of the ESA with a mean pennation angle of $14^\circ \pm 3^\circ$. Such muscle fiber architecture refers to unipennate muscle and is an important determinant of ES function. Pennate structures of the ES allow higher force production but a smaller range of motion than non-pennate muscles do [22, 27]. In contrast to that of the ES, the type of attachment of the superficial multifidi on the ESA (direct attachment) does not confer particular force to the multifidus, except under S2–S3 where the multifidus was attached to the ESA.

During trunk motions, tension in fascia and aponeuroses might stimulate the mechanoreceptors contained in them. The fascia and aponeuroses contain numerous receptor cells, which provide sensory information about the position and the motions of the trunk in space. In this way, the fascia and aponeuroses are involved in postural adaptations and participate in the unconscious neuronal control of equilibrium.

Clinical and surgical relevance

Recently, the TLF has been the subject of attention as a potential factor that contributes to nonspecific LBP [31, 55]. Structural changes in the TLF might alter its biomechanical properties. Damage of the loose component, known as fascial densification, might affect the sliding system between different layers, and damage of the fibrous component, known as fascial fibrosis, might affect loading transmission capacity [44]. Shear strain in subjects with LBP has been reported to be lower than that in healthy subjects [37]. Morphometrical and morphological changes have been observed in relation to LBP, including shorter length and

shorter thickness of the TLF [47] or a bulging appearance or thickening of the TLF [29].

Pressure changes within the paraspinal compartment may lead to muscle ischemia and have been associated with LBP. Some authors showed a positive relationship between increased intramuscular pressure and LBP [35, 36]. Acute and chronic compartment syndromes have been cited as rare causes of exercise-induced LBP [43]. In contrast, we speculate that atrophy and fatty involution within the paraspinal compartment may lead to a decrease in paraspinal pressure. We hypothesize that the cleavage plane between the ES and the ESA observed in one specimen occurred as sequelae to failure at the myoaponeurotic junction, which is known to be a common site of failure because of high stress in the leg and thigh, in particular strain injuries induced by muscle contraction [20, 34]. Strain injury of the ES myoaponeurotic junction has never been reported in the literature. As sectional imaging such as magnetic resonance imaging (MRI) or echography is usually not indicated in acute LBP, strain injuries of the ES could remain undetected.

An understanding of the anatomy of the TLF and ESA may have important implications for the assessment and management of LBP. Exercise that strengthens muscles attached to the pTLF may facilitate its strengthening. Barker and Briggs [3] proposed that adaptive strengthening would be expected to occur with moderate exercises that use the contralateral limbs and with stabilization exercises.

Knowledge about the anatomy of sliding areas and the TMF and ESA attachments are of great interest in the management of spinal surgery. The intermuscular spaces provide natural cleavage planes for the paramedian muscle-splitting approach to the lumbar spine. Recently, a description from dissections and MRI scans indicated that the intermuscular spaces within the paraspinal muscles vary at different intervertebral disc levels [16]. Variations regarding neurovascular bundles and intermuscular space locations imply that the various levels of the lumbar spine require different operative approaches and skin incisions to minimize the extent of the incisions and to preserve neurovascular bundles. Preoperative imaging of patients could facilitate selection of the muscle-splitting approach to the lumbar spine. One study showed that the decussating fibers of the TLF existed almost exclusively at L5 (to a lesser extent at L4). The identification of decussating fibers of the TLF can help predict the L5 level during surgical exploration of the lower lumbar region [2].

Limitations

The findings regarding the thickness and width of the TLF and ESA in the current study may differ from those expected in a younger population because of changes associated with aging, including osteoarthritis and muscle atrophy. The

thickness of aponeuroses in older adults is known to be lower than that in young healthy subjects [5]. The duration of storage and the position of the bodies following death may also have affected absolute values of TLF and ESA thickness. We did not correlate our findings with cofactors that might influence measurements such as body length and weight or spinal alignment.

Conclusion

This study described the anatomy of the ESA and TLF. The ESA (2 mm) was twice as thick as the pTLF (1 mm). The ESA, which is a band of regular connective fibers, is functionally similar to a wide and flat tendon. Because of its fibroelastic structure, the ESA may show great resistance to mechanical loads and a great capacity for energy storage. Muscle fibers of the ES were diagonally attached to the inner surface of the ESA. Such muscle fiber architecture refers to unipennate muscle and might allow higher force production than non-pennate muscles do. In contrast to that of the ES, the type of attachment of the superficial multifidi on the ESA (direct attachment) does not confer particular force to the multifidus. The multilayered organization of the TLF suggests a more complex mechanical behavior than that of the ESA. According to previous authors, the TLF might transmit part of the muscle contraction force and provide strong resistance to traction. We first described anatomical features of the gap through which the neurovascular bundles passed. The distance between the SPL and the neurovascular bundles depended on the vertebral level, from 29 mm at L1 to 75 mm at L3. Knowledge of the anatomy of these structures is required for an understanding of the biomechanics of the spine and the pathogenesis of spinal disorders and LBP. Moreover, such information is needed to plan the rehabilitation protocol and spinal surgery.

Compliance with ethical standards

Conflict of interest The authors declare no conflict of interest.

References

1. Alexander RM, Bennet-Clark HC (1977) Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature* 265(5590):114–117
2. Alonso F, Rustagi T, Fisahn C, Drazin D, Gardner B, Iwanaga J, Chapman JR, Oskouiian RJ, Tubbs RS (2017) The decussating fibers of the lumbar thoracolumbar fascia: a landmark for identifying the L5 spinous process? *World Neurosurg* 103:631–633
3. Barker PJ, Briggs CA (1999) Attachments of the posterior layer of lumbar fascia. *Spine* 24(17):1757–1764
4. Barker PJ, Briggs CA, Bogeski G (2004) Tensile transmission across the lumbar fasciae in unembalmed cadavers: effects of tension to various muscular attachments. *Spine* 29(2):129–138

5. Barker PJ, Urquhart DM, Story IH, Fahrner M, Briggs CA (2007) The middle layer of lumbar fascia and attachments to lumbar transverse processes: implications for segmental control and fracture. *Eur Spine J* 16(12):2232–2237
6. Barker PJ, Hapuarachchi KS, Ross JA, Sambaiew E, Ranger TA, Briggs CA (2014) Anatomy and biomechanics of gluteus maximus and the thoracolumbar fascia at the sacroiliac joint. *Clin Anat* 27(2):234–240
7. Bartelink DL (1957) The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. *J Bone Jt Surg Br* 39-B(4):718–725
8. Benetazzo L, Bizzego A, De Caro R, Frigo G, Guidolin D, Stecco C (2011) 3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fasciae. *Surg Radiol Anat* 33(10):855–862
9. Bogduk N (1980) A reappraisal of the anatomy of the human lumbar erector spinae. *J Anat* 131(3):525–540
10. Bogduk N, Macintosh JE (1984) The applied anatomy of the thoracolumbar fascia. *Spine* 9(2):164–170
11. Bustami FM (1986) A new description of the lumbar erector spinae muscle in man. *J Anat* 144:81–91
12. Castillo ER, Lieberman DE (2015) Lower back pain. *Evol Med Public Health* 2015(1):2–3
13. Chan ST, Fung PK, Ng NY, Ngan TL, Chong MY, Tang CN, He JF, Zheng YP (2012) Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain. *Spine J* 12(5):381–388
14. Creze M, Nyangoh Timoh K, Gagey O, Rocher L, Bellin MF, Soubeyrand M (2017) Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles: A radioanatomic study. *Clin Anat* 30(6):774–780
15. Daggfeldt K, Huang QM, Thorstensson A (2000) The visible human anatomy of the lumbar erector spinae. *Spine* 25(21):2719–2725
16. Deng X, Zhu Y, Wang S, Zhang Y, Han H, Zheng D, Ding Z, Wong KK (2015) CT and MRI determination of intermuscular space within lumbar paraspinous muscles at different intervertebral disc levels. *PLoS One* 10(10):e0140315
17. Donisch EW, Basmajian JV (1972) Electromyography of deep back muscles in man. *Am J Anat* 133(1):25–36
18. Dupeyron A, Lecocq J, Vautravers P, Pelissier J, Perrey S (2009) Muscle oxygenation and intramuscular pressure related to posture and load in back muscles. *Spine J* 9(9):754–759
19. Eng CM, Pancheri FQ, Lieberman DE, Biewener AA, Dorfmann L (2014) Directional differences in the biaxial material properties of fascia lata and the implications for fascia function. *Ann Biomed Eng* 42(6):1224–1237
20. Flores DV, Mejia Gomez C, Estrada-Castrillon M, Smitaman E, Pathria MN (2018) MR imaging of muscle trauma: anatomy, biomechanics, pathophysiology, and imaging appearance. *Radiographics* 38(1):124–148
21. Garfin SR, Tipton CM, Mubarak SJ, Woo SL, Hargens AR, Akeson WH (1981) Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 51(2):317–320
22. Gattou MI, Pearcy MJ, Pettet GJ, Evans JH (2010) A three-dimensional mathematical model of the thoracolumbar fascia and an estimate of its biomechanical effect. *J Biomech* 43(14):2792–2797
23. Gracovetsky S (2008) Is the lumbodorsal fascia necessary? *J Bodyw Mov Ther* 12(3):194–197
24. Gracovetsky S, Farfan HF, Lamy C (1981) The mechanism of the lumbar spine. *Spine* 6(3):249–262
25. Hodges PW, Eriksson AE, Shirley D, Gandevia SC (2005) Intra-abdominal pressure increases stiffness of the lumbar spine. *J Biomech* 38(9):1873–1880
26. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R (2010) The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24(6):769–781
27. Hukins DW, Aspden RM, Hickey DS (1990) Thoracolumbar fascia can increase the efficiency of the erector spinae muscles. *Clin Biomech* 5(1):30–34
28. Hurschler C, Vanderby R Jr, Martinez DA, Vailas AC, Turnipseed WD (1994) Mechanical and biochemical analyses of tibial compartment fascia in chronic compartment syndrome. *Ann Biomed Eng* 22(3):272–279
29. Jeong YM, Shin MJ, Lee SH, Chung HW (2013) Sagging posterior layer thoracolumbar fascia: can it be the cause or result of adjacent segment diseases? *J Spinal Disord Tech* 26(4):124–129
30. Jonsson B (1970) Topography of the lumbar part of the erector spinae muscles: analysis of the morphologic conditions precedent for insertions of EMG electrodes into individual muscles of the lumbar part of the erector spinae muscles. *Z Anat Entwicklungsgesch* 130:177–191
31. Jorgensen K, Nicholaisen T, Kato M (1993) Muscle fiber distribution, capillary density, and enzymatic activities in the lumbar paravertebral muscles of young men. Significance for isometric endurance. *Spine* 18(11):1439–1450
32. Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S (1989) Lumbar muscles: structure and function. *Ann Med* 21(5):353–359
33. Kannus P (2000) Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 10(6):312–320
34. Knudsen AB, Larsen M, Mackey AL, Hjort M, Hansen KK, Qvortrup K, Kjaer M, Krosgaard MR (2015) The human myotendinous junction: an ultrastructural and 3D analysis study. *Scand J Med Sci Sports* 25(1):e116–e123
35. Konno S, Kikuchi S, Nagaosa Y (1994) The relationship between intramuscular pressure of the paraspinous muscles and low back pain. *Spine* 19(19):2186–2189
36. Kramer M, Dehner C, Hartwig E, Volker HU, Sterk J, Elbel M, Weikert E, Gerngross H, Kinzl L, Willy C (2005) Intramuscular pressure, tissue oxygenation and EMG fatigue measured during isometric fatigue-inducing contraction of the multifidus muscle. *Eur Spine J* 14(6):578–585
37. Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C, Badger GJ, Greenan-Naumann AC, Bouffard NA, Konofagou EE, Lee WN, Triano JJ, Henry SM (2011) Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord* 12:203
38. Mabit C, Rabischong P (1996) La stabilisation musculaire du rachis. *Revue française de mécanique* 3:169–177
39. Macintosh JE, Bogduk N (1991) The attachments of the lumbar erector spinae. *Spine* 16(7):783–792
40. Macintosh JE, Bogduk N, Gracovetsky S (1987) The biomechanics of the thoracolumbar fascia. *Clin Biomech* 2(2):78–83
41. Macintosh JE, Bogduk N, Pearcy MJ (1993) The effects of flexion on the geometry and actions of the lumbar erector spinae. *Spine* 18(7):884–893
42. Miller JW, Sasso RC (2011) Lumbar extraforaminal decompression: a technical note and retrospective study looking at potential complications as an outpatient procedure. *SAS J* 5(1):4–8
43. Nathan ST, Roberts CS, Deliberato D (2012) Lumbar paraspinous compartment syndrome. *Int Orthop* 36(6):1221–1227
44. Pavan PG, Stecco A, Stern R, Stecco C (2014) Painful connections: densification versus fibrosis of fascia. *Curr Pain Headache Rep* 18(8):441
45. Purslow PP (2010) Muscle fascia and force transmission. *J Bodyw Mov Ther* 14(4):411–417
46. Rabischong P, Avril J (1965) Biomechanical role of the bone-muscle composite beams. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 51(5):437–458
47. Ranger TA, Teichtahl AJ, Cicuttini FM, Wang Y, Wluka AE, O'Sullivan R, Jones G, Urquhart DM (2016) Shorter lumbar paraspinous fascia is associated with high intensity low back pain and disability. *Spine* 41(8):E489–E493

48. Schuenke MD, Vleeming A, Van Hoof T, Willard FH (2012) A description of the lumbar interfascial triangle and its relation with the lateral raphe: anatomical constituents of load transfer through the lateral margin of the thoracolumbar fascia. *J Anat* 221(6):568–576
49. Songcharoen P, Chotigavanich C, Thanapipatsiri S (1994) Lumbar paraspinal compartment pressure in back muscle exercise. *J Spinal Disord* 7(1):49–53
50. Stecco C, Pavan P, Pachera P, De Caro R, Natali A (2014) Investigation of the mechanical properties of the human crural fascia and their possible clinical implications. *Surg Radiol Anat* 36(1):25–32
51. Stecco C, Tiengo C, Stecco A, Porzionato A, Macchi V, Stern R, De Caro R (2013) Fascia redefined: anatomical features and technical relevance in fascial flap surgery. *Surg Radiol Anat* 35(5):369–376
52. Testut L (1948) *Traité d'Anatomie Humaine*, 9th edn. Paris
53. Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Willard FH (2014) The functional coupling of the deep abdominal and paraspinal muscles: the effects of simulated paraspinal muscle contraction on force transfer to the middle and posterior layer of the thoracolumbar fascia. *J Anat* 225(4):447–462
54. Vleeming A, Pool-Goudzwaard AL, Stoeckart R, van Wingerden JP, Snijders CJ (1995) The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs. *Spine* 20(7):753–758
55. Wilke J, Schleip R, Klingler W, Stecco C (2017) The lumbodorsal fascia as a potential source of low back pain: a narrative review. *Biomed Res Int* 2017:5349620
56. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R (2012) The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat* 221(6):507–536
57. Winckler G (1974) *Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle*. Masson, Paris

3. Annexe 3

RESEARCH ARTICLE

The paraspinal muscle-tendon system: Its paradoxical anatomy

Maud Creze^{1,2,3*}, Marc Soubeyrand⁴, Olivier Gagey^{2,4}

1 Radiology Department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin–Bicêtre, France, **2** Complexité, Innovations, Activités Motrices et Sportives, CIAMS (EA4532), Paris-Sud University, Paris-Saclay University, Orsay, France, **3** Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, Paris-Sud University, Paris-Saclay University, Orsay, France, **4** Orthopedics Department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin–Bicêtre, France

* maud.creze@aphp.fr

Abstract

Anatomy of the muscle-tendon system is an important component to musculoskeletal models. In particular, the cross-sectional area of belly (mCSA) and tendon (tCSA) provides information about the maximum force that a muscle may exert. The ratio of mCSA to tCSA (rCSA) demonstrates how muscle force is related to the ability to resist/transmit the force to bone. Previous anatomical studies of the lumbar paraspinal muscles (LPM) showed that their bellies have large mCSA suggesting that they are powerful muscles. Surprisingly, surgical experience shows that the tendons of the LPM are among the thinnest tendons of the body. We therefore hypothesized that traditional biomechanics of the LPM and the rCSA do not correspond for LPM. In 10 fresh-frozen old cadavers, we measured the mCSA, tCSA and rCSA of the LPM (multifidus and the erector spinae, i.e. the longissimus and the iliocostalis); then, we compared these data with those of one of the weakest muscles in the body, i.e. the extensor digitorum communis (EDC) chosen because it shares some common anatomical features with the LPM, in particular with the erector spinae. For instance, the EDC has a polyarticular course and presents long and thin effector tendons. Among the LPM, the longissimus has the greatest mean ACSA with 10.42 cm² compared with 9.16 cm² for the iliocostalis and 0.24 cm² for the multifidus. Mean ACSA of the EDC was almost ten times smaller than those of erector spinae. Regarding the mean tCSA, the EDC was the largest one with 11.48 mm² compared with 2.69 mm² and 1.43 mm² for the longissimus, 5.74 mm² and 2.38 mm² for the iliocostalis and 5.28 mm² and 4.96 mm² for the multifidus. Mean rCSAs of the erector spinae were extremely small, ranged from 1/156 for the spinal attachment of the iliocostalis to 1/739 for the rib attachment of the longissimus that suggests that tendons are an unsuitable size to transmit the force to bone. Mean rCSA of the multifidus and the EDC were in the same range with rCSA = 1/5 and rCSA = 1/9 respectively. The rCSA of the multifidus was substantial, but its ACSA (1 cm²) corresponds to low-power muscles. This paradoxical anatomy compels us to consider the biomechanics of the LPM in a different way from that of the classical “chord-like model”, i.e. the muscle belly creates a force that is applied to a bone piece through a tendon. The LPM have large contractile mass in a semi-rigid compartment inside which the pressure may increase. This result strengthens the



OPEN ACCESS

Citation: Creze M, Soubeyrand M, Gagey O (2019) The paraspinal muscle-tendon system: Its paradoxical anatomy. PLoS ONE 14(4): e0214812. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214812>

Editor: Jennifer S. Wayne, Virginia Commonwealth University, UNITED STATES

Received: October 20, 2018

Accepted: March 20, 2019

Published: April 8, 2019

Copyright: © 2019 Creze et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Data Availability Statement: All relevant data are within the manuscript and its Supporting Information files.

Funding: The authors received no specific funding for this work.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

hypothesis that high pressure and intrinsic stiffness of the LPM create two stiff bodies, closely attached to the spine thus ensuring its stabilization.

Introduction

Stabilization of the spine requires numerous and powerful mechanisms involving a huge myofascial complex and an aponeurotic girdle surrounding the spine [1, 2].

The main lumbar paraspinal muscles (LPM) are arranged into three muscular columns (lateral, the iliocostalis; intermediate, the longissimus and medial, the multifidus) enclosed in a semi-rigid cylinder formed by i) the thoracolumbar fascia (TLF), ii) the anterior wall build from the transverses process and the ligaments and iii) the medial wall build from the spinous processes and the ligaments. This cylinder is known as the paraspinal muscular compartment (PMC) [3–10]. The erector spinae, i.e. the longissimus and the iliocostalis, run the length of the spine from the sacral to the thoracic region and is attached to each thoracic and lumbar vertebra and on the dorsal aspect of the inferior ribs [10, 11]. The multifidus consists of a number of fleshy and tendinous fascicles, which are inserted on the spinous process of each vertebra and distally attached to the three or four vertebrae below [7, 12]. The exact function of the LPM remains unclear because of their high number of bundles, the varying obliquity of the fibres, their polyarticular course and their short lever arm.

According to the current “chord-like model” (CLM), a muscle belly creates a force that is applied to a bone piece through a tendon. LPM have one “fixed proximal” attachment on the dorsal part of the pelvis and pull on “the free mobile distal” attachments on the spine and the ribs through tendons that we shall call the effector tendons that provide dorsal extension of the spine [11, 12]. Many biomechanical models have been proposed, but presently none comprehensively describes the stabilization of the lumbar spine [4, 5, 13, 14]. Nevertheless, a better understanding of this function is an important issue because of the high prevalence of low back pain and its social consequences [15, 16]. Cross-sectional imaging investigations demonstrated that low back pain (LBP) might be associated with structural changes of the LPM including decrease in cross-sectional area (CSA) and increase in fat content [17]. It is now well recognized that tolerance of low back pain depends a great deal on the CSA of the LPM.

To measure the maximal force of a muscle directly is difficult in living subjects, since many muscles are working simultaneously. Anatomical study of a muscle provides only indications regarding its maximal force. Many parameters are used to calculate the strength of muscles, such as the length of the muscle fibres, the mass, the CSA and the pennation angle of muscle bellies [18–20]. For the tendons, the mass, the length and the CSA (tCSA) are measured. However, the rather complex anatomy -i.e. the LPM are multiceps, multipennate and polyarticular—of LPM makes this classical approach extremely difficult.

Obviously, a powerful muscle should be connected to a thick tendon, since the latter has to transmit huge forces [21]. Given their large volume, LPM must be considered as powerful muscles [22, 23]. For this reason, effector tendons, on which the force is applied, should be adapted to such power and have a large CSA. The maximum stresses a tendon could support, can be estimated by considering the relative CSA of each tendon and of the muscle belly (rCSA) [19]. However, surgical experience suggests that there is an absence of thick tendons connected to LPM.

We therefore hypothesized that the tCSA of LPM does not correspond to the forces applied by the related muscle. To investigate this, we measured length, thickness and width of the muscle bellies and effector tendons of the LPM and calculated the ratio of mCSA to tCSA (rCSA)

to demonstrate how muscle force was related to the ability to resist/transmit the force to bone. To illustrate our findings, we also compared these anatomical measurements in the muscle belly and tendons of the LPM with those of the extensor digitorum communis (EDC), chosen because the EDC shares some common anatomical features with the LPM: i) it has a polyarticular course, ii) it has long and thin effector tendons with a tCSA that could be similar to that of the LPM according to the study of Ruggiero et al., iii) it has an optimal rCSA, and iii) it provides an extension movement [20].

Materials and methods

Gross anatomy

Ten fresh-frozen adult human cadavers (6 females, 4 males, mean age: 77 ± 10 years) were dissected. None of the cadavers revealed any evidence of previous surgical procedures, spine deformation or traumatic lesions of the lumbar region.

Procedures and measurements related to the cadavers were approved by local ethic committee. The committee waived the need for informed consent. The body donor was not from a vulnerable population and the donor or next of kin provided written informed consent that was freely given.

Dissections were performed at *Ecole de Chirurgie (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris)*.

Lumbar paraspinal muscles. The specimens were positioned in the prone position, with the arm placed along the body. A large skin incision from C7 to S3 was performed. After removal of the skin and the subcutaneous fat, the TLF was totally exposed [11, 24]. After resection of the TLF and the spinalis, the longissimus and the iliocostalis were first examined individually, then severed and removed in order to study the multifidus. For each muscle, we studied the disposition and attachments of bundles and tendons on the right and left sides. Altogether, morphometrical data of 360 fleshy fascicles and 1276 tendinous fascicles were recorded.

Extensor digitorum communis. After finishing the data collection on the LPM, the cadavers were turned. The skin and the subcutaneous fat of the forearm were removed bilaterally. The extensor carpi radialis longus and the extensor carpi ulnaris were retracted to expose the EDC. We studied the disposition and attachments of tendons bilaterally, and then the EDC was removed. Morphometrical data of 20 bellies and 75 tendinous fascicles were recorded.

Measurement

Length, thickness and width were measured at their largest point for muscle bellies and at their origin for effector tendons using a micrometer (Silverline, United Kingdom).

For each muscle belly and each tendon, the anatomical cross-sectional area (tCSA for tendons, ACSA for muscle bellies) was defined using the following formula: $CSA = \text{width} \times \text{thickness}$. Volume (belly and tendon) was defined using the following formula: $\text{Volume} = \text{length} \times \text{thickness} \times \text{width}$. The rCSA was calculated as follows: $ACSA/tCSA$ [19–21].

Statistics

Descriptive statistics were used for the measured variables. Since some variables were not normally distributed, we used nonparametric tests. A Wilcoxon matched-paired signed-rank test was performed to detect sex difference and differences between the left and right sides for length, thickness and width of muscle bellies and tendons, and the results from both sides were pooled. *P*-values of <0.01 were considered statistically significant.

Results

Description of the LPM

TLF and erector spinae aponeurosis (ESA) (Fig 1). The TLF was an irregular, thick and diamond-shaped dense connective tissue covering the LPM from the lumbosacral region to the spinous process of T7. The TLF was strongly attached to the spinous processes of T7 down to S1 medially, to the transverse processes of L1 to L5 laterally, and caudally, to the posterior part of the sacrum and to the iliac crest. The TLF was in continuity with the aponeuroses of the abdominal wall muscles and limb muscles. Both the TLF and the vertebra delimit an inextensible circumferential belt around the LPM that may promote an increase of stiffness and pressure during LPM contraction.

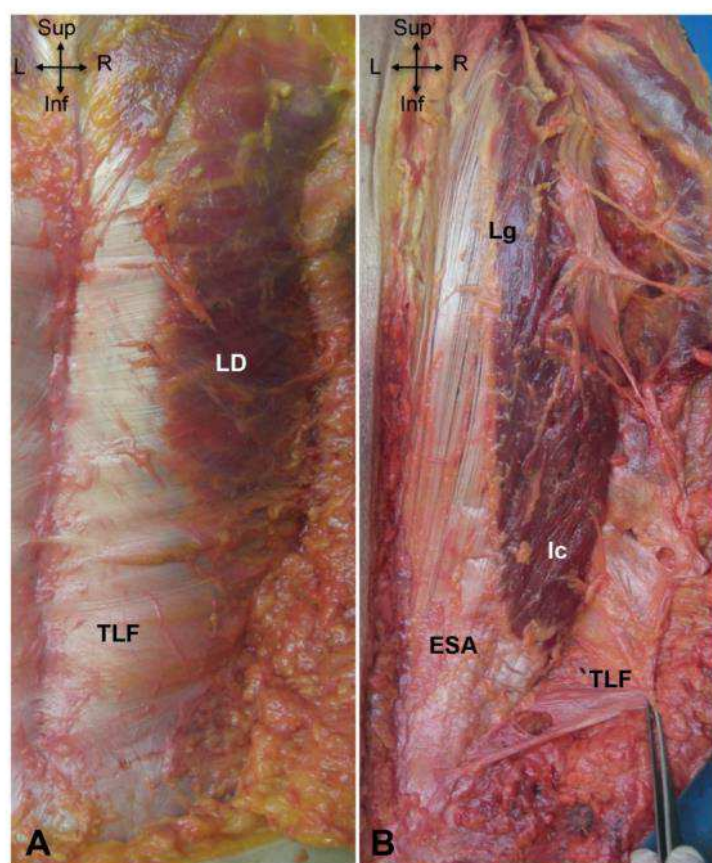


Fig 1. A. Posterior view of the thoracolumbar fascia (TLF) showing the common insertion with the latissimus dorsi (LD). B. Posterior view of the erector spinae aponeurosis (ESA), attached to the longissimus dorsi (Lg) and the iliocostalis (Ic). Inf: inferior; L: left; R: right; Sup: superior.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214812.g001>

Situated beneath the TLF, the ESA resembled thick and regular dense connective tissue, extending from the posterior aspect of the sacrum (S3) and the iliac crest up to the thoracic region (T5). ESA and TLF attached at the same location on the sacrum, ilium and spinous processes. The ESA attached to the erector spinae along a large proportion of its length. Under L4-L5, the muscle belly of the ES progressively disappeared; thus, the ESA constituted the common tendon of the ES. At the lumbosacral level, the ESA covered the multifidus, which became dominant over the sacrum.

Erector spinae (Fig 2A). The iliocostalis had four sites of attachments: on the spine, on the ribs, on the ESA and on the iliac crest. Spinal tendons were attached on the mammillary processes of L1 to L4. They ran almost horizontally from the medial part of the muscle belly. Rib attachments (N = 6) were on the angle of the ribs (R5 to R12), lateral to the attachments of the longissimus. They were all thin, but their width and length differed according to the level of the rib attachment. Attachment on the seventh, eighth and ninth ribs were larger and shorter than those located above.

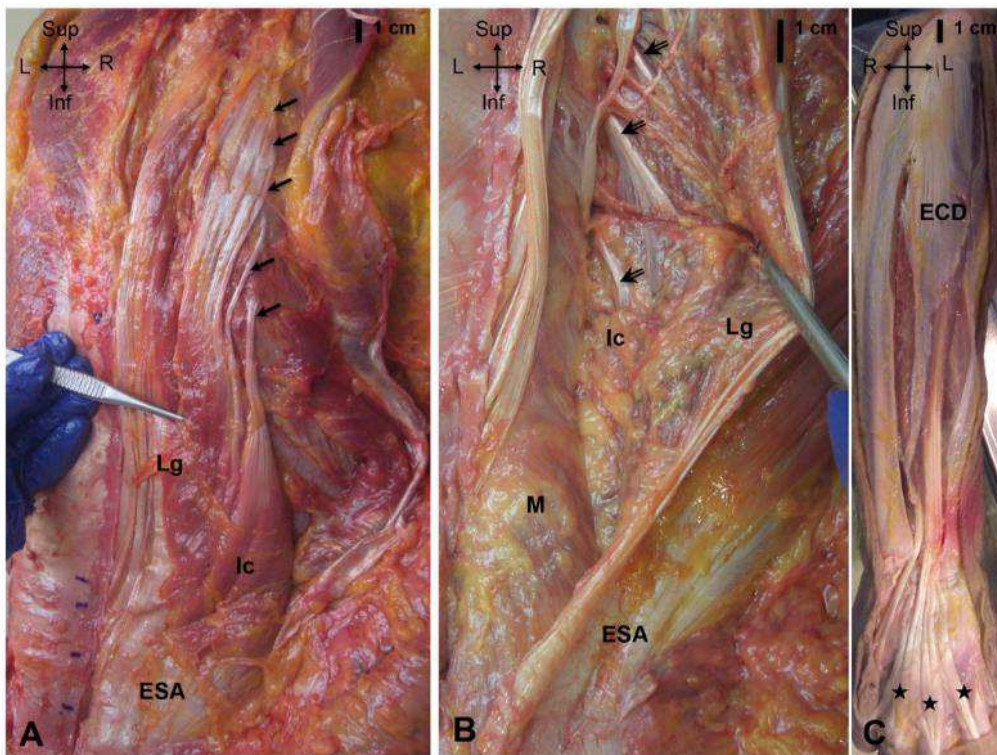


Fig 2. A. Posterior view of the longissimus dorsi (Lg). Arrows show the rib tendons of the iliocostalis (Ic). B. Posterior view of the multifidus (M); arrows show the spinal tendons of the longissimus. C. Posterior view of the extensor digitorum communis (EDC); stars show the digital attachments of the EDC. The longissimus had four sites of attachments: on the spine, on the rib, on the ESA and on the iliac crest. Spinal tendons (N = 7 to 8) were attached on the mammillary processes of the lumbar and thoracic vertebrae (T3-T4 to L5). They ran cranially and laterally from the inner part of the muscle belly. Rib attachments (N = 6 or 7) were located on the non-articular part of the tubercle of the ribs (R4 to R12), and were thin, long and almost transparent.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214812.g002>

Note that, it was difficult to separate the belly of the spinalis from the belly of the longissimus. When the spinalis was distinguishable from the longissimus, it consists of a long and thin band of fibrous connective tissue with only few muscle fibers.

Multifidus (Fig 2B). The cranial attachment was located on the spinous processes and caudal attachments on the mammillary processes of the three to four vertebrae below, the sacrum and on the ESA. There was no tendon at the level of the sacrum, but there were aponeuroses as well as muscle fibres.

Description of the extensor digitorum communis

The EDC arose from the lateral epicondyle of the humerus, from the intermuscular septa between it and the adjacent muscles, and from the antebrachial fascia. The EDC divided into four tendons at the middle of the forearm (Fig 2C). Then, the tendons diverged, passed on the back of wrist and the hand, and ended in the middle and distal phalanges of the fingers.

Comparison of the two types of muscles

We did not find any significant side-related difference in the length ($p = 0.21$ for the longissimus, $p = 0.43$ for the iliocostalis, $p = 0.07$ for the multifidus, $p = 0.60$ for the EDC), width ($p = 0.42$ for the longissimus, $p = 0.05$ for the iliocostalis, $p = 0.09$ for the multifidus, $p = 0.32$ for the EDC), or thickness ($p = 0.23$ for the longissimus, $p = 0.83$ for the iliocostalis, $p = 0.47$ for the multifidus, $p = 0.72$ for the EDC) of the muscle belly as well as in the length ($p = 0.34$ for the longissimus, $p = 0.04$ for the iliocostalis, $p = 0.87$ for the multifidus, $p = 0.07$ for the EDC), width ($p = 0.51$ for the longissimus, $p = 0.17$ for the iliocostalis, $p = 0.76$ for the multifidus, $p = 0.18$ for the EDC), or thickness ($p = 0.02$ for the longissimus, $p = 0.63$ for the iliocostalis, $p = 0.67$ for the multifidus, $p = 0.05$ for the EDC) of the tendon. We did not find any significant sex-related difference in the length ($p = 0.02$ for the longissimus, $p = 0.19$ for the iliocostalis, $p = 0.27$ for the multifidus, $p = 0.61$ for the EDC), width ($p = 0.23$ for the longissimus, $p = 0.28$ for the iliocostalis, $p = 0.47$ for the multifidus, $p = 0.54$ for the EDC), or thickness ($p = 0.09$ for the longissimus, $p = 0.92$ for the iliocostalis, $p = 0.16$ for the multifidus, $p = 0.04$ for the EDC) of the muscle belly as well as in the length ($p = 0.34$ for the longissimus, $p = 0.09$ for the iliocostalis, $p = 0.03$ for the multifidus, $p = 0.34$ for the EDC), width ($p = 0.88$ for the longissimus, $p = 0.24$ for the iliocostalis, $p = 0.55$ for the multifidus, $p = 0.38$ for the EDC), or thickness ($p = 0.92$ for the longissimus, $p = 0.72$ for the iliocostalis, $p = 0.42$ for the multifidus, $p = 0.02$ for the EDC) of the tendon. Morphometric measurements and rCSA are summarized in Table 1.

Length, thickness and width of the muscle belly of longissimus, iliocostalis, multifidus and extensor digitorum communis and length, thickness and width of the tendons of longissimus, iliocostalis, multifidus and extensor digitorum communis.

Among the LPM, the longissimus has the greatest mean ACSA with 10.42 cm^2 compared with 9.16 cm^2 for the iliocostalis and 0.24 cm^2 for the multifidus. The ACSA of the EDC was 1.01 cm^2 .

Regarding the mean tCSA, the EDC was the largest one with 11.48 mm^2 compared with 2.69 mm^2 and 1.43 mm^2 for the longissimus, 5.74 and 2.38 for the iliocostalis and 5.28 and 4.96 for the multifidus.

Mean rCSAs of the ES were extremely small, ranged from $1/156$ for the spinal attachment of the iliocostalis to $1/739$ for the rib attachment of the longissimus. Mean rCSA of the multifidus and the EDC were in the same range with $rCSA = 1/5$ and $rCSA = 1/9$ respectively.

Table 1. Cadavers anthropometric measures.

	Muscle belly (mean (standard deviation))						Tendon (mean (standard deviation))						
	Length (cm)	Thickness (cm)	Width (cm)	ACSA (cm ²)	Volume (cm ³)		Length (mm)	Thickness (mm)	Width (mm)	tCSA (mm ²)	Ratio CSA	Volume (mm ³)	Ratio volume
Longissimus	34.58 (5.60)	2.78 (0.61)	3.747 (0.94)	10.42 (3.16)	360.21 (33.55)	Spinal	28.65 (3.92)	0.65 (0.22)	4.14 (0.70)	2.69 (0.84)	1/387	77.07 (32.32)	1/4674
						Rib	36.00 (4.78)	0.32 (0.11)	4.49 (1.36)	1.43 (0.76)	1/739	51.72 (32.38)	1/6965
Iliocostalis	20.86 (4.15)	2.53 (0.70)	3.62 (1.22)	9.16 (0.85)	191.08 (19.82)	Spinal	19.23 (4.08)	0.82 (0.13)	7.01 (2.21)	5.74 (2.23)	1/156	110.53 (35.73)	1/1729
						Rib	44.14 (12.47)	0.59 (0.13)	4.04 (1.04)	2.38 (0.70)	1/385	105.21 (38.87)	1/1816
Multifidus	5.29 (0.77)	0.52 (0.16)	0.47 (0.09)	0.24 (0.09)	1.29 (0.43)	Spinous process	20.73 (5.60)	0.86 (0.19)	6.14 (1.79)	5.28 (2.37)	1/5	109.46 (47.62)	1/12
						Transverse process	34.80 (4.04)	0.85 (0.12)	5.83 (2.37)	4.96 (1.98)	1/5	172.45 (78.00)	1/7
Extensor digitorum communis	14.71 (4.04)	0.82 (0.21)	1.23 (0.81)	1.01 (0.25)	14.84 (4.34)	Distal phalanx	184.57 (15.23)	1.27 (0.12)	9.04 (1.70)	11.48 (2.51)	1/9	2119.01 (110)	1/7

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214812.t001>

Discussion

In this anatomical study, we compared the powerful LPM with one of the weakest muscles in the body, i.e. the EDC, and demonstrated that the tCSA of the LPM were smaller than those of the EDC. We also found that the rCSA of the ES was extremely small.

There are very few published works about morphometric data of the LPM. Previous studies have measured the mACSA of the LPM at approximately 20 cm² [9, 22]. This value corresponds to the mACSA of powerful muscles like the quadriceps, the latissimus dorsi or the triceps brachii. The LPM should produce a dorsal extension of the spine, with an exerted force of between 100 and 200 KN [20, 25–27].

Our study reveals that the effector tendons of the ES have a lower tCSA than EDC, which has among the thinnest tendons of the limbs and whose maximum force is estimated at 20N [20, 21, 28, 29]. The maximum stress that a tendon can support can be estimated by considering the rCSA [19]. In mammals, the optimal rCSA is estimated to be 1/34 for upper and lower limb muscles. The very small rCSA we found for ES suggests that the effector tendons are an unsuitable size to resist/transmit the force to bone. Contrariwise, the rCSA of the multifidus was high and could be able to support a high force applied on it, but its mACSA was less than 1cm², which corresponds to low-power muscles like the extensor pollicis brevis [20, 29].

In a standing person, the lumbar spine sustains a heavy load; this has been estimated as being many hundreds of pounds. When bending forwards and picking up a heavy weight, the load may reach thousands of pounds [30]. Thin tendons, in particular tendons of the erector spinae, cannot transmit the required forces. Hence, the erector spinae cannot act as mobilisers of the spine, i.e. create significant joint movement, as suggested by previous authors and should be considered as stabilisor of the spine just like the multifidus [31, 32]. Moreover, so thin muscles such as the multifidus cannot provide adapted forces [33]. Even taking into account the limits of our study, the comparison between LPM and EDC is so strong that it should be taken into consideration.

Therefore, a paradox arises: there is a great discrepancy between the potential power of the LPM bellies and the size of their effector tendons. Through their effector tendons, the LPM cannot pull the thorax as well as the vertebrae strongly enough to provide direct spine extension from the full bending position. Consequently, the CLM is not able to accurately explain

stabilization and mobilization of the spine. This suggests a more complex muscular strategy is required.

This study has limitations. Most studies dealing with ACSA and tCSA have been carried out in limbs, in which most muscles work according to the CLM. Thus, exact comparison with the LPM is not possible. The cadavers studied here were old. The comparison with a young specimen is obviously inapplicable due to the degenerative muscle and tendon changes that occur during aging. However, degenerative changes in the muscles are probably more pronounced than those of the tendons, thus the rCSA would be lower in younger adults. Our work does not evaluate the muscle force produced by the LPM. The complex anatomy of LPM makes it difficult to determine the physiological CSA (PCSA), which includes pennation angle, and indeed the force. We therefore used an indirect and simple method: comparing, in the same specimen, the LPM with a muscle whose effector tendons have the same tCSA as those of the LPM, which would allow a semi-quantitative comparison. Several methods exist to approximate muscle force [18]. Therefore, it is difficult to compare accurately the present results to those of studies that used different methods. It should be noted that the range of ACSA values remains the same regardless of the methods used [20, 34]. Taking into account the pennation angle, the PCSA would be superior to the ACSA, therefore the bias, i.e. that the ACSA likely overestimated the force of the LPM, in our study actually strengthens our results. Comparison between the LPM and the EDC is also a limitation since the EDC acts as a prime mover for finger extension while the LPM act as a fixator for the spine. Moreover, LPM are made of multiple layers of fleshy fascicles while the EDC had a single fusiform belly. But, surgical experience and previous anatomical studies showed that EDC has among the smallest tendons in the human body [20].

The paradoxical anatomy of the LPM raises two questions: why do the LPM have such volume when it appears that they cannot pull strongly on their tendons, and how can we explain the function of the muscles? LPM function needs to be discussed in terms of both spinal stabilization and spinal motions. Various hypotheses have been proposed to explain the remarkable myofascial stabilizing system of the spine; our findings provide anatomical arguments in favour of them [13, 35].

Stabilization of the lumbar spine, during walking for instance, requires isometric contraction of LPM. We hypothesize that the contraction of LPM does not act to pull on effector tendons but mainly to increase the stiffness of the PMC in order to provide spine stabilization. Biomechanical concepts related to the *hydraulic* and *viscoelastic* properties of the PMC have been proposed to describe the mode of action of the LPM. During standing postures, muscle contraction leads to an increase in muscle radius [3, 36–41]. When the LPM bulge, compartmentalization of the LPM by the TLF is responsible for a *hydraulic amplifier effect* that increases pressure within the PMC and thus increases stiffness of the spine [36, 42, 43]. As a consequence, the PMC acts as a posterolateral *bone-muscle composite beam*, which stiffens to stabilize the lumbosacral spine [13, 35].

In addition, the length of the LPM tendons and the huge dense connective tissue, i.e., the TLF and the ESA—which are among the thickest fascia in the body, allows storage of elastic strain energy [14, 19, 44, 45]. Ventilation, intra-abdominal pressure and co-activation of the psoas and abdominal wall muscles all provide stability during both standing posture and gait [2, 30, 46]. The ventral flexion of the trunk arises mainly through hip flexion; the lumbar spine alone has a low range of mobility. From full flexion of the trunk until the standing position, the main working muscles are the hip extensors, especially the gluteus maximus [47]. During this movement, energy storage from tendons, TLF and ESA might provide a recoil mechanism responsible for extension moments of the spine and the pelvis.

Beside strength and endurance, substantial ACSA appears essential to the proper functioning of the LPM, and more largely to the proper functioning of the PMC. LPM volume should be sufficient i) to fill up the PMC, ii) to provide enough pressure and stiffness within the PMC, iii) hence, to stabilize the spine. LBP is associated with LPM dysfunction [48]. It has been reported that LPM dysfunction lead to stiffness changes found by palpation, intramuscular pressure changes and changes in muscles size [49, 50]. Previous studies demonstrated that the core exercise-induced ACSA increase was responsible for decrease of the LBP [51–53]. Results of our study suggest it could be beneficial to look at rehabilitation techniques that favour the ACSA increase of both the multifidus and the erector spinae (and not only the multifidus, as promoted by some authors) in order to achieve an optimal stiffness of the PMC. Also, spinal surgical procedures should preserve the postoperative ACSA of the LPM [52, 53]. Hence, surgeons propose now minimally invasive procedure either anterior or oblique lumbar inter body fusion to spare the LPM [54].

Anatomy therefore provides strong arguments to change the functional paradigm of LPM. In other words, their function should be considered in a different way from the CLM. We have previously established that to understand the function of the deltoid muscle, the pressure applied by the muscle to the underlying upper end of the humerus should be taken in account [55]. The paradigm of a muscle pulling on its tendon is far from being sufficient to account for spinal stabilization and dorsal extension; it needs to be complemented by other properties such as 3D shape, volume variation, muscle perfusion and stiffness that together create mechanical interaction at the level of the bone-muscle interface. LPM are integrated to the cantilever spine system and should not be considered as external agents acting on the spine.

Author Contributions

Conceptualization: Maud Creze, Olivier Gagey.

Data curation: Maud Creze, Marc Soubeyrand, Olivier Gagey.

Investigation: Olivier Gagey.

Methodology: Maud Creze, Marc Soubeyrand, Olivier Gagey.

Resources: Maud Creze.

Supervision: Marc Soubeyrand, Olivier Gagey.

Writing – original draft: Maud Creze.

Writing – review & editing: Olivier Gagey.

References

1. Kuo AD, Zajac FE. Human standing posture: multi-joint movement strategies based on biomechanical constraints. *Progress in brain research*. 1993; 97:349–58. PMID: 8234760.
2. Legaye J, Duval-Beaupere G. Gravitational forces and sagittal shape of the spine. *Clinical estimation of their relations. International orthopaedics*. 2008; 32(6):809–16. <https://doi.org/10.1007/s00264-007-0421-y> PMID: 17653545; PubMed Central PMCID: PMC2898950.
3. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat*. 2012; 221(6):507–36. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x> PMID: 22630613; PubMed Central PMCID: PMC3512278.
4. Macintosh JE, Bogduk N, Percy MJ. The effects of flexion on the geometry and actions of the lumbar erector spinae. *Spine*. 1993; 18(7):884–93. PMID: 8316889.
5. Macintosh JE, Bogduk N, Gracovetsky S. The biomechanics of the thoracolumbar fascia. *Clinical biomechanics*. 1987; 2(2):78–83. [https://doi.org/10.1016/0268-0033\(87\)90132-X](https://doi.org/10.1016/0268-0033(87)90132-X) PMID: 23915649.
6. Winckler G. *Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle* 1974 1974.

7. Macintosh JE, Valencia F, Bogduk N, Munro RR. The morphology of the human lumbar multifidus. *Clinical biomechanics*. 1986; 1(4):196–204. [https://doi.org/10.1016/0268-0033\(86\)90146-4](https://doi.org/10.1016/0268-0033(86)90146-4) PMID: 23915550.
8. Gray H, Williams PL. *Gray's anatomy*. 37th ed. Edinburgh; New York: C. Livingstone; 1989. 1598 p. p.
9. Daggfeldt K, Huang QM, Thorstensson A. The visible human anatomy of the lumbar erector spinae. *Spine*. 2000; 25(21):2719–25. PMID: 11064515.
10. Bustami FM. A new description of the lumbar erector spinae muscle in man. *J Anat*. 1986; 144:81–91. PMID: 3693050; PubMed Central PMCID: PMC1166464.
11. Macintosh JE, Bogduk N. The attachments of the lumbar erector spinae. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991; 16(7):783–92. PMID: 1925755.
12. Macintosh JE, Bogduk N. The biomechanics of the lumbar multifidus. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1986; 1(4):205–13. [https://doi.org/10.1016/0268-0033\(86\)90147-6](https://doi.org/10.1016/0268-0033(86)90147-6) PMID: 23915551.
13. Rabischong P, Avril J. [Biomechanical role of the bone-muscle composite beams]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1965; 51(5):437–58. Epub 1965/07/01. PMID: 4221196.
14. Farfan HF. Form and function of the musculoskeletal system as revealed by mathematical analysis of the lumbar spine. An essay. *Spine*. 1995; 20(13):1462–74. Epub 1995/07/01. PMID: 8623065.
15. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010; 24(6):769–81. Epub 2011/06/15. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.10.002> PMID: 21665125.
16. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med*. 2001; 344(5):363–70. Epub 2001/02/15. <https://doi.org/10.1056/NEJM200102013440508> PMID: 11172169.
17. Goubert D, Oosterwijk JV, Meeus M, Danneels L. Structural Changes of Lumbar Muscles in Non-specific Low Back Pain: A Systematic Review. *Pain Physician*. 2016; 19(7):E985–E1000. Epub 2016/09/28. PMID: 27676689.
18. Zajac FE. How musculotendon architecture and joint geometry affect the capacity of muscles to move and exert force on objects: a review with application to arm and forearm tendon transfer design. *The Journal of hand surgery*. 1992; 17(5):799–804. PMID: 1401783.
19. Ker RFM R, Bennet M.B. Why are mammalian tendons so thick? *J Zool Lond*. 1988; 216:309–24.
20. Ruggiero M, Cless D, Infantolino B. Upper and Lower Limb Muscle Architecture of a 104 Year-Old Cadaver. *PLoS One*. 2016; 11(12):e0162963. Epub 2016/12/30. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162963> PMID: 28033339.
21. Cutts A, Alexander RM, Ker RF. Ratios of cross-sectional areas of muscles and their tendons in a healthy human forearm. *J Anat*. 1991; 176:133–7. Epub 1991/06/01. PMID: 1917668.
22. Hansen L, de Zee M, Rasmussen J, Andersen TB, Wong C, Simonsen EB. Anatomy and biomechanics of the back muscles in the lumbar spine with reference to biomechanical modeling. *Spine*. 2006; 31(17):1888–99. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000229232.66090.58> PMID: 16924205.
23. Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S. Lumbar muscles: structure and function. *Annals of medicine*. 1989; 21(5):353–9. PMID: 2532525.
24. Nyangoh Timoh K, Moszkowicz D, Zaitouna M, Lebacle C, Martinovic J, Diallo D, et al. Detailed muscular structure and neural control anatomy of the levator ani muscle: a study based on female human fetuses. *Am J Obstet Gynecol*. 2018; 218(1):e1–e12. Epub 2017/10/11. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.09.021> PMID: 28988909.
25. Bogduk N. A reappraisal of the anatomy of the human lumbar erector spinae. *J Anat*. 1980; 131(Pt 3):525–40. PMID: 7216917; PubMed Central PMCID: PMC1233250.
26. Bogduk N, Macintosh JE, Pearcy MJ. A universal model of the lumbar back muscles in the upright position. *Spine*. 1992; 17(8):897–913. PMID: 1523493.
27. Jorgensen K. Human trunk extensor muscles physiology and ergonomics. *Acta physiologica Scandinavica Supplementum*. 1997; 637:1–58. PMID: 9246395.
28. An KN, Chao EY, Cooney WP, Linscheid RL. Forces in the normal and abnormal hand. *J Orthop Res*. 1985; 3(2):202–11. Epub 1985/01/01. <https://doi.org/10.1002/jor.1100030210> PMID: 3998897.
29. Lee SW, Chen H, Towles JD, Kamper DG. Effect of finger posture on the tendon force distribution within the finger extensor mechanism. *J Biomech Eng*. 2008; 130(5):051014. Epub 2008/12/03. <https://doi.org/10.1115/1.2978983> PMID: 19045521.
30. Bartelink DL. The role of abdominal pressure in relieving the pressure on the lumbar intervertebral discs. *J Bone Joint Surg Br*. 1957; 39-B(4):718–25. Epub 1957/11/01. PMID: 13491636.
31. Norris CM. Functional load abdominal training: part 1. *Physical Therapy in Sport*. 2001; 2:29–39. <https://doi.org/10.1054/ptsp.2000.0032>

32. Richardson C, Jull G, Toppenberg R, Comerford M. Techniques for active lumbar stabilisation for spinal protection: A pilot study. *Aust J Physiother.* 1992; 38(2):105–12. Epub 1992/01/01. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60555-9](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60555-9) PMID: 25025642.
33. Gattton ML, Pearcy MJ, Pettet GJ. Difficulties in estimating muscle forces from muscle cross-sectional area. An example using the psoas major muscle. *Spine.* 1999; 24(14):1487–93. Epub 1999/07/29. PMID: 10423796.
34. Sasaki T, Yoshimura N, Hashizume H, Yamada H, Oka H, Matsudaira K, et al. MRI-defined paraspinal muscle morphology in Japanese population: The Wakayama Spine Study. *PloS one.* 2017; 12(11): e0187765. Epub 2017/11/09. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187765> PMID: 29117256; PubMed Central PMCID: PMC5678698.
35. Mabit C, PFG J.C.; Rabischong P. La stabilisation musculaire du rachis. *Revue française de mécanique.* 1996; 3:169–77.
36. Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Willard FH. The functional coupling of the deep abdominal and paraspinal muscles: the effects of simulated paraspinal muscle contraction on force transfer to the middle and posterior layer of the thoracolumbar fascia. *J Anat.* 2014; 225(4):447–62. <https://doi.org/10.1111/joa.12227> PMID: 25139243.
37. Kramer M, Volker HU, Weikert E, Katzmaier P, Sterk J, Willy C, et al. Simultaneous measurement of intramuscular pressure and surface electromyography of the multifidus muscle. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society.* 2004; 13(6):530–6. <https://doi.org/10.1007/s00586-003-0617-9> PMID: 15034773; PubMed Central PMCID: PMC3476598.
38. Songcharoen P, Chotigavanich C, Thanapitsiri S. Lumbar paraspinal compartment pressure in back muscle exercise. *Journal of spinal disorders.* 1994; 7(1):49–53. PMID: 8186589.
39. Hukins DW, Aspden RM, Hickey DS. Thoracolumbar fascia can increase the efficiency of the erector spinae muscles. *Clinical biomechanics.* 1990; 5(1):30–4. [https://doi.org/10.1016/0268-0033\(90\)90029-6](https://doi.org/10.1016/0268-0033(90)90029-6) PMID: 23916105.
40. Sarelius IH, Cohen KD, Murrant CL. Role for capillaries in coupling blood flow with metabolism. *Clinical and experimental pharmacology & physiology.* 2000; 27(10):826–9. PMID: 11022977.
41. Andersen P, Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *The Journal of physiology.* 1985; 366:233–49. PMID: 4057091; PubMed Central PMCID: PMC1193029.
42. Gracovetsky S, Farfan HF, Lamy C. The mechanism of the lumbar spine. *Spine.* 1981; 6(3):249–62. Epub 1981/05/01. PMID: 7268545.
43. Garfin SR, Tipton CM, Mubarak SJ, Woo SL, Hargens AR, Akeson WH. Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology.* 1981; 51(2):317–20. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.51.2.317> PMID: 7263438.
44. Creze M, Soubeyrand M, Nyangoh Timoh K, Gagey O. Organization of the fascia and aponeurosis in the lumbar paraspinal compartment. *Surgical and radiologic anatomy: SRA.* 2018. Epub 2018/09/02. <https://doi.org/10.1007/s00276-018-2087-0> PMID: 30171298.
45. Legerlotz K, Riley GP, Screen HR. Specimen dimensions influence the measurement of material properties in tendon fascicles. *Journal of biomechanics.* 2010; 43(12):2274–80. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2010.04.040> PMID: 20483410; PubMed Central PMCID: PMC2935962.
46. Hodges PW, Eriksson AE, Shirley D, Gandevia SC. Intra-abdominal pressure increases stiffness of the lumbar spine. *Journal of biomechanics.* 2005; 38(9):1873–80. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2004.08.016> PMID: 16023475.
47. Donisch EW, Basmajian JV. Electromyography of deep back muscles in man. *Am J Anat.* 1972; 133(1):25–36. Epub 1972/01/01. <https://doi.org/10.1002/aja.1001330103> PMID: 5008883.
48. Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA, Cooper DH. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 1994; 19(2):165–72. Epub 1994/01/15. PMID: 8153825.
49. Seffinger MA, Najm WI, Mishra SI, Adams A, Dickerson VM, Murphy LS, et al. Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. *Spine.* 2004; 29(19): E413–25. Epub 2004/09/30. 00007632-200410010-00022 [pii] PMID: 15454722.
50. Fryer G, Morris T, Gibbons P. Paraspinal muscles and intervertebral dysfunction: part two. *J Manipulative Physiol Ther.* 2004; 27(5):348–57. Epub 2004/06/15. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2004.04.008> PMID: 15195042.
51. Escamilla RF, Babb E, DeWitt R, Jew P, Kelleher P, Burnham T, et al. Electromyographic analysis of traditional and nontraditional abdominal exercises: implications for rehabilitation and training. *Phys Ther.* 2006; 86(5):656–71. Epub 2006/05/03. PMID: 16649890.

52. Rutkowska-Kucharska A, Wysocka K, Winiarski S, Szpala A, Sobera M. An Investigation into the Relation between the Technique of Movement and Overload in Step Aerobics. *Appl Bionics Biomech*. 2017; 2017:3954907. Epub 2017/03/30. <https://doi.org/10.1155/2017/3954907> PMID: 28348501; PubMed Central PMCID: PMC5350317 publication of this paper.
53. Kumar T, Kumar S, Nezamuddin M, Sharma VP. Efficacy of core muscle strengthening exercise in chronic low back pain patients. *J Back Musculoskeletal Rehabil*. 2015; 28(4):699–707. Epub 2014/12/04. <https://doi.org/10.3233/BMR-140572> PMID: 25467999.
54. Fan S, Hu Z, Zhao F, Zhao X, Huang Y, Fang X. Multifidus muscle changes and clinical effects of one-level posterior lumbar interbody fusion: minimally invasive procedure versus conventional open approach. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 2010; 19(2):316–24. Epub 2009/10/31. <https://doi.org/10.1007/s00586-009-1191-6> PMID: 19876659; PubMed Central PMCID: PMC2899808.
55. Gagey O, Hue E. Mechanics of the deltoid muscle. A new approach. *Clin Orthop Relat Res*. 2000; (375):250–7. Epub 2000/06/15. PMID: 10853176.

4. Annexe 4

Approches 1D et 3D en élastographie par résonance magnétique des muscles paravertébraux lombaires

Maud Crézé^{1,2,3}, Jin Long Yue^{1,4}, Felicia Julea¹, Tanguy Boucneau¹,
Claire Pellot-Barakat¹, Olivier Gagey³, Marie-France Bellin^{1,2} et Xavier Maître¹

¹ Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France ; ² Service de Radiologie Adultes, CHU de Bicêtre, APHP, Paris, France ; ³ CIAMS, MHAPS, Univ Paris-Sud, Univ Paris-Saclay, Orsay, France ; ⁴ Imagerie Moléculaire In Vivo, IMIV, Inserm, CEA, CNRS, Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

But de l'étude

Les lombalgies chroniques et troubles de la statique lombaires constituent la première cause de handicap. Alors que les causes ostéo-articulaires sont aisément caractérisables en imagerie et en clinique, les étiologies musculaires, peu connues et incomprises, restent souvent négligées¹. L'élastographie par résonance magnétique (ERM) permet de caractériser les propriétés mécaniques des tissus musculaires sains et pathologiques *in vivo*². Cette technique pourrait permettre de compléter la physiologie et la physiopathologie des muscles paravertébraux et ainsi d'affiner le diagnostic clinique. Compte tenu de l'anisotropie des tissus musculaires et du caractère tridimensionnel des champs de déplacement, l'élastographie 3D s'impose *a priori* comme référence. Les appareils cliniques sont cependant pour la plupart dotés de modules d'élastographie qui reposent sur l'acquisition et l'analyse d'une seule des trois composantes du champ de déplacement. Nous comparons ici les modules d'élasticité de cisaillement obtenus par ERM 1D et 3D sur les muscles paravertébraux afin d'évaluer la pertinence en routine clinique.

Matériel et méthodes

Une IRM lombaire centrée sur les muscles paravertébraux a été réalisée chez un même sujet sur un imageur Achieva 1.5 T (Philips Healthcare, Les Pays-Bas) et un imageur Magnetom Aera 1.5 T (Siemens Healthcare, Allemagne) et dans deux états musculaires différents : repos et étirement (flexion des jambes et des cuisses). Une onde de pression à 100 Hz était guidée jusqu'à un générateur passif (Resondant, États-Unis), placé sous le dos du sujet en décubitus dorsal, pour induire un déplacement harmonique des muscles. Sur l'imageur Philips, une séquence d'écho de spin, sensibilisée au mouvement selon les trois directions, a été implémentée avec FOV=(320×264×14) mm³, TE/TR=35/350 ms, BW=362 Hz/pixel et un voxel isotrope de 2 mm (T_{acq}=15 min). Sur l'imageur Siemens, une séquence d'écho de gradient, sensibilisée au mouvement selon une direction, a été implémentée avec FOV=(320×320×14) mm³, TE/TR=25/50 ms, BW=300 Hz/pixel et un voxel isotrope de 2,5 mm (T_{acq}=5 min). Les cartes de modules d'élasticité de cisaillement (G') ont été reconstruites après inversion de l'équation d'onde³ pour les données Philips et directement sur la console pour les données Siemens. Les valeurs moyennes et écarts-types (<G'>±ΔG') ont été calculés dans six régions d'intérêt délimitées sur les images de magnitude : muscles multifidus (M), erector spinae (ES) et paravertébraux (PV) droite et gauche.

Résultats

La Figure 1 présente les cartes de G' avec les images de magnitude associées. Le Tableau 1 synthétise les résultats obtenus dans les deux ensembles de muscles. Pour les deux imageurs, G' est plus important au cours de l'effort qu'au repos. Pour le sujet, de façon répétée, G' est également plus important à gauche qu'à droite quelque soit la sollicitation musculaire. Enfin, de façon systématique, G' est sous-évalué en 1D par rapport à G' obtenu

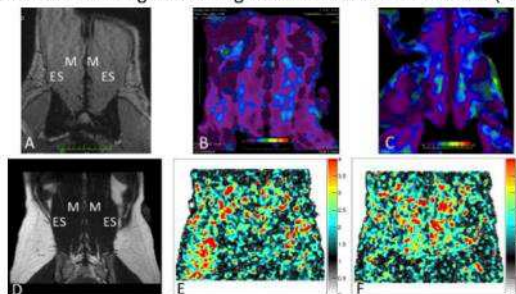


Figure 1 : ERM 1D (haut) et ERM 3D (bas) : (A, D) et Image de magnitude (u.a.) (B, E) G' au repos (kPa) (C, F) G' en étirement (kPa)

en 3D. Le biais est de l'ordre de 30-40%.

Discussion :

Ces résultats démontrent la sensibilité de l'ERM 1D et 3D à

la tension musculaire (droite et gauche, au repos et étiré) et soulignent le biais entre les mesures réalisées en 1D et 3D. L'acquisition des champs de déplacement (1D ou 3D) et les modèles rhéologiques empruntés (élastique et viscoélastique) expliquent ces différences. Le caractère systématique du biais est garanti ici par le choix unique de la direction d'encodage du champ de déplacement, le long des fibres musculaires principales, sur l'ensemble des mesures. Nous pouvons en effet nous attendre à obtenir d'autres valeurs d'élasticité en fonction de leur orientation relative. Dans ce cadre limité seulement, l'ERM 1D est un outil pertinent de cartographie de l'élasticité des muscles paravertébraux.

Références : ¹ Bierry *et al. Skeletal Radiology* 37 : 967-77(2008). ² Bensamoun *et al. J. Magn. Reson Imaging* 23:242-7(2006)

³ Sinkus *et al. MRM*, 23:159-165 (2005)

<G'>±ΔG' (kPa)	Droite						Gauche	
	M	ES	PV	M	ES	PV		
Repos	3D	1,87±0,44	2,00±0,70	1,98±0,69	2,03±0,43	2,29±1,05	2,10±0,91	
	1D	1,29±0,54	1,28±0,44	1,24±0,51	1,26±0,55	1,65±0,43	1,45±0,54	
Étirement	3D	2,53±0,91	2,25±0,89	2,28±0,93	2,80±1,30	3,03±1,15	2,36±1,21	
	1D	1,69±0,53	1,88±0,50	1,85±0,52	2,39±1,55	1,82±0,52	1,91±0,95	

Tableau 1 : Valeurs moyennes et écarts-types du module d'élasticité G' (kPa) dans les muscles multifidus (M), erector spinae (ES) et paravertébraux (PV) droite et gauche obtenus en ERM 1D et 3D

5. Annexe 5



ORIGINAL COMMUNICATION

Magnetic Resonance Elastography of the Lumbar Back Muscles: A Preliminary Study

MAUD CREZE ^{1,2*} MARC SOUBEYRAND,³ JIN LONG YUE,^{2,4} OLIVIER GAGEY,³
XAVIER MAÎTRE,² AND MARIE-FRANCE BELLIN^{1,2}

¹Radiology Department, Bicêtre Hospital, APHP, France

²Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

³Orthopedic Department, Bicêtre Hospital, APHP, France

⁴Imagerie Moléculaire In Vivo, IMIV, Inserm, CEA, CNRS, Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

Back pain is associated with increased lumbar paraspinal muscle (LPM) stiffness identified by manual palpation and strain elastography. Recently, magnetic resonance elastography (MRE) has allowed the stiffness of muscle to be characterized noninvasively in vivo, providing quantitative 3D stiffness maps (elastograms). The aim of this study was to characterize the stiffness (shear modulus, SM) of the LPM (multifidus and erector spinae) using MRE. MRE of the lumbar region was performed on seven adults in supine position. MRE was acquired in three muscular states: relaxed with outstretched legs, stretched with passive pelvis flexion, and contracted with outstretched legs and tightened trunk muscles. The mean SM was measured within a region of interest manually defined in the multifidus, erector spinae, and the entire paraspinal compartment. The intermuscular difference and the effects of stretching and contraction were assessed by ANOVA and *t*-tests. At rest, the mean SM of the paraspinal compartment was 1.6 ± 0.2 kPa. It increased significantly with stretching to 1.65 ± 0.3 kPa, and with contraction to 2.0 ± 0.7 kPa. Irrespective of muscular state, the erector spinae was significantly stiffer than the multifidus. The multifidus underwent proportionally higher stiffness changes from rest to contraction and stretching. MRE can be used to measure the stiffness of the LPM in different muscular states. We hypothesize that, irrespective of posture, the erector spinae behaves as semi-rigid beam, and ensures permanent stiffness of the spine. The multifidus behaves as an adaptable muscle that provides segmental flexibility to the spine and tunes the spine stiffness. Clin. Anat. 31:514–520, 2018. © 2018 Wiley Periodicals, Inc.

Key words: elastic modulus; elasticity imaging techniques; low back pain; magnetic resonance imaging; paraspinal muscles; skeletal muscle

INTRODUCTION

Lumbar paraspinal muscles (LPM) are polyarticular, multiceps and multipennate muscles ensheathed in inextensible fascia, which taken together constitute the paraspinal compartment (Bustami, 1986; Macintosh et al., 1986; Macintosh et al., 1987; Williams and Gray, 1989; Macintosh et al., 1993; Daggfeldt et al., 2000; Willard et al., 2012; Winckler, 1974). The function of the LPM remains unclear owing to the complexity of their

*Correspondence to: Maud Creze, Radiology Department, Bicêtre Hospital, Service de Radiologie, CHU de Bicêtre, 78 avenue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, APHP, France.
E-mail: maud.creze@aphp.fr

Received 23 January 2018; Revised 7 February 2018; Accepted 13 February 2018

Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com).
DOI: 10.1002/ca.23065

anatomy, their polyarticular course, and their low lever arm. Biomechanical hypotheses related to the viscoelastic properties of muscle tissue have been proposed to explain the mode of action of the LPM. Specifically, the LPM could be involved in increasing spinal stiffness (Rabischong and Avril, 1965; Kalimo et al., 1989; Panjabi et al., 1992).

The viscoelastic properties of the LPM are very important because increased stiffness leads to a decreased range of motion of spine while a decrease perturbs spine stability (Fryer et al., 2004; Wong et al., 2016). Better understanding of the function of the LPM is required in view of the prevalence and socioeconomic impact of low back pain (LBP) (Deyo and Weinstein, 2001; Hoy et al., 2010; Ivanova et al., 2011). Among the numerous causes of LBP, musculoligamentous or idiopathic pain remains the commonest etiology (Amirdelfan et al., 2014). LBP is commonly associated with increased trunk stiffness detected by quick release methods and motion track systems and by increased LPM stiffness identified by manual palpation and strain elastography (Chan et al., 2012; Freddolini et al., 2014).

Magnetic resonance elastography (MRE) has been used to characterize the viscoelastic properties of muscles in vivo, in particular stiffness, providing quantitative 3D maps of the shear elastic modulus (SM, in kiloPascal) (Muthupillai et al., 1995). The basic principle of MRE is (1) to generate a shear wave in the tissue through noninvasive vibrations, (2) to record the displacement field induced in the tissue on the phase-contrast sequence, referred to as the shear wave velocity, and (3) to trace this to biomechanical properties using inversion algorithms based on equations of motion (Sinkus et al., 2005). The simplest rheological fit models follow Hooke's law, which models tissues as isotropic, incompressible, and purely elastic. According to Hooke's law, the SM can be calculated from the shear wave velocity (v) by the formula: $SM = \rho 3v^2$ (where ρ is the tissue density, equal to $1,000 \text{ kg mm}^{-3}$). Elasticity (E) and SM are related by the formula: $E \approx 3SM$. MRE reveals stiffness changes related to diseased and dysfunctional muscles (Basford et al., 2002).

To date, no study has analyzed the stiffness of the LPM in vivo using MRE. MRE could help to elucidate the biomechanics of the LPM and of the spine in general, as well as the pathophysiology of LBP. Therefore, we aimed in this preliminary study first to analyze the feasibility of two-dimensional MRE with a clinical device in LPM, and second to characterize the elasticity of the two main LPM (multifidus and erector spinae) in three muscle states: relaxed, stretched, and contracted.

MATERIALS AND METHODS

Subjects

Seven volunteers (four females, three males; age: 25.6 ± 6 years; weight: 65 ± 12 kg) participated in this study. The procedures performed accorded with the ethical standards of the institutional research committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

Experimental Setup (Fig. 1)

The volunteers lay supine in a 1.5 T clinical unit (Siemens, Munich, Germany) with MRE capability (Resoundant, Mayo Clinic Foundation, Rochester, Minnesota). Subjects were asked to assume the given positions and were instructed so they felt comfortable. Acoustic external vibrations (waves) were remotely generated at 100 Hz by an active driver (vibration source located outside the magnet room), and guided via a flexible tube to a drum-like passive driver to induce shear waves in the muscles. The pneumatic passive driver (19 cm diameter, 1.5 cm thick flat, and disc shaped) was positioned under the center of the lumbar region and secured with an elastic belt. It was centered at the level of the 2nd and 3rd lumbar vertebrae (L2-L3) using a palpatory landmark (L4 = iliac crest). A custom-made gel pad (1 cm thick) was interposed between the skin and the driver to optimize mechanical coupling between them.

First, MRE data were acquired with the subjects lying supine in the magnet bore with arms and legs straight. Second, the subjects had to bend both knees on a semi-rigid triangular positioning cushion to stretch the LPM by creating a shift of the sacrum where the LPM are attached. Third, they had to contract trunk muscles as core exercises (like a "plank"). Breath-holding was not necessary.

MRE Acquisitions

A gradient-echo sequence, which included a motion-encoding gradient synchronized with the mechanical excitation at 100 Hz, was applied to record on the MR phase image the displacement field produced by the continuous shear waves induced in the muscles. This sequence was implemented with: a body coil, Field of view = (320.224.14) mm³, Echo Time/Repetition Time = 35/350 ms, Bandwidth = 300 Hz/pixel, 15 slices, and an isotropic voxel of 2.5 mm for a total acquisition time of 5 min. Shear wave displacement was acquired along the direction of the longitudinal axis of the erector spinae in an oblique coronal plane.

Data Analysis

For each MRE acquisition, five serial images were obtained: the "magnitude" or anatomical image, the "phase" image on which the wave displacement was calculated, the "wave" image showing the shear waves, the "stiffness" image (elastogram), and the "confidence" image with grayed area rated poor. The high signal intensity of the wave image in the L2-L3 region confirmed the correct position of the driver. The MR slice passing through the middle of the muscle bellies of the multifidus and the erector spinae was chosen for stiffness measurement (Fig. 2). Six regions of interest (ROIs) (multifidus muscle, erector spinae muscle, and paraspinal muscles from L2 to L5 bilaterally) were manually segmented following the inner edges of the muscles on the anatomical image using the MRI constructor software (Syngo.via®, Siemens Healthineers, Munich, Germany); then ROIs were superimposed on the stiffness image by copy/paste.

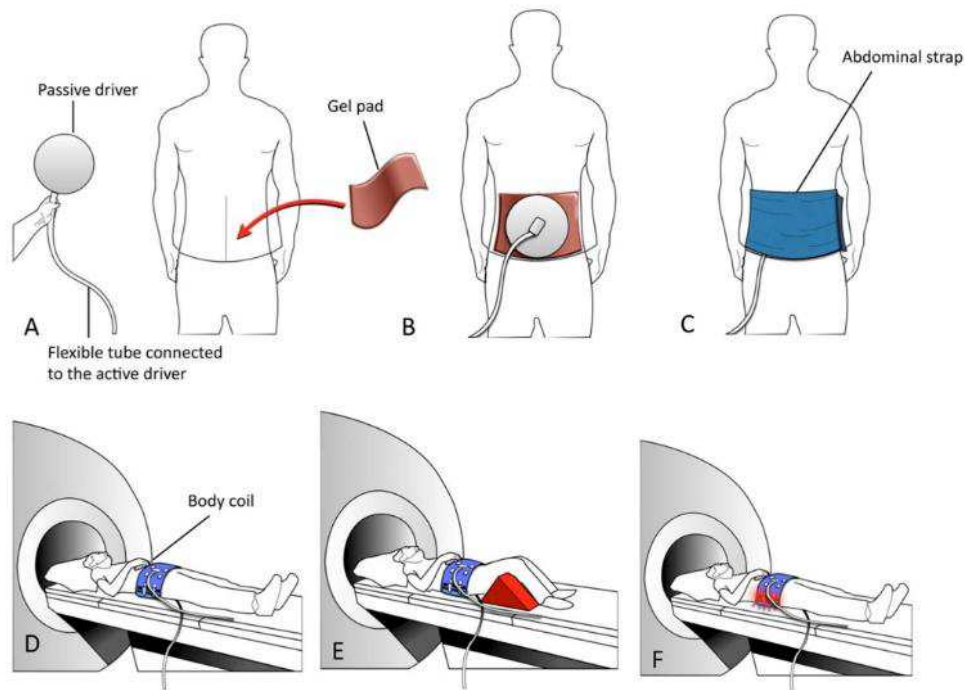


Fig. 1. A, B, C: MRE setup placed inside the scanner. Shear waves were generated at 100 Hz through a pneumatic driver positioned in the lumbar back region on to a gel pad and maintained by an abdominal strap. D, E, F: Position of the subject within the MRI. D: while at rest, E: while stretching, F: while contracting. [Color figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

Global paraspinal muscle analysis allowed the paraspinal compartment to be considered as a whole, including the intermuscular space within the paraspinal muscles, which contains fat, fascia, vessels, and nerves. Care was taken to distance the bone (vertebra) and the thoracolumbar fascia, which could reflect the wave and corrupt wave reconstruction. Within each ROI, the *Syngo.via*® software automatically calculated mean, standard deviation, and minimum and maximum values of the SM.

Statistical Analysis

BiostaTGV (marne.u707.jussieu.fr/biostatgv) was used for statistical analyzes. Significant differences between right and left sides and between multifidus and erector spinae were determined using a paired *t* test. Differences were considered statistically significant at an alpha level of $P < 0.05$.

One-way analysis of variance (ANOVA; Stiffness \times Rest/stretching/contraction) was used to determine

the effects of stretching and contraction on muscle stiffness. A paired *t* test was used as a post hoc test.

In addition, the rates of change in shear elastic modulus between rest and stretching/contraction were defined using the following formula: rate of change = (rest value - stretching (or contraction) value)/(rest value) \times 100.

Descriptive data were expressed as means \pm standard deviations.

RESULTS

There were no significant stiffness differences between left and right muscles.

At rest, stiffness was higher in the paraspinal compartment than in each muscle separately (Fig. 2). We found significant stiffness differences between the multifidus and the erector spinae at rest ($P < 0.05$) and during stretching ($P < 0.01$) but not during contraction.

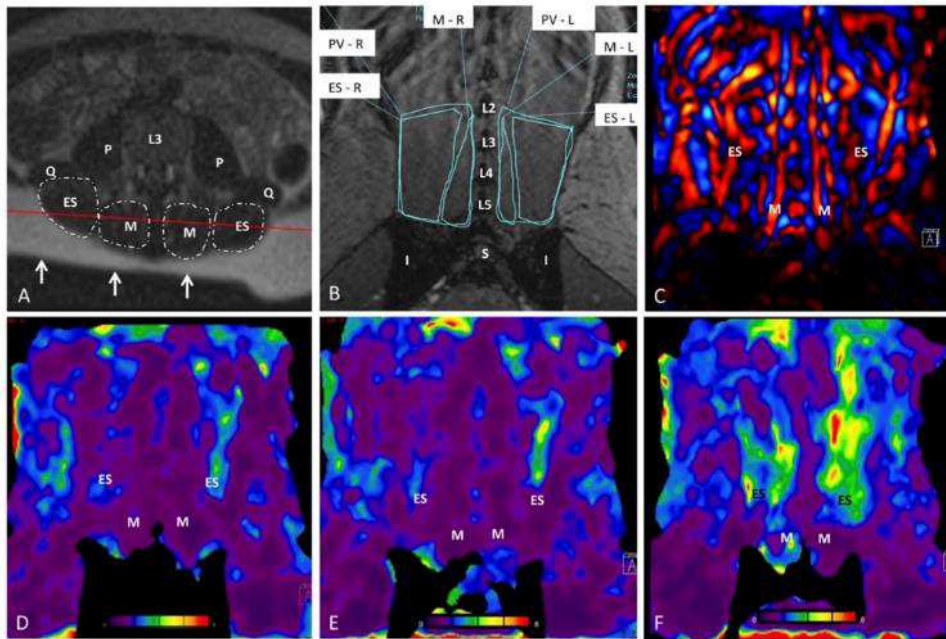


Fig. 2. MRE of the paraspinal muscles. A: axial anatomical image (localizer). The red line is used to mark the baseline orientation of the imaging plane within the muscle and also corresponds to the slice where the ROIs were defined. The contact with the driver causes the flattened area (arrows). B: Anatomical image with ROIs; C: Wave image; D, E, F: Shear modulus map (elastogram) D: while at rest; E: while stretching; F: while contracting (in

kPa). Warm colors correspond to hard tissues and cold colors to soft tissues. M = multifidus; ES = erector spinae; PS = paraspinal muscle; R = right; L = left; I = ilium; S = sacrum; P = psoas; Q = quadratus lumborum; L2 = 2nd lumbar vertebra; L3 = 3rd lumbar vertebra; L4 = 4th lumbar vertebra; 5th lumbar vertebra. [Color figure can be viewed at wileyonlinelibrary.com]

The stiffness pattern was homogeneous at rest and became heterogeneous with stretching and contraction. Within a muscle, the extreme stiffness values (minima and maxima, not reported here) varied by a factor of two to three at rest and with stretching and by a factor of five to seven with contraction. As reported in Table 1, the mean values of SM were significantly higher with stretching and contraction than the resting values. The mean change rate for the six ROIs was $16.2 \pm 8.3\%$ between rest and stretching positions and $38.3 \pm 13.9\%$ between rest and contraction. The dispersion of individual values around the mean was greater with stretching and moreover with contraction, in particular for the overall paraspinal muscle ROI.

DISCUSSION

MRE showed significant intermuscular stiffness differences in the LPM, and significantly increased stiffness with stretching and contraction.

We found significant intermuscular differences at rest and with stretching. In LPM, only shear wave sonoelastography (SWE) and strain sonoelastography have been used to date. The mean SM of the multifidus was 8.5 kPa and 5.4 kPa using SWE (Creze et al., 2017). Using strain elastography, Chan et al. (2012) found a mean Young's modulus of 36.4 kPa (corresponding to SM = 12 kPa). In the erector spinae, the SM was 6.9 ± 2.7 kPa for the longissimus and 4.9 ± 1.4 kPa for the iliocostalis using SWE (Creze et al., 2017). In previous MRE studies on appendicular muscles in healthy young adults, the mean SM ranged between 3.7 kPa and 7.5 kPa in the anterior compartment of the thigh (Bensamoun et al., 2006), between 2.7 kPa and 5.6 kPa in the posterior compartment (Chakouch et al., 2016), 3.8 kPa in the legs (Debernard et al., 2011), 29.3 kPa in the biceps brachii (Papazoglou et al., 2006), and 3.3 kPa in the psoas (Chakouch et al., 2014). Biological, anatomical and methodological factors could explain these intermuscular differences in stiffness. Although no study has examined the relationship between

TABLE 1. Mean Shear Modulus (in kPa) and Standard Deviation (SD) over the Seven Subjects in the Multifidus (M), Erector Spinae (ES), and Paraspinal (PS) Muscles in Three Positions: Rest, Stretching, and Contraction

	Right (mean \pm SD)			Left (mean \pm SD)		
	M	ES	PS	M	ES	PS
Rest	1.25 \pm 0.06	1.48 \pm 0.22	1.55 \pm 0.20	1.25 \pm 0.13	1.50 \pm 0.18	1.60 \pm 0.14
Stretching	1.55 \pm 0.17** (+24%)	1.72 \pm 0.10** (+16%)	1.68 \pm 0.29* (+8%)	1.50 \pm 0.14** (+20%)	1.88 \pm 0.17** (+25%)	1.67 \pm 0.29 (+4%)
Contraction	1.75 \pm 0.58**† (+40%)	1.88 \pm 0.50**† (+27%)	2.03 \pm 0.78**† (+31%)	2.03 \pm 0.71**† (+62%)	2.18 \pm 0.50**† (+45%)	2.0 \pm 0.70**† (+25%)

Rate of change (%) to rest. Changes significantly different from rest: $P < 0.01$ (**), $P < 0.05$ (*); significantly different from stretching: $P < 0.01$ (†), $P < 0.05$ (‡).

muscle histology and stiffness, intermuscular stiffness differences could reflect the biological variability among muscles, which depends on numerous factors including the type and rate of muscular fibers, the amount of fatty degeneration, the architecture of the capillary supply network and the extracellular matrix scaffold. Intermuscular stiffness differences could also be explained by anatomical differences such as the cross-sectional area of the muscle belly, the type of muscular fiber attachment (pennation) or the organization of muscular fascicles (multiceps) (Dresner et al., 2001). Also, the specific anatomical relationships between the superficial part of the LPM and the surrounding fascia and aponeurosis probably lead to increased stiffness in the erector spinae (Gatton et al., 2010). The outer aspect of the erector spinae is attached to the erector spinae aponeurosis and constitutes a myoaponeurotic junction. This junction is an atypical region made of sarcolemmal invaginations interspersed with bundles of collagen fibers appearing as finger-like processes. Previous authors have shown that stiffness is greater in this region within a few centimeters of the myoaponeurotic junction (Yoshitake et al., 2014; Knudsen et al., 2015; Le Sant et al., 2017). Moreover, it has been proposed that the thoracolumbar fascia acts as a retinaculum covering the LPM and pressing it down gently, in particular the outer aspect of the erector spinae (Bogduk and Macintosh, 1984). The extrinsic compression of the fascia, here the thoracolumbar fascia, could explain the increased stiffness in the erector spinae as shown in the legs, where skin and fascia contributed to increased muscular stiffness (Koo et al., 2014; Yoshitake et al., 2014). Finally, the methods used to assess stiffness have been clearly shown to influence stiffness measurements and partly to explain interstudies differences, including the shear wave frequency and amplitude, the type of driver, the reconstruction method, and the rheological model (Chakouch et al., 2016). All previous studies have been conducted on small samples, usually fewer than 10 subjects; small sample size and large individual variability are probably also responsible for differences among studies and intermuscular stiffness measurements.

LPM stiffness increased significantly during stretching and contraction, and this must be related to underlying biological events such as the elastic properties of actomyosin cross-bridges, hyperemia and edema, and changes in the scaffold of the extracellular matrix

(Sarelius et al., 2000; Roberts, 2016). Previous studies using SWE and MRE reported positive linear relationships between muscle stiffness and both active and passive muscle forces (Nordez and Hug, 2010; Hug et al., 2015). Global analysis of LPM stiffness showed lower stiffness changes with stretching and contraction than in the multifidus and erector spinae, and greater interindividual variability. The inclusion of fatty intermuscular spaces within the ROI could account for smoothed stiffness values and smaller stiffness changes. This observation underlines the influence of ROI size as well as the meaning of the spatial distribution of muscle stiffness. Within-muscle stiffness heterogeneity has been described along the longitudinal and transverse axes of muscles, and this could be related to the underlying biological structure (Debernard et al., 2011). According to previous studies, stiffness became more heterogeneous with contraction (Basford et al., 2002). Since the accuracy of spatial resolution of MRE is not known, and given the within-muscle stiffness heterogeneity, global stiffness analysis of a muscle seems more meaningful.

These observations highlighted the different biomechanical behaviors of the erector spinae and the multifidus. Irrespective of muscular state, the erector spinae was stiffer than the multifidus. We hypothesize that regardless of posture, the long, superficial, and polyarticular erector spinae behaves as two semi-rigid beams and ensures permanent stiffness of the spine. The erector spinae aponeurosis and the thoracolumbar fascia could confer permanent high stiffness on the erector spinae. The deep multisegmental multifidus, less stiff than the erector spinae, exhibited proportionally greater stiffness changes from rest to contraction and stretching. This suggests that the multifidus is an adaptable muscle that provides segmental flexibility to the spine but allows spine stiffness to be tuned, ensuring vertebral joint stabilization.

LBP is associated with functional disturbances and structural changes in the LPM that produce altered segmental tissue texture and tenderness (Fryer et al., 2004). Previous studies using MRE reported significant stiffness changes in diseased and dysfunctional muscles, the magnitude and dynamics of changes being linked to the severity of the disorder and the efficacy of treatment (Basford et al., 2002; Brauck et al., 2007; Ringleb et al., 2007; Muraki et al., 2010; Chen et al., 2016). Since stiffness changes can be related to LBP,

MRE could also demonstrate and quantify stiffness changes in the LPM. While MRI is sensitive for diagnosing osseous, joint or tendon injuries in the spine, LPM injury can still not be assessed. MRI demonstrates muscle atrophy and fatty/edema replacement, but the meaning of these radiological features remains misunderstood and therefore neglected (Bierry et al., 2008). In medical practice, MRE could be added to conventional MRI examination to explore the veracity of tenderness observed with palpation and the effect of medical treatment and manipulation on LPM stiffness.

Some methodological limitations arose in this study. First, because of the variety of different methods used to perform MRE, which could account for interstudy stiffness differences and for the difficulty in comparing muscle stiffness results, it is important to discuss the specific method that we used. The muscle tissue has anisotropic properties because of its fibrillar and fascicular organization. In consequence, the shear wave displacement is faster along the axis parallel to the direction of the fibers than along the perpendicular axis. As only two-dimensional analysis of the displacement field was performed here, we chose to analyze the shear wave in the oblique coronal plane, which was parallel to the longitudinal axis of the muscle, to limit the anisotropy bias (Bensamoun et al., 2008). LPM are "multiceps" and "multipennate" muscles (Winckler, 1974). Thus, their complex architecture is extremely anisotropic, so two-dimensional analysis could not fully characterize the muscle fibers that did not lie in the chosen plane. Moreover, the rheological methods used to compute stiffness assume that the tissue is linearly and purely elastic, which it is not. The viscous and elastic behaviors of muscle are non-linear, and both behaviors characterize the complex SM. Therefore, the single mechanical parameter of elasticity derived in this study cannot describe the complex tri-dimensional viscoelastic behavior of the LPM fully. Nevertheless, it provides an objective indicator of their elasticity and their changes with stretching and contraction. Three-dimensional MRE and adapted rheological methods would allow the propagating shear wave to be analyzed more consistently, but it requires longer acquisition times, and postprocessing remains difficult to implement in clinical routine.

Second, our study was limited by the relatively small number of subjects. Reproducibility and elasticity variations should be investigated in a larger number of healthy volunteers. There was no information about the spinal alignment and physical activity of the enrolled subjects. More needs to be understood about variations in specialized samples of healthy individuals to identify what factors—such as sex, age, physical activity, lordosis—could influence stiffness.

Third, we did not control the neuromuscular activity of the LPM using electromyograms, and some volunteers perceived muscle contraction as unsuccessful. This was probably because use of the trunk muscles is often unconscious, controlled by vestibular pathways. Voluntary contraction of the LPM would be more feasible in a prone position, but this is uncomfortable and MRE would be more affected by breathing motion artifacts. In any case, LPM contraction within the MRI tube seems unsuitable and poorly reproducible.

Fourth, although we attempted to optimize the setup by using anatomical landmarks and a gel pad, there could have been variability in strapping the passive driver to the subjects. We chose not to control joint angles strictly and to position the patient supine to establish a protocol that would be compatible with clinical routine.

Finally, one important limitation of MRE is that it allows stiffness to be assessed only in the lying position.

CONCLUSION

This study represents the early stage of LPM stiffness analysis. It assessed the usefulness of MRE for characterizing the stiffness of the LPM at rest and with stretching. MRE highlighted the different biomechanical behaviors of the erector spinae and the multifidus. The erector spinae behaves as a semi-rigid beam and ensures permanent stiffness of the spine. The multifidus behaves as an adaptable muscle that provides segmental flexibility to the spine and tunes the spine stiffness.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors have no conflict of interest to declare.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank the Société Française de Radiologie – Collège des Enseignants en Radiologie de France (SFR-CERF) for the grant.

REFERENCES

- Amirdelfan K, McRoberts P, Deer TR. 2014. The differential diagnosis of low back pain: A primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation* 17:11–17.
- Basford JR, Jenkyn TR, An KN, Ehman RL, Heers G, Kaufman KR. 2002. Evaluation of healthy and diseased muscle with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 83:1530–1536.
- Bensamoun SF, Glaser K, Ringleb SI, Chen Q, Ehman RL, Ehman R, An KN. 2008. Rapid magnetic resonance elastography of muscle using one-dimensional projection. *J Magn Reson Imaging* 27:1083–1088.
- Bensamoun SF, Ringleb SI, Littrell L, Chen Q, Brennan M, Ehman RL, An KN. 2006. Determination of thigh muscle stiffness using magnetic resonance elastography. *J Magn Reson Imaging* 23:242–247.
- Bierry G, Kremer S, Kellner F, Abu Eid M, Bogorin A, Diemann JL. 2008. Disorders of paravertebral lumbar muscles: From pathology to cross-sectional imaging. *Skeletal Radiol* 37:967–977.
- Bogduk N, Macintosh JE. 1984. The applied anatomy of the thoracolumbar fascia. *Spine* 9:164–170.
- Brauck K, Galban CJ, Maderwald S, Herrmann BL, Ladd ME. 2007. Changes in calf muscle elasticity in hypogonadal males before and after testosterone substitution as monitored by magnetic resonance elastography. *Eur J Endocrinol* 156:673–678.
- Bustami FM. 1986. A new description of the lumbar erector spinae muscle in man. *J Anat* 144:81–91.
- Chakouch MK, Charleux F, Bensamoun SF. 2014. New magnetic resonance elastography protocols to characterise deep back and thigh muscles. *Comput Methods Biomech Biomed Eng* 17: 32–33.

- Chakouch MK, Pouletaut P, Charleux F, Bensamoun SF. 2016. Viscoelastic shear properties of in vivo thigh muscles measured by MR elastography. *J Magn Reson Imaging* 43:1423–1433.
- Chan ST, Fung PK, Ng NY, Ngan TL, Chong MY, Tang CN, He JF, Zheng YP. 2012. Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain. *Spine J* 12:381–388.
- Chen Q, Wang HJ, Gay RE, Thompson JM, Manduca A, An KN, Ehman RE, Basford JR. 2016. Quantification of myofascial taut bands. *Arch Phys Med Rehabil* 97:67–73.
- Creze M, Nyangoh Timoh K, Gagey O, Rocher L, Bellin MF, Soubeyrand M. 2017. Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles: A radioanatomic study. *Clin Anat* 30:774–780.
- Daggfeldt K, Huang QM, Thorstensson A. 2000. The visible human anatomy of the lumbar erector spinae. *Spine* 25:2719–2725.
- Debernard L, Robert L, Charleux F, Bensamoun SF. 2011. Characterization of muscle architecture in children and adults using magnetic resonance elastography and ultrasound techniques. *J Biomech* 44:397–401.
- Deyo RA, Weinstein JN. 2001. Low back pain. *N Engl J Med* 344:363–370.
- Dresner MA, Rose GH, Rossman PJ, Muthupillai R, Manduca A, Ehman RL. 2001. Magnetic resonance elastography of skeletal muscle. *J Magn Reson Imaging* 13:269–276.
- Freddolini M, Strike S, Lee RY. 2014. Stiffness properties of the trunk in people with low back pain. *Hum Mov Sci* 36:70–79.
- Fryer G, Morris T, Gibbons P. 2004. Paraspinal muscles and intervertebral dysfunction: Part two. *J Manipulative Physiol Ther* 27:348–357.
- Gatton ML, Pearcy MJ, Pettet GJ, Evans JH. 2010. A three-dimensional mathematical model of the thoracolumbar fascia and an estimate of its biomechanical effect. *J Biomech* 43:2792–2797.
- Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. 2010. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24:769–781.
- Hug F, Tucker K, Gennisson JL, Tanter M, Nordez A. 2015. Elastography for muscle biomechanics: Toward the estimation of individual muscle force. *Exerc Sport Sci Rev* 43:125–133.
- Ivanova JI, Birnbaum HG, Schiller M, Kantor E, Johnstone BM, Swindle RW. 2011. Real-world practice patterns, health-care utilization, and costs in patients with low back pain: The long road to guideline-concordant care. *Spine J* 11:622–632.
- Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S. 1989. Lumbar muscles: Structure and function. *Ann Med* 21:353–359.
- Knudsen AB, Larsen M, Mackey AL, Hjort M, Hansen KK, Qvortrup K, Kjaer M, Krogsgaard MR. 2015. The human myotendinous junction: An ultrastructural and 3D analysis study. *Scand J Med Sci Sports* 25:e116–e123.
- Koo TK, Guo JY, Cohen JH, Parker KJ. 2014. Quantifying the passive stretching response of human tibialis anterior muscle using shear wave elastography. *Clin Biomech* 29:33–39.
- Le Sant G, Nordez A, Andrade R, Hug F, Freltas S, Gross R. 2017. Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *J Anat* 230:639–650.
- Macintosh JE, Bogduk N, Gracovetsky S. 1987. The biomechanics of the thoracolumbar fascia. *Clin Biomech* 2:78–83.
- Macintosh JE, Bogduk N, Pearcy MJ. 1993. The effects of flexion on the geometry and actions of the lumbar erector spinae. *Spine* 18:884–893.
- Macintosh JE, Valencia F, Bogduk N, Munro RR. 1986. The morphology of the human lumbar multifidus. *Clin Biomech* 1:196–204.
- Muraki T, Domire ZJ, McCullough MB, Chen Q, An KN. 2010. Measurement of stiffness changes in immobilized muscle using magnetic resonance elastography. *Clin Biomech* 25:499–503.
- Muthupillai R, Lomas DJ, Rossman PJ, Greenleaf JF, Manduca A, Ehman RL. 1995. Magnetic resonance elastography by direct visualization of propagating acoustic strain waves. *Science* 269:1854–1857.
- Nordez A, Hug F. 2010. Muscle shear elastic modulus measured using supersonic shear imaging is highly related to muscle activity level. *J Appl Physiol* 108:1389–1394.
- Panjabi MM, Goel V, Oxland T, Takata K, Duranceau J, Krag M, Price M. 1992. Human lumbar vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy. *Spine* 17:299–306.
- Papazoglou S, Rump J, Braun J, Sack I. 2006. Shear wave group velocity inversion in MR elastography of human skeletal muscle. *Magn Resonance Med* 56:489–497.
- Rabischong P, Avril J. 1965. Biomechanical role of the bone-muscle composite beams. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 51:437–458.
- Ringleb SI, Bensamoun SF, Chen Q, Manduca A, An KN, Ehman RL. 2007. Applications of magnetic resonance elastography to healthy and pathologic skeletal muscle. *J Magn Reson Imaging* 25:301–309.
- Roberts TJ. 2016. Contribution of elastic tissues to the mechanics and energetics of muscle function during movement. *J Exp Biol* 219:266–275.
- Sarelius IH, Cohen KD, Murrant CL. 2000. Role for capillaries in coupling blood flow with metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 27:826–829.
- Sinkus R, Tanter M, Catheline S, Lorenzen J, Kuhl C, Sondermann E, Fink M. 2005. Imaging anisotropic and viscous properties of breast tissue by magnetic resonance-elastography. *Magn Reson Med* 53:372–387.
- Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. 2012. The thoracolumbar fascia: Anatomy, function and clinical considerations. *J Anat* 221:507–536.
- Williams PL, Gray H. 1989. *Gray's Anatomy*. 37th Ed. Edinburgh, New York: C. Livingstone.
- Winckler G. 1974. *Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle*. 2nd Ed. Paris: Masson.
- Wong AY, Parent EC, Prasad N, Huang C, Chan KM, Kawchuk GN. 2016. Does experimental low back pain change posteroanterior lumbar spinal stiffness and trunk muscle activity? A randomized crossover study. *Clin Biomech* 34:45–52.
- Yoshitake Y, Takai Y, Kanehisa H, Shinohara M. 2014. Muscle shear modulus measured with ultrasound shear-wave elastography across a wide range of contraction intensity. *Muscle Nerve* 50:103–113.

6. Annexe 6

Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles:

A radioanatomic study.

Maud Creze ^{1,2*}, Krystel Nyangoh Timoh ³, Olivier Gagey ⁴, Laurence Rocher ^{1,2}, Marie-France Bellin ^{1,2}, Marc Soubeyrand ⁴

¹ Radiology department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin-Bicêtre, France

² Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, University Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

³ Obstetrics and Gynecology department, Hopital Universitaire de Rennes, University Rennes 1, France

⁴ Orthopedic department, Bicêtre Hospital, APHP, Le Kremlin-Bicêtre, France

Running title: Elastography of the lumbar back muscles

***Correspondance to:** Dr Maud Creze, Service de Radiologie, CHU de Bicêtre, 78 avenue du Général Leclerc, 94270 LE KREMLIN-BICETRE, maud.creze@aphp.fr

This article has been accepted for publication and undergone full peer review but has not been through the copyediting, typesetting, pagination and proofreading process which may lead to differences between this version and the Version of Record. Please cite this article as an 'Accepted Article', doi: 10.1002/ca.22903

This article is protected by copyright. All rights reserved.

ABSTRACT

Introduction: Low back pain is often associated with tensional changes in the paraspinal muscles detected by palpatory procedures. Shear wave elastography (SWE), recently introduced, allows the stiffness of muscles to be assessed non-invasively. The aim of our work was to study the feasibility of using SWE on the three main lumbar back muscles (multifidus, longissimus and iliocostalis) in vivo after analyzing their muscular architecture ex vivo.

Materials and methods: We determined the orientation of fibers in the multifidus, longissimus and iliocotalis muscles in seven fresh cadavers using gross anatomy and B-Mode ultrasound imaging. We then quantified the stiffness of these three muscles at the L3 level ex vivo and in 16 healthy young adults.

Results: Little pennation was observed in the longissimus and iliocostalis, in which the direction of fibers was almost parallel to the line of spinous processes. The multifidus appeared as a multiceps and multipennate muscle. Given the random layering of millimetric fascicles, tendons and fatty spaces, the multifidus had multiple fiber orientations. Muscular fascicles and fibers were oriented from 9° to 22° to the line of spinous processes. The shear moduli related to stiffness were 6.9 ± 2.7 kPa for the longissimus, 4.9 ± 1.4 kPa for the iliocostalis and 5.4 ± 1.6 kPa for the multifidus.

Conclusion: SWE is a feasible method for quantifying the stiffness of the lumbar back muscles.

KEY WORDS

Anatomy; Elastic modulus; Elasticity imaging techniques; Dissection; Paraspinal muscles

INTRODUCTION

Chronic low back pain (LBP) is one of the most common and costly medical problems, especially in the middle-aged and elderly (Hoy et al., 2010). Pain arises from the intervertebral discs, zygapophyseal joints and ligaments or paraspinal muscles (Deyo and Weinstein, 2001). Musculoskeletal disturbances associated with LBP, such as muscle fiber changes, impaired blood flow, decreased activity and muscle atrophy, induce changes in tissue texture and muscle biomechanics (Fryer, 2004). Clinically, LBP is often associated with tensional changes in the paraspinal muscles detected by manual palpation and confirmed by strain elastography (Chan et al., 2012). However, soft tissue paraspinal palpatory procedures have low reliability (Seffinger et al., 2004).

A new non-invasive imaging method called shear wave elastography (SWE) allows the biomechanical properties of muscular tissue to be assessed (Gennisson et al., 2013; Klausner et al., 2014; Levinson et al., 1995). SWE provides a quantifiable spatial representation of stiffness in the form of an elastogram. The basic principle of SWE is (1) to create a shear wave using an ultrasound push beam, (2) to map the longitudinal wave propagation in the tissue using ultrasonography (US), and (3) to trace the wave back to the mechanical properties of the tissue using inversion algorithms (Arda et al., 2011). SWE can demonstrate changes in muscles stiffness related to stretching, contraction, manual therapy procedures, and muscle manipulation, and in many muscular diseases (Hug et al., 2015; Lacourpaille et al., 2015; Nordez and Hug, 2010). It is reliable and reproducible but also strongly influenced by technical parameters such as the angulation between the ultrasonographic probe and the muscle fiber and by the anatomical characteristics of muscles such as pennation, fascia or cross-sectional area (Dorado Cortez et al., 2015; Lacourpaille et al., 2012). Thus, skeletal muscle applications using SWE require knowledge of muscle anatomy so that the probe is placed parallel to the muscle fiber orientation. Regarding the importance of biomechanical

changes in the paraspinal muscles related to LBP, SWE seems a promising tool for quantifying stiffness in those muscles.

The aim of this study was to investigate the potential of SWE imaging for quantifying the stiffness of the three main paraspinal muscles: the multifidus, longissimus and iliocostalis.

Our investigation comprised two steps. Taking into account the complexity of the anatomy of the paraspinal muscles, we first determined their fascicular anatomy in cadavers in order to optimize the ultrasound probe positions for SWE imaging. We then investigated the feasibility of quantifying the stiffness of the normal back muscles in vivo at rest using SWE.

MATERIALS AND METHODS

The study protocol was approved by the local ethics committee (EA) and consistent with the Declaration of Helsinki.

Written consent was obtained from all volunteers before inclusion in the study.

The scientific committee of the Paris School of Surgery ensured that the anatomical subjects were obtained by body donations made during their lifetimes, with written informed consent from those donors on file.

In vitro experiments

Specimens

Seven fresh adults cadavers (time after death <10 days; mean age: 79 years; four females) were examined anatomically. All subjects were Caucasians. The bodies had been donated to the Paris School of Surgery (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, APHP). None of the cadavers revealed evidence of previous surgical procedures, spine deformation or traumatic lesions of the lumbar region.

Experimental protocol

Muscles were collected 5-10 days after death. The temperature of the muscles was 6-12°C.

In four cadavers, the right lumbar muscles were removed *en bloc* separately after the subcutaneous soft tissues and the thoracolumbar fascia (TLF) had been removed. The muscles were analyzed using B-mode ultrasound and elastography at the L3 level.

The other three cadavers (right sides) were dissected and observed grossly to establish their pennation and the orientation of their fibers with respect to the line of spinous processes.

Gross anatomy

The cadavers were positioned in prone position. The upper limbs were placed along the body. A large linear skin incision was made from the spinous process of T5 to the sacral hiatus, and then the skin was widely retracted laterally. After the thick underlying fatty layer had been dissected, the superficial plane of the paraspinal compartment was exposed, covered by the aponeurosis of the erector spinae (ESA) and sheathed in the TLF. After resection of the serratus posterior inferior and the TLF, the longissimus, iliocostalis and multifidus were individualized, then severed and retracted laterally. In each muscle we studied the disposition of the fibers, and we measured the pennation of each in the lumbar region using a protractor.

In vivo experiment

Participants

Sixteen healthy right-handed volunteers participated in this study (mean age: 23 years; nine females; BMI <25). The participants were informed of the purpose of the study and the methods used. They were either sedentary or physically active and had no history of back pain. None of the cadavers revealed any evidence of previous surgical procedures, spine deformation or traumatic lesions in the lumbar region.

Experimental protocol

After five minutes of rest in prone position, muscle stiffness was measured at the L3 level in the right multifidus, longissimus and iliocostalis using ultrasound mode B and elastography. The L3 level was identified as the vertebra just above the bi-iliac line and confirmed with B-mode.

Stiffness measurements

Instrumentation

The muscle shear modulus (SM) was measured using an AixPloer ultrasonic scanner (version 6.1.1, SuperSonic Imagine, Aix en Provence, France). All ultrasound examinations were performed by the same operator (MC) with 10 years' experience in radiology.

For the *ex vivo* experiment, the scanner was used in the muscle preset coupled with a linear probe (15-4Hz).

For the *ex vivo* experiment, we first tried to measure stiffness in lumbar back muscles using the linear probes (15-4 Hz and 10-2 Hz), but stiffness was not recorded in the deep parts of the muscles owing to the cumulative attenuation effect of the skin (which is particularly thick in the back), fat, TLF and ESA. We then used a convex probe (SuperCurved 6-1, SuperSonic Imagine, Aix-en-Provence, France) preset in the general mode, which can search deeper layers than the linear probe. The "penetration" mode was selected to deepen the penetration of the shear waves.

A generous amount of coupling gel was applied to the muscle surface or ESA in the specimens and to the skin surface of the participants to minimize the influence of transducer pressure on the measurements. During acquisition of stiffness measurements, the transducer was kept motionless until the elastography map stabilized, which took 5-15 seconds.

For each target level the probe orientation was aligned - if possible - with the direction of the muscle fibers as confirmed using mode B.

Data analysis

The software (Q-Box™) installed in the ultrasound system was used to measure the mean shear modulus across circular regions of interest (ROI). For each pixel of the ROI, Young's

modulus (YM) was deduced from $YM = 3\rho v^2$ (where ρ , density, is assumed to be constant (1000 kg m^{-3}) in human soft tissues; v , shear wave velocity). The device yields the YM by applying the constant 3, assuming that soft tissues are isotropic, unlike skeletal muscle (Royer et al., 2011; Taniguchi et al., 2015). Hence, we derived the shear modulus by dividing the YM obtained by 3. The ROI (10 mm diameter) were positioned in the center of the muscle. Care was taken to avoid including the ESA and TLF, fat, vessel, or muscle located too close to the vertebra within this circular region because this could affect the accuracy of the elasticity measurement.

Differences between the *ex vivo* and *in vivo* results were assessed using a Student t-test.

RESULTS

Gross anatomy

On first inspection, the TLF appeared as a large triangular fibrous sheet covering the lumbar back muscles (Fig.1). It was thick and had no weak point except at the passage of the vascular pedicle laterally for each spinal level.

The TLF was separated from the deeper plane by a thin layer. The deeper plane was constituted by the ESA, which covered the longissimus medially and the iliocostalis laterally along a large proportion of their length (Fig.1). The ESA was continuous and composed of longitudinal fibers along which the muscle fibers were attached obliquely. Under L4-L5, the ESA was the tendon common to both the iliocostalis and longissimus muscles.

The longissimus and iliocostalis – also named erector spinae - had voluminous bellies, where the muscular fibers were oriented longitudinally, almost parallel to the line of spinous processes. The mean pennations (\pm standard deviation) with the inner part of the ESA were 8° (± 3) and 4° (± 1) for the longissimus and the iliocostalis respectively (Figs.2, 3). Near the

paraspinal groove, the inner parts of the erector spinae were also attached to the mammillary processes with thin fascicles, where the mean pennations (\pm standard deviation) were 21° ($\pm 3^\circ$) and 60° (± 6) for the longissimus and iliocostalis muscles respectively.

Above L4, the multifidus was found in the deep part of the erector spinae, from which it was separated by a fat-filled space and by the thin aponeurosis of the multifidus (Fig.4). Below L4, the multifidus was superficial, covered only by the ESA, with few smooth attachments on it but no fatty space. On first inspection, the multifidus represented a homogenous muscular mass with a triangular shape. It comprised many millimetric tendinous and fleshy fascicles originating from the spinous processes to the mammillary processes located 1-3 spinal levels above. The muscular organization was unclear and the multifidus appeared as a multiceps and multipennate muscle. Multifidus fascicles were arranged in three or four layers from superficial to deep with few or no cleavage planes between them. Some interdigitations attached fascicles between them. For each lumbar level, the muscular fascicles and fibers were oriented from 9° to 22° to the line of spinous processes.

Mode-B analysis

The orientation of the fibers of the superficial and largest part of the erector spinae was easily identified with B-mode ultrasound in both the *ex vivo* and *in vivo* experiments (Figs.1-3). As in the anatomical description, most of the muscle fibers ran almost parallel to the midline with little pennation with the ESA. In depth, fascicles attached to the mammillary processes were not identified.

For the multifidus, it was not possible to identify the proper orientation of the fibers for *ex vivo* and *in vivo* experiments because of the thinness of the fascicles and their arrangement (Figs.1, 4). *In vivo*, the multifidus (especially the inner and medial part of the muscle) in the

upper lumbar spine was thin, deep and covered by a succession of tissues (from deep to superficial: fat, longissimus, ESA, fat, TLF, fat, subcutaneous tissues and skin). In the *in vivo* experiment, the orientation of the probe could not be perpendicular to the skin because the muscle slid sideways to the spinous processes and we needed to tilt the probe toward the vertebra. For both experiments, the architecture of the multifidus was not recognizable in the lumbo-sacral part. As seen by gross anatomy, the architecture of the multifidus was complex, with randomly alternating hyperechogenic tendon and aponeurosis, hypoechogenic muscle tissue, and hyperechogenic fat. Whatever the rotation of the probe at an angle between 0° and 25° to the line of spinous processes, only few muscular fibers were identified in their entirety, others not appearing in the same plane as the probe.

The analysis of muscle fiber directions by both gross anatomy and ultrasonography allows the anatomy and the organization of the lumbar back muscles to be established accurately as a radio-anatomical model for SWE.

Stiffness analysis

SWE allowed an elastogram to be obtained and the stiffness of the three muscles measured (Figs.1-4). For both experiments, the outer part of the longissimus covered by the ESA was stiffer than the rest of the muscle part. In the *ex vivo* experiment and *in vivo* in the longissimus, the elastogram was completed in the Q-Box and stiffness could be measured throughout the muscle. The intramuscular stiffness pattern was homogeneous. In the deep part of the iliocostalis and in the multifidus *in vivo* the elastograms were incomplete, with “holes” and artifacts.

In vivo, the mean SM were 6.9 ± 2.7 kPa for the longissimus, 4.9 ± 1.4 kPa for the iliocostalis and 5.4 ± 1.6 kPa for the multifidus. *Ex vivo*, the mean SM were 7.7 ± 3.1 kPa (*in*

vivo +11%) for the longissimus, 6.9 ± 1.5 kPa (*in vivo* +40%) for the iliocostalis and 5.1 ± 1.7 kPa (*in vivo* + 6%) for the multifidus. There were no significant difference between the *ex vivo* and *in vivo* measurements of the three muscles.

DISCUSSION

In the present study, we demonstrate that gross anatomy analysis combined with ultrasonography allows the limits of paraspinal muscle SWE to be defined and ultimately muscle stiffness in the lumbar region to be measured.

To the best of our knowledge, the present paper is the first to publish stiffness data for the three main paraspinal muscles using SWE (MEDLINE 1966-April 2017: English language; search terms: Iliocostalis, Longissimus, Multifidus, Elastography, Shear wave elastography, Stiffness). Few studies have explored the stiffness of paraspinal muscles. Moreau et al. (2016) found a SM of 8.6 kPa (shear modulus) at level L2–L3 and 6.9 kPa at level L4–L5 in the multifidus at rest in prone position using SWE, and Chan et al. (2012) found a YM of 36 kPa, which corresponds to SM=12kPa, using strain elastography. By extension to other trunk muscles, mean stiffness using SWE ranged from 3.5kPa for the internal oblique to 22kPa for the external oblique (Hirayama et al., 2015; Tran et al., 2016). Such variability could result from significant inter-individual and inter-muscular stiffness differences. In the literature concerning SWE, large inter-individual variations in mean stiffness are described but no significant factor has been proved responsible for them (such as sex, age, physical activity or muscle biology) (Akagi et al., 2016; Arda et al., 2011; Chino and Takahashi, 2016; Eby et al., 2015).

Stiffness measurement using SWE is highly dependent on the angle between the probe (i.e. the direction of propagation of the shear wave) and the muscular fiber, owing to the

anisotropy of muscle tissue (Koo and Hug, 2015; Miyamoto et al., 2015). Stiffness values are greater in the direction parallel to the muscle fibers than perpendicular to them. As described in previous studies, paraspinal muscles are poly-articular, deep and multipennate (Kalimo et al., 1989; Winckler, 1974). Gross anatomy analysis was useful for finding details of the probe orientation on the three muscles and establishing the limits of the method for these complex muscles (Hatta et al., 2016). There was little pennation in the longissimus and the iliocostalis. The fiber orientation was easily identified and was almost parallel to the line of spinous processes and to the skin. Concerning the multifidus, there were multiple fiber orientations given the random layering of millimetric fascicles, tendons and fatty spaces. Such geometrical complexity and tissue heterogeneity meant that the probe was rotated relative to some fascicles. We observed that the fascicle angle with the line of spinous processes was less than 25°. Although the probe angle relative to the fascicle has a significant effect on the shear modulus in human muscles, the difference is negligible if the probe angle is no more than 20°. SWE remains a valid tool for determining the mechanical properties of pennate muscles along the fascicle direction under those conditions (Miyamoto et al., 2015). Deep location and surrounding tissues can influence stiffness in two ways; first by applying an external force, and second by disturbing the stiffness measurement by attenuation or artifacts, especially above L4 (Yoshitake et al., 2016). ROI size and ROI position, particularly in relation to underlying bone, influence stiffness measurements and could be important in the depth of the spinal groove (Ates et al., 2015; Ewertsen et al., 2016; Sasaki et al., 2014).

We observed greater mean stiffness *ex vivo* than *in vivo*, especially in the iliocostalis (+40%), though there was no significant difference between the two experiments. In a similar study comparing SWE *in vivo* and *ex vivo* in the supraspinatus, Itoigawa et al. (2015) observed greater stiffness in cadavers than in healthy participants. The stiffness difference could be explained by several differences within samples. Young, healthy and active persons

constituted the *in vivo* sample. The *ex vivo* sample comprised old persons whose muscles suffered from fatty degeneration, atrophy and post-mortem changes. Knowing the high incidence of LBP, arthrosis and inactivity with aging, we cannot exclude the possibility that the cadavers also suffered from one or more of these spine diseases. Previous studies on appendicular muscles failed to highlight reproducible and significant stiffness changes with aging and the relationship between stiffness and fat infiltration remains unclear (Roskopf et al., 2016). In the supraspinatus, stiffness decreased with increasing fat content (Goutallier stage 0–III) and increased in the final stage of fatty infiltration (Goutallier stage IV) (Roskopf et al., 2016). Temperature is known to influence stiffness *ex vivo* significantly (Sapin-de Broses et al., 2010). The lack of significant difference between *ex vivo* and *in vivo* stiffness could be explained by the small sample sizes or high inter-individual stiffness differences.

In clinical work, qualitative manual palpation is widely used to assess paraspinal muscle stiffness (Fryer, 2004). The relationship between decreased paraspinal muscle activity, decreased strength, changes in muscle fiber composition or atrophy and LBP could be responsible for the palpable paraspinal muscle changes detected manually (Fryer, 2004). However, most spinal palpatory diagnostic procedures are unreliable (Seffinger et al., 2004). More recently, one study using strain elastography showed that patients with chronic LBP have multifidus muscles with less elasticity than younger control subjects without LBP (Chan et al., 2012). Since strain elastography is related to manual compression it is operator dependent. SWE is a promising objective tool for analyzing stiffness changes induced by LBP because of its reproducibility. Animal studies combining a traditional materials testing machine and SWE ultrasound measurement have validated the SWE technique throughout the functional range of motion of skeletal muscle (Eby et al., 2013).

There are some limitations to the present study. First, we acknowledge that the small

sample size limits our interpretation of muscle elasticity. However, no previous study has analyzed the performance of SWE in measuring the stiffness of lumbar back muscles. Second, the rheological fit model used to characterize stiffness with SWE assumes the muscle to be isotropic and purely elastic, but it is not. More accurate rheological fit and tri-dimensional analysis of the wave propagation could allow the anisotropic and viscoelastic properties of the muscle to be respected, especially in muscles with complex anatomy such as the paraspinal muscles. Future investigations with larger cohorts will aim at confirming the value of SWE.

CONCLUSION:

The combination of gross anatomy analysis and ultrasonography allows the anatomy and the organization of the lumbar back muscles to be established accurately as a radio-anatomical model for SWE. Using this radio-anatomical model, SWE assesses muscle stiffness in the lumbar back muscles and highlights their biomechanical properties responsible for gait. In the future, SWE could be a useful objective tool for analyzing biomechanical changes related to LBP.

REFERENCES

- Akagi R, Shikiba T, Tanaka J, Takahashi H. 2016. A Six-Week Resistance Training Program Does Not Change Shear Modulus of the Triceps Brachii. *Journal of applied biomechanics* 32:373-378.
- Arda K, Ciledag N, Aktas E, Aribas BK, Kose K. 2011. Quantitative assessment of normal soft-tissue elasticity using shear-wave ultrasound elastography. *AJR American journal of roentgenology* 197:532-536.
- Ates F, Hug F, Bouillard K, Jubeau M, Frappart T, Couade M, Bercoff J, Nordez A. 2015. Muscle shear elastic modulus is linearly related to muscle torque over the entire range of isometric contraction intensity. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology* 25:703-708.
- Chan ST, Fung PK, Ng NY, Ngan TL, Chong MY, Tang CN, He JF, Zheng YP. 2012. Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 12:381-388.
- Chino K, Takahashi H. 2016. Measurement of gastrocnemius muscle elasticity by shear wave elastography: association with passive ankle joint stiffness and sex differences. *European journal of applied physiology* 116:823-830.
- Deyo RA, Weinstein JN. 2001. Low back pain. *N Engl J Med* 344:363-370.
- Dorado Cortez C, Hermitte L, Romain A, Mesmann C, Lefort T, Pialat JB. 2015. Ultrasound shear wave velocity in skeletal muscle: A reproducibility study. *Diagnostic and interventional imaging* 97:71-79.
- Eby SF, Cloud BA, Brandenburg JE, Giambini H, Song P, Chen S, LeBrasseur NK, An KN. 2015. Shear wave elastography of passive skeletal muscle stiffness: influences of sex and age throughout adulthood. *Clinical biomechanics* 30:22-27.
- Eby SF, Song P, Chen S, Chen Q, Greenleaf JF, An KN. 2013. Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *Journal of biomechanics* 46:2381-2387.
- Ewertsen C, Carlsen JF, Christiansen IR, Jensen JA, Nielsen MB. 2016. Evaluation of healthy muscle tissue by strain and shear wave elastography - Dependency on depth and ROI position in relation to underlying bone. *Ultrasonics* 71:127-133.
- Fryer GM, Gibbons P. 2004. Paraspinal Muscles and Intervertebral Dysfunction: Part Two. *J Manipulative Physiol Ther* 27:348-357.
- Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M. 2013. Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagnostic and interventional imaging* 94:487-495.
- Hatta T, Giambini H, Sukegawa K, Yamanaka Y, Sperling JW, Steinmann SP, Itoi E, An KN. 2016. Quantified Mechanical Properties of the Deltoid Muscle Using the Shear Wave

Elastography: Potential Implications for Reverse Shoulder Arthroplasty. *PloS one* 11:1-11.

Hirayama K, Akagi R, Takahashi H. 2015. Reliability of ultrasound elastography for the quantification of transversus abdominis elasticity. *Acta radiologica* 4:1-4.

Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. 2010. The Epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24:769-781.

Hug F, Tucker K, Gennisson JL, Tanter M, Nordez A. 2015. Elastography for Muscle Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force. *Exercise and sport sciences reviews* 43:125-133.

Itoigawa Y, Sperling JW, Steinmann SP, Chen Q, Song P, Chen S, Itoi E, Hatta T, An KN. 2015. Feasibility assessment of shear wave elastography to rotator cuff muscle. *Clinical anatomy* 28:213-218.

Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S. 1989. Lumbar muscles: structure and function. *Annals of medicine* 21:353-359.

Klauser AS, Miyamoto H, Bellmann-Weiler R, Feuchtner GM, Wick MC, Jaschke WR. 2014. Sonoelastography: musculoskeletal applications. *Radiology* 272:622-633.

Koo TK, Hug F. 2015. Factors that influence muscle shear modulus during passive stretch. *Journal of biomechanics* 48:3539-3542.

Lacourpaille L, Hug F, Bouillard K, Hogrel JY, Nordez A. 2012. Supersonic shear imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus. *Physiological measurement* 33:19-28.

Lacourpaille L, Hug F, Guevel A, Pereon Y, Magot A, Hogrel JY, Nordez A. 2015. Non-invasive assessment of muscle stiffness in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Muscle & nerve* 51:284-286.

Levinson SF, Shinagawa M, Sato T. 1995. Sonoelastic determination of human skeletal muscle elasticity. *Journal of biomechanics* 28:1145-1154.

Miyamoto N, Hirata K, Kanehisa H, Yoshitake Y. 2015. Validity of measurement of shear modulus by ultrasound shear wave elastography in human pennate muscle. *PloS one* 10:1-11.

Moreau B, Vergari C, Gad H, Sandoz B, Skalli W, Laporte S. 2016. Non-invasive assessment of human multifidus muscle stiffness using ultrasound shear wave elastography: A feasibility study. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers Part H, Journal of engineering in medicine* 230:809-814.

Nordez A, Hug F. 2010. Muscle shear elastic modulus measured using supersonic shear imaging is highly related to muscle activity level. *Journal of applied physiology* 108:1389-1394.

Roskopf AB, Ehrmann C, Buck FM, Gerber C, Fluck M, Pfirrmann CW. 2016. Quantitative Shear-Wave US Elastography of the Supraspinatus Muscle: Reliability of the Method and Relation to Tendon Integrity and Muscle Quality. *Radiology* 278:465-474.

Royer D, Gennisson JL, Deffieux T, Tanter M. 2011. On the elasticity of transverse isotropic soft tissues (L). *J Acoust Soc Am* 129:2757-2760.

7. Annexe 7



**Influence of posterior thoracolumbar fascia stretching on lumbar back muscle stiffness:
a supersonic shear wave elastography approach**

Maxime Blain¹, Dina Dinova², Marie-France Bellin^{1,3}, Laurence Rocher^{1,3}, Olivier Gagey^{4,5}, Marc Soubeyrand⁴, Maud Creze^{1,3,5}

¹ Radiology Department, Bicêtre Hospital, APHP, France

² Centre de recherche en Epidémiologie et Santé des Populations, CESP, INSERM, Université Paris-Saclay

³ Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

⁴ Orthopedy Department, Bicêtre Hospital, APHP, France

⁵ Complexité, Innovations, Activités Motrices et Sportives, CIAMS (EA4532), Univ Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

Influence of posterior thoracolumbar fascia stretching on back muscle stiffness

* **Correspondance to:** Dr Maud Creze, Service de Radiologie, CHU de Bicêtre, 78 avenue du Général Leclerc, 94270 LE KREMLIN-BICETRE. maud.creze@aphp.fr

This article has been accepted for publication and undergone full peer review but has not been through the copyediting, typesetting, pagination and proofreading process, which may lead to differences between this version and the Version of Record. Please cite this article as doi: 10.1002/ca.23266

This article is protected by copyright. All rights reserved.

ABSTRACT

Introduction: The lumbar paraspinal compartment (PMC) is a stabilizing system of the spine whose efficiency depends on its elastic properties, which may be quantifiable by supersonic shear wave elastography (SWE). The thoracolumbar fascia (TLF) encapsulates the lumbar paraspinal muscles (LPM) and creates a paraspinal muscle compartment (PMC). Tensioning of the TLF via the stretching of the latissimus dorsi is supposed to increase stiffness within the PMC. The aims of this study were 1) to test the reliability of SWE in the multifidus and the erector spinae (ES) in prone and seated position; 2) to investigate the role of the tensioning of the pTLF, via stretching of the latissimus dorsi (LD), on LPM stiffness. **Materials and Methods:** Stiffness of ES and multifidus was measured using SWE at L3-L4 in prone and seated position in 15 participants. Stretching of LD was performed with arm elevation. Parametric paired tests, multiple analyses of variance, and intra-class correlation were used for statistical analysis. **Result:** Reliability estimates were fair to excellent. Reliability was greater in ES than the multifidus, greater in seated position than during rest. Stiffness was greater in the ES than in multifidus, and in seated position than at rest. Tensioning of the TLF via LD stretching did not generate significant LPM stiffness changes. **Conclusion:** SWE is a reliable tool for assessing stiffness in the LPM. Reliability of SWE protocols is improved during seated position. Tensioning of the TLF via LD stretching did not influence LPM stiffness.

KEY WORDS :

Shear wave elastography; shear modulus; paraspinal muscles; posture; latissimus dorsi; lumbosacral region; thoracolumbar fascia

INTRODUCTION

The paraspinal muscular compartment (PMC) is a stabilizing system of the spine whose efficiency depends on its elastic properties; its failure cause spinal instability and low back pain (Macintosh and Bogduk, 1991; Macintosh et al., 1987; Panjabi, 1992; Rabischong and Avril, 1965; Willard et al., 2012). The PMC constitutes a low-stretch osteofascial compartment that contains lumbar paraspinal muscles (LPM) unsheathed by the thoracolumbar fascia (TLF) (Schuenke et al., 2012; Winckler, 1974).

The TLF exerts a compressive force that limits radial expansion of LPM leading to an increased stiffness of the PMC (Gatton et al., 2010; Gracovetsky, 1989; Kalimo et al., 1989; Rabischong and Avril, 1965; Vleeming et al., 2014). The posterior layer of the TLF (pTLF) is mainly composed by the aponeurosis of the latissimus dorsi (LD) (Macintosh and Bogduk, 1991; Macintosh et al., 1987; Schuenke et al., 2012; Willard et al., 2012). Previous works showed that contraction and stretching of LD was capable of applying tension to the TLF and increasing the stiffness of the PMC (Barker et al., 2004; Barker et al., 2006; Bogduk et al., 1998; Gracovetsky, 1989; Hukins et al., 1990; McGill and Norman, 1988; Tesh et al., 1987; Vleeming et al., 1995). For instance, findings about the tensioning of the TLF deduced from various mathematical strategy simulations or integrating data from *in vitro* cadaveric and cross-sectional imaging do not accurately reflect the physiologic conditions of human spine, that make it difficult to explain the interplay between the TLF, the PMC stiffness and LD (Gracovetsky, 2008; Vleeming et al., 1995).

Recently, supersonic shear wave elastography (SWE) has allowed noninvasively quantifying material properties of tissue under several assumptions (Creze et al., 2017a; Eby et al., 2013). SWE outcomes are depicted in an elastogram and can be used as a surrogate for tissue stiffness (Gennisson et al., 2013). SWE can describe stiffness changes related to the

active and passive muscle forces as well as stiffness changes related to muscle damages, diseases, manual therapy procedures and manipulation (Hug et al., 2015). Studies using SWE on human cadavers revealed that fascia might contribute to increase surrounding muscle stiffness through an external compression (Hatta et al., 2015; Koo et al., 2014; Yoshitake et al., 2016).

Because of the difficulty to achieve the complex anatomy of the LPM, which are polyarticular, multiceps and multipennate muscles, only few studies have been conducted on the LPM stiffness (Bogduk et al., 1992; Creze et al., 2017b; Kelly et al., 2018; Macintosh and Bogduk, 1986, 1991; Winckler, 1974). Stiffness value of the LPM and reproducibility of SWE in the LPM depend on various factors including stretching, torque, contraction, compression of the TLF and posture (Koppenhaver et al., 2018; Moreau et al., 2016). Thus, the conditions for reproducible SWE protocols in the LPM that would be compatible with clinical routine are not defined yet. The effect of muscle-induced tension of the TLF via stretching of the LD on LPM stiffness has not been studied.

The aims of this preliminary study were 1) to determine the reliability SWE in the two main LPM, i.e. in the multifidus and the erector spinae (ES) in two positions compatible with clinical routine examination: in procubitus and in seated position; 2) to investigate the effects of tension applied to the pTLF via LD stretching on the LPM stiffness.

MATERIAL AND METHODS

Volunteers

Fifteen healthy, right-handed volunteers were recruited (six females and nine males; mean age 24 ± 4 years, BMI: 21.1 ± 2.2). None of the subjects had a history of LBP and no relevant personal medical/surgical history. The local ethic committee approved the study and

written informed consent was obtained from the volunteers. The study was carried according to the latest form of the Declaration of Helsinki).

Experimental protocol

Muscle stiffness was determined at the fourth lumbar vertebrae level (L4). The spinous process of L4 was localized at the level of the iliac crest by manual palpation. The transducer was oriented longitudinally centered at L3-L4 level, at 2 cm from the midline bilaterally. The probe orientation was aligned with the direction of muscle fibers confirmed on B-mode. These locations were marked on the skin by waterproof felt-tip pen.

Before the beginning of the experimental protocol, the subject laid in prone position for 5 minutes, to ensure the stiffness of muscles was measured at resting state.

All participants performed in a given order 5 postures including various trunk and arm positions. Arms and hips elevation had the goal to realize a passive longitudinal stretching of the pTLF (respectively cranial stretching and caudal stretching). For all postures, subjects were instructed to maintain the same torso position during the whole acquisition (Figure 1).

Procubitus:

- Posture 1, *Rest*: Subjects were positioned prone on a folding table with arms in neutral anatomical position.
- *Posture 2*: Subjects were positioned prone on a folding table with passive full arms elevation (i.e., at the broadest extension of the LD): elbows were positioned over the head with both hands on the back of the neck, in order to pull the pTLF by stretching the LD.

Seated position:

- *Posture 3:* Relaxed lumbo-pelvic upright sitting with arms in neutral anatomical position (O'Sullivan et al., 2006). The subjects had to bend both knee flexed 90°. The feet of the participant lied flat on the ground. Trunk was in aligned position and the angle between upper body and lower body was 90°. Seated position led to caudal tensioning of the pTLF via stretching of the gluteus maximus (GM).
- *Posture 4:* Seated position with passive arms elevation (cranial stretching of the LD and pTLF as described in posture 2).
- *Posture 5:* Seated position with passive caudal stretching of TLF through thigh elevation. The subjects had to bend both hips while keeping their feet onto a stool (30 cm high) so to pull the GM and the TLF.

Assessment of muscle Young's modulus (E)

The Young's modulus was measured using an AixPloer ultrasonic scanner (version 6.1.1, SuperSonic Imagine, Aix en Provence, France) by a single examiner. Because we intended to measure deep muscles, we used a convex probe with a "general" pre-set and "high penetration" mode.

Two circular regions of interest (ROI, 7-12 mm diameter) were placed onto the LPM and E was measured in kPa. The reason for selecting the nonconstant diameter was to ensure the largest area but exclude the ESA and the aponeurosis of the multifidus from the analysis for each subject as these can affect measurements outcomes. On the same section, a deep ROI was manually positioned in the multifidus between the epimysial fascia of the multifidus and the cortical bone of the mamillary process and a superficial ROI in the ES between the erector spinae aponeurosis (ESA) and the epimysial fascia of the multifidus.

The software (Q-BoxTM) installed in the ultrasound system was used to measure the mean E within the ROI.

Reliability of measurements

For each posture described above and for each side, the measurements of the Young's modulus were conducted three times in order to assess the reliability. The probe was repositioned from the beginning of each measurement. Reliability between three repeated measures was examined by using the intra-class correlation (ICC, 95% confidence intervals). Interpretation of ICC was as follows: less than 0.40, poor, between 0.40 and 0.59, fair; between 0.60 and 0.74, good and between 0.75 and 1.00, excellent.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed in Stata (StataCorp LP, College Station, TX).

The mean value of the three measurements was used for further analysis. The normality of the data was tested using a Shapiro–Wilk's test and analyzed with histogram. Since variables were normally distributed, parametric tests were used. Sex differences were analyzed using a t- test. A paired t-test was performed to compare *E* between left and right muscles. Left and right results were pooled for further analysis.

One-way analysis of variance tests were used to determine inter-muscular differences for each posture (ANOVA; Stiffness x muscle) and to determine the effect of the posture on muscle stiffness (ANOVA; stiffness x posture). When the ANOVA was significant, post-hoc Tukey testing was performed. Statistical significance was set at $p < 0.05$. Unless otherwise specified, all data are presented as the mean \pm standard deviation. Box-plots illustrate stiffness differences between muscles and stiffness differences in relation to posture.

The percentage of change of *E* between rest and the other postures were defined using the following formulas: rate of change = $(\text{Rest} - \text{posture}) / (\text{Rest}) \times 100$.

RESULTS

Average ICC showed good to excellent correlation. Individual ICC was good to excellent except at rest in multifidus and in posture 2 in ES where ICC were fair (Table 1).

Overall, ICC was lower in multifidus than in ES.

Stiffness did not significantly differ between right and left sides except in posture 4 in multifidus ($p=0.02$) (Figure 2)(Table 2). Comparisons t-test revealed that ES exhibited significant greater E than multifidus in all posture ($p<0.01$).

In ES, stiffness was significantly greater in all seated positions than in decubitus (Table 2). Stretching of the TLF through arm and tight elevation did not significantly influence stiffness of LPM. In multifidus, stiffness was significantly greater in all seated position than in decubitus. Stretching of the TLF through tight elevation significantly increased stiffness.

DISCUSSION

The main findings of this study were that (1) SWE is a reliable tool in the assessment of the stiffness of the LPM in prone and seated position; (2) Significant stiffness differences existed between multifidus and ES; (3) Stiffness vary with respect to the posture; (4) LD stretching was not significantly associated with stiffness changes.

Reliability

According to prior studies, overall results reveal good to excellent reliability of SWE within the LPM in most postures (MacDonald et al., 2015; Moreau et al., 2016). Contrary to study by Koppenhover et al. (2018), we found greater reliability in the ES than in the multifidus. Our findings are probably explained by the deep position of the multifidus -closed

to the bone and covered by various connectives tissues (from superficial to deep: pTLF, ESA and longissimus), known to be responsible for an attenuation effect and a distortion of measurements values (Ewertsen et al., 2016; MacDonald et al., 2015). Conflicting results with prior studies likely has to do with the organization of LPM bellies and aponeurosis within the PMC that varies according to the spinal level. Prior works studied the same muscles in other locations, under L4, where the multifidus is covered only by the ESA, or in the lateral part of the ES, where the ESA is thinner or absent.

In accordance with prior studies, reliability improved when the averaging several measurements compared to a single measurement, in particular, in the multifidus (Koppenhaver et al., 2018; Moreau et al., 2016). The complex anatomy of the LPM explains this result.

Reliability was more reliable in seated position than at rest, in particular in the multifidus.

Inter- and intramuscular differences

Regarding the multifidus stiffness value, our findings are lower than those of previous studies using SWE and strain elastography (Chan et al., 2012; Creze et al., 2017b; Dieterich et al., 2017; Koppenhaver et al., 2018; Moreau et al., 2016). Earlier reports found greater stiffness in ES resting than in our study (Kelly et al., 2018; Koppenhaver et al., 2018). Given the intramuscular stiffness variability, the difference of anatomical landmarks chosen for probe position and stiffness analysis may have resulted in conflicting findings (Creze et al., 2017b). Differences in methodological approaches such as probe, scanner preset, ROI size, ROI position and body position (through muscle stretching or torque) to assess stiffness have been identified as factors influencing stiffness measurements (Ewertsen et al., 2016).

In accordance with prior findings, ES exhibited significant greater stiffness than multifidus in all postures (Creze et al., 2018; Creze et al., 2017b). Multifidus exhibited

proportionally greater stiffness changes from procubitus to seated position. Various morphofunctional issues explain the intermuscular stiffness differences including histology of muscle, cross-sectional area and thickness of muscle belly, muscle shape and pennation (Bouillard et al., 2012; Eby et al., 2013). Also, methodological aspects might partly affect stiffness values. The multifidus has high complex anatomy made of surimposed muscle fascicles with an orientation from 6 to 22° to the vertical (Macintosh and Bogduk, 1986). As a consequence, the probe position cannot be oriented in the axis of all the muscle fibers leading to an underestimation of E in multifidus (Tran et al., 2016). Conversely, the extrinsic compression of the ES by the TLF might cause an overestimation of E in ES.

We did not observe significant differences between left and right sides, except in seated position with stretching of the pTLF. Side difference that appears only in seated position with arm elevation might result from a postural adaption of the trunk causing a slight lateral bending and rotation of the trunk to stabilize the spine.

Influence of posture

Stiffness significantly increased in seated position from 140% in ES to 190% in multifidus. Previous studies showed that stiffness in the PMC was found to increase considerably in seated position compared to all back positions due to variation in intra-compartmental pressure, LPM contraction, intra-abdominal pressurization and orthostatic pressure (Donisch and Basmajian, 1972; Songcharoen et al., 1994). In a study using SWE, Moreau et al. (2016) found significant increased stiffness between procubitus and seated position (Moreau et al., 2016). By using strain elastography, Chan et al. (2012) showed that E of the multifidus increased almost linearly from the prone to the upright position and continued to increase in forward positions, implying that the stiffness of the multifidus increased with increased postural demand, from natural extension to forced extension of the

muscle(Chan et al., 2012). Increased LPM stiffness in seated position is related to the passive and active muscle forces induced respectively by LPM stretching and contraction (Hug et al., 2015; Nordez and Hug, 2010; O'Sullivan et al., 2006).

Tension of the TLF through stretching of the GM increased stiffness only in the multifidus.

The observed result may not have been due to the TLF action but to direct pull on multifidus tendons and muscles.

Influence of pTLF tensioning

Previous works showed that muscles of the anterior abdominal wall, LD, and GM were all capable of applying tension to the TLF and affecting segmental stiffness of the spine (Barker et al., 2004; Bogduk et al., 1998; Garfin et al., 1981; Vleeming et al., 1995; Vleeming et al., 2014). Specifically, LD and GM transmitted tension to the contralateral pTLF (Vleeming et al., 1995). Also, EMG studies revealed muscle synergic action between the LD, GM and LPM (McGill and Norman, 1988; Siu et al., 2016). We found that tensioning of the TLF induced by LD stretching did not significantly affect LPM stiffness in either seated or prone position. That means that, in physiological conditions, the maximal stretching of GM and LD at rest or in upright posture is not sufficient to influence stiffness within the PMC. This result is consistent with previous findings that observed that TLF tension was associated with small changes in load, displacement, and spine stiffness, which could be considered negligible in comparison with the load-bearing capacity of the spine (Barker et al., 2004; Bogduk et al., 1998). However, segmental models of spinal stability recognize that large muscle forces are rarely required to ensure sufficient stability. We studied stiffness changes at an unique segmental level (L3-L4), which receives tension from both GM and LD. Previous authors showed that limb motions transmit tensile force to different segment according to the

location on their attachment on the TLF (Barker et al., 2004). Given the anatomical variations at each segmental level (orientation of collagen fiber in the pTLF, muscle bellies size, intermuscular spaces) and the stiffness differences between parts of a muscle, we could expect different muscle-fascia behaviors at other lumbar levels (Le Sant et al., 2017).

Limitations and futures directions

Some methodological limitations arose in this study. First, our study is limited by a relatively small number of participants. Second, we acknowledged that the experimental set up was not fully controlled. Arm posture was not rigidly controlled. In seated position, postural feedback was not provided in order to reduce LPM contraction generated by the subject to adjust posture. We chose not to strictly control joint angles and to position the patient supine in order to establish a protocol that would be compatible with clinical routine. EMG did not control the neuromuscular activity of the LPM and of muscles involved in shoulder and thigh movement (Lee et al., 2017; Siu et al., 2016). Investigating the LPM activity during other sitting positions should be carried out in the future. We studied the impact of a longitudinal traction of TLF on stiffness of LPM induced by limb motion without taking into account the physiological transversal traction of TLF induced by breathing motions, intra-abdominal pressure and abdominal wall muscles stretching and contraction. We used the Young's modulus, E , which is calculated as an approximation of real tissues density (Eby et al., 2013). However, the aim of our study was to quantitatively evaluate the reliability of SWE as well as the effect of posture and TLF on stiffness rather than to assess the stiffness value.

LBP is commonly associated with increased LPM stiffness assessed with palpation (Chan et al., 2012; Fryer, 2004; Langevin et al., 2011; Van Daele et al., 2010). However, manual palpation is qualitative and operator dependent, hence they remain poorly reliable.

Occupations that involve prolonged seated position have a high incidence of LBP and is known to be an aggravating factor for LBP. Despite previous researches, there still appears to be little agreement in the literature on optimal seated posture(O'Sullivan et al., 2006). In the future, SWE could become a reliable clinical device in the study of ergonomics and biomechanics of the spine as well as in the diagnosis of LBP or gait trouble.

CONCLUSION

This study brings preliminary data to better understand biomechanical changes induced by tensioning of the TLF on the LPM stiffness. Reliability was greater in the ES than the multifidus, in seated position than during rest. The current study indicates that tensioning of the pTLF did not significantly affect stiffness of LPM. To better understand LBP, it is essential to develop a detailed understanding of the influence of the TLF on PMC biomechanics to insure postural stability.

REFERENCES

- Barker PJ, Briggs CA, Bogeski G. 2004. Tensile transmission across the lumbar fasciae in unembalmed cadavers: effects of tension to various muscular attachments. *Spine* 29:129-138.
- Barker PJ, Guggenheimer KT, Grkovic I, Briggs CA, Jones DC, Thomas CD, Hodges PW. 2006. Effects of tensioning the lumbar fasciae on segmental stiffness during flexion and extension: Young Investigator Award winner. *Spine* 31:397-405.
- Bogduk N, Johnson G, Spalding D. 1998. The morphology and biomechanics of latissimus dorsi. *Clin Biomech* 13:377-385.
- Bogduk N, Macintosh JE, Pearcy MJ. 1992. A universal model of the lumbar back muscles in the upright position. *Spine* 17:897-913.
- Bouillard K, Nordez A, Hodges PW, Cornu C, Hug F. 2012. Evidence of changes in load sharing during isometric elbow flexion with ramped torque. *J Biomech* 45:1424-1429.
- Chan ST, Fung PK, Ng NY, Ngan TL, Chong MY, Tang CN, He JF, Zheng YP. 2012. Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain. *Spine J* 12:381-388.
- Creze M, Marc S, Long Yue J, Gagey O, Maitre X, Marie-France B. 2018. Magnetic resonance elastography of the lumbar back muscles: A preliminary study. *Clin Anat*.
- Creze M, Nordez A, Soubeyrand M, Rocher L, Maitre X, Bellin MF. 2017a. Shear wave sonoelastography of skeletal muscle: basic principles, biomechanical concepts, clinical applications, and future perspectives. *Skeletal Radiol*.
- Creze M, Nyangoh Timoh K, Gagey O, Rocher L, Bellin MF, Soubeyrand M. 2017b. Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles: A radioanatomic study. *Clin Anat*.

- Dieterich AV, Andrade RJ, Le Sant G, Falla D, Petzke F, Hug F, Nordez A. 2017. Shear wave elastography reveals different degrees of passive and active stiffness of the neck extensor muscles. *Eur J Appl Physiol* 117:171-178.
- Donisch EW, Basmajian JV. 1972. Electromyography of deep back muscles in man. *Am J Anat* 133:25-36.
- Eby SF, Song P, Chen S, Chen Q, Greenleaf JF, An KN. 2013. Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *J Biomech* 46:2381-2387.
- Ewertsen C, Carlsen JF, Christiansen IR, Jensen JA, Nielsen MB. 2016. Evaluation of healthy muscle tissue by strain and shear wave elastography - Dependency on depth and ROI position in relation to underlying bone. *Ultrasonics* 71:127-133.
- Fryer GM, T.; Gibbons, P. 2004. Paraspinal Muscles and Intervertebral Dysfunction: Part Two. *J Man Phys Ther* 27.
- Garfin SR, Tipton CM, Mubarak SJ, Woo SL, Hargens AR, Akeson WH. 1981. Role of fascia in maintenance of muscle tension and pressure. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 51:317-320.
- Gatton ML, Pearcy MJ, Pettet GJ, Evans JH. 2010. A three-dimensional mathematical model of the thoracolumbar fascia and an estimate of its biomechanical effect. *J Biomech* 43:2792-2797.
- Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M. 2013. Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imaging* 94:487-495.
- Gracovetsky S. 1989. Potential of lumbodorsal fascia forces to generate back extension moments during squat lifts. *J Biomed Eng* 11:172-175.
- Gracovetsky S. 2008. Is the lumbodorsal fascia necessary? *J Bodyw Mov Ther* 12:194-197.
- Hatta T, Giambini H, Uehara K, Okamoto S, Chen S, Sperling JW, Itoi E, An KN. 2015. Quantitative assessment of rotator cuff muscle elasticity: Reliability and feasibility of shear wave elastography. *J Biomech* 48:3853-3858.
- Hug F, Tucker K, Gennisson JL, Tanter M, Nordez A. 2015. Elastography for Muscle Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force. *Exerc Sport Sci Rev* 43:125-133.

- Hukins DW, Aspden RM, Hickey DS. 1990. Thoracolumbar fascia can increase the efficiency of the erector spinae muscles. *Clin Biomech* 5:30-34.
- Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S. 1989. Lumbar muscles: structure and function. *Ann Med* 21:353-359.
- Kelly JP, Koppenhaver SL, Michener LA, Proulx L, Bisagni F, Cleland JA. 2018. Characterization of tissue stiffness of the infraspinatus, erector spinae, and gastrocnemius muscle using ultrasound shear wave elastography and superficial mechanical deformation. *J Electromyogr Kinesiol* 8:73-80.
- Koo TK, Guo JY, Cohen JH, Parker KJ. 2014. Quantifying the passive stretching response of human tibialis anterior muscle using shear wave elastography. *C Biomech* 29:33-39.
- Koppenhaver S, Kniss J, Lilley D, Oates M, Fernandez-de-Las-Penas C, Maher R, Croy T, Shinohara M. 2018. Reliability of ultrasound shear-wave elastography in assessing low back musculature elasticity in asymptomatic individuals. *J Electromyogr Kinesiol* 39:49-57.
- Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C, Badger GJ, Greenan-Naumann AC, Bouffard NA, Konofagou EE, Lee WN, Triano JJ, Henry SM. 2011. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord* 12:203.
- Le Sant G, Nordez A, Andrade R, Hug F, Freitas S, Gross R. 2017. Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *J Anat* 230:639-650.
- Lee D, Yu S, Song S, Lee SH, An S, Cho HY, Cho KH, Lee G. 2017. Comparison of trunk electromyographic muscle activity depends on sitting postures. *Work* 56:491-495.
- MacDonald D, Wan A, McPhee M, Tucker K, Hug F. 2015. Reliability of Abdominal Muscle Stiffness Measured Using Elastography during Trunk Rehabilitation Exercises. *Ultrasound Medicine Biol*.
- Macintosh JE, Bogduk N. 1986. The biomechanics of the lumbar multifidus. *Clinical biomechanics* 1:205-213.
- Macintosh JE, Bogduk N. 1991. The attachments of the lumbar erector spinae. *Spine* 16:783-792.
- Macintosh JE, Bogduk N, Gracovetsky S. 1987. The biomechanics of the thoracolumbar fascia. *Clin Biomech* 2:78-83.

- McGill SM, Norman RW. 1988. Potential of lumbodorsal fascia forces to generate back extension moments during squat lifts. *J Biomed Eng* 10:312-318.
- Moreau B, Vergari C, Gad H, Sandoz B, Skalli W, Laporte S. 2016. Non-invasive assessment of human multifidus muscle stiffness using ultrasound shear wave elastography: A feasibility study. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers Part H, Journal of engineering in medicine* 230:809-814.
- Nordez A, Hug F. 2010. Muscle shear elastic modulus measured using supersonic shear imaging is highly related to muscle activity level. *J Appl Physiol* 108:1389-1394.
- O'Sullivan PB, Dankaerts W, Burnett AF, Farrell GT, Jefford E, Naylor CS, O'Sullivan KJ. 2006. Effect of different upright sitting postures on spinal-pelvic curvature and trunk muscle activation in a pain-free population. *Spine* 31:E707-712.
- Panjabi MM. 1992. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 5:390-396.
- Rabischong P, Avril J. 1965. [Biomechanical role of the bone-muscle composite beams]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 51:437-458.
- Schuenke MD, Vleeming A, Van Hoof T, Willard FH. 2012. A description of the lumbar interfascial triangle and its relation with the lateral raphe: anatomical constituents of load transfer through the lateral margin of the thoracolumbar fascia. *J Anat* 221:568-576.
- Siu A, Schinkel-Ivy A, Drake JD. 2016. Arm position influences the activation patterns of trunk muscles during trunk range-of-motion movements. *Hum Mov Sci* 49:267-276.
- Songcharoen P, Chotigavanich C, Thanapipatsiri S. 1994. Lumbar paraspinal compartment pressure in back muscle exercise. *J Spinal Disord* 7:49-53.
- Tesh KM, Dunn JS, Evans JH. 1987. The abdominal muscles and vertebral stability. *Spine* 12:501-508.
- Tran D, Podwojewski F, Beillas P, Ottenio M, Voirin D, Turquier F, Mitton D. 2016. Abdominal wall muscle elasticity and abdomen local stiffness on healthy volunteers during various physiological activities. *J Mech Behav Biomed Mater* 60:451-459.

Van Daele U, Hagman F, Truijzen S, Vorlat P, Van Gheluwe B, Vaes P. 2010. Decrease in postural sway and trunk stiffness during cognitive dual-task in nonspecific chronic low back pain patients, performance compared to healthy control subjects. *Spine* 35:583-589.

Vleeming A, Pool-Goudzwaard AL, Stoeckart R, van Wingerden JP, Snijders CJ. 1995. The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs. *Spine* 20:753-758.

Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Willard FH. 2014. The functional coupling of the deep abdominal and paraspinal muscles: the effects of simulated paraspinal muscle contraction on force transfer to the middle and posterior layer of the thoracolumbar fascia. *J Anat* 225:447-462.

Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. 2012. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat* 221:507-536.

Winckler G. 1974. *Manuel d'anatomie topographique et fonctionnelle*.

Yoshitake Y, Miyamoto N, Taniguchi K, Katayose M, Kanehisa H. 2016. The Skin Acts to Maintain Muscle Shear Modulus. *Ultrasound Med Biol* 42:674-682.

CONFLICT OF INTEREST: The authors have no conflict of interest to declare.

ACKNOWLEDGMENTS: We thank the grant of the Société Française de Radiologie – Collège des Enseignants en Radiologie de France (SFR-CERF).

FIGURE LEGENDS

Fig. 1. Illustration of the five postures. A: posture 1; B: posture 2; C: posture 3; D: posture 4, E: posture 5.

Fig. 2. A, B: Elastogram (A) of the left multifidus at L4 and the erector spinae with B-mode imaging (B). Stiffness was greater (warm colors) in the erector spinae (ES) than in the multifidus (M)(cold colors). L4 = 4th lumbar vertebrae; L5 = 5th lumbar vertebra. C, D: Boxplot showing the impact of posture on ES stiffness (C) and multifidus (D).

Table 1: Reliability of shear wave velocity measurements. 95% CI: 95% confidence intervals; ICC: intra-class correlation coefficient; L: left; R: right

Posture	ICC individual	95% CI	p-value	ICC average	95% CI	p-value
Erector Spinae						
Posture 1 - L	0.723	0.468	0.890	<10 ⁻³	0.887	0.725
Posture 1 - R	0.817	0.617	0.931	<10 ⁻³	0.930	0.829
Posture 2 - L	0.386	0.060	0.700	0.010	0.653	0.161
Posture 2 - R	0.856	0.689	0.945	<10 ⁻³	0.947	0.869
Posture 3 - L	0.827	0.649	0.932	<10 ⁻³	0.935	0.847

Posture 3 - R	0.788	0.579	0.915	<10 ⁻³	0.918	0.805	0.970	<10 ⁻³
Posture 4 - L	0.862	0.696	0.949	<10 ⁻³	0.949	0.873	0.983	<10 ⁻³
Posture 4 - R	0.785	0.556	0.921	<10 ⁻³	0.916	0.790	0.972	<10 ⁻³
Posture 5 - L	0.773	0.537	0.916	<10 ⁻³	0.911	0.777	0.970	<10 ⁻³
Posture 5 - R	0.668	0.392	0.864	<10 ⁻³	0.858	0.659	0.950	<10 ⁻³

Multifidus

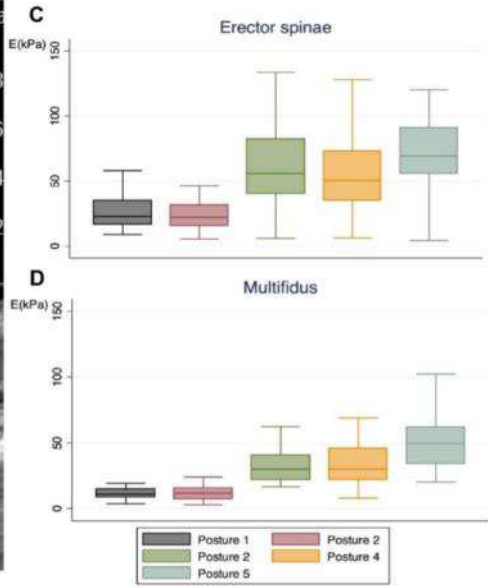
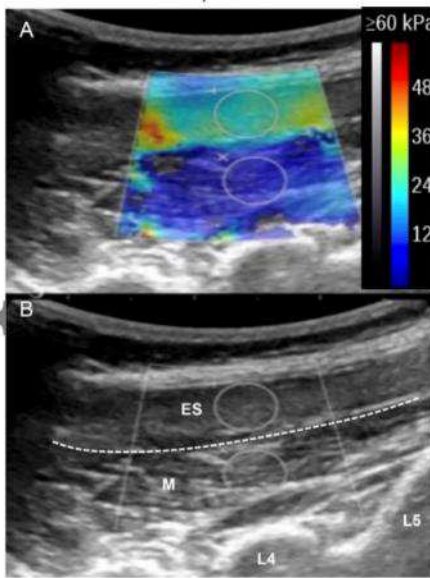
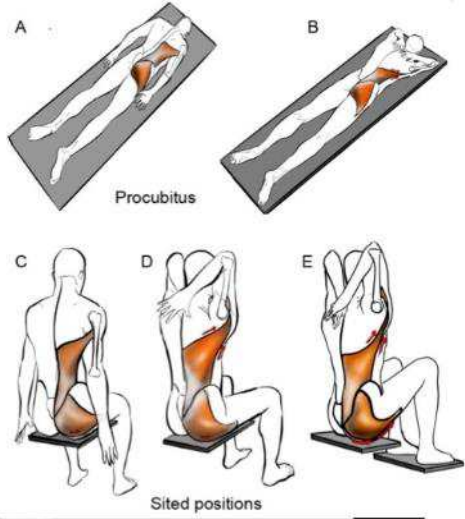
Posture 1 - L	0.497	0.166	0.777	0.002	0.748	0.374	0.913	0.002
Posture 1 - R	0.424	0.075	0.745	0.009	0.689	0.195	0.898	0.009
Posture 2 - L	0.567	0.262	0.808	<10 ⁻³	0.797	0.515	0.926	<10 ⁻³
Posture 2 - R	0.659	0.386	0.854	<10 ⁻³	0.853	0.654	0.946	<10 ⁻³
Posture 3 - L	0.766	0.547	0.905	<10 ⁻³	0.907	0.784	0.966	<10 ⁻³
Posture 3 - R	0.610	0.314	0.830	<10 ⁻³	0.824	0.579	0.936	<10 ⁻³
Posture 4 - L	0.745	0.497	0.900	<10 ⁻³	0.897	0.748	0.964	<10 ⁻³
Posture 4 - R	0.663	0.380	0.862	<10 ⁻³	0.855	0.648	0.949	<10 ⁻³
Posture 5 - L	0.691	0.423	0.875	<10 ⁻³	0.870	0.687	0.954	<10 ⁻³
Posture 5 - R	0.752	0.517	0.899	<10 ⁻³	0.901	0.763	0.964	<10 ⁻³

Table 2. Mean Young's modulus \pm standard deviation in kPa and percentage change from rest for the five postures.

	ES		Multifidus	
	Right	Left	Right	Left
Posture 1	26.3 \pm 13.4	24.7 \pm 12.9	11.2 \pm 3.4	13.1 \pm 8.
Posture 2	22.5 \pm 11.1 (-14%)	23.6 \pm 9.7 (-4%)	10.3 \pm 4.0 (-8%)	16.1 \pm 9.7 (+23%)
Posture 3	64.5 \pm 31.3 (+145%)	58.4 \pm 31.6 (+136%)	35.2 \pm 16.4 (+214%)	34.9 \pm 18.0 (166%)
Posture 4	55.1 \pm 34.2 (+109%)	59.9 \pm 37.7 (+142%)	35.1 \pm 17.5 (+213%)	34.0 \pm 17.8 (+159%)

ANN

Posture 5	69.7±26.1 (+176%)	69.7±30.4 (+192%)	55.8±25.5 (+398%)	46.9±16.6 (+280)
-----------	----------------------	----------------------	----------------------	---------------------



8. Annexe 8

1 **Posture-related stiffness mapping of paraspinal muscles**

2

3

4 Maud Creze^{1, 2, 3}; Dina Bedretdinova⁴; Marc Soubeyrand⁵; Laurence Rocher^{1, 3}; Jean-Luc

5 Gennisson³; Olivier Gagey^{2, 5}; Xavier Maître³; Marie-France Bellin^{1, 3}

6

7

8 ¹ Radiology Department, Bicêtre Hospital, APHP, Kremlin-Bicêtre, France

9 ² Complexité, Innovations, Activités Motrices et Sportives, CIAMS (EA4532), Université
10 Paris-Saclay, Orsay, France

11 ³ Imagerie par Résonance Magnétique Médicale et Multi-Modalités, IR4M, CNRS, Univ
12 Paris-Sud, Université Paris-Saclay, Orsay, France

13 ⁴ Centre de recherche en Epidémiologie et Santé des Populations, CESP, INSERM, Université
14 Paris-Saclay

15 ⁵ Orthopedy Department, Bicêtre Hospital, APHP, Kremlin-Bicêtre, France

16

17

18

19

1 ABSTRACT

2 The paraspinal compartment acts as a bone-muscle composite beam of the spine. The elastic
3 properties of the paraspinal muscles play a critical role in spine stabilization. These properties
4 depend on the subjects' posture and they may be drastically altered by low back pain.
5 Supersonic shear wave elastography can be used to provide quantitative stiffness maps
6 (elastograms), which characterize the elastic properties of the probed tissue. The aim of this
7 study was to challenge shear wave elastography sensitivity to postural stiffness changes in
8 healthy paraspinal muscles. The stiffness of the main paraspinal muscles (longissimus,
9 iliocostalis, multifidus) was measured by shear wave elastography at the lumbosacral level
10 (L3 and S1) for six static postures performed by volunteers. Passive postures (rest, passive
11 flexion, passive extension) were performed in a first shear wave elastography session and
12 active postures (upright, bending forward, bending backward) with rest posture for reference
13 were performed in a second session. Measurements were repeated three times for each
14 posture. Sixteen healthy young adults were enrolled in the study. Non-parametric paired tests,
15 multiple analyses of covariance, and intra-class correlations were implemented for analysis.
16 Shear wave elastography showed good to excellent reliability except in the multifidus at S1,
17 during bending forward, and in the multifidus at L3, during bending backward. Yet, during
18 bending forward, only poor quality were recorded for 9 volunteers in the longissimus.
19 Significant intra- and inter-muscular changes were observed with posture. Stiffness
20 significantly increased for the upright position and bending forward with respect to the
21 reference values recorded in passive postures. In conclusion, shear wave elastography allows
22 reliable assessment of the stiffness of the paraspinal muscles except in the multifidus at S1
23 and longissimus, during bending forward, and in the multifidus at L3, during bending
24 backward. It reveals a different biomechanical behaviour for the multifidus, the longissimus,
25 and the iliocostalis.

1 **KEY WORDS:** Shear wave elastography, shear modulus, paraspinal muscles, posture,
2 skeletal muscle, lumbosacral region, low back pain

3

4 **INTRODUCTION**

5 The paraspinal muscles (PsM) allow large tri-dimensional motions of the trunk and, at the
6 same time, ensure the stability of the spine. PsM encompass numerous complex and
7 polyarticular muscles, which are ventrally attached on the dorsal part of the posterior arc of
8 the vertebrae, the dorsal part of the sacrum, and the iliac crest. PsM are sheathed in an
9 inextensible fascia called the thoracolumbar fascia (TLF), with which they constitute the
10 paraspinal myo-fascial compartment (Willard et al., 2012, Creze et al., 2018c). The paraspinal
11 compartment acts as a bone-muscle composite beam of the spine; its efficacy depends on its
12 mechanical properties and a disorder of the PSM usually contributes to the development or
13 the persistence of low back pain (LBP) (Rabischong and Avril, 1965, Mabit, 1996).

14 LBP is commonly associated with increased trunk stiffness, which is evaluated with
15 various mechanical devices (Brown and McGill, 2010, Colloca and Hinrichs, 2005) and
16 increased PsM stiffness, which is commonly probed by medical palpation (Fryer et al., 2004,
17 Fryer, 2004). Stiffness changes have also been recorded by strain elastography in the
18 multifidus in LBP (Chan et al., 2012). Yet, all these measurements are qualitative and
19 operator-dependent and do not quantify stiffness changes with respect to LBP (Fryer et al.,
20 2004, Fryer, 2004). Hence, they are not routinely used in clinical practice.

21 Over the last two decades, parametric imaging techniques have been developed to
22 measure the elastic properties of tissues *in vivo* (Bercoff et al., 2004, Levinson et al., 1995).
23 Today, supersonic shear wave elastography (SWE) allows real-time mapping of the shear
24 elastic modulus, μ , by the computation of the shear wave velocity upon ultrafast recording of

1 the displacement field (Gennisson et al., 2013, Gennisson et al., 2010) induced in the targeted
2 tissue by acoustic radiation force (Gennisson et al., 2013, Gennisson et al., 2010). SWE
3 efficiently addresses (1) the characterization of passive and active muscle forces (Hug et al.,
4 2015, Nordez and Hug, 2010), (2) the determination of the muscle stiffness influences on
5 joint stiffness (Bouillard et al., 2011), and (3) stiffness changes related to muscle damage and
6 disease (Hug et al., 2015, Nordez and Hug, 2010, Lacourpaille et al., 2015, Bouillard et al.,
7 2011, Lacourpaille et al., 2014, Creze et al., 2018b).

8 So far, most studies have been conducted on appendicular and superficial muscles (Akagi
9 et al., 2015, Chino and Takahashi, 2016, Bouillard et al., 2012a, Creze et al., 2018b) because
10 the ultrasound signal is attenuated in deep tissue and the sensitivity of SWE to anisotropy is
11 detrimental to the reproducibility of the measurements in muscles with complex architecture.
12 Given the parallel arrangement of micro- and macroscopic structures, the muscles are
13 mechanically-anisotropic and SWE requires matching the orientation of the probe to the main
14 direction of the muscle fibres (Eby et al., 2013). The trunk muscles are flat, large,
15 multipennate, and/or multiceps (Kalimo et al., 1989). With such complex anatomy, it is not
16 possible to define only one fibre direction and to define the orientation of the ultrasound
17 probe accordingly (Hatta et al., 2016b).

18 However, when careful probe positioning was undertaken, four studies have demonstrated
19 the reliability and the feasibility of stiffness analysis in trunk muscles (Creze et al., 2017,
20 MacDonald et al., 2015, Moreau et al., 2016; Koppenhaver et al., 2018). In the PsM,
21 reliability estimates were even fair to excellent, higher in the multifidus than in ES
22 (Koppenhaver et al., 2018), also higher at the L2-L3 level than at the L4 level (Moreau et al.,
23 2016). The measurement reliability improved during PsM contraction (Koppenhaver et al.,
24 2018). Recently, Masaki et al. 2017 reported significantly higher stiffness in the multifidus in
25 low back pain than in the control group.

1 The sensitivity and the robustness of the technique could be challenge with the posture as
2 the posture is likely to influence PsM stiffness via muscle stretching and contraction (Tran et
3 al., 2016; Moreau et al., 2016). Indeed, as PsM muscles are polyarticular and attached to
4 several vertebrae, ribs and the pelvis, both passive and active (muscle contraction) changes in
5 relative skeletal position, in all special planes, are likely to load PsM. Stabilization of the
6 spine requires permanent postural adaptation through PsM contraction and stretching
7 regardless of the posture. PsM bulging contained in an inextensible fascia, which occurs
8 during contraction, may also contribute to increase stiffness in the paraspinal compartment.
9 Despite the high prevalence of LBP, its pathophysiology remains poorly understood, in
10 particular regarding the role of PsM in the origin and evolution of LBP. We assume that
11 SWE will allow the study of PsM in an objective, quantitative, and reliable manner.
12 Thereafter, PsM stiffness assessment will contribute to building knowledge on the PsM
13 function so to determine the functional involvement of muscles in LBP and to optimize the
14 healthcare of LBP. The purpose of this study was twofold: first, evaluating the sensitivity of
15 PsM SWE to postures and evaluating the influence of these postures onto PsM stiffness and,
16 second, assessing the feasibility of SWE stiffness measurements in the main PsM (multifidus,
17 longissimus, and iliocostalis) in healthy adults.

18

19 **MATERIALS AND METHODS**

20 **Volunteers**

21 Sixteen healthy, right-handed volunteers were recruited (9 females, 7 males; age: 26.1 ± 4.9
22 years; body mass index (BMI): 21.3 ± 2.1 kg/m²). The participants were either sedentary (n=
23 11) or physically active (n=5) and did not have a history of chronic back pain that required
24 time off work or treatment. They were asked to refrain from strenuous exercise 48 h before

5

1 testing. Participants have been properly instructed of the nature of the study before providing
2 a written informed consent. The local ethics committee approved the study protocol, in
3 consistency with the Declaration of Helsinki.

4

5 **Materials**

6 The shear wave velocity (SWV) was measured in the PsM by using an Aixplorer®
7 ultrasound scanner (SuperSonic Imagine, Aix-en-Provence, France) and a convex probe
8 (SuperCurved 6-1, SuperSonic Imagine, Aix-en-Provence, France). The scanner was used in
9 the general preset “penetration” mode, which improved the depth of penetration of the shear
10 waves. A generous amount of coupling gel was applied to the surface of the skin so that the
11 tissues were not compressed by the probe while ensuring a good contact. The probe was
12 aligned along the direction of the muscle fibres as confirmed by B-mode images. The probe
13 was kept motionless during acquisition until the elasticity map stabilized (between 5 s and
14 15 s).

15

16 **Experimental protocol**

17 The same operator (10 years’ experience in radiology) performed all ultrasound
18 examinations.

19 Volunteers were asked to perform two passive static postures in a given order during session
20 1 and, a week later, three active static postures during session 2 (Figure 1). Before the
21 beginning of each session, the participant laid in prone position for 5 min to rest the PsM. A
22 reference stiffness measurement was recorded.

23 Session 1: passive postures (day 1)

- 1 - *Rest 1*: The participant was positioned prone on a folding table with their arms in a
2 neutral anatomical position.
- 3 - *Passive flexion (30°)*: The participant laid prone. Passive flexion was performed by
4 using a 30° angulation of the examination table at the level of anterior superior iliac
5 spines (ASIS), which were determined by palpation).
- 6 - *Passive extension (30°)*: The participant laid prone. Passive extension was performed
7 by using a 30° angulation of the examination table at the level of ASIS after 5 minutes
8 rest (same position as rest 1).

9 Session 2: active postures (day 8)

- 10 - *Rest 2*: The participant was positioned prone on an examination table with their arms
11 in a neutral anatomical position (same as rest 1).
- 12 - *Upright*: Upright position was performed in a neutral upright posture (as perceived by
13 the participant).
- 14 - *Bending forward (30°)*: After 5 minutes rest (same position as rest 2), active 30°
15 flexion of the lumbar spine was controlled by using a manual goniometer, which
16 located at the level of ASIS. A belt held the goniometer throughout the posture.
- 17 - *Bending backward (30°)*: After 5 minutes rest (same position as rest 2), active 30°
18 extension of the spine was controlled by using a manual goniometer, which located at
19 the level of ASIS. A belt held the goniometer throughout the posture.

20 To ensure the reproducibility of the measurements, the effect of diurnal variation was
21 minimized by performing the measurements for each participant in the morning.

22 Once the participant was appropriately positioned, four sites of elastography
23 investigation were identified, on both right and left sides of the spine, for the evaluation of
24 PsM stiffness: (1) at the level of the 1st sacral vertebra (S1), 2 cm lateral to the spinous

1 process, in the multifidus muscle; (2) at the level of the 3rd lumbar vertebra (L3), 1 cm to 2 cm
2 lateral to the spinous process, in the multifidus; and (3) at the level of L3, 1 cm to 2 cm lateral
3 to the spinous process in the longissimus and (4) 5 cm from the spinous process in the
4 iliocostalis. As the lumbar multifidus has different attachments depending on its cranial
5 insertion on the spinous process, multifidus stiffness was studied at both L3 and S1. The
6 spinous process of L4 was first located at the level of the iliac crest by manual palpation.
7 Then, L3 was manually identified as the spinous process located just above L4, and S1, as the
8 spinous process located two vertebrae below L4. The correct position of the spinal level was
9 then confirmed by B-mode analysis.

10 Each posture lasted 5 minutes. Thus, session 1 lasted 30 min and session 2 lasted 45 min
11 per participant.

12 Before the beginning of each session, anatomical landmarks were manually assessed
13 on two orthogonal planes to ensure proper location of the probe above the muscle. The
14 transverse plane allowed to discriminate the three muscles in the paraspinal compartment. At
15 S1, the paraspinal compartment is made up of the multifidus only (Figure 2A). At L3, the
16 multifidus has a triangular shape, medially limited by the cortical bone of the spinous process
17 (hyperechogenic), laterally by the epimysial fascia of the multifidus and the fat-filled
18 intermuscular space between the multifidus and the longissimus (hyperechogenic), and
19 inferiorly by the cortical bone of the mamillary process (hyperechogenic) (Figure 3A). The
20 longissimus was located superior and lateral to the multifidus. Under the erector spinae
21 aponeurosis (ESA) and the posterior layer of the TLF (pTLF), the muscle bellies of the
22 erector spinae (longissimus and iliocostalis) are separated by the intermuscular aponeurosis
23 and by a fat-filled intermuscular space (hyperechogenic). After the muscular target
24 (multifidus at S1, multifidus at L3, longissimus, or iliocostalis) was identified on the
25 transverse plane, the longitudinal plane was used to place the section on which stiffness was

1 to be measured and to confirm the appropriate alignment of the probe with respect to the
2 muscle fibres by tracing several fascicles without interruption across the B-mode image. At
3 S1, the curve of the cortical bone of the lateral sacral crest served as anatomical landmark for
4 the multifidus at S1 on section 1 (Figure 2B). Stiffness of the longissimus and the multifidus
5 at L3 were measured within the same section 2 (Figure 3B). In section 2, the multifidus was
6 boarded by the cortical bone of the mamillary process (hyperechogenic) and the middle layer
7 of the TLF (imperceptible); it was separated from the longissimus by the horizontal fat-filled
8 intermuscular space (hyperechogenic). Section 3 was located in the middle of the iliocostalis,
9 5 cm from the spinous process (Figure 3C). Overall, measurements were performed on three
10 longitudinal sections, which were marked on the skin bilaterally with a waterproof felt-tip
11 pen.

12
13 After each acquisition, a careful visual inspection of the stiffness map was performed
14 for a global analysis of artefacts, spatial distribution of stiffness, and quality of results.
15 Regional analysis was performed within a 10 mm diameter circular region of interest (ROI)
16 with Aixplorer® analysis software Q-Box. ROIs were manually placed 5 mm below the ESA
17 in the multifidus at S1 in section 1 and in the iliocostalis in section 3. In section 2, the ROIs
18 were manually positioned in the multifidus at L3 between the epimysial fascia of the
19 multifidus and the cortical bone of the mamillary process and in the longissimus between the
20 ESA and the epimysial fascia of the multifidus. Care was taken to avoid any inclusion of
21 ESA, pTLF, fat, vessel, or muscle located close to the vertebra in the ROI, as it can affect the
22 measurement outcomes (Ewertsen et al., 2016).

23

24 **Statistical analysis**

25 *Reproducibility*

1 Saturated data (n=9, image = 54, i.e. for the longissimus during bending forward) were
2 excluded from the statistical analysis. For each posture and each muscle, reliability between
3 three repeated measures and cross-session reproducibility were evaluated by using intra-class
4 correlation (ICC, 95% confidence intervals). ICC was qualified as poor, when less than 0.40;
5 fair, when between 0.40 and 0.59; good, when between 0.60 and 0.74; and excellent, when
6 between 0.75 and 1.00.

7 Mean stiffness values were used for the next steps. The normality of the data was
8 tested by using Shapiro–Wilk’s test and analysed with a histogram method. As four variables
9 (mean stiffness values for the multifidus at S1 in passive extension, the multifidus at S1 in
10 bending backward, the multifidus at L3 in passive extension and the multifidus at L1 in
11 bending backward) were not normally distributed, nonparametric tests were used. A
12 Wilcoxon matched-paired signed-rank test was performed to compare the SWV between rest
13 postures and the SWV between the left and right muscles. In the absence of any significant
14 differences between sides, left and right results were pooled. For each posture, the Wilcoxon
15 matched-paired signed-rank test was performed to compare the SWV between the multifidus
16 at L3 and at S1.

17 The one-way analysis of variance (one-way ANOVA; stiffness by muscle and stiffness
18 by posture) was used to determine the intra and intermuscular difference according to posture
19 and to determine the effect of posture. When the test was significant (p-value<0.05), post-hoc
20 Tukey testing was performed. Note that, one-way ANOVA requires normality in dataset. In
21 our study, most of the variables were normally distributed (24 measures from 28). We cross-
22 checked the results of ANOVA with Kruskal-Wallis test, and as the results were the same, so
23 we decided to present results of ANOVA for consistency and clarity in the text. Boxplots
24 illustrate intra and inter stiffness differences with posture.

1 In order to determine the magnitude of posture- related stiffness change, the stiffness
2 percentage change between the rest and the other postures was defined with the following
3 formulae: percentage change = (Rest 1–passive posture)/(Rest 1) × 100 and percentage
4 change = (Rest 2–active posture)/(Rest 2) × 100, where rest 1, rest 2, passive postures and
5 active postures are defined in the experimental protocol section.

6 Statistical analyses were performed with Stata 14 software (StataCorp LP, College
7 Station, TX, USA). *p*-values < 0.05 were considered statistically significant.

8

9 **RESULTS**

10 On the B-mode image, the orientation of the fibres was clear in the longissimus and
11 the iliocostalis. They were aligned with the longitudinal axis of the muscle belly (Figure 3B,
12 C). Ultrasound typically reveals muscle fibres as they are arranged in parallel hypoechoic
13 fascicles and surrounded by echogenic fibro-fatty septa and perimysium. In the longitudinal
14 plane, the perimysium is depicted as multiple parallel lines at an oblique angle with the fascia
15 or the muscle-tendon junction; they are separated by hypoechoic fascicles. Overall, PsM
16 fibres are parallel to the spinous process line. Anatomical landmarks (bone, fascia, fibre
17 direction) were easily identifiable on B-mode image. Although the delineation of the
18 multifidus fibres was difficult because of the overlap of differently oriented fibres, muscle
19 fibres were globally found oriented parallel to the probe position (Figures 4, 5).
20 SWE elastograms revealed two distinct mechanical patterns. In most cases, the stiffness was
21 homogeneous over a given muscle. For some participants, pTLF and ESA were responsible
22 for an increase in stiffness in the superficial layer of the underlying muscles (longissimus and
23 multifidus at S1), which we call the “fascia effect”. Postures, in which the fascia effect
24 appeared, differed among individuals (Figures 4B, F; 5A, B, C, D). Small artefacts were
25 observed near the lamina and the transverse processes of the vertebra (Fig. 5B). During

1 upright and forward bending postures, elastograms could not be fully reconstructed over the
2 targeted field of view. In nine individuals, the elastogram was totally saturated in the
3 longissimus during forward bending. These data were not included in the statistical analysis.

4

5 **Reliability (Table 1)**

6 ICC showed good to excellent agreement between the three measurements except in
7 the multifidus at S1 during forward bending (right ICC: 0.46 (-0.33-0.81); $p=0.09$; left ICC:
8 0.20 (-1.04-0.73); $p=0.30$); in the left multifidus at L3 (ICC: -0.06 (-1.52-0.64); $p=0.52$); and
9 in the left iliocostalis during backward bending (ICC: 0.48 (-0.15-0.81); $p=0.06$) and passive
10 extension (ICC: 0.11 (-1.22-0.67); $p=0.39$). Post-hoc power analysis showed that we had
11 sufficient power to detect the differences between male and female. Inter-session
12 reproducibility at rest was poor in the multifidus at S1 (ICC: 0.28 (-0.49-0.65; $p=0.19$)), fair
13 in the multifidus at L3 (ICC: 0.56 (0.08-0.80; $p<0.01$)) and in the iliocostalis (ICC: 0.47 (-
14 0.07-0.75; $p=0.04$)). Stiffness was significantly higher at rest in the longissimus in rest 1 than
15 in rest 2 ($p=0.01$). No other day-to-day differences were observed in the other muscles.

16

17 **Intra and intermuscular comparisons (Table 2, Figure 6)**

18 Stiffness was significantly greater in the multifidus at S1 than in the multifidus at L3
19 during passive extension ($p<0.01$), upright position ($p<0.01$), forward bending ($p=0.02$), and
20 backward bending ($p=0.05$).

21

22 **Interaction between muscles and posture**

23 With respect to rest, the muscle stiffness increased in almost all other conditions but
24 passive extension. ANOVA showed significant higher stiffness during upright position and
25 forward bending compared to all passive postures, during upright posture compared to

1 forward bending, and during upright position and forward bending compared to backward
2 bending ($F(\text{multifidus at S1})=101.83$, $F(\text{multifidus at L3})=124.3$, $F(\text{longissimus})=59.7$,
3 $F(\text{iliocostalis})=92.98$, $p<0.01$). Passive extension was responsible for increased stiffness in the
4 multifidus at S1 and the iliocostalis and for decreased stiffness in the multifidus at L3 and the
5 longissimus.

6 At rest, longissimus stiffness was significantly greater than that in the iliocostalis ($F=5.02$,
7 $p<0.01$ (Rest 1) and $F=4.07$, $p<0.01$ (Rest 2)). In passive flexion, stiffness in the multifidus at
8 S1 was significantly greater than that in the iliocostalis ($F=3.4$, $p=0.02$); in passive extension,
9 stiffness was significantly greater in the multifidus at S1 than in the multifidus at L3 ($F=4.04$,
10 $p<0.01$). In forward bending, iliocostalis stiffness was significantly lower than that in the
11 other muscles ($F=7.88$, $p<0.01$). In backward bending, muscle stiffness was not significantly
12 different between muscles ($F=2.49$, $p=0.0644$).

13

14

15 **DISCUSSION**

16 SWE was successively performed in PsM. From the SWV recorded in PsM over 16
17 volunteers, we found that: 1) Under certain controlled conditions, SWE had good to excellent
18 reliability; 2) PsM stiffness exhibited large interindividual variability and large day-to-day
19 variability; 3) SWE was sensitive to postures, either passive or active. Noticeably, the muscle
20 shear elastic modulus was significantly greater during the upright position and forward
21 bending than passive postures and backward bending.

22

23 **Stiffness reliability**

1 In the longissimus and the iliocostalis, intra-session agreement was good to excellent,
2 whereas it was poor or fair during active postures in the multifidus. Previous studies on trunk
3 muscles reported good to excellent intra-session reliability except in the rectus abdominis
4 (MacDonald et al., 2015, Moreau et al., 2016). Results from our studies dealing with trunk
5 muscle stiffness reliability were slightly lower than those reported in studies on appendicular
6 and superficial muscle stiffness (Lacourpaille et al., 2015, Moreau et al., 2016, Umehara et
7 al., 2015). We hypothesized that, due to the complex anatomy and number of joints that can
8 influence the length of the muscles tested here, the ability to be in the same relative scanning
9 position can be compromised between repetitions. This will likely modify the reliability of the
10 stiffness measurement. Moreover, the depth and the stretching/contraction of muscles, which
11 may differ slightly between measurements, can also influence the stiffness measurement
12 reliability. Forward bending posture, which is related to both stretching and contraction of
13 the multifidus, presented lower stiffness reproducibility than other postures. Previous studies
14 on appendicular muscles reported lower stiffness reliability during stretching and contraction
15 than at rest (Dubois et al., 2015, Carpenter et al., 2015, Bouillard et al., 2012b, Kot et al.,
16 2012). Moreover, because of gravity and upper body weight, keeping one's balance during
17 forward bending yielded little rocking movements with every participants. When applied to
18 the scale of short segmental fascicles of the multifidus, such small motions may 1) alter the
19 stretching and the neuromuscular response of the multifidus and 2) degrade the SWE
20 outcomes with additional motion artefacts.

21 In forward bending posture, the elastogram was entirely saturated in the longissimus
22 in nine participants. This finding means that the muscle SWV of these individuals exceeded
23 the range of values measurable by the ultrasound scanner (Nordez and Hug, 2010). For rigid
24 tissues, SW may propagate too fast, with a velocity greater than $16 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, to be properly
25 quantified by SWE in the current version of the system. Thus, for the specific measurement

1 case in the contracted longissimus, the outcomes of 9 participants (55% of the participants)
2 had to be removed from the analysis.

3

4

5 **Inter-session stiffness reproducibility**

6 The reproducibility from one session to another was not high and rather poor in the
7 longissimus. Previous studies dealing with trunk muscles, in particular abdominal wall
8 muscles, also presented poorer day-to-day reproducibility than in appendicular muscles, as
9 well as significant inter-session differences in the rectus abdominis (Tran et al., 2016);
10 Moreau et al, 2016). Poor stiffness reproducibility may be related to daily variations in the
11 participants' personal and professional occupations; they exerted themselves and their trunk
12 muscles and fascia at different intensities and in a variety of ways from day-to-day (bearing
13 heavy loads, upright positions, seating positions). Moreover, to the best of our knowledge,
14 little is known about daily changes in muscle stiffness. *In vivo* and *ex vivo* testing on the
15 lumbar spine revealed significant diurnal changes in the spinal range of motion related to
16 stiffness changes in disc and ligaments of the neural arch caused by changes in disc water
17 content, disc swelling pressure, compressive stiffness, in particular after heavy loading
18 (Adams et al., 1987, Adams et al., 1990). Similar trends could be observed in PsM intimately
19 connected to the vertebral column and enclosed in an inextensible osteo-fibrous compartment.

20 **Spatial variability of stiffness**

21 Few data are available in the literature to which the outcomes reported here could be
22 compared. Nevertheless, in general, our results are fairly consistent with previously reported
23 works on PsM measured either at other spinal levels or with other imaging methods. For
24 example, at rest, Dieterich *et al.* presented the median shear modulus at 14.9 kPa (i.e.
25 $3.86 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) in the multifidus at the cervical level (Dieterich et al., 2017). In another study

15

1 Moreau *et al.* obtained 13.86 kPa (i.e. 3.72 m·s⁻¹) at L2-L3, and 22.76 kPa (i.e. 4.77 m·s⁻¹) in
2 the multifidus at L3-L4 and Creze *et al.* reported 6.9 kPa (i.e. 2.62 m·s⁻¹) in the longissimus,
3 4.9 kPa (2.21 m·s⁻¹) in the iliocostalis, and 5.4 kPa (i.e. 2.32 m·s⁻¹) in the multifidus at L3
4 (Creze *et al.*, 2017, Moreau *et al.*, 2016).

5 According to Moreau *et al.*, significant intramuscular differences are to be expected in the
6 multifidus (Moreau *et al.*, 2016). The multifidus at S1 has a larger cross-sectional area than
7 the multifidus has at L3. It is covered by ESA and pTLF only and fascicles have a larger
8 angulation with the spinous process line than they do at L3. Muscle stiffness inhomogeneity
9 has already been observed between the proximal and distal parts and between the surface and
10 the depth of the appendicular muscles. Similar structural and functional organization were
11 observed in the muscle (Le Sant *et al.*, 2017, Hatta *et al.*, 2016a, Lacourpaille *et al.*, 2012,
12 Nordez and Hug, 2010, Eby *et al.*, 2015).

13 The dispersion of individual muscle stiffness values around the mean was high, in
14 particular during upright and forward bending postures. This result may indicate differences
15 in stretch tolerance and in neuromuscular activity (Le Sant *et al.*, 2017). Moreover, muscle
16 tissue has great plasticity in response to functional demands such as changes in
17 neuromuscular activity or mechanical loading. The history of the muscle preceding the
18 examination, for a period of hours to years, conditions the type and density of muscular
19 fibres, hydration, and biochemical state (Frontera and Ochala, 2015).

20 SWE revealed two stiffness patterns in the multifidus at S1 and the longissimus: 1)
21 stiffness distribution was uniform between the superficial and deep layers of the muscles, and
22 2) stiffness was greater in the superficial layer of longissimus and multifidus at S1, under the
23 ESA and the TLF, which we called the fascia effect (Gatton *et al.*, 2010). Similar stiffness
24 patterns were observed in the tibialis anterior muscle, where the cruralis fascia was
25 responsible for a similar fascia effect (Koo *et al.*, 2014). This effect might be related to the

1 singular anatomy of the longissimus near the myoaponeurotic junction with the ESA and to
2 the effect of compression of the pTLF. Part of the muscle located in the vicinity of the
3 myoaponeurotic junction is an atypical region made of sarcolemmal invaginations
4 interspersed with bundles of collagen fibres appearing as finger-like processes (Knudsen et
5 al., 2015). Such a muscle structure might explain why stiffness significantly increases within
6 only a few centimetres of the myoaponeurotic junction (Le Sant et al., 2017, Yoshitake et al.,
7 2014). Moreover, the pTLF has been postulated to act as a retinaculum that covers and gently
8 presses the PsM down, in particular the outer longissimus and the multifidus at S1 (Bogduk
9 and Macintosh, 1984). By comparing muscle stiffness with and without skin and fascia in
10 human cadavers using SWE, some investigators showed that skin and fascia contributed to
11 increased muscular stiffness in the legs (Yoshitake et al., 2014, Koo et al., 2014). As found in
12 a previous study, the fascia effect was inconstant. Variability of this effect could be related to
13 interindividual variability of fascial thickness, fibrosity, stiffness, and the tensile effect of
14 muscle attachments on the pTLF and ESA (Barker et al., 2004, Yoshitake et al., 2014, Kramer
15 et al., 2004, Pavan et al., 2014, Langevin et al., 2011).

16 In contrast to the pTLF, which is a mesh of differently-oriented fibres, the ESA comprises
17 longitudinal fibres arranged in fascicles, more or less dense according to the participant's
18 anatomy, which create interfascicular spaces (longitudinal fenestration) (Creze et al., 2017).
19 Indeed, in some cases, a small tilt of the probe opened an acoustic window that circumvented
20 the fascia effect. In addition, we cannot exclude the possibility that hard fascia and ESA
21 generated measurement artefacts that led to increased stiffness in the superficial part of the
22 muscles. Given the inhomogeneity of the spatial distribution of stiffness in the muscle, the
23 stiffness value highly depends on the location and size of the ROI. It affects the measurement
24 reproducibility (Ates et al. 2015; Ewertsen et al. 2016).

25

1 **Posture-related changes of muscle elasticity**

2 Different stiffness changes were identified between PsM in relation to posture (Creze et
3 al., 2018a). According to Chan *et al.*, stiffness increased in their study from lying to standing
4 postures except when the participants were bending backward (Chan et al., 2012). Using
5 strain elastography, they demonstrated that Young's modulus, E, increased from the prone to
6 the upright position and continued increasing when the participants bent forward at 25° and
7 45°. The multifidus stiffness simply increases with postural demand. Increased stiffness with
8 upright and forward bending postures can be explained by the cumulative effect of many
9 biomechanical changes such as increased intramuscular pressure, tension, compressive effect
10 of the pTLF, and neuromuscular activity (Donisch and Basmajian, 1972, Peach et al., 1998).
11 Previous studies using SWE on appendicular muscles reported a positive and linear
12 relationship between stiffness and muscle force (Hug et al., 2015; Nordez and Hug, 2010). In
13 healthy participants, PsM are almost electrically silent during upright standing and backward
14 bending but neuromuscular activity increases during the initial phase of active flexion related
15 to active force (Donisch and Basmajian, 1972, Peach et al., 1998). SWE failed to detect SW
16 propagation in the longissimus (saturation of the elastogram) in forward bending posture
17 related to muscular stiffness that was greater than that measurable with the settings used in
18 this study. Calculation of the overall average values excluded nine participants in whom
19 longissimus mean stiffness was underestimated in bending forward, which is much higher
20 than stiffness in the multifidus and iliocostalis. Such a high stiffness increase in the
21 longissimus might be related to the close relationship between the longissimus, the ESA and
22 the TLF. During muscle contraction, as muscle generates force and shortens, the aponeurose
23 stretches, thus its stiffness increases (Gatton et al., 2010). As described earlier, the pTLF also
24 creates an axial force that limits radial expansion of the PsM during contraction and thus the
25 stiffness in the longissimus increases all the more (Gatton et al., 2010).

1

2 Functional significance

3 Magnitude of stiffness changes, between postures, differed between the multifidus, the
4 longissimus, and the iliocostalis suggesting a different biomechanical behavior of each PsM.
5 For any postures, the longissimus presented the highest stiffness values, which supports
6 permanent stiffness to the spine. The segmental multifidus, which is affixed to the spinal
7 arch, had low stiffness at rest but it proportionally stiffened more than the other muscles did
8 in most postures so strong vertebral joint stabilization was provided. Among the PsM,
9 stiffness of the iliocostalis was the lowest.

10 PsM are numerous and their highly-complex anatomy makes it difficult to model their
11 modes of action. The stabilizing role of the PsM cannot be easily studied by
12 electromyographic (EMG) measurement of the muscles alone. The EMG recording from a
13 muscle indicates the electrical activity of the muscle, but it does not provide the related
14 quantitative measurement of the muscle force (Fryer and Gibbons, 2004). Furthermore, deep
15 muscles, including the multifidus, are difficult to reach. PsM are unsheathed in an
16 inextensible osteo-fascial compartment. Pressure and stiffness in the compartment ensure
17 clamping of the vertebrae. They create two bone-muscle composite beams that stiffen the
18 spine (Kramer et al., 2005, Kramer et al., 2004, Dupeyron et al., 2009). Muscle stiffness is
19 related to 1) muscle active force and muscle activity, 2) muscle passive force and lengthening,
20 3) and external tensional influence. The conjunction of the various functions of the paraspinal
21 compartment during spine motion and posture is integrated by SWE. Therefore, each
22 contribution cannot be differentiated by the measurement of stiffness.

23 Several investigators have suggested that alteration of passive and active tissues stiffness
24 of the lumbar region may lead to spinal instability, increase spinal stiffness and cause low
25 back pain (Panjabi, 1992). In the field of spinal surgery and rehabilitation, the preservation of

19

1 the “elastic equilibrium” of the spine, i.e. the lumbar spine posture of least stiffness during
2 activity of daily life, is critical to reduce and prevent LBP (Scannell and McGill, 2003). The
3 neutral zone is the range of lumbar positions of least tissue strain. (Scannell and McGill,
4 2003). Actually, *in vivo* motion track systems are used to assess the spinal stiffness and the
5 neutral zone, but they do not provide quantitative stiffness changes and they do not
6 distinguish the involvement of any specific tissue. Moreover, these techniques are hard to
7 achieve in clinical practice and rarely applied. Therefore, SWE, being indicative of posture-
8 related stiffness changes of the PsM, could help clinicians to accurately identify this neutral
9 zone thus improving the management of LBP.

10 SWE revealed a fascia effect in some participants in different postures. An increase in
11 fascia in the superficial part of the muscles might predispose an individual to a higher risk of
12 developing chronic compartment syndrome and LBP (Koo et al., 2014). Nonetheless, a
13 longitudinal study needs to be done to challenge this hypothesis.

14

15 **Limitations**

16 The study has several limitations. First, with the small number of volunteers, the study is
17 subjected to individual variation and the interpretation on muscle stiffness is restricted.
18 However, no previous study had analysed the performance of SWE in measuring the stiffness
19 of PsM. In future investigations with larger cohorts, we will aim to confirm the accuracy and
20 precision of SWE. Second, SWE measurements (in particular in the multifidus) have been
21 obtained in a media with superposed fascicles of different orientations (Creze et al., 2017).
22 Therefore, some muscle fibres had an angle up to 20° with the principal axis of the probe,
23 which is known to modify the measured stiffness value (Macintosh and Bogduk, 1991,

1 [Macintosh et al., 1987](#)). Muscles can be considered as transverse isotropic media, with one
2 main axis (along the fibres). In order to properly quantify the stiffness along to the fibres, the
3 ultrasonic probe must be aligned with the muscle fibres, as described by Royer et al. (2011)
4 and Gennisson et al. (2010). Isotropic elastic medium is assumed. Hence **SWV does not**
5 allow to accurately characterizing the transverse isotropic stiffness of muscle and, as muscle
6 fibres are not generally all aligned, the measurement is a rough average of the anisotropic
7 stiffness moduli. Third, the convex probe, used here and commonly adapted to abdominal
8 organs, does not offer a muscular preset, which would alleviate the measured stiffness
9 saturation in the contracted longissimus. Another probe dedicated to muscle studies will be
10 used in future works. Fourth, neuromuscular activity was not measured by electromyography
11 during the examination sessions. Electrodes were not placed on the muscles and proper
12 placement of the ultrasound probe was favoured. However, PsM neuromuscular activity
13 probably explains stiffness changes related to posture ([Donisch and Basmajian, 1972](#), [Peach](#)
14 [et al., 1998](#)). Further studies are needed to explore the influence of neuromuscular activity on
15 posture-related stiffness. Fifth, the protocol of the present study could be improved. We
16 chose ASIS as anatomical landmarks to determinate trunk flexion/extension angle to easily
17 reproduce the postures in clinical practice. Although the participants were instructed to keep
18 their back straight during the experiment, the lumbar posture was not continuously monitored
19 and lumbar curvature and hip flexion were not assessed. Finally, the stabilization of any
20 postures results from the combination of co-contraction of PsM and the psoas, intra-
21 abdominal pressure, and gluteus maximus contraction ([Hodges et al., 2005](#)). Future SWE
22 studies should take into account these co-actors to fully study spinal postures.

23

24 **CONCLUSION**

1 Muscle stiffness, recorded by SWE, is an objective, quantitative, and sensitive
2 biomarker for different postures as long as the measurement and reconstruction conditions are
3 properly controlled. SWE highlighted the different biomechanical behaviour between
4 paraspinal muscles. This work opens the way for pioneering a clinical study on paraspinal
5 muscles and lower back pain with new biophysical insights.

6 **ACKNOWLEDGMENTS:** Grant from Société Française de Radiologie – Collège de
7 Radiologie (SFR-CERF).

8

9

10

11 **AUTHOR CONTRIBUTIONS:**

12 Contributions to concept/design: Marie-France Bellin, Olivier Gagey, Marc Soubeyrand,
13 Maud Creze

14 Acquisition of data: Maud Creze, Marc Soubeyrand

15 Data analysis/interpretation: Dina Dinova, Laurence Rocher, Maud Creze, Marc Soubeyrand

16 Drafting of the manuscript: Maud Creze, Jean-Luc Gennisson, Xavier Maître

17

18

19

20

21

22

23

24

1 REFERENCES

- 2 Adams MA, Dolan P, Hutton WC (1987) Diurnal variations in the stresses on the
3 lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*, **12**, 130-7.
- 4 Adams MA, Dolan P, Hutton WC, Porter RW (1990) Diurnal changes in spinal
5 mechanics and their clinical significance. *J Bone Joint Surg Br*, **72**, 266-70.
- 6 Akagi R, Tanaka J, Shikiba T, Takahashi H (2015) Muscle hardness of the triceps
7 brachii before and after a resistance exercise session: a shear wave ultrasound
8 elastography study. *Acta Radiol*, **56**, 1487-93.
- 9 Barker PJ, Briggs CA, Bogeski G (2004) Tensile transmission across the lumbar
10 fasciae in unembalmed cadavers: effects of tension to various muscular attachments.
11 *Spine (Phila Pa 1976)*, **29**, 129-38.
- 12 Bercoff J, Tanter M, Muller M, Fink M (2004) The role of viscosity in the impulse
13 diffraction field of elastic waves induced by the acoustic radiation force. *IEEE Trans*
14 *Ultrason Ferroelectr Freq Control*, **51**, 1523-36.
- 15 Bogduk N, Macintosh JE (1984) The applied anatomy of the thoracolumbar fascia.
16 *Spine (Phila Pa 1976)*, **9**, 164-70.
- 17 Bouillard K, Hug F, Guevel A, Nordez A (2012a) Shear elastic modulus can be used to
18 estimate an index of individual muscle force during a submaximal isometric fatiguing
19 contraction. *J Appl Physiol (1985)*, **113**, 1353-61.
- 20 Bouillard K, Nordez A, Hodges PW, Cornu C, Hug F (2012b) Evidence of changes in
21 load sharing during isometric elbow flexion with ramped torque. *J Biomech*, **45**, 1424-9.
- 22 Bouillard K, Nordez A, Hug F (2011) Estimation of individual muscle force using
23 elastography. *PLoS One*, **6**, e29261.
- 24 Brown SH, McGill SM (2010) The relationship between trunk muscle activation and
25 trunk stiffness: examining a non-constant stiffness gain. *Comput Methods Biomech*
26 *Biomed Engin*, **13**, 829-35.
- 27 Carpenter EL, Lau HA, Kolodny EH, Adler RS (2015) Skeletal Muscle in Healthy
28 Subjects versus Those with GNE-Related Myopathy: Evaluation with Shear-Wave US--A
29 Pilot Study. *Radiology*, **277**, 546-54.
- 30 Chan ST, Fung PK, Ng NY, et al. (2012) Dynamic changes of elasticity, cross-sectional
31 area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back
32 pain. *Spine J*, **12**, 381-8.
- 33 Chino K, Takahashi H (2016) Measurement of gastrocnemius muscle elasticity by
34 shear wave elastography: association with passive ankle joint stiffness and sex
35 differences. *Eur J Appl Physiol*.
- 36 Colloca CJ, Hinrichs RN (2005) The biomechanical and clinical significance of the
37 lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *J*
38 *Manipulative Physiol Ther*, **28**, 623-31.
- 39 Creze M, Marc S, Long Yue J, Gagey O, Maitre X, Marie-France B (2018a) Magnetic
40 resonance elastography of the lumbar back muscles: A preliminary study. *Clin Anat*.
- 41 Creze M, Nordez A, Soubeyrand M, Rocher L, Maitre X, Bellin MF (2018b) Shear wave
42 sonoelastography of skeletal muscle: basic principles, biomechanical concepts, clinical
43 applications, and future perspectives. *Skeletal Radiol*, **47**, 457-471.
- 44 Creze M, Nyangoh Timoh K, Gagey O, Rocher L, Bellin MF, Soubeyrand M (2017)
45 Feasibility assessment of shear wave elastography to lumbar back muscles: A
46 radioanatomic study. *Clin Anat*.

- 1 Creze M, Soubeyrand M, Nyangoh Timoh K, Gagey O (2018c) Organization of the
2 fascia and aponeurosis in the lumbar paraspinal compartment. *Surg Radiol Anat.*
- 3 Dieterich AV, Andrade RJ, Le Sant G, et al. (2017) Shear wave elastography reveals
4 different degrees of passive and active stiffness of the neck extensor muscles. *Eur J Appl*
5 *Physiol*, **117**, 171-178.
- 6 Donisch EW, Basmajian JV (1972) Electromyography of deep back muscles in man.
7 *Am J Anat*, **133**, 25-36.
- 8 Dubois G, Kheireddine W, Vergari C, et al. (2015) Reliable protocol for shear wave
9 elastography of lower limb muscles at rest and during passive stretching. *Ultrasound*
10 *Med Biol*, **41**, 2284-91.
- 11 Dupeyron A, Lecocq J, Vautravers P, Pelissier J, Perrey S (2009) Muscle oxygenation
12 and intramuscular pressure related to posture and load in back muscles. *Spine J*, **9**, 754-
13 9.
- 14 Eby SF, Cloud BA, Brandenburg JE, et al. (2015) Shear wave elastography of passive
15 skeletal muscle stiffness: influences of sex and age throughout adulthood. *Clin Biomech*
16 *(Bristol, Avon)*, **30**, 22-7.
- 17 Eby SF, Song P, Chen S, Chen Q, Greenleaf JF, An KN (2013) Validation of shear wave
18 elastography in skeletal muscle. *J Biomech*, **46**, 2381-7.
- 19 Ewertsen C, Carlsen JF, Christiansen IR, Jensen JA, Nielsen MB (2016) Evaluation of
20 healthy muscle tissue by strain and shear wave elastography - Dependency on depth and
21 ROI position in relation to underlying bone. *Ultrasonics*, **71**, 127-33.
- 22 Fryer G, Morris T, Gibbons P (2004) Paraspinal muscles and intervertebral
23 dysfunction: part one. *J Manipulative Physiol Ther*, **27**, 267-74.
- 24 Fryer GM, T.; Gibbons, P. (2004) Paraspinal Muscles and Intervertebral Dysfunction:
25 Part Two. *J Manipulative Physiol Ther*, **27**.
- 26 Gatton ML, Pearcy MJ, Pettet GJ, Evans JH (2010) A three-dimensional mathematical
27 model of the thoracolumbar fascia and an estimate of its biomechanical effect. *J Biomech*,
28 **43**, 2792-7.
- 29 Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, Tanter M (2013) Ultrasound elastography:
30 principles and techniques. *Diagn Interv Imaging*, **94**, 487-95.
- 31 Gennisson JL, Deffieux T, Mace E, Montaldo G, Fink M, Tanter M (2010) Viscoelastic
32 and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic
33 shear imaging. *Ultrasound Med Biol*, **36**, 789-801.
- 34 Hatta T, Giambini H, Hooke AW, et al. (2016a) Comparison of Passive Stiffness
35 Changes in the Supraspinatus Muscle After Double-Row and Knotless Transosseous-
36 Equivalent Rotator Cuff Repair Techniques: A Cadaveric Study. *Arthroscopy*, **32**, 1973-
37 1981.
- 38 Hatta T, Giambini H, Sukegawa K, et al. (2016b) Quantified Mechanical Properties of
39 the Deltoid Muscle Using the Shear Wave Elastography: Potential Implications for
40 Reverse Shoulder Arthroplasty. *PLoS One*, **11**, e0155102.
- 41 Hodges PW, Eriksson AE, Shirley D, Gandevia SC (2005) Intra-abdominal pressure
42 increases stiffness of the lumbar spine. *J Biomech*, **38**, 1873-80.
- 43 Hug F, Tucker K, Gennisson JL, Tanter M, Nordez A (2015) Elastography for Muscle
44 Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force. *Exerc Sport Sci Rev*,
45 **43**, 125-33.
- 46 Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S (1989) Lumbar muscles: structure and
47 function. *Ann Med*, **21**, 353-9.
- 48 Knudsen AB, Larsen M, Mackey AL, et al. (2015) The human myotendinous junction:
49 an ultrastructural and 3D analysis study. *Scand J Med Sci Sports*, **25**, e116-23.

- 1 Koo TK, Guo JY, Cohen JH, Parker KJ (2014) Quantifying the passive stretching
2 response of human tibialis anterior muscle using shear wave elastography. *Clin Biomech*
3 *(Bristol, Avon)*, **29**, 33-9.
- 4 Kot BC, Zhang ZJ, Lee AW, Leung VY, Fu SN (2012) Elastic modulus of muscle and
5 tendon with shear wave ultrasound elastography: variations with different technical
6 settings. *PLoS One*, **7**, e44348.
- 7 Kramer M, Dehner C, Hartwig E, et al. (2005) Intramuscular pressure, tissue
8 oxygenation and EMG fatigue measured during isometric fatigue-inducing contraction of
9 the multifidus muscle. *Eur Spine J*, **14**, 578-85.
- 10 Kramer M, Volker HU, Weikert E, et al. (2004) Simultaneous measurement of
11 intramuscular pressure and surface electromyography of the multifidus muscle. *Eur*
12 *Spine J*, **13**, 530-6.
- 13 Lacourpaille L, Hug F, Bouillard K, Hogrel JY, Nordez A (2012) Supersonic shear
14 imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus.
15 *Physiol Meas*, **33**, N19-28.
- 16 Lacourpaille L, Hug F, Guevel A, et al. (2015) Non-invasive assessment of muscle
17 stiffness in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve*, **51**, 284-6.
- 18 Lacourpaille L, Nordez A, Hug F, Couturier A, Dibie C, Guilhem G (2014) Time-course
19 effect of exercise-induced muscle damage on localized muscle mechanical properties
20 assessed using elastography. *Acta Physiol (Oxf)*, **211**, 135-46.
- 21 Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C, et al. (2011) Reduced thoracolumbar fascia shear
22 strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*, **12**, 203.
- 23 Le Sant G, Nordez A, Andrade R, Hug F, Freitas S, Gross R (2017) Stiffness mapping of
24 lower leg muscles during passive dorsiflexion. *J Anat*, **230**, 639-650.
- 25 Levinson SF, Shinagawa M, Sato T (1995) Sonoelastic determination of human
26 skeletal muscle elasticity. *J Biomech*, **28**, 1145-54.
- 27 Mabit CPFG, J.C.; Rabischong, P. (1996) La stabilisation musculaire du rachis. *Revue*
28 *française de mécanique*, **3**, 169-177.
- 29 MacDonald D, Wan A, McPhee M, Tucker K, Hug F (2015) Reliability of Abdominal
30 Muscle Stiffness Measured Using Elastography during Trunk Rehabilitation Exercises.
31 *Ultrasound Med Biol*.
- 32 Macintosh JE, Bogduk N (1991) The attachments of the lumbar erector spinae. *Spine*
33 *(Phila Pa 1976)*, **16**, 783-92.
- 34 Macintosh JE, Bogduk N, Gracovetsky S (1987) The biomechanics of the
35 thoracolumbar fascia. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, **2**, 78-83.
- 36 Moreau B, Vergari C, Gad H, Sandoz B, Skalli W, Laporte S (2016) Non-invasive
37 assessment of human multifidus muscle stiffness using ultrasound shear wave
38 elastography: A feasibility study. *Proc Inst Mech Eng H*, **230**, 809-14.
- 39 Nordez A, Hug F (2010) Muscle shear elastic modulus measured using supersonic
40 shear imaging is highly related to muscle activity level. *J Appl Physiol (1985)*, **108**, 1389-
41 94.
- 42 Pavan PG, Stecco A, Stern R, Stecco C (2014) Painful connections: densification
43 versus fibrosis of fascia. *Curr Pain Headache Rep*, **18**, 441.
- 44 Peach JP, Sutarno CG, McGill SM (1998) Three-dimensional kinematics and trunk
45 muscle myoelectric activity in the young lumbar spine: a database. *Arch Phys Med*
46 *Rehabil*, **79**, 663-9.
- 47 Rabischong P, Avril J (1965) [Biomechanical role of the bone-muscle composite
48 beams]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, **51**, 437-58.

- 1 Scannell JP, McGill SM (2003) Lumbar posture--should it, and can it, be modified? A
2 study of passive tissue stiffness and lumbar position during activities of daily living. *Phys*
3 *Ther*, **83**, 907-17.
- 4 Tran D, Podwojewski F, Beillas P, et al. (2016) Abdominal wall muscle elasticity and
5 abdomen local stiffness on healthy volunteers during various physiological activities. *J*
6 *Mech Behav Biomed Mater*, **60**, 451-9.
- 7 Umehara J, Ikezoe T, Nishishita S, et al. (2015) Effect of hip and knee position on
8 tensor fasciae latae elongation during stretching: An ultrasonic shear wave elastography
9 study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, **30**, 1056-9.
- 10 Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R (2012) The
11 thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat*, **221**, 507-36.
- 12 Yoshitake Y, Takai Y, Kanehisa H, Shinohara M (2014) Muscle shear modulus
13 measured with ultrasound shear-wave elastography across a wide range of contraction
14 intensity. *Muscle Nerve*, **50**, 103-13.

15

16

17

18 **Supplementary materials:**

19 **Figure 1: Photographs of the six postures.** a: rest; b: passive flexion; c: passive extension;
20 d: upright; e: forward bending; f: backward bending.

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

1 Table 1: **Reliability of shear wave velocity measurements. 95% CI: 95% confidence**
 2 **intervals; ICC: intra-class correlation coefficient**

Muscle	Posture	Left side				Right side			
		ICC average	95% CI		p-value	ICC average	95% CI		p-value
Multifidus (S1)	Rest 1	0.76	0.45	0.91	<10 ⁻³	0.94	0.86	0.98	<10 ⁻³
	Passive flexion	0.90	0.76	0.96	<10 ⁻³	0.94	0.86	0.97	<10 ⁻³
	Passive extension	0.95	0.90	0.98	<10 ⁻³	0.97	0.93	0.99	<10 ⁻³
	Rest 2	0.81	0.54	0.93	<10 ⁻³	0.71	0.29	0.90	<10 ⁻³
	Upright	0.90	0.76	0.96	<10 ⁻³	0.90	0.77	0.97	<10 ⁻³
	Bending forward	0.20	-1.04	0.73	0.30	0.46	-0.33	0.81	0.09
	Bending backward	0.85	0.64	0.95	<10 ⁻³	0.91	0.79	0.97	<10 ⁻³
Multifidus (L3)	Rest 1	0.53	-0.12	0.83	0.04	0.86	0.67	0.95	<10 ⁻³
	Passive flexion	0.93	0.85	0.97	<10 ⁻³	0.83	0.61	0.93	<10 ⁻³
	Passive extension	0.91	0.79	0.97	<10 ⁻³	0.84	0.65	0.94	<10 ⁻³
	Rest 2	0.92	0.81	0.97	<10 ⁻³	0.84	0.63	0.94	<10 ⁻³
	Upright	0.93	0.83	0.97	<10 ⁻³	0.89	0.75	0.96	<10 ⁻³
	Bending forward	0.87	0.69	0.96	<10 ⁻³	0.74	0.31	0.91	<10 ⁻³
	Bending backward	-0.06	-1.52	0.64	0.52	0.80	0.48	0.94	<10 ⁻³
Longissimus	Rest 1	0.91	0.79	0.97	<10 ⁻³	0.76	0.43	0.91	<10 ⁻³
	Passive flexion	0.71	0.33	0.89	<10 ⁻³	0.93	0.83	0.97	<10 ⁻³
	Passive extension	0.91	0.78	0.97	<10 ⁻³	0.86	0.67	0.95	<10 ⁻³
	Rest 2	0.92	0.80	0.97	<10 ⁻³	0.84	0.63	0.94	<10 ⁻³
	Upright	0.92	0.82	0.97	<10 ⁻³	0.89	0.67	0.95	<10 ⁻³
	Bending forward	0.89	0.65	0.98	<10 ⁻³	0.76	0.28	0.94	0.01
	Bending backward	0.56	-0.09	0.86	0.04	0.88	0.70	0.96	<10 ⁻³
Iliocostalis	Rest 1	0.80	0.54	0.93	<10 ⁻³	0.86	0.68	0.95	<10 ⁻³
	Passive flexion	0.79	0.51	0.92	<10 ⁻³	0.73	0.37	0.90	<10 ⁻³
	Passive extension	0.11	-1.22	0.67	0.39	0.84	0.63	0.94	<10 ⁻³
	Rest 2	0.71	0.35	0.89	<10 ⁻³	0.85	0.66	0.95	<10 ⁻³
	Upright	0.83	0.61	0.94	<10 ⁻³	0.92	0.80	0.97	<10 ⁻³
	Bending forward	0.79	0.50	0.93	<10 ⁻³	0.61	-0.01	0.87	0.03
	Bending backward	0.48	-0.15	0.81	0.06	0.83	0.59	0.94	<10 ⁻³

3

4

5

6

7

1 **Table 2. Mean shear wave velocity (standard deviation) in m·s⁻¹ and percentage change**
 2 **from rest for the six postures.** *: significantly higher (p<0.05) than rest, passive posture and
 3 bending backward. †: significantly higher (p<0.05) compared to upright.

4

	Multifidus S1	Multifidus L3	Longissimus	Iliocostalis
Session 1				
Rest	2.24 (0.45)	2.21 (0.40)	2.48 (0.55)	2.06 (0.34)
Passive flexion	2.61 (0.49) +17 (4.5) %	2.41 (0.46) +9 (2.8) %	2.53 (0.52) +2 (0.2) %	2.27 (0.38) +10 (3.4) %
Passive extension	2.50 (0.70) +12 (3.1) %	2.09 (0.52) -5 (2.0) %	2.39 (0.55) -4 (2.7) %	2.17 (0.29) +5 (2.0) %
Session 2				
Rest	2.15 (0.26)	1.99 (0.34)	2.22 (0.34)	2.00 (0.25)
Upright	4.17 (1.08) * +94 (35.5) %	3.01 (0.77) * +51 (24.0) %	3.32 (1.03) * +50 (17.7) %	2.67 (0.71) * +33 (9.8) %
Bending forward	5.19 (0.43) *, † +141 (47.3) %	5.58 (0.91) *, † +180 (49.2) %	5.36 (0.91) *, † +141 (39.9) %	5.57 (0.92) *, † 179 (43.6) %
Bending backward	2.46 (0.59) +14 (6.2) %	2.21 (0.71) +11 (4.1) %	2.25 (0.33) +1 (0.8) %	2.09 (0.33) +5 (1.7) %

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

1 **FIGURE LEGENDS:**

2 **Figure 1. Illustration of the six postures.** a: rest; b: passive flexion; c: passive extension; d:
3 upright; e: forward bending; f: backward bending.

4 **Figure 2. Anatomical landmarks on B-mode at S1.** A: transversal plane; B: longitudinal
5 plane. White arrows show the fibre orientation. The white box indicates the Q-box tool
6 (Aixplorer[®] analysis software), in which the SWV is recorded. M = multifidus; P1= 1st probe
7 position; S = sacrum; Sp = spinous process.

8 **Figure 3. Anatomical landmarks on B-mode at L3.** A: transversal plane. Double arrows
9 show the ESA and the pTLF. B,C: longitudinal plane in the multifidus and longissimus (P2)
10 and in the iliocostalis (P3). The white box indicates the Q-box tool (Aixplorer[®] analysis
11 software), in which the SWV is recorded. White arrows show the fibre orientation. Ic =
12 iliocostalis; Lg = longissimus; L2 = 2nd lumbar vertebrae; L3 = 3rd lumbar vertebrae; L4 = 4th
13 lumbar vertebrae; M = multifidus; Mp = mammillary process; P2 = 2nd probe position; P3 =
14 3rd probe position; Sp = spinous process, Tp = transverse process.

15 **Figure 4. Ultrasound image of the left multifidus at S1 with B-mode imaging and with**
16 **elastographic image overlaid.** Stiffness increased in upright posture and forward bending.
17 Stiffness was higher (warm colours) in the superficial part of the multifidus and in the ESA
18 than in the deepest part of the multifidus (cold colours) in passive flexion and backward
19 bending that we called the fascia effect (double arrows). The white circle showed the ROI
20 position. L4 = 4th lumbar vertebrae; L5 = 5th lumbar vertebrae; S = sacrum.

21 **Figure 5. Ultrasound image of the left multifidus at L3 and the longissimus with B-mode**
22 **imaging and with elastographic image overlaid.** Stiffness increased in upright posture and
23 forward bending. The white circles showed ROI position. The elastogram was totally

1 saturated in the longissimus during forward bending (white star). Stiffness was higher (warm
2 colours) in the superficial part of the longissimus and in the ESA than in the deepest part of
3 the longissimus (cold colours) that we called the fascia effect (double arrows). Small artefacts
4 were observed near the lamina and the transverse processes of the vertebra (white arrow (B)).
5 L = longissimus; M = multifidus.

6 **Figure 6. Boxplot showing intra and intermuscular differences.** SWV= shear wave
7 velocity. *: significantly higher ($p<0.05$) than rest, passive posture and bending backward. **:
8 significant difference between muscles ($p<0.05$)

9
10
11
12

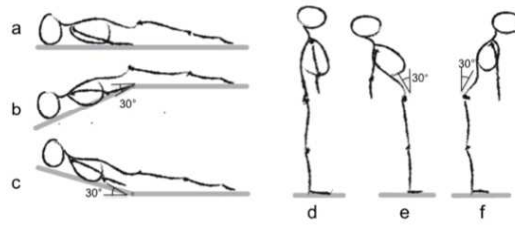


Figure 1. Illustration of the six postures. a: rest; b: passive flexion; c: passive extension; d: upright; e: forward bending; f: backward bending.

352x264mm (72 x 72 DPI)

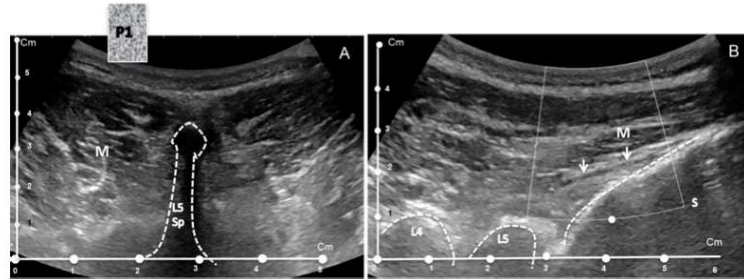


Figure 2. Anatomical landmarks on B-mode at S1. A: transversal plane; B: longitudinal plane. White arrows show the fibre orientation. The white box indicates the Q-box tool (Aixplorer® analysis software), in which the SWV is recorded. M = multifidus; P1= 1st probe position; S = sacrum; Sp = spinous process.

185x69mm (300 x 300 DPI)

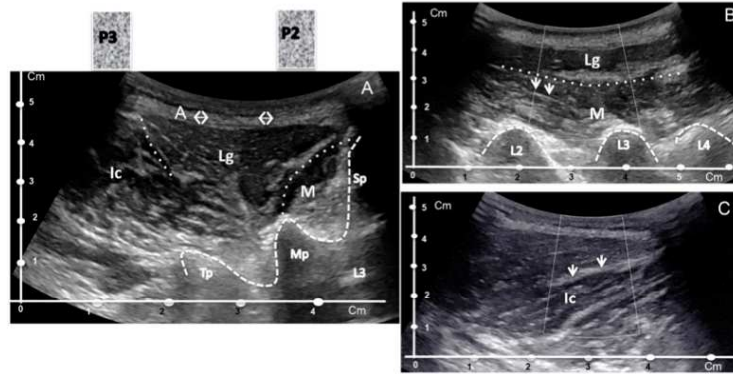


Figure 3. Anatomical landmarks on B-mode at L3. A: transversal plane. Double arrows show the ESA and the pTLF. B,C: longitudinal plane in the multifidus and longissimus (P2) and in the iliocostalis (P3). The white box indicates the Q-box tool (Aixplorer® analysis software), in which the SWV is recorded. White arrows show the fibre orientation. Ic = iliocostalis; Lg = longissimus; L2 = 2nd lumbar vertebrae; L3 = 3rd lumbar vertebrae; L4 = 4th lumbar vertebrae; M = multifidus; Mp = mammillary process; P2 = 2nd probe position; P3 = 3rd probe position; Sp = spinous process, Tp = transverse process.

189x98mm (300 x 300 DPI)

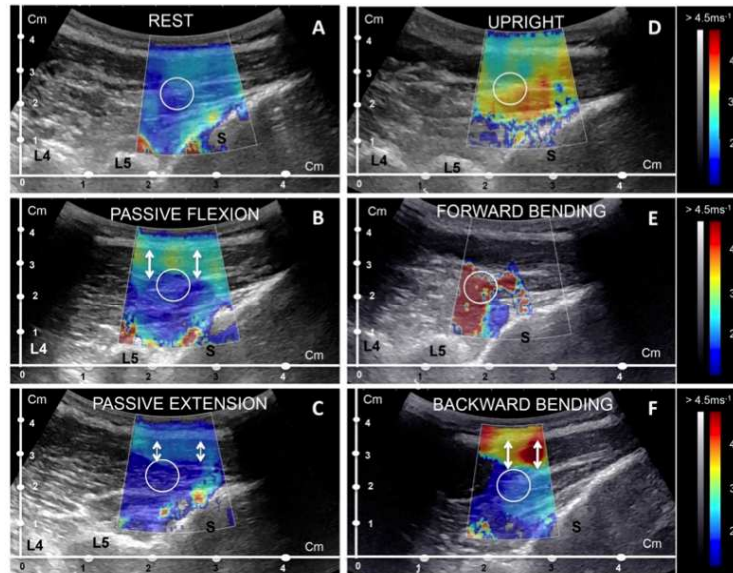


Figure 4. Ultrasound image of the left multifidus at S1 with B-mode imaging and with elastographic image overlaid. Stiffness increased in upright posture and forward bending. Stiffness was higher (warm colours) in the superficial part of the multifidus and in the ESA than in the deepest part of the multifidus (cold colours) in passive flexion and backward bending that we called the fascia effect (double arrows). The white circle showed the ROI position. L4 = 4th lumbar vertebrae; L5 = 5th lumbar vertebrae; S = sacrum.

213x164mm (300 x 300 DPI)

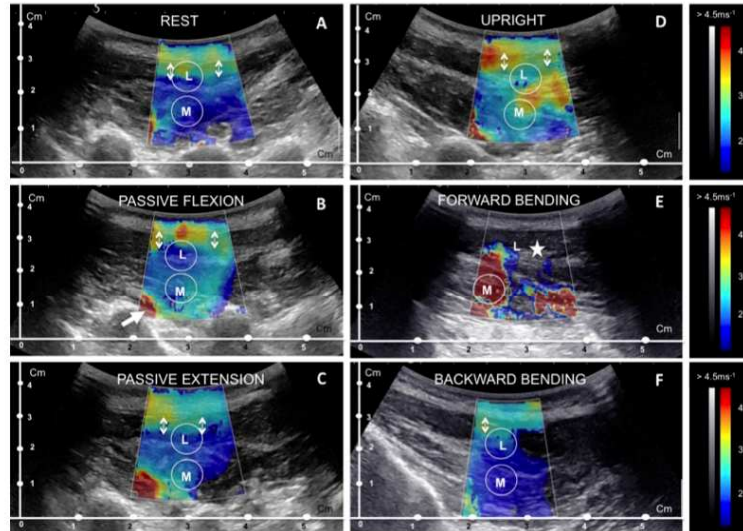


Figure 5. Ultrasound image of the left multifidus at L3 and the longissimus with B-mode imaging and with elastographic image overlaid. Stiffness increased in upright posture and forward bending. The white circles showed ROI position. The elastogram was totally saturated in the longissimus during forward bending (white star). Stiffness was higher (warm colours) in the superficial part of the longissimus and in the ESA than in the deepest part of the longissimus (cold colours) that we called the fascia effect (double arrows). Small artefacts were observed near the lamina and the transverse processes of the vertebra (white arrow (B)). L = longissimus; M = multifidus.

352x264mm (72 x 72 DPI)

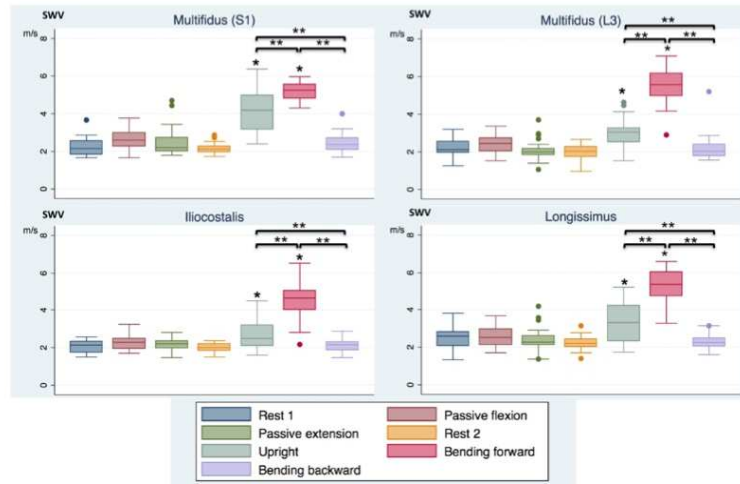


Figure 6. Boxplot showing intra and intermuscular differences. SWV= shear wave velocity. *: significantly higher ($p < 0.05$) than rest, passive posture and bending backward. **: significant difference between muscles ($p < 0.05$)

152x99mm (300 x 300 DPI)



150x83mm (300 x 300 DPI)

