



**HAL**  
open science

# Méthodes alternatives de renforcement musculaire : cas de l'imagerie motrice et de la stimulation électrique neuromusculaire

Amandine Bouguetoch

## ► To cite this version:

Amandine Bouguetoch. Méthodes alternatives de renforcement musculaire : cas de l'imagerie motrice et de la stimulation électrique neuromusculaire. Education. Université Bourgogne Franche-Comté, 2020. Français. NNT : 2020UBFCK041 . tel-03160635

**HAL Id: tel-03160635**

**<https://theses.hal.science/tel-03160635>**

Submitted on 5 Mar 2021

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

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

**Université de Bourgogne/Franche-Comté**

Faculté des Sciences du Sport



**INSERM U1093 – Cognition, Action et Plasticité Sensorimotrice**



---

## Méthodes alternatives de renforcement musculaire : cas de l'imagerie motrice et de la stimulation électrique neuromusculaire

---

Thèse

En vue de l'obtention du grade de Docteur d'Université

Sous la direction d'A. Martin et de S. Grosprêtre

*présentée et soutenue publiquement par*

**Amandine BOUGUETOCH**

**le 16/12/2020 à DIJON**

**Dr. Thomas LAPOLE (rapporteur)**

**Dr. Giuseppe RABITA (rapporteur)**

**Pr. Aymeric GUILLOT (examinateur)**

**Pr. Romuald LEPERS (examinateur)**

**Pr. Alain MARTIN (directeur)**

**Dr. Sidney GROSPRETRE (co-directeur)**

Université Jean Monnet (Saint-Etienne)

Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance

Université Claude Bernard Lyon 1

Université de Bourgogne/Franche-Comté

Université de Bourgogne/Franche-Comté

Université de Bourgogne/Franche-Comté

## REMERCIEMENTS

---

**Alain MARTIN et Sidney GROSPRETRE**, merci d'avoir été présents, de m'avoir guidée et soutenue pendant ces 3 années. Merci pour les connaissances scientifiques que vous m'avez apportées. Ne changez rien !

**Harris PAPAXANTHIS**, merci de m'avoir accueillie au sein du laboratoire INSERM U1093, avec des conditions de travail idéales pour un doctorant !

**Yves BALLAY et Cyril SIRANDRE**, merci à vous pour les dépannages en salle Biodex et sur l'ordinateur dont la connexion Internet était capricieuse !

**Giuseppe RABITA et Thomas LAPOLE**, merci d'avoir accepté d'expertiser mon travail et de faire partie de mon jury de thèse.

**Aymeric GUILLOT**, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

**Romuald LEPERS**, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse et de m'avoir aidée à préparer à passer le concours de l'école doctorale.

**Florent LEON et Julien DUCLAY**, merci d'avoir accepté de faire partie de mon comité de suivi de thèse, et d'avoir contribué à faire avancer ma réflexion sur cette thèse.

**Les doctorants et les membres du laboratoire**, merci d'avoir été là et de vous être portés volontaires sur mes manips.

Merci à tous **les enseignants-chercheurs** que j'ai côtoyés régulièrement au STAPS durant ces trois années et bien avant en cours.

Merci à tous **les sujets** qui ont accepté de se faire torturer sur l'ergomètre isocinétique et plus particulièrement à **mes athlètes**, qui sont passés sur toutes mes manips avec entrain tout en sachant ce qui les attendait !

**Hervé ASSADI**, merci beaucoup de m'avoir poussée à entreprendre cette thèse.

**Yoann GARNIER**, merci de m'avoir accueillie sur ta manip pendant mon master 2 !

**Yves GATTI**, merci beaucoup de m'avoir soutenue, encadrée et de m'avoir fait confiance depuis que je suis arrivée à Dijon. Je n'en serais pas arrivée là où j'en suis autrement !

Et enfin merci à **ma famille** pour m'avoir soutenue tout au long de mes études et plus particulièrement à ma mère, qui a passé des heures à faire des copiés-collés sur Excel pour m'aider à extraire les données.

Petit clin d'œil à **Papy**



## Ce travail a fait l'objet des publications suivantes :

---

- **Bouguetoch A., Grosprêtre S., Martin A. (2020).** Optimal stimulation parameters for spinal and corticospinal excitabilities during contraction, motor imagery and rest: A pilot study [Internet]. *PLoS One*, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235074>
- **Grosprêtre, S., Bouguetoch, A., & Martin, A. (2020).** Cortical and spinal excitabilities are differently balanced in power athletes. *European Journal of Sport Science*. <https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1633414>
- **Bouguetoch A., Martin A., Grosprêtre S. (2020)** Insights into the combination of neuromuscular electrical stimulation and motor imagery in a training-based approach. *European Journal of Applied Physiology*. **ACCEPTED**
- **Bouguetoch A., Martin A., Grosprêtre S. (2020).** Does partial activation of the neuromuscular system induce cross-education training effect? Case of Motor Imagery and Neuromuscular Electrical Stimulation. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. **UNDER REVIEW**

## Ce travail a fait l'objet des communications suivantes :

---

- Présentation orale au XXIII<sup>e</sup> congrès annuel international de l'ECSS (European College of Sport Science), Dublin, juillet 2018. **“Spinal and corticospinal responses of the triceps surae during voluntary contraction, motor imagery and rest”** présentant les résultats de l'étude I.

## RESUME

---

Une pratique intensive de l'entraînement contre résistance, i.e. avec des charges lourdes et un faible nombre de répétitions, peut soumettre les sportifs à des charges d'entraînement élevées qui peuvent conduire à des blessures. Afin d'éviter l'apparition de ces blessures ou de limiter le désentraînement dans le cas contraire, des méthodes alternatives d'entraînement ont été développées. Ces méthodes ont une double cible puisqu'elles permettent aussi de faire pratiquer certaines populations qui, suite à différentes pathologies ou traumatismes, ne peuvent pas s'exercer normalement. Cette thèse s'est intéressée plus particulièrement au système neuromusculaire et aux mécanismes mis en jeu lors du développement de la force sur les muscles fléchisseurs plantaires par imagerie motrice (IM), i.e. la simulation mentale d'un mouvement sans sortie motrice concomitante et par stimulation électrique neuromusculaire (NMES), i.e. évoquer des contractions en appliquant un courant électrique sur le muscle via des électrodes de surface.

L'étude I a permis d'obtenir des résultats en faveur de l'existence d'un continuum d'activation neurale du repos à l'IM et de l'IM à la contraction réelle. Au minimum, l'IM pourrait représenter une activation subliminale de structures neurales qui sont partagées avec la contraction. L'étude IIa a montré des gains similaires de force entre des entraînements par NMES et par IM, tous les deux reposant sur des adaptations nerveuses qui, de manière générale, impliquent une plus large part du système corticospinal que ce qui est habituellement attendu, incluant à la fois une plasticité spinale et supraspinale. De manière surprenante, effectuer un entraînement en alternant la NMES et l'IM dans la même session n'a pas mené à des gains de force, montrant qu'un entraînement combiné ne représente pas simplement la somme des gains de chacune des modalités. L'IM et la NMES, en fonction des paramètres choisis, pourraient même montrer des effets concurrents. L'étude IIb a montré que l'IM semble être une méthode d'entraînement efficace pour induire un effet controlatéral, i.e. un gain du membre non-entraîné suivant un entraînement unilatéral de l'autre membre. Au contraire, la NMES avec nos paramètres de stimulation n'a pas mené à un effet controlatéral. Les résultats actuels soulignent le fait que l'effet controlatéral ne nécessite pas forcément une activité du muscle de la jambe entraînée. L'étude III n'a pas permis de mettre en lumière des différences de modulations entre les sujets explosifs, sédentaires et endurants. Une étude parallèle à ce travail de thèse avait mis en lumière des profils neuromusculaires différents entre des sujets explosifs et des sujets sédentaires. Les résultats préliminaires de cette étude peuvent suggérer que la pratique sportive, et plus globalement le profil neuromusculaire d'un sujet, n'influence pas le caractère répondeur ou non-répondeur d'un individu à une sollicitation telle que l'IM.

**Mots-clés :** imagerie motrice, stimulation électrique neuromusculaire, force musculaire, adaptations nerveuses

## ABSTRACT

---

An intense practice of resistance training, i.e. with heavy loads and a low number of repetitions, can cause injuries. To avoid them or limit detraining after an injury, alternative training methods have been developed. These methods have a double target since they also allow populations with different pathologies to practice a physical activity. This thesis focused particularly on the neuromuscular system and the mechanisms involved in strength development on plantar flexors muscles following motor imagery (MI), i.e. mental simulation of a movement without its concomitant motor output, and neuromuscular electrical stimulation (NMES), i.e. evoking contractions through electrical current applied on the muscles via surface electrodes.

Study I argues in favor of the existence of a continuum of neural activation from rest to MI and from MI to contraction. At least, MI could represent a subliminal activation of neural structures which are shared with actual contraction. Study IIa showed similar gains in strength after NMES and MI trainings, both relying on neural adaptations which involved a larger part of the corticospinal system than usually expected, including both spinal and supraspinal plasticity. Surprisingly, alternating NMES and MI in the same training session did not imply strength gains, highlighting the fact that a combined training does not represent the sum of the gains of each modality. On the contrary, MI and NMES, depending on the parameters, could even imply competitive effects. Study IIb showed that MI seems to be an efficient training method to induce cross education, i.e. strength gains on the untrained limb after unilateral training of the other limb. On the contrary, NMES with our stimulation parameters did not induce cross education. These results highlight the fact that cross education does not necessarily require muscle activity on the trained leg. Study III did not reveal differences in modulation between sedentary participants, explosive athletes, and long-distance runners. A parallel study to this thesis put in evidence different neuromuscular profiles between explosive and sedentary subjects. The preliminary results of this study could suggest that physical practice, and more generally the neuromuscular profile of a subject, does not influence their responsiveness to a solicitation such as MI.

**Keywords** : motor imagery, neuromuscular electrical stimulation, muscle strength, neural adaptations

# SOMMAIRE

---

<b>TABLE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>1</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS.....</b>	<b>2</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>5</b>
<b>PARTIE I : CADRE THEORIQUE.....</b>	<b>10</b>
<b>I. Méthode classique d'entraînement de la force et ses alternatives.....</b>	<b>10</b>
A. L'entraînement contre résistance .....	10
B. L'imagerie motrice (IM).....	16
C. La stimulation électrique neuromusculaire (NMES) .....	27
<b>II. Méthodes d'évaluation des mécanismes nerveux .....</b>	<b>41</b>
A. Electromyographie de surface.....	41
B. Stimulation nerveuse périphérique.....	43
C. Stimulation magnétique transcrânienne (TMS) .....	56
<b>III. Méthode d'évaluation des changements musculaires .....</b>	<b>59</b>
<b>PROBLEMATIQUE GENERALE.....</b>	<b>65</b>
<b>PARTIE II : MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>67</b>
<b>I. Ergométrie isocinétique.....</b>	<b>67</b>
A. Principe de fonctionnement.....	67
B. Mise en place.....	68
C. Enregistrement du moment maximal volontaire.....	69
<b>II. EMG .....</b>	<b>70</b>
<b>III. Les méthodes de stimulation .....</b>	<b>72</b>
A. Stimulation nerveuse périphérique.....	73
B. Stimulation magnétique transcrânienne.....	84
<b>IV. Echographie .....</b>	<b>87</b>
<b>V. Outil d'évaluation de la capacité d'imagerie.....</b>	<b>89</b>
<b>VI. Protocoles d'entraînement .....</b>	<b>91</b>
A. Entraînement en NMES.....	92
B. Entraînement en IM .....	92

C. Entraînement combiné.....	93
<b>VII. Traitement statistique .....</b>	<b>94</b>
<b>PARTIE III : CONTRIBUTION EXPERIMENTALE .....</b>	<b>95</b>
<b>ETUDE I .....</b>	<b>95</b>
INTRODUCTION .....	95
METHODES .....	97
ANALYSE DES DONNEES .....	101
RESULTATS.....	103
DISCUSSION .....	107
CONCLUSION .....	112
<b>ETUDE II : Partie A .....</b>	<b>113</b>
INTRODUCTION .....	113
METHODES .....	115
ANALYSE DES DONNEES .....	120
RESULTATS.....	122
DISCUSSION .....	129
CONCLUSION .....	137
<b>ETUDE II : Partie B .....</b>	<b>138</b>
INTRODUCTION .....	138
METHODES .....	140
ANALYSE DES DONNEES .....	144
RESULTATS.....	145
DISCUSSION .....	149
CONCLUSION .....	152
<b>ETUDE III .....</b>	<b>154</b>
INTRODUCTION .....	154
MATERIEL ET METHODES .....	156
ANALYSE DES DONNEES .....	160
RESULTATS.....	162
DISCUSSION .....	164
<b>PARTIE IV : DISCUSSION GENERALE .....</b>	<b>166</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>173</b>



# TABLE DES ABREVIATIONS

---

**1RM** : une répétition maximale

**CMV** : contraction maximale volontaire

**EMG** : électromyographie de surface

**GM** : muscle gastrocnémien médial

**GL** : muscle gastrocnémien latéral

**HCOND** : réflexe H conditionné en inhibition présynaptique et en facilitation

**HMAX** : réflexe H d'amplitude maximale

**HSUP** : réflexe H surimposé à une contraction maximale volontaire

**HTEST** : réflexe H non-conditionné en inhibition présynaptique et en facilitation

**IM** : imagerie motrice

**IP** : inhibition présynaptique

**IRMf** : imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

**MATH** : onde M sous-maximale accompagnant le réflexe H

**MMAX** : onde M d'amplitude maximale

**MSUP** : onde M surimposé à une contraction maximale volontaire

**NMES** : stimulation électrique neuromusculaire

**NMES+IM** : entraînement combiné imagerie motrice + stimulation électrique neuromusculaire

**PEM** : potentiel évoqué moteur

**Pt** : amplitude de la secousse musculaire (peak twitch)

**RMS** : Root Mean Square (valeur efficace)

**SOL** : muscle soléaire

**TA** : muscle tibial antérieur

**TEP** : tomographie par émission de positons

**TMS** : stimulation magnétique transcrânienne

**UMs** : unités motrices

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

---

## CADRE THEORIQUE

- Figure 1 : les méthodes de développement de la force selon Ziatzorski** (extrait de Cometti, 2005). 11
- Figure 2 : contribution des adaptations nerveuses et hypertrophiques dans l'augmentation de la force musculaire.** Les premiers changements sont principalement dus à des adaptations nerveuses. Plus tard, l'augmentation de la surface de section du muscle par hypertrophie devient plus importante (Sale, 1988)..... 12
- Figure 3 : images obtenues par IRM fonctionnelle lors d'exécution réelle (E), IM kinesthésique (KI) et IM visuelle (VI).** Activation de plusieurs régions motrices et sensorielles similaires lors de E et KI. Les 2 premières colonnes présentent des régions au niveau du cortex moteur primaire de la main. Les flèches pointent le sulcus central. La 3<sup>e</sup> colonne représente des images du cervelet. Le côté gauche de la figure représente l'hémisphère droit (Solodkin et al., 2004). ..... 18
- Figure 4 : tracés électromyographiques typiques de PEMs** obtenus lors de stimulation magnétique transcrânienne au repos (à gauche) et pendant l'IM (à droite). Tracés obtenus sur le fléchisseur du carpe pendant l'IM de contraction en flexion du poignet (Grosprêtre et al., 2016). ..... 19
- Figure 5 : paramètres principaux de NMES à reporter dans des études** (Maffiuletti, 2010)..... 29
- Figure 6 : relation entre l'intensité (mA) et la durée (ms) du stimulus électrique.** La rhéobase (Rhéob) correspond à l'intensité minimale du courant nécessaire pour évoquer une contraction musculaire. La chronaxie est la durée pendant laquelle doit être appliquée une intensité double de la rhéobase afin de déclencher un potentiel d'action. .... 31
- Figure 7 : exemple de tracé EMG sur le muscle soléaire pendant une contraction maximale volontaire en flexion plantaire.**..... 41
- Figure 8 : chemins moteur et réflexe actives par stimulation nerveuse périphérique.** La stimulation électrique d'un nerf mixte (moteur/sensitif) (STIM) induit une dépolarisation des axones moteurs et des afférences Ia. La dépolarisation des afférences Ia en direction de la moelle épinière active le motoneurone  $\alpha$ , qui évoque à son tour un réflexe H (1+2+3). Selon l'intensité du stimulus, la dépolarisation de l'axone moteur entraîne une réponse musculaire directe : l'onde M (3). Lors de la stimulation, un courant antidromique est aussi généré (3') et entre en collision avec la volée descendante du réflexe H (2). Cette collision annule partiellement ou totalement le réflexe H (Rozand et al., 2015)..... 45
- Figure 9 : onde M apparaissant sur un électromyogramme et ses caractéristiques** (Takahara et al., 2011)..... 46
- Figure 10 : illustration de l'obtention de l'onde V** par stimulation nerveuse électrique supramaximale lors d'une contraction maximale volontaire. (Aagaard et al., 2002)..... 49

<b>Figure 11 : courbe de recrutement typique au repos.</b> Les amplitudes des réponses du réflexe H (ronds blancs) et de l'onde M (ronds noirs) sont représentées en fonction de l'intensité de stimulation croissante. Les figures en bas présentent les traces typiques des ondes EMG à 4 intensités différentes (de A à D) (Rozand et al., 2015).....	52
<b>Figure 12 : illustration du mécanisme d'inhibition présynaptique de l'afférence la sur un motoneurone cible.</b> Un interneurone GABAérgique responsable de la PAD fait synapse avec l'afférence primaire et réduit la quantité de neurotransmetteurs relâchés, ce qui diminue la propagation du potentiel d'action vers la membrane postsynaptique (Chen & Zhou, 2011). .....	54
<b>Figure 13 : illustrations du circuit inhibiteur (A) et facilitateur (B) du réflexe H du muscle soléaire</b> (Grosprêtre et al., 2019).....	56
<b>Figure 14 : représentation du fonctionnement de la TMS</b> avec un coil et le champs magnétique créé (à gauche) et tracé typique obtenu par EMG à la suite d'une stimulation (à droite). .....	57
<b>Figure 15 : stimulateur magnétique transcrânien Magstim, bobine double cône et bobine « figure en huit ».</b> .....	58
<b>Figure 16 : représentations</b> d'une sonde linéaire à gauche, de l'échographe Zonare utilisé dans cette thèse au centre et schéma du fonctionnement de la sonde à droite. ....	60
<b>Figure 17 : composition d'un muscle squelettique avec ses fascicules musculaires.</b> .....	63
<b>Figure 18 : exemple d'une image échographique du gastrocnémien médial dans un plan sagittal avec l'angle de pennation <math>P\alpha</math>.</b> .....	64
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	
<b>Figure 19 : Biodex System 4 et installation du sujet pour tous nos protocoles expérimentaux</b> .....	68
<b>Figure 20 : mise en place expérimentale utilisée dans toutes les études de cette thèse</b> (Rozand et al., 2015). Les angles de la cheville, du genou et de la hanche sont fixés à 90°. .....	69
<b>Figure 21 : exemple de tracé mécanique (en Nm) obtenu sur le logiciel Acqknowledge 4.2 lors de l'enregistrement d'une CMV.</b> .....	70
<b>Figure 22 : placement des électrodes sur la jambe</b> .....	71
<b>Figure 23 : enregistrement typique des données sur le logiciel Acqknowledge 4.2.</b> Le tracé du dessus (bleu turquoise) représente le moment musculaire. Le tracé violet représente l'EMG du soléaire. Le tracé vert foncé représente l'EMG du GM. Le tracé rose représente l'EMG du GL. ....	72
<b>Figure 24 : méthode de neurostimulation du triceps sural.</b> Anode (-) et cathode (+) (Grosprêtre, 2013).....	74
<b>Figure 25 : maintien de l'électrode de stimulation par du sparadrap et une boule de coton.</b> .....	75

<b>Figure 26 : exemple de tracé obtenu lors de l'enregistrement d'une courbe de recrutement complète.</b> En bleu, le SOL, en vert, le GM et en rose, le GL. Trente-trois tracés sont superposés pour chaque muscle.....	76
<b>Figure 27 : illustration du trajet des nerfs tibial postérieur et antérieur.</b> .....	77
<b>Figure 28 : mise en place des électrodes de stimulation sur le nerf tibial antérieur.</b> .....	78
<b>Figure 29 : tracé enregistré lors de l'utilisation de cette méthode.</b> En rouge, le triplet conditionnant évoqué dans le nerf tibial antérieur 20-25ms avant la stimulation du nerf tibial postérieur. En violet, la stimulation du nerf tibial postérieur. En bleu, l'onde M. En vert, le réflexe H conditionné du SOL. 79	79
<b>Figure 30 : emplacement du nerf fémoral.</b> .....	80
<b>Figure 31 : tracé enregistré lors de l'utilisation de cette méthode.</b> En rouge, la stimulation conditionnante évoquée dans le nerf fémoral 4-7ms après la stimulation du nerf tibial postérieur. En violet, la stimulation du nerf tibial postérieur. En bleu, l'onde M du SOL et du vaste médial. En vert, le réflexe H conditionné du SOL.....	81
<b>Figure 32 : caractéristiques de l'onde M (a) et de la secousse musculaire (b).</b> A : amplitude pic à pic, D : durée pic à pic, RD : vitesse maximale de contraction, CT : temps de contraction, Pt : amplitude, HRT : temps de demi-relaxation, RR : vitesse maximale de relaxation (Lepers et al., 2004).....	82
<b>Figure 33 : exemple de graphe représentant les relations linéaires obtenues pour un sujet avec les équations de courbes.</b> En orange, la relation linéaire des mesures au repos en facilitation et en noir la relation linéaire des mesures au repos en IP. La ligne d'identité ( $x=y$ ) est tracée en gris. En pointillés rouges, valeur de $H_{COND}/M_{MAX}$ (en ordonnées) qui aurait été obtenue au repos pour un $H_{TEST}/M_{MAX}$ de 0,4 (en abscisses).....	83
<b>Figure 34 : exemple de tracé EMG d'un PEM évoqué par TMS sur le muscle rectus femoris du quadriceps.</b> .....	86
<b>Figure 35 : échographie du muscle GL.</b> D1 = longueur partielle du fascicule visible sur l'image et hypothénuse ; D2 = distance entre l'aponévrose profonde et l'extrémité de D1 ; $P\alpha$ = angle de pennation du fascicule ; MT = épaisseur du muscle entre les deux aponévroses. ....	88
<b>Figure 36 : schéma représentant l'organisation de l'étude II.</b> .....	91

# INTRODUCTION

---

**« Le sport ne fait pas vivre plus vieux, mais fait vivre plus jeune. » [Anonyme]**

La pratique d'une activité physique régulière occupe une place de plus en plus importante dans notre vie car ses bienfaits sur notre santé et notre bien-être ont à présent été largement démontrés. Une pratique régulière permet de diminuer les risques d'apparition de certaines maladies et de réduire la fonte musculaire au profit de la masse grasse qui se produit naturellement à partir de 30 ans (Kyle et al 2001). Ainsi, une pratique physique régulière permet de rester en forme malgré le passage du temps.

Depuis les années 1980, la France se pose beaucoup de questions quant à la pratique de ses concitoyens. Sont-ils sportifs ? Comment pratiquent-ils leur activité physique ? Quel pourcentage des français pratique ? De nombreux sondages mis en place par l'INSEE dès 1967 ont permis d'obtenir certaines réponses. Si l'on interroge les gens sur leur type de pratique, le sport tel qu'ils l'envisagent est fortement représenté par la marche, la course à pied et le vélo. L'émergence ces dernières années de salles de sport et de cours de fitness conduit aussi à une forte augmentation de la pratique de la musculation, qu'on peut généraliser sous le terme « entraînement contre résistance ».

En 2018, 66 % des français ont déclaré pratiquer une activité physique. Si on combine à cela l'augmentation des déplacements à vélo ou à pied, seuls 25% d'entre eux ne pratiquent pas. Parmi eux, on peut distinguer deux types de pratiquants : les sportifs compétiteurs et les sportifs de loisirs qui ne cherchent principalement qu'à se maintenir en forme.

Parmi les compétiteurs, les sportifs de haut-niveau représentent un faible échantillon de la population puisque moins de 15000 français sont listés auprès du ministère chargé des sports en 2020. Toutefois, la réussite du sport français repose sur ces sportifs qui représentent leur pays en compétition. Leur pratique intensive les soumet à des charges d'entraînement élevées qui peuvent conduire à des blessures. Afin, dans un premier temps, d'éviter l'apparition de ces blessures et, dans un deuxième temps, de limiter le désentraînement dans le cas contraire, des méthodes alternatives

d'entraînement ont été développées. Ces méthodes ont une double cible puisqu'elles permettent aussi de faire pratiquer certaines populations qui, suite à différentes pathologies ou traumatismes, ne peuvent pas s'exercer normalement. Ces patients peuvent ainsi bénéficier eux aussi des bienfaits de l'activité physique sur le système cardio-vasculaire et neuromusculaire selon la méthode utilisée.

Cette thèse s'intéresse plus particulièrement au système neuromusculaire et aux mécanismes mis en jeu lors du développement de la force par certaines de ces méthodes alternatives. En effet, l'entraînement contre résistance, i.e. avec des charges lourdes et un faible nombre de répétitions, permet à force de sollicitations répétées des gains de force en agissant au niveau du système musculaire mais aussi au niveau du système nerveux (Aagaard, 2003; Cometti, 1988; Sale, 1988). Afin de limiter l'utilisation de ces contraintes élevées ou lorsque celles-ci ne sont pas envisageables, il est possible d'utiliser d'autres méthodes.

L'une de ces stratégies alternatives les plus populaires est l'imagerie motrice (IM) qui consiste à simuler mentalement un mouvement sans produire de sortie motrice concomitante (Annett, 1995; Crammond, 1997). Yue & Cole (1992) sont les premiers auteurs à avoir observé une amélioration de la force après un entraînement en IM, la force maximale volontaire de l'abducteur du pouce ayant augmenté de 22% pour le groupe imageur et de 30% pour le groupe « contraction ». Pendant longtemps, ces gains de force ont été attribués à des mécanismes corticaux (Ranganathan et al., 2004; Yue & Cole, 1992). Mais récemment, il a été montré que la pratique répétée de l'IM pouvait aussi produire une augmentation de l'excitabilité spinale (Bonnet et al., 1997; Grosprêtre et al., 2017; Grosprêtre et al., 2016), attribuée principalement à des mécanismes présynaptiques au niveau des synapses Ia/motoneurones  $\alpha$  (Grosprêtre et al., 2017) et potentiellement à l'excitabilité du motoneurone lui-même (Grosprêtre et al., 2019). Ceci s'accompagne d'une augmentation de l'excitabilité de la voie corticospinale (Grosprêtre, Ruffino, et al., 2016), soulignant l'effet de l'IM sur l'amélioration de la capacité à produire une plus grande commande corticale descendante. D'un point de vue qualitatif, la nature de l'activation du trajet corticospinal en IM reste toutefois débattue,

pouvant être similaire à l'exécution réelle ou bien une activation spécifique. A cet effet, nous avons effectué une première étude ayant pour objectif de déterminer si l'IM correspond à un état intermédiaire d'activation compris entre le repos et la contraction volontaire, en construisant des courbes de recrutement complètes du réflexe de Hoffmann (réflexe H, (Hoffmann, 1922)) et des potentiels évoqués moteurs (PEMs) pour chacune des trois conditions. Cependant, l'IM reste une sollicitation partielle du système neuromusculaire, puisqu'elle induit une activité nerveuse sans sortie motrice (Jeannerod, 1994).

A contrario, la stimulation électrique neuromusculaire (NMES) est une autre méthode largement utilisée en sciences du sport et en rééducation (Maffiuletti, 2010), induisant également une activation incomplète du système neuromusculaire mais se focalisant sur l'effecteur, c'est-à-dire le muscle. Elle consiste à évoquer des contractions musculaires en appliquant un courant électrique à travers des électrodes de surface placées sur la peau. Les applications physiologiques de la NMES ont débuté au XIXe siècle avec Duchenne de Boulogne, appliquant la technique des courants par induction mise au point par Faraday en 1831 (courant faradique). Par la suite, la NMES a été très largement utilisée en kinésithérapie afin de restaurer les fonctions musculaires à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'un traumatisme musculo-articulaire avant d'être introduite dans les milieux sportifs dans le but de développer la force musculaire des athlètes de haut niveau (Kots (1971) cité par Ward & Shkuratova (2002)). La NMES induit à long-terme des adaptations musculaires telles que de l'hypertrophie mais, bien qu'appliquée au niveau du muscle, implique aussi des adaptations nerveuses dans l'amélioration de la force, mises en évidence par l'augmentation du niveau d'activation volontaire (Gondin et al., 2005). La NMES et l'IM sont donc deux méthodes efficaces pour augmenter la force mais toutefois moins que l'entraînement contre résistance.

La comparaison des gains induits par un entraînement en NMES seule ou en IM seule est d'un intérêt particulier. En effet, ces deux méthodes stimulent le système neuromusculaire, mais d'une façon différente : en « top-down » pour l'IM et en « bottom-up » pour la NMES. On peut donc se demander

quelle sont les différences au niveau de la plasticité induite, mais aussi au niveau de l'ampleur des gains de performance. De plus, l'activation corticale de l'IM combinée à la contraction musculaire et au retour afférent de la NMES nous ont conduit à penser qu'alterner ces deux stimulations dans la même séance pourrait avoir des effets supplémentaires comparés à l'une de ces modalités utilisée seule. Ainsi, la première problématique expérimentale étudiée au cours de cette thèse a consisté à étudier l'effet d'un entraînement utilisant chacune de ces méthodes séparément et d'une combinaison de deux (NMES + IM) lors d'une même séance d'entraînement. Les effets de ces deux modalités combinées peuvent aussi être concurrents et limiter les gains de force, les effets aigus de la NMES et de l'IM entraînant une modulation opposée des mécanismes présynaptiques spinaux (Grosprêtre et al., 2018; Grosprêtre et al., 2019).

La grande variabilité des gains de performance en réponse à un entraînement par IM, malgré des scores de capacité d'imagerie élevés chez tous les individus d'un même groupe (questionnaire MIQ-R), nous a amené à questionner la nature même de l'activation induite par l'IM. Une précédente étude de Ruffino et collègues (2017) a montré que l'amélioration de la performance n'était pas corrélée au résultat du test MIQ-R, un questionnaire validé évaluant la capacité d'imagerie, mais plutôt à l'amélioration au fur et à mesure de l'entraînement de la capacité des sujets à former des images vives des mouvements. Ceci pourrait être une explication quant à la variabilité des gains de performance observée. Cependant, au-delà de facteurs extrinsèques comme la méthodologie de mesure, ou intrinsèques comme la capacité d'imagerie, la variabilité des réponses à l'IM peut aussi provenir de l'expertise des participants et de leur profil neuromusculaire. Il a par exemple été montré que les sujets explosifs ont une excitabilité spinale plus faible, contrebalancé par une excitabilité corticale plus importante que chez les sujets sédentaires (Maffiuletti et al., 2001) ou endurants. Les différentes caractéristiques neuromusculaires modelées par la pratique intensive d'une activité physique pourraient alors générer des profils plus ou moins répondeurs à des méthodes comme l'IM. Afin de vérifier cette hypothèse, le but de la dernière étude a été de



comparer les effets aigus de l'imagerie motrice sur les réseaux spinaux entre une population sédentaire, de sportifs explosifs (sprinters) et de sportifs endurants (coureurs de demi-fond, fond).

La présentation de ce travail est structurée en quatre parties principales. La première partie introduit les connaissances actuelles concernant l'IM et la NMES. La deuxième partie sera consacrée aux méthodes communes aux trois études de cette thèse. La partie III présentera les trois études de cette thèse, concernant la comparaison des niveaux d'activation en IM, contraction volontaire et au repos, les effets d'un entraînement en IM, NMES et une combinaison de NMES+IM et l'impact de l'IM sur différents types de sportifs. Enfin, une discussion générale ainsi que des perspectives pour de futures investigations seront discutées dans la dernière partie du document.

# **PARTIE I : CADRE THEORIQUE**

---

## **I. Méthode classique d'entraînement de la force et ses alternatives**

### **A. L'entraînement contre résistance**

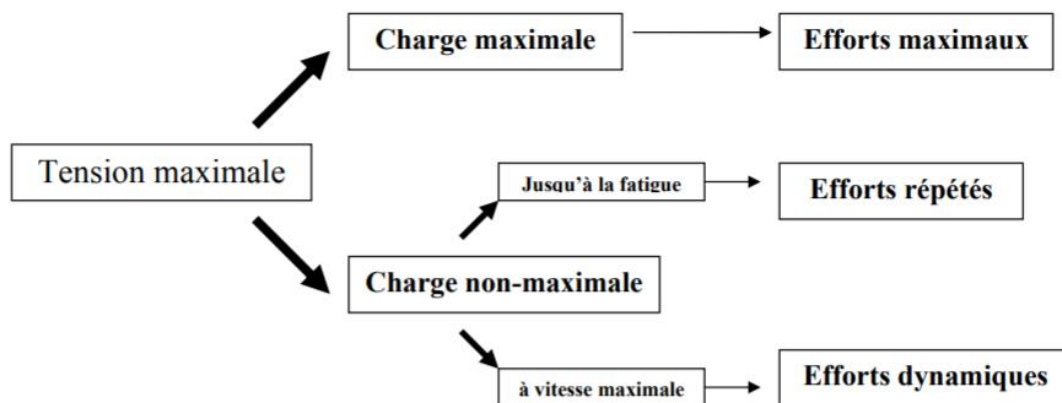
Lorsqu'on parle classiquement de développement de la force, on pense à l'entraînement contre résistance, généralement appelé « musculation ». Cela consiste en un ensemble d'exercices physiques visant à augmenter la performance à travers le développement de la force, l'explosivité, la puissance ou encore le volume musculaire et débouchant sur des modifications de l'activation des muscles et de la qualité et quantité des tissus musculaires. Pour cela, une force externe, généralement une charge additionnelle (machines, barres, haltères ou encore bandes élastiques), est opposée de manière répétitive à la force générée par la contraction musculaire volontaire. L'entraînement contre résistance est la base de certains sports tels que le culturisme ou l'haltérophilie mais est aussi une préparation physique dans quasiment tous les sports existants. Cependant, l'utilisation de charges élevées est nécessaire au développement de la force. C'est aussi une contrainte importante, puisque ces charges peuvent mener à des tensions importantes, dans les articulations notamment. De plus, il est généralement impossible d'utiliser des charges additionnelles en rééducation, en tout cas dans les premières phases de celle-ci.

L'évaluation de la performance se fait alors généralement à travers la mesure de la charge maximale pouvant être déplacée sur une répétition (1RM) pour un mouvement donné.

En rééducation, en entraînement sportif ou en recherche scientifique, un outil plus précis avec une résistance réglable et permettant de mesurer le moment musculaire développé tout au long d'un mouvement principalement monoarticulaire est utilisé : l'ergomètre isocinétique. Cet outil est doté d'un moteur imposant une vitesse constante au mouvement et permet d'obtenir des résultats fiables, précis et reproductibles. L'évaluation de la performance se fait ici par la mesure du moment développé au cours d'un effort maximal volontaire (CMV), c'est-à-dire la valeur maximale de

moment que peut produire un muscle ou un groupe musculaire lors d'un effort maximal sur un mouvement donné. Cette force est enregistrée au cours du mouvement grâce à un capteur de force. La mesure peut se faire de façon isométrique ou dynamique.

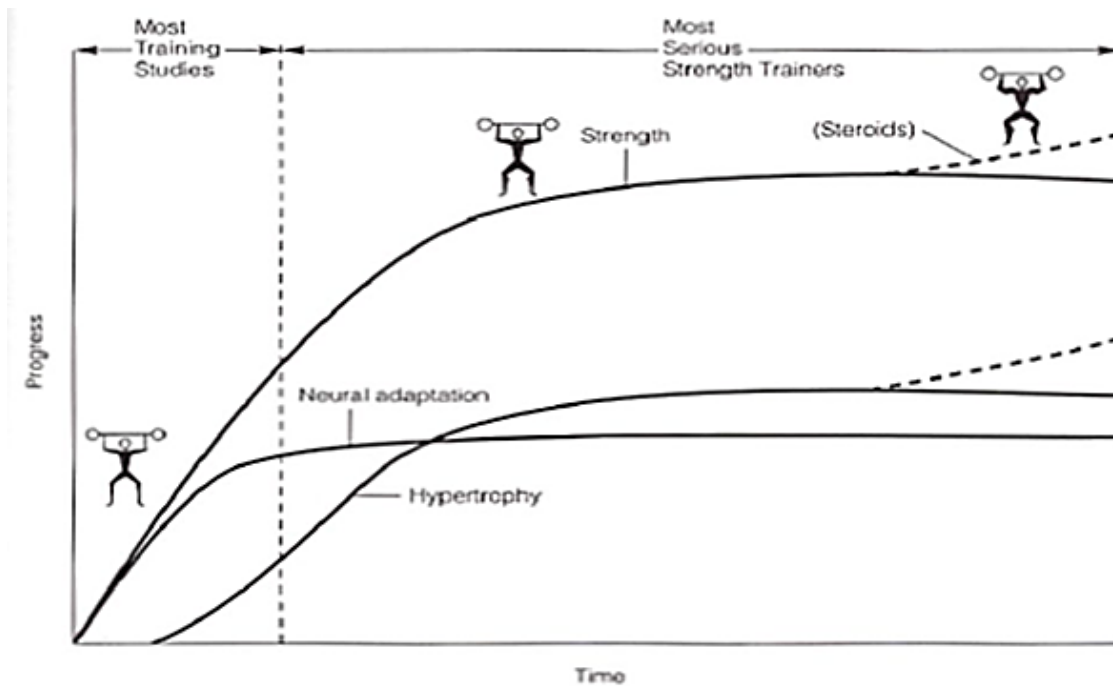
Enfin, lors d'une séance, le mouvement choisi est enchaîné un certain nombre de fois, on parle de répétitions, pour constituer une série. La résistance de chacune de ces répétitions est fixée en pourcentage de la force maximale, mesurée grâce à un ergomètre ou selon la méthode de la RM. Une fois la série achevée, après un temps de repos de quelques secondes à quelques minutes, on entame une nouvelle série, parfois en modifiant la charge. Le choix du nombre de répétitions et de séries dépend de l'effet recherché. Nous nous intéresserons ici au développement de la force maximale, avec classiquement 3 à 6 séries de 3 à 6 répétitions maximales (Ziatsiorsky, 1966) (figure 1).



**Figure 1 : les méthodes de développement de la force selon Ziatsiorski** (extrait de Cometti, 2005)

### ***a) Les mécanismes d'amélioration de la force***

A la suite d'un entraînement volontaire à des hauts niveaux de force (contractions maximales ou sous-maximales), des adaptations conduisant à l'augmentation de la force maximale développée sont induites, d'abord au niveau nerveux, puis sur le long terme au niveau musculaire (Sale, 1988) (figure 2).



**Figure 2 : contribution des adaptations nerveuses et hypertrophiques dans l'augmentation de la force musculaire.** Les premiers changements sont principalement dus à des adaptations nerveuses. Plus tard, l'augmentation de la surface de section du muscle par hypertrophie devient plus importante (Sale, 1988).

Les facteurs structuraux concernent une modification de la taille du muscle incluant l'augmentation du nombre de sarcomères en parallèle et en série (Proske & Morgan, 2001), le développement des enveloppes musculaires, une augmentation de la vascularisation. De plus, un entraînement en force permet d'augmenter la proportion de fibres rapides (I=>IIa=>IIx) mais avec un effet réversible (IIx=>IIa) en cas d'arrêt du travail de musculation (Andersen & Aagaard, 2000). Selon la loi d'Henneman, plus les charges déplacées seront lourdes, plus les fibres de type IIx (ou rapides) seront recrutées en complément des fibres de type I (lentes) et intermédiaires (type IIa). Rappelons que les fibres I ou lentes ont une grande capacité de résistance à la fatigue mais un niveau de force plus faible que les fibres II (possédant une faible capacité de résistance à la fatigue).

Les facteurs nerveux quant à eux font intervenir 3 mécanismes : le recrutement des fibres, la synchronisation des unités motrices (UMs) et la coordination intermusculaire. L'unité motrice est constituée d'un motoneurone  $\alpha$  (neurone dont le corps cellulaire se situe au niveau de la moelle épinière) et de l'ensemble des fibres musculaires qu'il innerve (Liddell & Sherrington, 1925). Ainsi, les

fibres appartenant à une même UM répondent toutes de manière simultanée lorsqu'un stimulus est appliqué au niveau de leur motoneurone ou le long de son axone.

Plus globalement, l'augmentation de la force maximale développée serait due principalement à une augmentation de l'activation du motoneurone (Carroll et al., 2011). Elle est induite par une amélioration de la synchronisation des décharges des UM dans les muscles sollicités (Fling et al., 2009), une augmentation de la fréquence de décharge de ces UM et une augmentation du nombre d'UMs recrutées dans les muscles agonistes et synergistes (Carroll et al., 2011).

Cela se matérialise d'un point de vue physiologique par des changements au niveau spinal et supraspinal, impliquant une augmentation de la commande descendante ainsi qu'une modification des propriétés intrinsèques des motoneurones telle qu'une augmentation de leur excitabilité et/ou des changements au niveau de la circuiterie spinale incluant par exemple l'inhibition pré et postsynaptique (Aagaard et al., 2002; Carroll et al., 2011).

Au-delà des adaptations nerveuses qui peuvent être induites et qui sont quantifiables au niveau des muscles entraînés, un grand nombre d'études ont rapporté un effet controlatéral du renforcement musculaire appliqué unilatéralement.

### ***b) Effet controlatéral***

Un rapport dans *Studies from the Yale Psychological Laboratory* relate qu'en mars 1894, Miss Emily M. Brown a serré dans sa main gauche le plus fort possible une ampoule en caoutchouc. Cette dernière était connectée à un manomètre à mercure qui a fourni une mesure de la force de sa main exprimée en pouces par rapport à la montée du mercure dans le tube. Elle s'est ensuite entraînée à 8 occasions dans les 13 jours suivants, en serrant cette ampoule 10 fois de sa main droite. Après cette période, elle a à nouveau mesuré la force de sa main gauche à l'aide du manomètre. De manière surprenante, n'ayant entraîné que sa main droite, elle a observé l'augmentation de la force de sa main gauche de 43% (Scripture et al., 1894). Ceci décrit un phénomène aujourd'hui appelé « effet

controlatéral ». Il est défini comme un gain de force dans le membre controlatéral à la suite d'un entraînement unilatéral du membre ipsilatéral (Enoka, 1988). Depuis la première mention de ce phénomène par Scripture et collègues (1894), de nouvelles études ont confirmé son existence. Habituellement, l'entraînement contre résistance, technique principalement étudiée, montre des gains controlatéraux compris entre 7,6 % et 7,8% du niveau de départ, correspondant à 35% à 52% de l'effet observé sur le côté entraîné (Carroll et al., 2006; Munn et al., 2004).

Ce phénomène a été étudié sur les fléchisseurs du coude (Shaver, 1975), les extenseurs du genou (Carolan & Cafarelli, 1992; Hortobágyi et al., 1997) et les fléchisseurs plantaires (Shima et al., 2002), à la suite notamment d'un entraînement en force mais aussi à la suite de stimulation électrique neuromusculaire. L'analyse de cet effet controlatéral fournit des indices importants concernant les mécanismes physiologiques d'augmentation de la force (Carroll et al., 2006).

Les auteurs ont suggéré que les mécanismes sous-tendant ce phénomène impliqueraient principalement des processus nerveux puisqu'aucune évidence d'hypertrophie musculaire ou d'autres changements structuraux n'ont été reportés sur le membre non-entraîné (Carroll et al., 2006; Enoka, 1988; Zhou et al., 2002). En effet, des variations bilatérales de l'excitabilité corticospinale ont été supposées comme favorisant l'effet controlatéral. Par exemple, il a été montré que l'excitabilité corticospinale est augmentée lors de contractions isométriques des muscles homologues de l'avant-bras opposé (Hortobágyi et al., 2003; Liepert et al., 2001). Les changements de force maximale après l'entraînement en force sont habituellement significativement corrélés avec les changements de l'activité myoélectrique (EMG) dans les membres entraînés et non-entraînés (Moritani & DeVries, 1979; Shima et al., 2002). Une telle augmentation concomitante de force et d'EMG dans le membre non-entraîné, proportionnelle aux gains du membre entraîné, suggère une augmentation de la commande descendante du membre non-entraîné, renforçant l'argument d'un mécanisme nerveux médiant l'effet controlatéral, possiblement d'origine supraspinale (Hortobágyi et al., 2011; Lee et al., 2009).

Deux hypothèses générales ont été proposées, les phénomènes de “cross-activation” et de “bilateral access” (Lee & Carroll, 2007; Ruddy & Carson, 2013). D’une part, l’hypothèse de “cross-activation” suggère qu’une activité unilatérale excite à la fois les zones corticales motrices ipsilatérales et controlatérales. Ainsi, l’entraînement unilatéral provoque des adaptations dans les deux hémisphères, bien que dans une moindre mesure dans l’hémisphère non-entraîné (Ruddy & Carson, 2013).

D’autre part, l’hypothèse du “bilateral access” suggère que les muscles homologues non-entraînés ont accès aux adaptations unilatérales dues à l’entraînement grâce à une communication interhémisphérique entre les aires motrices associées en essayant de reproduire la tâche. Ceci est soutenu par le fait que l’entraînement unilatéral produit une plasticité interhémisphérique (Hortobágyi et al., 2011). Pour être accessibles, les engrammes élaborés lors de l’entraînement moteur unilatéral sont soit 1) établis dans des centres du cerveau accessibles aux réseaux moteurs des membres entraînés et non-entraînés soit 2) latéralisées au réseau moteur se projetant sur la jambe entraînée et accessibles au réseau se projetant sur la jambe non-entraînée via un transfert par le corps calleux (Ruddy & Carson, 2013).

Sur les 30 dernières années, les adaptations nerveuses liées à l’effet controlatéral ont été étudiées à travers des enregistrements EMG (Cannon & Cafarelli, 1987; Mason et al., 2017), de la stimulation électrique périphérique (Fimland et al., 2009; Lagerquist et al., 2006), de la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) (Goodwill et al., 2012; Hortobágyi et al., 2011; Manca et al., 2016; Mason et al., 2017), et de l’imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) (Farthing et al., 2007; Ruddy et al., 2017). Ces changements incluent, sur l’hémisphère non-entraîné, des modifications telles qu’une augmentation de l’excitabilité corticospinale (D. J. Kidgell et al., 2015), une réduction de l’inhibition corticale (Coombs et al., 2016; Hendy et al., 2015), une réduction des inhibitions interhémisphériques (Hortobágyi et al., 2011; Zult et al., 2016) et des modifications de l’activation volontaire (Shima et al., 2002).

Une revue de littérature de Frazer et collègues (2018) conclue que les adaptations nerveuses de l'effet controlatéral représentent probablement un continuum de changements au niveau du système nerveux central qui incluent des changements structurels et fonctionnels dans les aires motrices et non-motrices.

Ces résultats renforcent le concept qu'une augmentation de la commande nerveuse descendante vers les muscles controlatéraux contribue majoritairement à l'effet controlatéral de la force. D'une manière générale, l'effet controlatéral est une preuve indirecte que l'augmentation de la force n'est pas nécessairement liée à des facteurs musculaires.

### ***c) Résumé***

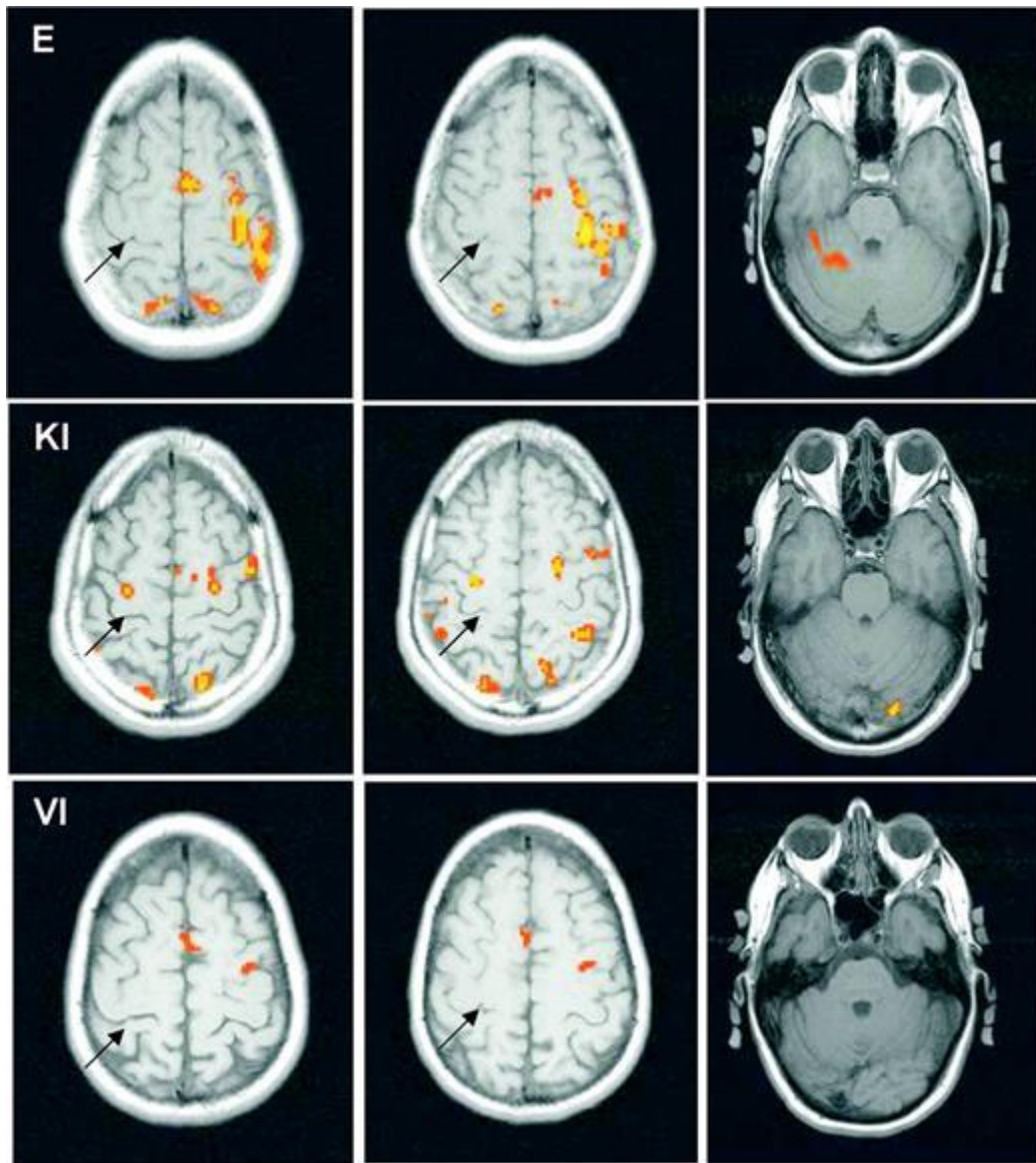
Le développement de la force nécessitant d'induire au niveau des muscles des tensions musculaires élevées, les méthodes classiquement utilisées consistent à mobiliser sur un faible nombre de répétitions des charges élevées. Les adaptations neuromusculaires induites interviennent d'abord au niveau nerveux, puis sur le long terme au niveau musculaire (Sale, 1988). Bien que très efficaces, ces méthodes, qui permettent aussi d'induire des gains sur le membre controlatéral dans le cas d'un entraînement unilatéral, présentent néanmoins des limites. Des méthodes alternatives de développement de la force moins contraignantes ont été mises au point afin de permettre par exemple aux sportifs de réduire leur charge d'entraînement ou de s'entraîner pendant une blessure mais aussi à des personnes présentant diverses pathologies de pratiquer une activité physique. Parmi ces méthodes, nous nous intéresserons particulièrement au cours de cette thèse à l'IM et à la stimulation musculaire électrique (NMES).

### **B. L'imagerie motrice (IM)**

Outre les effets liés directement à l'entraînement (comme l'effet controlatéral), il existe des modalités de travail permettant une augmentation des performances physiques sans pour autant nécessiter des contractions musculaires volontaires.

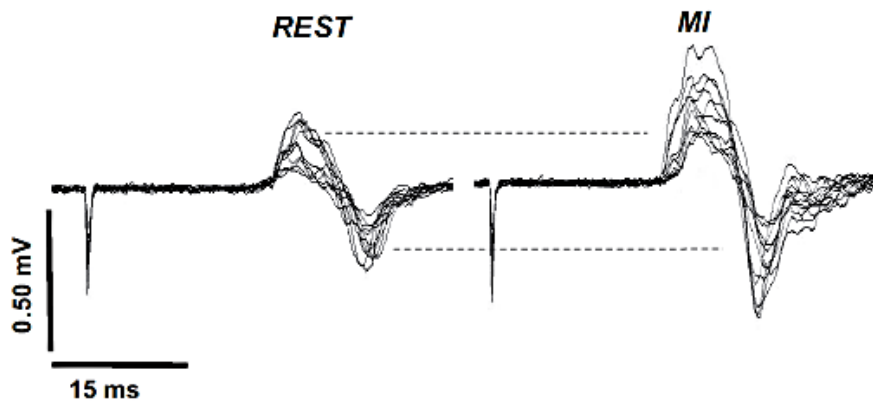


L'imagerie motrice est définie comme la simulation mentale d'une action sans sortie motrice concomitante (Jeannerod, 1994). C'est une méthode efficace pour améliorer la performance motrice et l'apprentissage moteur (Guillot & Collet, 2008). L'IM a intéressé de façon croissante les neurophysiologistes à partir des années 1990. L'objectif était alors de comprendre les mécanismes qui sous-tendent les bénéfices comportementaux associés à un entraînement mental. Les techniques d'enregistrement et de stimulation corticale ont ainsi montré que l'IM et l'exécution réelle activaient des zones corticales similaires (Jeannerod, 1994). Notamment, des études utilisant l'IRM fonctionnelle ont montré que les aires motrices primaires et supplémentaires, les cortex pariétaux et le cervelet, qui sont normalement activés lors de l'exécution de mouvements volontaires, sont aussi activés pendant l'IM (Decety & Boisson, 1990; Jeannerod, 1994; Porro et al., 1996) (figure 3).



**Figure 3 : images obtenues par IRM fonctionnelle lors d'exécution réelle (E), IM kinesthésique (KI) et IM visuelle (VI). Activation de plusieurs régions motrices et sensorielles similaires lors de E et KI. Les 2 premières colonnes présentent des régions au niveau du cortex moteur primaire de la main. Les flèches pointent le sulcus central. La 3<sup>e</sup> colonne représente des images du cervelet. Le côté gauche de la figure représente l'hémisphère droit (Solodkin et al., 2004).**

De même, l'implication du cortex moteur primaire pendant l'IM a aussi été mis en évidence par l'augmentation de la taille des potentiels évoqués moteurs (PEMs) induit par stimulation magnétique transcrânienne (TMS), comparée à un état de repos du muscle (Hashimoto & Rothwell, 1999) (figure 4).



**Figure 4** : tracés électromyographiques typiques de PEMs obtenus lors de stimulation magnétique transcrânienne au repos (à gauche) et pendant l'IM (à droite). Tracés obtenus sur le fléchisseur du carpe pendant l'IM de contraction en flexion du poignet (Grosprêtre et al., 2016).

L'IM produit une modulation spatiale (muscle-spécifique) et temporelle des fonctions motrices corticales qui reflète les modulations observées durant une tâche motrice réelle, sans activation du pool de motoneurones (Stinear et al., 2006).

#### **a) Imagerie motrice visuelle vs. kinesthésique**

Il existe plusieurs modalités d'IM (Hall et al., 1985). On peut notamment distinguer l'IM kinesthésique, qui implique d'imaginer la sensation ressentie lorsque l'on fait le mouvement réel, et l'IM visuelle qui consiste à s'imaginer en train de se regarder effectuer la tâche motrice. Ces 2 modalités ont des effets différents sur l'excitabilité corticospinale. Seule l'IM kinesthésique d'un mouvement du pouce semble produire une facilitation de l'excitabilité corticospinale comparée au niveau de repos. Celle-ci paraît être muscle-spécifique et temporellement modulée (Stinear et al., 2006).

Il a été suggéré que l'IM kinesthésique reflète la simulation interne des retours sensoriels prédits concernant la tâche motrice réelle, en l'absence de retour sensoriel réel (Frith & Dolan, 1997). L'organisation somatotopique du cervelet ainsi que le réseau le liant au cortex sensorimoteur laissent penser que le cervelet joue un rôle dans la formation de modèles de retours sensoriels prévus pendant un mouvement imaginé ou réel (Miall & Wolpert, 1996). Les connexions directes excitatrices

existant entre le cortex sensorimoteur primaire et le cortex moteur primaire ainsi que l'organisation somatotopique des deux soutient aussi la spécificité spatiale de leurs influences mutuelles (Ghosh & Porter, 1988). À l'inverse, les connexions entre l'organisation rétinotopique du système visuel et la représentation du corps au niveau du système moteur sont indirectes et transformées (Buneo et al., 2002).

Cela pourrait expliquer l'efficacité de la modalité kinesthésique qui sera dès lors privilégiée dans ce travail de thèse. L'individu imagine d'autant mieux une contraction qu'il est placé dans le contexte de la contraction (Holmes & Collins, 2001). Ainsi, les sujets seront assis sur l'ergomètre en position de test pendant les séances d'entraînement.

### ***b) Les mécanismes***

Il a été montré qu'au niveau cortical, la contraction imaginée implique des activations cérébrales similaires à la contraction volontaire et donc des processus cognitifs similaires (Munzert et al., 2009). En effet, cela a été mis en évidence par des études par tomographie par émission de positons (TEP) et par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) qui ont pu démontrer que les aires motrices primaires, les cortex pariétaux ou encore le cervelet, impliqués dans la contraction volontaire, sont aussi activés pendant l'IM (Decety et al., 1994; Jeannerod, 1994; Porro et al., 1996; Stephan et al., 1995). De même, l'implication du cortex moteur primaire a aussi été mis en évidence par l'augmentation de l'amplitude des potentiels évoqués moteurs (PEMs) induits par stimulation magnétique transcrânienne (TMS), comparativement au repos (Hashimoto & Rothwell, 1999). Cela démontre une augmentation de l'excitabilité de la voie corticospinale pendant une contraction imaginée (Fadiga et al., 1999; Grosprêtre et al., 2016), l'amplitude de son changement variant d'une étude à l'autre (Grosprêtre et al., 2016). Cette augmentation a été démontrée comme étant spécifique au muscle impliqué dans l'action (spécificité spatiale), à la temporalité de la contraction (spécificité temporelle) et à l'intensité de la contraction (spécificité graduelle) (Grosprêtre et al., 2016; Stinear & Byblow, 2004).

La commande motrice « imaginée » emprunte alors les voies motrices pour arriver jusqu'aux muscles sans provoquer de mouvement volontaire. Afin d'expliquer cette absence de sortie motrice alors même que les zones corticales motrices sont activées, deux hypothèses ont été mises en avant. La première hypothèse repose sur une activation corticale et corticospinale subliminale ne permettant pas de recruter les motoneurones  $\alpha$  et donc de provoquer des contractions musculaires (Grosprêtre et al., 2016; Jeannerod, 2001). La seconde hypothèse, complémentaire, suppose l'existence de mécanismes inhibiteurs spécifiques à l'IM qui inhiberaient la commande motrice avant qu'elle n'atteigne le motoneurone (Jeannerod, 2001).

Récemment, Grosprêtre et collègues (2016) ont montré une diminution de l'inhibition présynaptique au niveau spinal pendant une contraction imaginée. Cela indique qu'il pourrait subsister une commande motrice descendante lors de l'IM, toutefois insuffisante pour activer les motoneurones  $\alpha$ , mais qui impacterait les interneurones spinaux, structures ayant un seuil d'excitabilité plus bas que celui des motoneurones  $\alpha$  (Daniele & MacDermott, 2009). Ces résultats semblent montrer une activation subliminale des structures spinales étant plus sensibles que les structures motrices telles que les motoneurones. Ainsi, l'IM permettrait de solliciter le système neuromusculaire en impliquant à la fois les circuits nerveux moteurs au niveau cortical (activations corticales), corticospinal (augmentation de l'excitabilité) mais également spinal (modulations présynaptiques). Certaines études ont par ailleurs montré que l'activation du cortex moteur primaire pendant l'IM représenterait seulement ~30% du niveau observé pendant une contraction réelle (Porro et al., 1996; Roth et al., 1996). Dans une autre étude, la magnitude de l'activité corticale induite par IM a été établie à ~25% de celle observée lors d'une contraction réelle (Miller et al., 2010).

Le fait que le cortex moteur primaire soit activé pendant l'IM exclut un rôle inhibiteur total des connexions cortico-corticales. Le système inhibiteur impliquerait des structures sous-corticales, par exemple en bloquant la volée descendante corticospinale au niveau spinal (Jeannerod, 2001). Une possible explication pourrait être qu'un mécanisme double opère au niveau spinal : une commande

subliminale atteindrait le motoneurone alors qu'une suppression du mouvement réel aurait lieu en parallèle grâce à des influences inhibitrices (Jeannerod, 2001). En tout état de cause, qu'il s'agisse d'une inhibition incomplète ou d'une activation infraliminaire, l'implication unique du niveau cortical dans les mécanismes nerveux de l'IM est, de plus, mise en cause car une plasticité spinale pourrait intervenir.

Il est donc aujourd'hui admis que l'IM et la contraction volontaire partagent des mécanismes nerveux, bien que plus faiblement activés en IM. La première étude de ce travail de thèse s'est notamment attachée à déterminer le gradient d'activation, au niveau cortical et au niveau spinal, entre les états de repos, d'IM et de faible contraction volontaire. Cela a permis de tester l'hypothèse selon laquelle il pourrait exister un continuum entre le repos, l'IM et la contraction réelle.

### ***c) Effets aigus de l'IM***

Une session aiguë d'IM permet une modification transitoire de l'activité cérébrale caractérisée par une augmentation des PEMs dans le muscle agoniste. Cette plasticité a été démontrée, par exemple, par Ruffino et collègues (2019) lors d'une étude sur le pouce, dans laquelle un entraînement en IM a permis de dévier la direction naturelle de contraction du pouce évoquée par TMS. Cet effet semble de courte durée puisque le retour au comportement initial est observé au bout de 30 minutes. Il semble donc que l'application de l'IM ait des effets immédiats, bien que transitoires, sur le système nerveux central. De même, Grosprêtre et collègues (2019) ont montré qu'une session aiguë d'IM (4x25 contractions imaginées) était suffisante pour induire une modification transitoire de l'activité spinale, plus particulièrement au niveau des interneurones contrôlant l'inhibition présynaptique.

Cependant, cette étude montre aussi qu'une seule session d'IM n'est pas suffisante pour moduler l'efficacité de transmission entre les afférences Ia et les motoneurones  $\alpha$  au repos. En effet, les effets observés lors de cette session unique d'IM semblent transitoires, les réponses conditionnées revenant à leur niveau de départ 10 minutes après la fin de la séance (Grosprêtre et al., 2019).

#### ***d) Effets de l'entraînement en IM***

Tout comme l'entraînement réel, ce n'est qu'au terme de plusieurs séances que l'IM révèle des effets significatifs sur des performances motrices telles que la force musculaire.

L'entraînement mental en IM permet d'améliorer plusieurs aspects de la performance. Par exemple, il peut augmenter la force musculaire maximale dans les membres inférieurs et supérieurs (Paravlic et al., 2018; Ranganathan et al., 2004; Yue & Cole, 1992), limiter la perte de force musculaire pendant une immobilisation (Gibson et al., 1988) ou encore améliorer la vitesse et la précision de mouvements (Allami et al., 2008; Gentili et al., 2010; Gentili & Papaxanthis, 2015).

Zijdewind et collègues (2003) mais aussi Sidaway & Trzaska (2005) ont rapporté des gains de force de plus de 30% dans le membre inférieur après 4 et 7 semaines d'entraînement respectivement. Des périodes d'entraînement plus courtes avec une plus grande fréquence de travail (quotidienne) a aussi montré des améliorations significatives de la force dans le membre inférieur (Grosprêtre et al., 2017). Une analyse de l'effet dose-réponse par Paravlic et collègues (2018) montre que le nombre de répétitions par session et durant toute la période d'entraînement, l'intensité et/ou le type de contraction imaginée ainsi que la durée d'une session peuvent modifier significativement les effets de l'IM sur les gains de force chez des sujets sains. Ainsi, ils concluent que 50 répétitions par session, 4 fois par semaine sur 4 semaines, imaginant des contractions maximales, semble être l'organisation optimale permettant la maximisation des gains de force. Quatre semaines étant une longue période contraignante pour les sujets, nous avons décidé lors de cette thèse de nous limiter à 2 semaines, une durée déjà suffisante pour observer des gains de force (Shackell & Standing, 2007), mais en réalisant un plus grand nombre de sessions. Ainsi, afin de répartir les entraînements, nous avons opté pour 5 sessions imaginées par semaine.

Pendant longtemps, les gains observés lors d'entraînement en IM ont été attribués à une réorganisation corticale seulement (Ranganathan et al., 2004; Yue & Cole, 1992). Mais plus

récemment, il a été montré que l'entraînement en IM induisait aussi une plasticité au niveau spinal (Grosprêtre et al., 2017). L'activation répétitive des aires motrices corticales pendant l'IM, bien qu'en-dessous du seuil moteur puisqu'aucune sortie motrice n'est observée (absence de modulation du signal électromyographique), semble impacter le niveau spinal et plus précisément le circuit présynaptique (Grosprêtre et al., 2019).

Une revue de Paravlic et collègues (2018) montre que de manière générale, une combinaison d'IM et de pratique physique est plus efficace, ou au moins comparable, à une pratique physique seule au regard de l'amélioration de la performance de force. De plus, les programmes d'entraînement, s'ils incluaient de l'IM combinée à la pratique physique, pourraient permettre de réduire l'occurrence des blessures dues au surentraînement ou au stress physiologique tout en représentant un stimulus suffisant pour améliorer la force.

Wright & Smith (2009) ont comparé les effets d'un entraînement 2 fois par semaine pendant 6 semaines d'un mouvement de biceps curl en IM (kinesthésique, suivant les recommandations « Physical, Environnement, Task, Timing, Learning, Emotion, Perspective » **PETTLEP** (Holmes & Collins, 2001) : *une série de recommandations pour produire une tâche d'IM très proche des conditions réelles*), en pratique physique (80%1RM) et les deux combinés (2 séries de 6-10 répétitions pour tous les groupes ; une série réelle et une série imaginée consécutives pour le groupe combiné). Ils ont montré une différence significative de la performance en terme de charge soulevée sur des exercices de musculation pour le groupe « combiné » (+28,03%) comparativement au groupe « imagerie PETTLEP » (+23,29%) et au groupe « pratique physique » (+26,56%). La différence de performance est significative entre les groupes « combiné » et « imagerie PETTLEP ». De même, Lebon et collègues (2010) ont montré sur des mouvements de leg press que la combinaison entre l'IM kinesthésique et la pratique physique était significativement plus efficace au niveau du gain de force (+26%) que la pratique physique seule (+21%) après 12 séances d'entraînement (3 fois par semaine pendant 4



semaines), même sur des mouvements pluri-articulaires. Les sujets effectuaient leurs séries de mouvements réels et imaginaient ces mêmes séries pendant la récupération.

A priori, si la moitié de la séance est effectuée en IM, cela semble suffisant pour induire des gains de force supérieurs à la pratique physique seule. Ainsi, dans cette thèse, nous utiliserons cette procédure expérimentale.

Saito et collègues (2013) ont quant à eux proposé une alternative à cette combinaison d'activité physique volontaire et d'IM. Ces auteurs ont montré qu'une combinaison d'IM et de stimulation électrique neuromusculaire (NMES) augmentait l'excitabilité corticospinale dans le muscle thénar de manière plus conséquente que l'une ou l'autre de ces modalités utilisées seules. De plus, ils ont établi que cette modulation était liée à l'intensité de la stimulation en NMES. Kaneko et collègues (2014) ont eux aussi montré qu'une combinaison d'IM avec de la NMES sur l'abduction de l'index, appliquée de manière simultanée, conduit à une augmentation de l'excitabilité corticospinale par rapport au repos. Cette augmentation se révélerait similaire à celle observée lors d'une contraction volontaire. Ainsi, la combinaison de l'IM avec la NMES de manière simultanée pourrait être une technique plus efficace que l'IM seule pour induire des changements au niveau corticospinal. Cependant, ces études n'ont pas étudié les effets répétés d'une telle modalité, ni sur une séance (effets aigus) ni sur un protocole d'entraînement (effets chroniques).

### ***e) Imagerie motrice et effet controlatéral***

Très peu d'informations existent dans la littérature quant à la possibilité d'un effet controlatéral à la suite d'un entraînement en IM. L'étude de (Yue & Cole, 1992) est la seule, à notre connaissance, reportant en effet un tel transfert de force sur le membre non-entraîné avec une amélioration de la force d'abduction de 10% sur le cinquième doigt par rapport à une augmentation de 22% sur le membre homologue entraîné pendant 4 semaines, 5 fois par semaine.

## ***f) Résumé et perspectives de travail***

L'IM est donc une technique efficace pour induire une amélioration de la performance motrice et de l'apprentissage. L'utilisation de la modalité kinesthésique s'est montrée plus efficace que la modalité visuelle et sera donc privilégiée dans cette thèse.

Deux théories ont été proposées pour expliquer l'absence de mouvement réel lors d'IM : une activation subliminale ne permettant pas l'activation du motoneurone  $\alpha$  et/ou un mécanisme inhibiteur bloquant la commande motrice. Il est donc possible que l'IM partage des mécanismes similaires à ceux induits par contraction réelle. L'une des questions qui sera donc posée dans cette thèse est tout d'abord de savoir si l'IM correspond à un état intermédiaire d'excitabilité spinale et corticospinale entre le repos et la contraction réelle.

Ensuite, le manque de sortie motrice en IM fait que les gains sont généralement plus faibles que lors d'entraînements réels. L'IM reste cependant pertinente en cas, par exemple, d'immobilisation d'un membre, ou pour réduire la charge de travail d'un entraînement. Il y a néanmoins sans doute la possibilité d'optimiser les gains liés à l'IM, notamment en la combinant avec d'autres modalités d'entraînement.

La combinaison avec la NMES provoque une augmentation de l'excitabilité corticospinale plus importante qu'avec de l'IM seule, laissant penser qu'un entraînement combinant ces deux modalités pourrait en effet être plus efficace. C'est un des points qui sera étudié dans cette thèse sur le triceps sural.

Enfin, il a été montré par Olsson et collègues (2008) à l'aide d'IRMf que des sauteurs en hauteur entraînés activent les aires motrices lors d'IM tandis que des novices activent les aires visuelles. Ces résultats indiquent que pour solliciter les aires motrices pendant l'IM, il est nécessaire d'avoir des représentations motrices bien établies de la tâche. Ainsi, le niveau d'expertise des sujets quant à la tâche imaginée est un facteur important de la progression en IM. On s'est alors demandé si pour un

même niveau d'expertise, la nature de l'activité physique pratiquée pourrait avoir elle aussi un impact sur l'efficacité de l'entraînement en IM. En effet, Grosprêtre et collègues (2018) et Maffiuletti et collègues (2001) ont montré que les sportifs pratiquant un sport explosif tel que le parkour semble avoir une excitabilité spinale plus faible contrebalancée par une excitabilité corticale plus importante, comparativement à des sujets peu entraînés. L'IM impactant l'excitabilité corticospinale et des structures spinales spécifiques telles que les interneurons de l'inhibition présynaptique, nous allons comparer dans cette thèse l'effet de l'IM sur des sujets sédentaires, explosifs (sprinters) et endurants (coureurs de demi-fond) afin de déterminer si le profil neuromusculaire induit par la pratique sportive influence l'effet de l'IM sur les réseaux spinaux.

### **C. La stimulation électrique neuromusculaire (NMES)**

Une autre méthode alternative à l'entraînement contre résistance classique est la stimulation électrique neuromusculaire (NMES), une approche diamétralement opposée à l'IM puisqu'elle permet un gain de force sans « activation volontaire ». Au lieu d'activer les zones motrices sans sortie mécanique (IM), il est aussi possible d'activer les effecteurs (muscles) sans activation volontaire des circuits moteurs. Cette méthode, appelée ci-après « stimulation électrique neuromusculaire (NMES) », bien que très populaire dans le milieu du sport et de la réhabilitation, fait encore l'objet d'un certain nombre de zones d'ombres et peut être largement optimisée.

#### ***a) Son histoire***

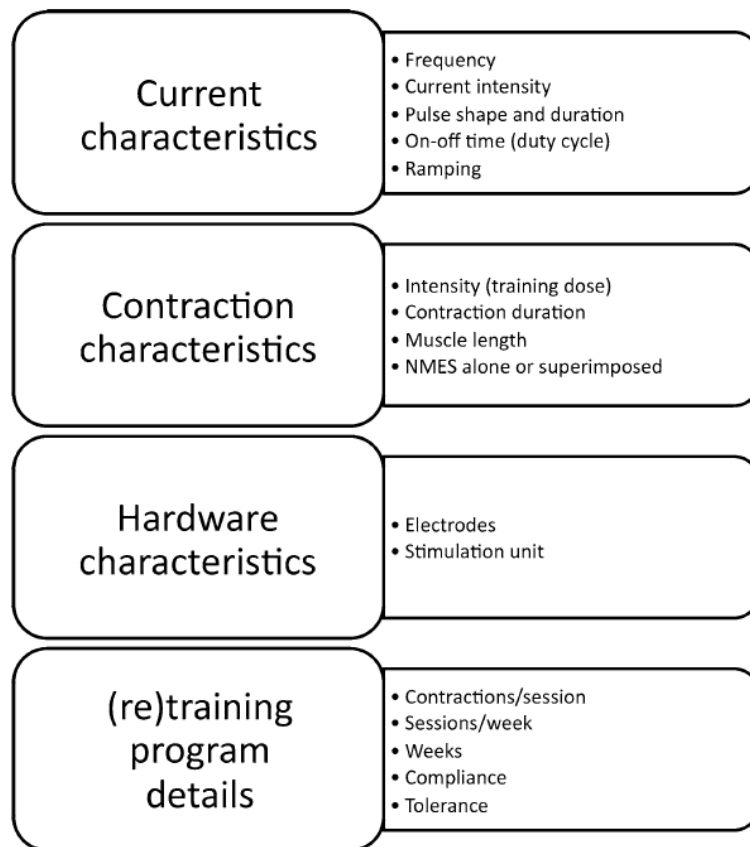
Le principe de la stimulation électrique neuromusculaire est de provoquer une contraction musculaire par un courant électrique appliqué à la surface de la peau au moyen d'électrodes permettant de déclencher des potentiels d'action au niveau des branches nerveuses intramusculaires (Hultman et al., 1983). Elle est utilisée principalement dans le but d'augmenter la force musculaire (Hortobágyi et al., 1999; Nicola A. Maffiuletti et al., 2000) ou minimiser les effets d'une immobilisation prolongée ou d'un déconditionnement musculaire que ce soit en médecine

gériatrique (Amiridis et al., 2005), en rééducation (Snyder-Mackler et al., 1995) ou en médecine du sport (Lake, 1992). Les applications physiologiques de la stimulation électrique neuromusculaire motrice ont débuté au XIXe siècle avec le médecin français Duchenne de Boulogne. Appliquant la technique des courants par induction mise au point par Faraday en 1831 (courant faradique), Duchenne de Boulogne s'attache à une observation minutieuse de la cinésiologie musculaire. Par la suite, dès 1915, la NMES est utilisée afin d'éviter l'atrophie musculaire consécutive à une dénervation (Langley & Kato, 1915; Osborne, 1951) avant de s'étendre au domaine de la kinésithérapie dans une optique de rééducation (Maffiuletti, 2010).

C'est en 1971 que la NMES est introduite dans le milieu sportif lorsque le russe Yakov Kots l'utilise dans le but d'accroître la force musculaire de ses athlètes. En 1977, à une conférence au Canada, ce scientifique russe rapporte l'utilisation d'un courant alternatif de 2500 Hz modulé à 50Hz sur des athlètes olympiques de l'union soviétique et déclare que la NMES peut produire des gains de force jusqu'à 40 % chez ceux-ci comparé à l'utilisation de simples exercices (Liebano et al., 2013). Depuis, la NMES est utilisée comme moyen de renforcement musculaire chez l'individu sain et l'athlète (Enoka, 1988; Hainaut & Duchateau, 1992).

### ***b) Les caractéristiques des courants utilisés***

Bien que de très nombreuses études sur les effets de la NMES existent, elles utilisent régulièrement des caractéristiques de courant et de stimulation différentes, rendant leur comparaison difficile. De nombreux paramètres sont à prendre en compte lors de l'établissement d'un protocole de NMES, tels que la forme de l'onde, la fréquence (Ward et al., 2004; Ward & Robertson, 2000) et la durée de l'impulsion (Gorgey et al., 2009). D'autres paramètres sont liés au niveau de force ciblé par le protocole de NMES : l'intensité (Binder-Macleod et al., 1995), la durée de la contraction ou duty cycle (Gorgey & Dudley, 2008) ainsi que la taille et l'emplacement des électrodes (Gobbo et al., 2011) (figure 5).



**Figure 5 : paramètres principaux de NMES à reporter dans des études** (Maffiuletti, 2010).

- **Forme de l'onde du courant**

Il est recommandé dans la littérature d'utiliser un courant d'impulsions rectangulaires biphasiques, cette forme nécessitant une moins grande intensité de stimulation pour déclencher une contraction musculaire en raison de l'établissement immédiat du courant électrique (De Bisschop et al., 1999). De plus, l'étude de Laufer et collègues (2001), qui a utilisé une durée d'impulsion, une fréquence de stimulation et un rapport durée de contraction/durée de repos identiques pour comparer trois types de courant différents, a montré que les courants rectangulaires monophasiques et biphasiques produisent une force évoquée supérieure et une fatigue musculaire plus faible par rapport à un courant polyphasique sinusoïdal à 2500 Hz. Le courant rectangulaire monophasique sera donc utilisé dans cette thèse.

- **Fréquence d'impulsion**

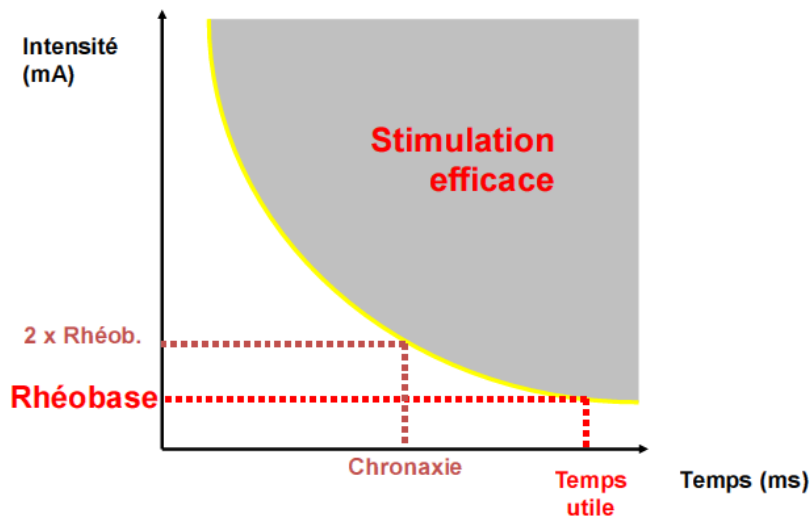
La fréquence d'impulsion est un paramètre important puisqu'il joue un rôle déterminant dans la force développée et le contrôle de la fatigue musculaire lors de la NMES (Binder-Macleod & McDermond, 1992). Augmenter la fréquence résulte en une augmentation sigmoïdale de la production de force mais accélère aussi la fatigue musculaire (Binder-Macleod & McDermond, 1992). Seules des fréquences comprises entre 50 et 120 Hz permettent d'évoquer par NMES des contractions musculaires à de hauts niveaux de force (Binder-Macleod & Guerin, 1990; Hainaut & Duchateau, 1992; Lieber & Kelly, 1993; Vanderthommen & Crielaard, 2001). Dans cette thèse, nous avons choisi d'utiliser une fréquence intermédiaire de 80Hz afin de maximiser les gains de force tout en limitant la fatigue musculaire.

- **Durée d'impulsion**

Selon la loi de Weiss (1901), il existe une relation exponentielle inverse entre la durée et l'intensité minimale du stimulus électrique nécessaire au déclenchement de l'excitation neuromusculaire. A partir de cette relation, il est possible de définir la rhéobase et la chronaxie.

En électrophysiologie, selon Louis Lapicque (1909), la rhéobase correspond à l'intensité minimale de courant excitant qui permet de déclencher un potentiel d'action. En appliquant la définition aux cellules musculaires striées, on peut considérer que la rhéobase est le courant électrique minimal requis pour faire contracter artificiellement un muscle. La chronaxie est la durée nécessaire pour stimuler une fibre musculaire ou une cellule nerveuse avec un courant électrique d'intensité égale au double de la rhéobase (figure 6).

De ce fait, la durée de l'impulsion doit être équivalente à la chronaxie des axones moteurs stimulés (Vanderthommen & Crielaard, 2001). Cette durée varie selon le muscle considéré (Alon, 1983) mais reste généralement comprise entre 200 et 400 $\mu$ s (Vanderthommen & Crielaard, 2001).



**Figure 6 : relation entre l'intensité (mA) et la durée (ms) du stimulus électrique.** La rhéobase (Rhéob) correspond à l'intensité minimale du courant nécessaire pour évoquer une contraction musculaire. La chronaxie est la durée pendant laquelle doit être appliquée une intensité double de la rhéobase afin de déclencher un potentiel d'action.

Selon Bowman & Baker (1985), les impulsions de durées comprises entre 300 et 400  $\mu$ s permettent d'obtenir, sur le muscle quadriceps, une production de force plus importante que les impulsions de durée plus courte (50 à 300  $\mu$ s). De même, Hultman et collègues (1983) ont montré qu'une durée d'impulsion de 500 $\mu$ s donne une production de force 40% supérieure à une durée d'impulsion de 150 $\mu$ s. Les longues durées apparaissent également moins douloureuses que les courtes.

Tandis que des impulsions courtes (200 à 500  $\mu$ s selon le nerf et l'individu (Panizza et al., 1992)) vont préférentiellement activer les axones moteurs, et ainsi mener à une activation directe du muscle, les impulsions larges ( $\geq 1$  ms) vont plutôt activer les afférences à travers les axones sensitifs, engendrant également une activation indirecte des UMs par voie réflexe (Veale et al., 1973).

Dans ce travail de thèse, nous avons privilégié des paramètres de NMES qui se rapprochent de ce qui est fait couramment, dans les études et dans les appareils du commerce, à savoir des impulsions courtes, en choisissant une durée d'impulsion de 500  $\mu$ s. Cela a également pour avantage de maximiser l'activation directe du muscle, élément souvent recherché pour provoquer des adaptations musculaires.

- **Niveau de force évoquée et intensité du courant**

L'un des facteurs importants pour optimiser la NMES est le niveau de force évoquée, exprimé généralement en pourcentage de la contraction maximale volontaire (CMV) (Lieber & Kelly, 1993), qui doit être aussi élevé que possible selon la majorité des études. Pour cette raison, il est courant de mesurer la CMV au début du protocole de NMES afin de pouvoir exprimer le niveau de force évoqué en pourcentage de CMV. Cette variable fournit une indication sur l'intensité de l'entraînement en NMES (Selkowitz, 1985), aussi appelée dose NMES (Stevens et al., 2004). Une position statique permet un contrôle plus précis du niveau de force évoquée, que l'on fait varier en modulant l'intensité (milliampères) et la fréquence (Hertz) du courant électrique. Il est couramment conseillé de le délivrer à une fréquence de stimulation comprise entre 50 et 100 Hz (Vanderthommen & Duchateau, 2007) et à la plus haute intensité tolérée (Lake, 1992).

Il existe une relation linéaire entre la force évoquée par NMES et l'intensité de stimulation (Ferguson et al., 1989; Underwood et al., 1990). L'augmentation de cette dernière provoque un recrutement d'unités motrices supplémentaires (Binder-Macleod & Snyder-Mackler, 1993). Adams et al. (1993) ont montré via l'IRM fonctionnelle qu'augmenter l'intensité du courant de façon à augmenter la contraction de 25% à 75%CMV augmente le pourcentage d'activation des zones motrices des extenseurs du genou de 18% à 54%. Cependant, il existe de grandes variations interindividuelles (Lloyd et al., 1986) et intra-individuelles (Kubiak et al., 1987) entre l'intensité de stimulation utilisée et la capacité de production de force. Ces différences peuvent être expliquées en partie par une résistance cutanée propre à chaque sujet.

Une autre limite est le seuil de tolérance des participants à la douleur provoquée par de hauts niveaux d'intensité de stimulation (Delitto et al., 1992). Utiliser l'intensité maximale tolérable, comme cela est fait dans beaucoup d'études, présente de nombreuses limites. Outre l'inconfort lié à la douleur, cela a pour effet d'engendrer des niveaux de force évoquée très différents d'un individu à l'autre. Il est alors difficile de contrôler la charge de travail imposée au système neuromusculaire.



Dans cette thèse, nous avons choisi de privilégier une intensité tolérable pour nos sujets tout en étant suffisante pour amener des gains de force, 20%CMV, comme cela sera montré page 36.

- **Durée de contraction ou duty cycle**

Tout comme dans les méthodes classiques d'entraînement, un programme de NMES est composé d'une alternance de périodes de contraction (périodes ON) et de repos (périodes OFF) afin de minimiser la fatigue musculaire et de maintenir de hauts niveaux de force (Hainaut & Duchateau, 1992). Contrairement à la durée d'impulsion, la durée de contraction permet de maintenir l'activation des unités motrices stimulées (Robinson & Snyder-Mackler, 2003). Augmenter la durée de contraction à 10 secondes ou plus permettrait de délivrer plus de trains de stimulation et augmenter la force évoquée (Miller et al., 1999). De plus, une contraction plus longue semble plus efficace pour augmenter la force musculaire et causer une hypertrophie (Schott et al., 1995). Toutefois, la fatigue musculaire est d'autant plus importante que le cycle de stimulation est grand (Kelly & Lieber, 1991; Packman-Braun, 1988; Snyder-Mackler et al., 1988).

Le duty cycle est calculé comme suit : période ON/temps total du cycle (ON+OFF). Le duty cycle choisi pour cette thèse est de 50%, soit 6 secondes ON pour 6 secondes OFF (6/12). Cela semble être un bon compromis entre travail de la force et récupération.

- **Taille et positionnement électrodes**

Tout d'abord, la taille et l'emplacement des électrodes dépend du groupe musculaire considéré ainsi que de sa taille.

Une étude de Gobbo et collègues (2011) s'est intéressée aux effets de deux positions différentes des électrodes. La première se base sur les consignes de référence les plus communément trouvées sur le marché. Dans la deuxième position, la cathode (5 x 5 cm), électrode par laquelle par définition conventionnelle sort le courant électrique, est placée sur le point moteur principal du muscle, défini comme le point de stimulation superficiel sur le ventre du muscle pour lequel la plus petite intensité de courant est nécessaire pour produire une contraction musculaire (Knaflitz et al., 1990; Lyons et al.,

2004). Ce point est identifié en stimulant à 2Hz et en augmentant graduellement l'intensité de stimulation tout en bougeant un stylet (aire = 1cm<sup>2</sup>) sur la peau au niveau du muscle cible jusqu'à ce que la plus petite réponse mécanique détectable soit trouvée. L'anode est placée en position distale au niveau de la jonction tendon-muscle.

Les résultats confirment l'influence de la position des électrodes sur la sensation de douleur/inconfort induite par la NMES (Lyons et al., 2004). Ils montrent aussi une relation entre les sites de stimulation utilisés et les réponses musculaires mécaniques et métaboliques évoquées par la NMES.

La deuxième position, basée sur les points moteurs principaux, semble considérablement plus supportable et produit une plus grande force, ce qui amène à un plus grand stress mécanique et métabolique, facteurs essentiels à une amélioration de la force musculaire.

- **Caractéristiques retenues**

En résumé, le protocole de NMES de cette thèse consistera en 40 contractions évoquées de 6 sec entrecoupées de 6 sec de récupération, à l'aide d'un courant rectangulaire monophasique. Le niveau de force évoquée ciblé sera de 20%CMV afin de minimiser l'inconfort lié à la contraction tout en permettant un gain de force. De plus, cela limitera la contribution de contractions volontaires vraisemblablement impliquées lors de l'utilisation d'intensités maximales tolérables. La durée d'impulsion sera de 500µs évoquée à une fréquence de 80Hz.

### ***c) Effet de l'entraînement en NMES***

Les gains de force à l'issue d'un entraînement par NMES ont été largement démontrés dans la littérature, principalement sur le membre inférieur (Gondin et al., 2005; Laughman et al., 1983) et plus particulièrement sur le quadriceps femoris, muscle le plus souvent stimulé (Maffiuletti et al., 2000, 2002; Romero et al., 1982; Singer, 1986). Ces gains de force sont compris entre 10 et 30% du niveau de force initial (Hainaut & Duchateau, 1992). Toutefois, l'activation incomplète du système moteur pendant la NMES et l'utilisation d'intensités sous-maximales d'entraînement

(%CMV<100%CMV) (Maffiuletti, 2010b) explique en partie sa moins grande efficacité sur le gain de force musculaire que l'entraînement volontaire contre résistance (Hainaut & Duchateau, 1992; Laughman et al., 1983). Le recrutement synchrone des UMs en NMES (Adams et al., 1993) diffère de l'activation asynchrone observée lors d'un effort volontaire. La NMES entraîne également le recrutement continu d'un même contingent d'UMs pendant la stimulation alors qu'une rotation des UMs est possible dans les conditions volontaires (Vanderthommen & Crielaard, 2001). De plus, Vanderthommen et collègues (1997, 2000) montrent, en étudiant la distribution des flux sanguins intramusculaires au niveau du quadriceps, un recrutement spatial des UMs situées à proximité des électrodes de stimulation. Une combinaison entre la NMES et l'entraînement contre résistance pourrait permettre un recrutement plus large des UMs que la NMES seule et maximiser les gains.

En dépit de méthodologies différentes en terme de site de stimulation, de force évoquée, de largeur d'impulsion, de fréquence ou de volume d'entraînement, les gains de force à la suite d'un entraînement en NMES varient par exemple de 8 à 22% sur les fléchisseurs plantaires (Gondin et al., 2006; Maffiuletti et al., 2001). Des gains similaires ont été reportés par Gondin et collègues en 2006 et par Maffiuletti et collègues en 2001 à la suite d'un entraînement en NMES à une intensité de stimulation maximale tolérable, menant à une force évoquée considérable à chaque session (entre 50 et 70%MVC). En effet, les gains de force sont proportionnels à la force évoquée électriquement et donc à l'intensité de stimulation (Hainaut & Duchateau, 1992; Lake, 1992; Selkowitz, 1989). Almeida et collègues (2019), tout comme Snyder-Mackler et collègues (1994) ont trouvé une corrélation positive entre l'intensité de stimulation et les gains de force ainsi que la composition du muscle quadriceps en terme de densité et de pourcentage de masse grasse. Plus l'intensité est élevée, plus les gains de force semblent importants (500 et 300 $\mu$ s, 75 et 55Hz, 12 ON/48 OFF et 15 ON/50 OFF respectivement).

L'intensité de l'entraînement en NMES est généralement mesurée en terme de force évoquée lors de la contraction (Currier & Mann, 1983; Kramer et al., 1984; Laughman et al., 1983; Selkowitz, 1985) et

est exprimée en pourcentage de la contraction maximale volontaire (CMV) isométrique. La valeur de CMV mesurée lors des PRE tests sert de point de repère. Généralement, les valeurs de force évoquée sont comprises entre 50 et 70% de la CMV (Colson et al., 2000; Duchateau & Hainaut, 1988; Maffiuletti et al., 2002) même si des gains de force allant de 13 à 25% ont été rapportés à la suite d'un entraînement par NMES à une intensité correspondant à 5% de la CMV (Stefanovska & Vodovnik, 1985). Lai et collègues (1988) et Laughman et collègues (1983) ont, quant à eux, obtenu une augmentation de 24,2% et 22% après 3 et 5 semaines d'entraînement en NMES à 25% et 33%CMV respectivement.

Il apparait donc que les gains de force varient selon les paramètres de NMES choisis (durée et fréquence d'impulsion, intensité du courant, duty cycle) et les paramètres de l'entraînement (nombre de séances par semaine, nombre de contractions par séance, durée totale). Ces gains de force sous-tendent aussi des adaptations différentes en fonction des paramètres, au niveau musculaire comme au niveau nerveux.

#### ***d) Les mécanismes***

Comme l'entraînement contre résistance, l'entraînement en NMES peut mener à plusieurs types d'adaptations : musculaires et/ou nerveuses.

Au niveau musculaire, une des explications concernant l'augmentation de la force après NMES viendrait de l'ordre de recrutement des fibres musculaires inversé par rapport à la contraction volontaire (Enoka, 1988). En effet, les expériences menées par Henneman et coll. (1965) montrent que lors d'une contraction volontaire, les UMs de petits diamètres possédant un seuil de recrutement bas (UMs lentes ou de type I) sont activées avant les UMs de gros diamètres à seuil élevé (UMs rapides ou IIx). Ce phénomène physiologique est communément appelé "principe de taille" ou loi d'Henneman (Henneman et al., 1965). Lorsqu'un muscle normalement innervé est activé artificiellement par NMES, les fibres musculaires sont activées par l'intermédiaire de leurs

terminaisons nerveuses (Hultman et al., 1983), qui sont plus excitables que les fibres musculaires (Enoka, 1988; Solomonow, 1984). L'ordre de recrutement des UMs par NMES va alors dépendre du diamètre des axones moteurs (Gasser & Erlanger, 1937), les axones de gros diamètres étant les plus excitables (Clamann et al., 1974; Eccles et al., 1958). Ainsi, il semblerait qu'à travers la NMES, les UMs de type II soient activées avant les UMs de type I et soient donc celles qui sont les plus sollicitées. Ceci pourrait expliquer en partie les gains de force observés, les fibres de type II étant plus larges et plus fortes que les fibres de type I. Toutefois, la NMES active les branches nerveuses intramusculaires (efférentes et afférentes). Les afférences (type Ia) ont un diamètre supérieur aux axones moteurs et sont donc activées avant, pouvant recruter par retour afférent au niveau spinal les motoneurons de type I (Collins et al., 2002; Lovell & Collins, 2001). Le recrutement est donc aléatoire.

Il est également admis que la capacité de production de moment maximal est proportionnelle à la surface de section musculaire du groupe musculaire considéré (Ikai & Fukunaga, 1968). L'hypertrophie musculaire que pourrait engendrer la NMES peut donc aussi expliquer les gains de force observés. Cette augmentation de la masse musculaire n'intervient cependant qu'après de longues durées d'entraînement, supérieures à 8 semaines (Gondin et al., 2011; Ruther et al., 1995; Stevenson & Dudley, 2001). Pour des durées d'entraînement inférieures, aucun changement significatif au niveau de la masse ou du volume n'a été observé, laissant penser que les premières adaptations sont d'origines nerveuses (Gondin et al., 2005, 2006). Cela a été mis en évidence par une amélioration de l'activation volontaire du muscle mesurée par électromyographie de surface (Maffiuletti et al., 2002) ou par la méthode de stimulation surimposée (twitch interpolation) (Stevens et al., 2004).

Ces adaptations nerveuses pourraient trouver leur origine dans l'activation répétitive des afférences sensorimotrices, du muscle vers le système nerveux central. En effet, chez l'Homme, la NMES peut également générer une force de manière indirecte par l'activation au niveau spinal des

motoneurones  $\alpha$  via les afférences sensorielles de gros diamètres (Collins et al., 2002; Lovell & Collins, 2001), comme précisé précédemment.

Des études utilisant l'IRMf et la TMS ont apporté des preuves que le retour afférent sensorimoteur pourrait amener à une réorganisation corticale à la suite d'un entraînement en NMES (Kimberley et al., 2004; Nudo et al., 2001). Ainsi, la NMES a le potentiel d'induire des adaptations nerveuses à travers une plasticité corticale. La NMES excite les axones sensorimoteurs et ces potentiels d'action remontent à travers les voies afférentes jusqu'au cortex sensorimoteur primaire (Smith et al., 2003). Cette étude utilisant l'IRMf montre aussi un effet dose-réponse entre l'intensité du courant et l'activité corticale, ce qui amène à penser que des intensités de courant élevées maximiseraient les adaptations supraspinales de la NMES.

L'entraînement en NMES provoquerait une augmentation du niveau d'activation volontaire du muscle (Gondin et al., 2006; Maffiuletti et al., 2001; Stevens et al., 2004). De plus, après 4 semaines d'entraînement par NMES sur les muscles fléchisseurs plantaires, Maffiuletti et collègues (2002a) ont montré que l'augmentation de 8% de la force volontaire est associée à une augmentation de l'activité électrique du muscle soléaire et du niveau d'activation maximal volontaire (~12%).

Par contre, l'entraînement en NMES ne semble pas affecter le réflexe H (Hoffmann), utilisé comme un indicateur de la plasticité au niveau spinal (Zehr, 2002), que ce soit au repos ou durant une contraction volontaire (Gondin et al., 2006; Maffiuletti et al., 2003). Par exemple, dans l'étude de Maffiuletti et collègues (2003), les sujets ont complété 16 sessions d'entraînement en NMES sans qu'aucun changement au niveau de l'amplitude de l'onde M maximale, du réflexe H ou du réflexe tendineux ne soit observé dans les muscles soléaires et gastrocnémiens au repos. Il est possible que les paramètres de stimulation aient été insuffisants pour causer des adaptations au niveau spinal (Hortobágyi & Maffiuletti, 2011). Cela amène à penser que les adaptations nerveuses seraient principalement localisées au niveau supraspinal.

### ***e) NMES et effet controlatéral***

Si la NMES entraîne des adaptations au niveau nerveux, il est naturel de penser qu'elle pourrait avoir les mêmes conséquences qu'un entraînement volontaire, à savoir des effets sur les membres non-entraînés.

Zhou et al. (2002) ont montré en comparant 40 extensions du genou volontaires ou évoquées, à une intensité de 65% CMV pendant 4 semaines, que la NMES et l'entraînement volontaire pouvaient mener à des adaptations similaires tant au niveau des gains de force isométrique de la jambe entraînée qu'à un effet controlatéral (gains de la jambe non-entraînée : NMES +21.1% et entraînement volontaire +21.4%).

Hortobágyi et al. (1999), après 840 contractions volontaires ou évoquées à intensité maximale tolérable étalées sur 6 semaines, ont montré que l'entraînement en NMES amenait des gains de force plus importants sur les membres ipsilatéraux et controlatéraux que l'entraînement en excentrique. Une récente méta-analyse de Green et Gabriel (2018) a, elle, mis en avant des gains controlatéraux plus importants en utilisant la NMES (+27%) comparés à un entraînement en contractions volontaires isocinétiques (+20%), dynamiques (+18%) et isométriques (+15%).

L'effet controlatéral suivant un entraînement en NMES n'étant pas associé à des changements au niveau musculaire (Bezerra et al., 2009), les mécanismes physiologiques pouvant expliquer les gains de force semblent résider dans le cortex cérébral, comme cela a été expliqué précédemment pour l'effet controlatéral consécutif à un entraînement volontaire.

Il semble donc que l'entraînement unilatéral en NMES permette, tout comme l'entraînement contre résistance, des gains de force sur le membre controlatéral (Green & Gabriel, 2018). Dans certains cas, il semble même que la NMES soit plus efficace que l'entraînement contre résistance pour induire un effet controlatéral (Bezerra et al., 2009; Hortobágyi et al., 1999). Ces effets restent néanmoins peu

étudiés dans la littérature, d'où l'intérêt de mesurer ce potentiel effet controlatéral à l'issu d'un entraînement en NMES lors de la deuxième étude de cette thèse.

### *f) Résumé*

La NMES est donc un stimulus efficace pour augmenter la force volontaire. Au niveau musculaire, les gains de force peuvent être expliqués par un recrutement des UMs fixe et aléatoire. L'hypertrophie musculaire peut aussi expliquer les gains de force observés après un entraînement en NMES, mais sur une durée supérieure à 8 semaines. Au niveau nerveux, l'entraînement en NMES provoquerait une augmentation du niveau d'activation volontaire du muscle. De plus, l'absence de modification du réflexe H amène à penser que les adaptations seraient principalement localisées au niveau supraspinal.

Toutefois, la NMES présente des limites dont notamment un très grand inconfort associé à l'intensité de stimulation (Delitto et al., 1992) et le recrutement spatial limité des fibres musculaires, qui est incomplet (Vanderthommen et al., 2003). Une intensité de stimulation assez faible permet de réduire les risques d'inconfort des sujets tout en étant un stimulus suffisant pour provoquer une amélioration de la force. Ainsi, dans cette thèse, l'intensité de stimulation choisie est de 20%CMV. Nous testerons l'effet controlatéral induit par un entraînement en NMES ainsi que les effets de sa combinaison avec l'IM.

Les gains de performance sont dus à des mécanismes nerveux et/ou musculaires. La nature des adaptations peut être évaluée par différentes méthodologies que nous allons détailler ci-dessous et qui seront utilisées tout au long des études de la thèse.

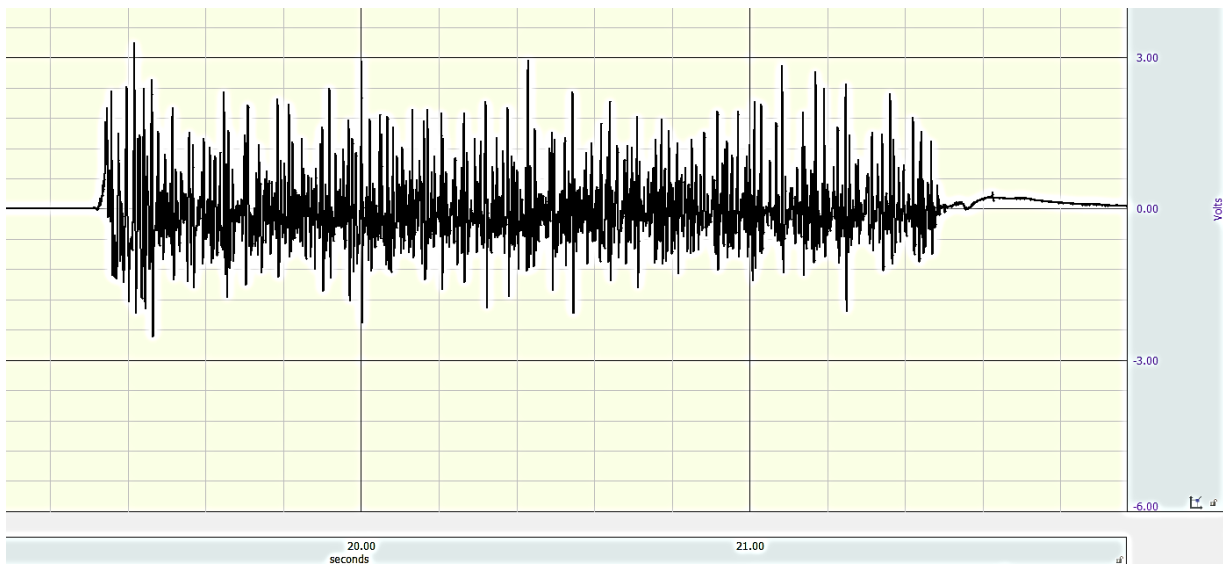


## II. Méthodes d'évaluation des mécanismes nerveux

### A. Electromyographie de surface

La méthode de l'électromyographie de surface (EMG) permet d'enregistrer les potentiels d'action des UM's sous-jacentes aux électrodes. On considère cette activité comme représentative de l'activité du système nerveux. Cette méthode est la seule connue actuellement pour quantifier l'activité électrique musculaire de manière non invasive chez l'Homme.

L'EMG, recueillie par des électrodes placées sur la peau au niveau du ventre musculaire, permet de mesurer l'activité électrique (potentiels d'action) d'un ensemble d'unités motrices (figure 7). Bien que le signal de surface ne représente qu'un nombre limité d'UM's, cet ensemble est communément considéré comme représentatif de l'activité du muscle entier et de l'état de la commande nerveuse (Bouisset & Maton, 1972). Les électrodes ordinairement utilisées sont faites en chlorure d'argent (Ag-Cl) et munie d'une pastille de gel électrolytique permettant une meilleure transmission du signal.



**Figure 7 : exemple de tracé EMG sur le muscle soléaire pendant une contraction maximale volontaire en flexion plantaire.**

Deux électrodes sont placées sur le muscle ciblé, dans le sens des fibres. De plus, une électrode de référence est placée sur une autre partie du corps. Cela permet un enregistrement bipolaire avec une double différenciation, c'est-à-dire un enregistrement de différences de potentiel entre chacune des

électrodes et l'électrode de référence puis une différenciation entre les résultats des différenciations précédentes.

L'activité EMG peut être recueillie au cours d'un effort volontaire ou à l'issue d'une stimulation électrique ou magnétique. C'est donc une technique utilisée pour recueillir des signaux électriques qui proviennent de la commande volontaire mais aussi de stimulations externes, comme la TMS ou la stimulation nerveuse périphérique (potentiels évoqués).

Cette méthode permet de connaître la chronologie d'activation mais également le niveau d'activité des différents muscles lors d'une tâche spécifique. Le signal dépend toutefois des conditions d'enregistrement, il faut donc obligatoirement le normaliser afin de pouvoir le comparer d'un sujet à l'autre ou d'un jour à l'autre. La normalisation consiste à convertir le signal brut à une échelle relative à une valeur connue et reproductible (Halaki & Ginn, 2012). Parmi les méthodes existantes, la normalisation par l'amplitude de l'onde M maximale enregistrée dans les mêmes conditions est l'une des plus fiables. L'onde M maximale représente en effet la réponse musculaire directe globale du muscle (Hugon, 1973) et présente une grande reproductibilité. L'onde M est obtenue par stimulation nerveuse périphérique du nerf moteur, comme cela sera décrit avec plus de détails pages 44-46.

Cette technique présente toutefois quelques limites. D'une part, elle ne permet pas d'enregistrer les activités électriques des muscles profonds. De plus, il peut arriver que les phases positives et négatives des potentiels d'actions captés par les électrodes se recouvrent, perdant ainsi une partie du signal EMG, menant alors à la sous-estimation de l'activité électrique musculaire (Farina et al., 2004; Keenan et al., 2006). Un calcul plus approfondi prenant en compte l'intégrale sous le signal EMG, appelée valeur efficace ou RMS, (Fuglsang-Frederiksen, 2000) est aussi effectué dans la plupart des études.

D'autre part, le signal EMG représente la résultante de l'activité de l'ensemble du système neuromusculaire. C'est un signal complexe qui englobe le nombre d'UMs activées et la fréquence à laquelle elles déchargent. Une modification de cette activité, dès lors qu'elle a été normalisée par

l'amplitude de l'onde M, correspond à une modulation du nombre et/ou de la fréquence de décharge des UMs. Ces modulations de l'activité enregistrée au niveau du muscle peuvent aussi être le résultat de l'évolution de différents facteurs intervenant au niveau nerveux tels qu'une commande corticale différente ou des modulations au niveau spinal. Pour approfondir l'investigation des différents niveaux impliqués dans la modulation de l'activité EMG, il est alors nécessaire d'utiliser des méthodes complémentaires, incluant notamment la stimulation magnétique transcrânienne, ou la stimulation nerveuse périphérique.

## **B. Stimulation nerveuse périphérique**

La stimulation des voies réflexes est classiquement utilisée pour analyser l'excitabilité spinale. Pour cela, afin de contrôler le signal d'entrée, on stimule donc le nerf périphérique grâce à un appareil électrique dont on peut régler tous les paramètres (tension, intensité, durée d'impulsion, fréquence...). On obtient alors par enregistrement EMG au niveau des muscles la résultante de l'activation de la circuiterie réflexe, le réflexe H.

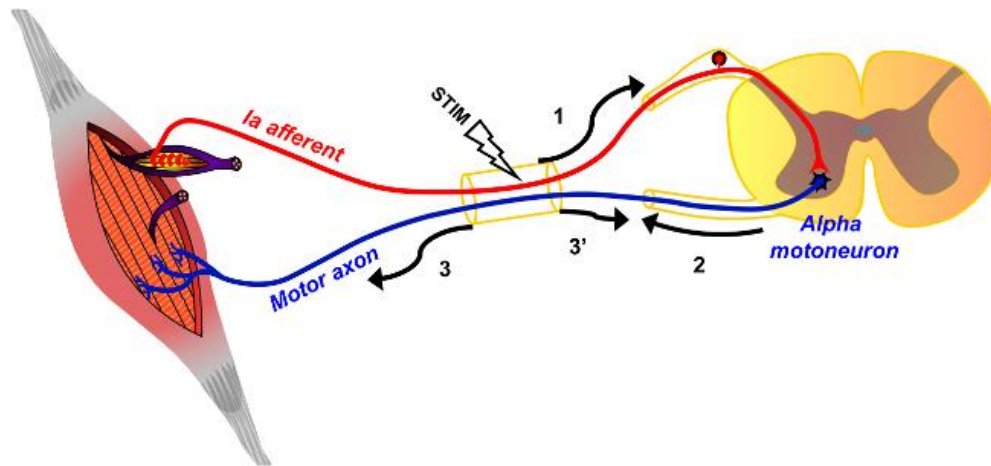
Décrit pour la première fois par Paul Hoffmann en 1918, le réflexe de Hoffmann (réflexe H) est une réponse électrophysiologique consécutive à une stimulation percutanée d'un nerf mixte (i.e. contenant à la fois des afférences et des efférences), utilisée pour évaluer les changements au niveau de la transmission synaptique entre les afférences Ia et les motoneurones  $\alpha$  (Schieppati, 1987). Le réflexe H peut être étudié sur différents muscles. Pour le membre inférieur, le soléaire a été le plus largement étudié dans la littérature suite notamment à la position superficielle du nerf tibial postérieur facilitant la stimulation (Tucker et al., 2005). Cependant, les auteurs se sont aussi intéressés au quadriceps (Hultborn et al., 1987; Meunier & Pierrot-Deseilligny, 1998; Pierrot-Deseilligny, 1997), au tibial antérieur (Brooke et al., 1997; Pierrot-Deseilligny et al., 1981) et aux gastrocnémiens (Trimble et al., 2000). Le réflexe H peut aussi être enregistré sur certains muscles des membres supérieurs (Abbruzzese et al., 1994, 1996a; Aymard et al., 2001).

En parallèle, la diminution de l'excitabilité musculaire chez l'Homme est étudiée par l'intermédiaire de l'onde maximale ( $M_{MAX}$ ), qui correspond à l'activité synchrone de toutes les unités motrices d'un muscle dont le nerf moteur est stimulé à intensité maximale (Hicks et al., 1989). L'onde M donne un indice sur l'efficacité de la transmission neuromusculaire et sur l'efficacité de la propagation du signal le long du sarcolemme. Dans les mêmes conditions de stimulation, ce potentiel d'action orthodromique devrait avoir une amplitude constante car celle-ci est déterminée par les caractéristiques des fibres nerveuses efférentes, de la jonction neuromusculaire et des fibres musculaires et n'est pas affectée par les entrées sensorielles et les mécanismes spinaux (Frigon et al., 2007). Une diminution de l'amplitude ou un allongement de la durée de l'onde M dans les mêmes conditions de stimulation est considérée comme un changement de la propagation/transmission neuromusculaire.

Ce paramètre peut être mesuré au repos ou durant une contraction volontaire.

#### ***a) Onde M et réflexe H au repos***

Le réflexe H représente une composante du réflexe d'étirement (Figure 8, numéros 1 à 3). Il provient de l'activation directe des UMs recrutées par les voies de signalisation afférentes Ia (Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005), et peut être sujet aux influences périphériques et centrales (Grosprêtre et al., 2014). L'amplitude du réflexe est proportionnelle au nombre de motoneurones activés via les afférences Ia. L'intérêt de l'étude de ce paramètre est lié au fait que l'activation des motoneurones via les afférences est essentiellement monosynaptique.



**Figure 8 : chemins moteurs et réflexes activés par stimulation nerveuse périphérique.** La stimulation électrique d'un nerf mixte (moteur/sensitif) (STIM) induit une dépolarisation des axones moteurs et des afférences la. La dépolarisation des afférences la en direction de la moelle épinière active le motoneurone  $\alpha$ , qui évoque à son tour un réflexe H (1+2+3). Selon l'intensité du stimulus, la dépolarisation de l'axone moteur entraîne une réponse musculaire directe : l'onde M (3). Lors de la stimulation, un courant antidromique est aussi généré (3') et entre en collision avec la volée descendante du réflexe H (2). Cette collision annule partiellement ou totalement le réflexe H (Rozand et al., 2015).

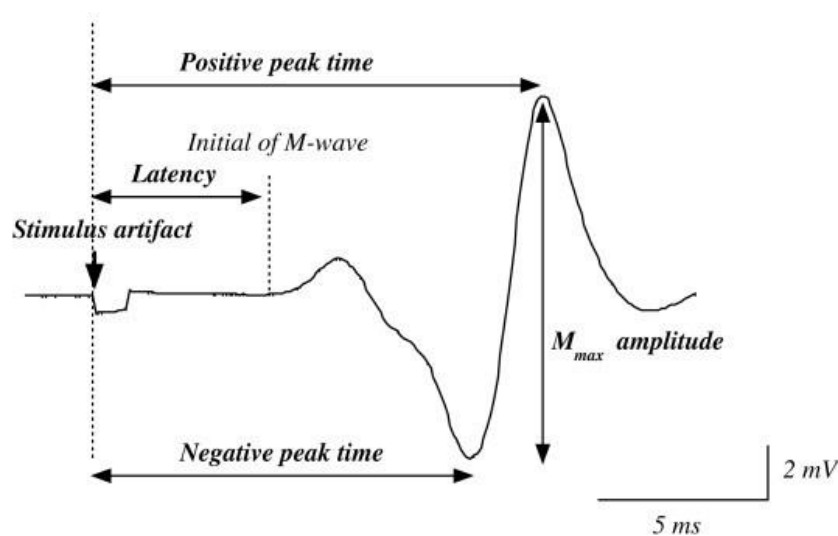
Le protocole utilisé pour évoquer le réflexe H et l'enregistrer par EMG est maintenant clairement défini (Misiasek, 2003; Zehr, 2002).

Une stimulation électrique périphérique (Figure 8, STIM) appliquée au niveau d'un nerf moteur mixte provoque la dépolarisation des axones moteurs et des afférences la. L'activation de ces dernières du lieu de stimulation jusqu'au pool de motoneurones (Figure 8 : 1) entraîne une réponse EMG de longue latence, le réflexe H (entre 25 et 40 ms selon la taille du sujet et le muscle étudié (Allum & Mauritz, 1984). Lorsque l'on augmente progressivement l'intensité de stimulation, le nombre d'afférences la excitées augmente, induisant une augmentation de l'amplitude du réflexe H (Figure 8 : 2). Parallèlement, le seuil moteur de certains motoneurones  $\alpha$  est atteint, provoquant l'apparition de l'onde M, réponse de courte latence (entre 4 et 10 ms).

Le courant électrique évoqué dans le nerf par stimulation périphérique n'étant pas physiologique, il se propage dans les motoneurones  $\alpha$  dans deux directions : en direction du muscle (volée orthodromique, c'est-à-dire de la zone d'émission vers la destination fonctionnelle du signal électrique, figure 8 : 3) pour donner naissance à la réponse musculaire directe (onde M, figure 8), et

en direction de la moelle épinière (volée antidromique) où il entre en collision avec le réflexe H évoqué par les afférences Ia (figure 8 : 3'-2). L'augmentation de l'intensité de stimulation induit une augmentation progressive de la réponse M jusqu'à son amplitude maximale, parallèlement à une réduction progressive de l'amplitude du réflexe H jusqu'à sa disparition, suite à l'augmentation de l'ampleur de cette collision.

L'amplitude de l'onde M reflète le nombre de motoneurones  $\alpha$  activés simultanément (Tucker et al., 2005) dans le muscle cible (figure 9).



**Figure 9 : onde M apparaissant sur un électromyogramme et ses caractéristiques** (Takahara et al., 2011)

*Latency*: intervalle de temps entre l'artefact de stimulation et le début de l'onde M.

*Negative peak time*: intervalle de temps entre l'artefact de stimulation et le pic négatif de l'onde M.

*Positive peak time*: intervalle de temps entre l'artefact de stimulation et le pic positif de l'onde M.

*Amplitude*: amplitude du courant entre le pic positif et le pic négatif de l'onde M (Volts).

- **Couplage excitation/contraction**

Lorsque l'onde M maximale est évoquée par stimulation nerveuse périphérique, le recrutement des UMs déclenche une contraction brève appelée secousse musculaire dont la réponse mécanique peut être enregistrée.

La transmission du potentiel d'action du nerf au muscle se fait par l'intermédiaire de la plaque motrice. La propagation neuromusculaire concerne tous les processus mis en jeu dans la conversion d'un potentiel d'action axonal en un potentiel d'action musculaire. Les différentes étapes de la

conversion d'un potentiel d'action en une force musculaire sont appelées couplage excitation/contraction. Dans des conditions in situ, l'amplitude de la réponse mécanique (Pt) associée à l'onde  $M_{MAX}$  évoquée électriquement permet d'avoir des informations sur la contractilité musculaire. Cette réponse dépend de l'activation (ici, onde M) et des propriétés intrinsèques du muscle. Le rapport  $Pt/M_{MAX}$  permet ainsi d'appréhender une altération possible du couplage excitation/contraction.

Théoriquement, des diminutions dans des proportions identiques de l'amplitude de l'onde M et de l'amplitude de la secousse évoquée indiqueraient une altération au niveau de l'excitabilité musculaire qui retentirait sur les mécanismes intracellulaires qui suivent, tandis qu'un changement au niveau de la réponse mécanique sans modification de l'onde M serait témoin d'une altération du couplage excitation/contraction et plus spécifiquement des processus intracellulaires faisant intervenir essentiellement des processus impliqués dans la cinétique du calcium.

### ***b) Onde M et onde V en contraction***

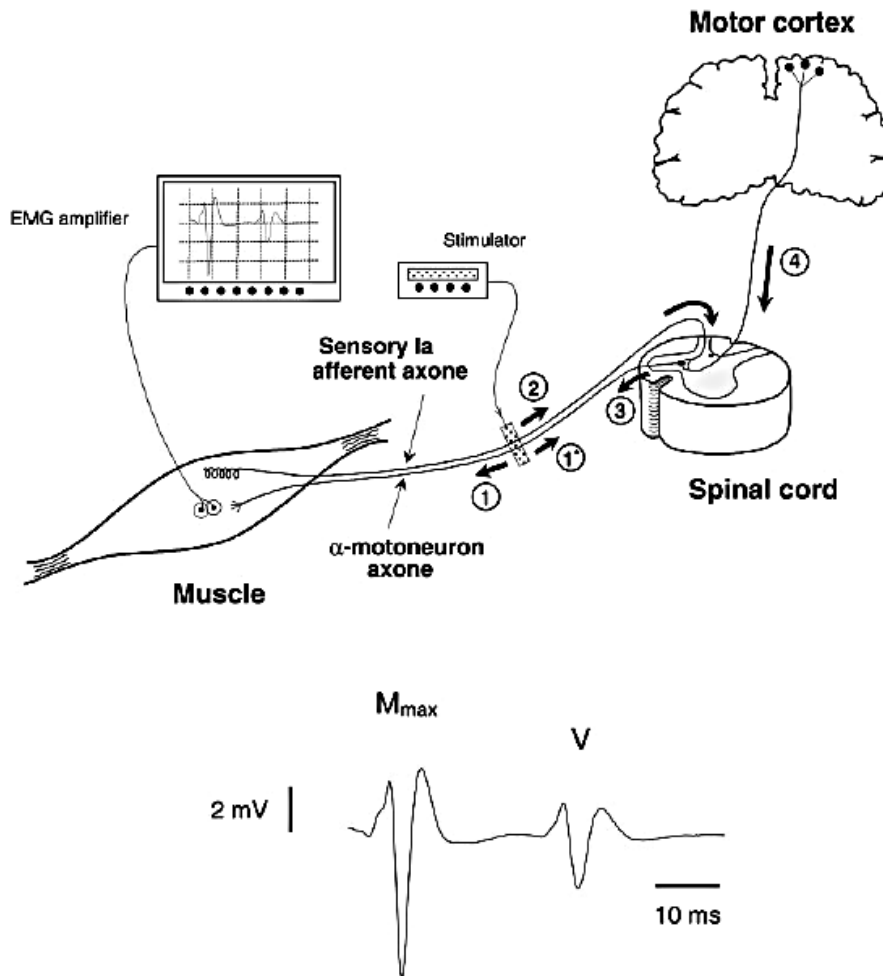
Le protocole décrit précédemment pour évoquer le réflexe H et l'enregistrer par EMG au repos est le même que celui utilisé en contraction pour enregistrer une onde V. L'onde V est une variante électrophysiologique du réflexe H, de latence similaire (Upton et al., 1971). C'est une volée de réflexe H qui atteint le muscle grâce à la diminution, voire la suppression, du courant antidromique par collision avec la commande descendante due à la contraction volontaire. Elle reflète la quantité d'efférences et de commande descendante qui arrive aux motoneurones  $\alpha$  (Grosprêtre & Martin, 2012).

Cette onde est évoquée lorsque l'on applique une stimulation supramaximale sur un nerf moteur lors d'une contraction volontaire maximale des muscles qu'il innerve, excitant toutes les afférences et les efférences (Upton et al., 1971).

Comme expliqué précédemment, cette stimulation se propage dans les axones moteurs dans deux directions. La volée orthodromique est enregistrée au niveau du muscle comme la réponse M surimposée ( $M_{SUP}$ , figure 10 : 1).  $M_{SUP}$  représente alors l'activation de toutes les UMs lors de contractions volontaires. La volée antidromique est celle qui se dirige alors dans l'autre direction, remontant l'axone jusqu'au corps cellulaire des motoneurones.

La volée efférente générée par les voies descendantes des centres supérieurs pour déclencher la contraction musculaire maximale volontaire (figure 10 : 4 puis 3) entre quant à elle en collision avec la volée antidromique (figure 10 : 1'). Ceci permet ainsi un passage de la volée afférente issue des afférences à l'issue de la stimulation (figure 10 : 2) qui provoque alors une réponse de latence similaire à celle du réflexe H et que l'on enregistre au niveau musculaire comme le réflexe V (figure 10 : 3).





**Figure 10 : illustration de l'onde V par stimulation nerveuse électrique supramaximale lors d'une contraction maximale volontaire.** (Aagaard et al., 2002)

Le rapport  $V/M_{SUP}$  caractérise les unités motrices qui profitent de la collision pour être activées par les afférences Ia. Ce rapport dépend donc de l'ampleur de la collision et de l'excitabilité spinale, la capacité du motoneurone à redevenir excitable au moment où la volée afférente arrive (Aagaard et al., 2002; Del Balso & Cafarelli, 2007).

En effet, si la commande descendante augmente, la collision entre cette commande et la volée antidromique issue de la stimulation nerveuse sera plus importante permettant ainsi à une plus grande quantité de volée afférente issue des afférences Ia, de passer, ce qui augmenterait l'amplitude pic à pic de l'onde V (Aagaard et al., 2002). Ainsi, un changement de la commande descendante induit par l'entraînement sera reflété par un changement du rapport  $V/M_{SUP}$ , dès lors que l'excitabilité spinale reste inchangée pendant la durée de l'entraînement.

De manière générale, la méthode d'évocation du réflexe H et de l'onde V est fortement dépendante des variabilités intra-individuelles pour mesurer l'excitabilité spinale au repos (Mynark, 2005; Palmieri et al., 2002) et durant des contractions isométriques (Chen et al., 2010). Toutefois, le réflexe H est une mesure fiable et reproductible lors de tests répétés (Chen & Zhou, 2011). Cependant, l'utilisation d'intensités de réflexe H différentes dans les études allant d'un faible pourcentage de  $H_{MAX}$  à  $H_{MAX}$  ou utilisant un pourcentage de  $M_{MAX}$ , rend les comparaisons entre leurs résultats difficiles. Un moyen simple de faciliter les comparaisons est alors de mesurer des courbes de recrutement complètes.

### ***c) Les courbes de recrutement***

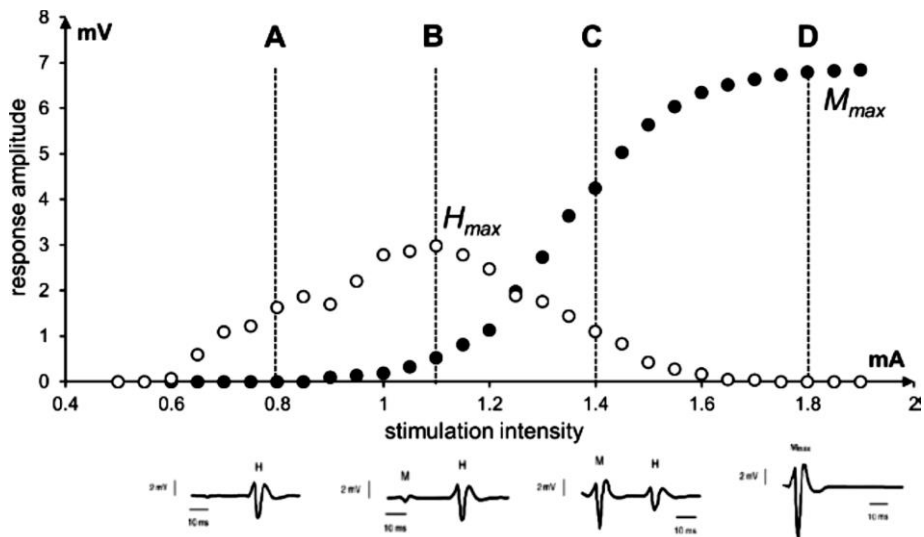
Le réflexe H reflète l'efficacité de la transmission entre l'afférence Ia et le motoneurone  $\alpha$  au niveau spinal ainsi que les différents mécanismes influençant la transmission de la dépolarisation, c'est ce qu'on appelle l'excitabilité spinale. Cette excitabilité spinale est évaluée à partir du rapport entre l'amplitude maximale du réflexe H ( $H_{MAX}$ ) qui représente le contingent de motoneurones  $\alpha$  activé par la voie réflexe et l'amplitude maximale de l'onde M ( $M_{MAX}$ ) qui caractérise l'activation de toutes les UMs. Cependant, le réflexe H ne teste qu'une petite fraction des structures au niveau spinale (Hashimoto & Rothwell, 1999). Normaliser  $H_{MAX}$  par  $M_{MAX}$  permet des comparaisons inter-individuelles des résultats. Ce ratio  $H_{MAX}/M_{MAX}$  permet aussi d'interpréter les valeurs obtenues sur un même sujet pour des périodes différentes ou des conditions expérimentales qui ne peuvent pas être rigoureusement reproductibles (Hugon, 1973).

Cependant, l'interprétation du rapport  $H_{MAX}/M_{MAX}$  présente certaines limites et nécessite des précautions méthodologiques. En effet, un changement de l'amplitude du réflexe peut être lié à une modification de l'excitabilité du motoneurone et/ou une variation de la quantité de neurotransmetteurs libérés par le bouton terminal de la fibre Ia (Misiaszek, 2003). En outre, le réflexe H ne reflète pas uniquement l'activité des afférences de type Ia. En effet, la stimulation électrique touche également les afférences de type Ib et II qui sont des voies polysynaptiques

(Misiaszek, 2003). Zehr (2002) explique dans son étude qu'on ne peut pas interpréter directement les changements d'amplitude du réflexe H comme une modification de l'excitabilité motoneuronale car il faut aussi tenir compte des différentes afférences inhibitrices et/ou facilitatrices telles que l'inhibition présynaptique.

D'un point de vue méthodologique, il peut être difficile de mesurer uniquement  $H_{MAX}$  et  $M_{MAX}$  car cela sous-entend un tâtonnement au niveau des intensités de stimulation. De plus, la majorité des études analyse ce rapport bien que la facilitation de ce réflexe (augmentation de son amplitude après une intervention) peut ne pas être observable, liée à la collision antidromique. Aussi, un certain nombre d'études utilise un réflexe H sous-maximal avec un contrôle de l'amplitude de l'onde M associée. Pour pallier ces éventuels problèmes et éviter des tâtonnements, une alternative est de construire les courbes de recrutement complètes du réflexe H et de l'onde M (figure 10). Pour cela, on enregistre par EMG les réponses tout en augmentant progressivement l'intensité de stimulation du seuil moteur du réflexe H jusqu'à l'onde M maximale. Cela permet d'étudier la pente ascendante de la courbe du réflexe H et d'observer des modifications du ratio  $H/M_{MAX}$  sur cette même pente, où l'amplitude n'est pas affectée par les conditions de stimulation (Grosprêtre & Martin, 2012).

Les fibres sensibles sont généralement plus larges et ont donc un seuil d'excitation plus bas que les axones moteurs (Panizza et al., 1998). C'est pour cette raison qu'il est possible d'obtenir un réflexe H sans onde M au début de la courbe, on l'appelle alors  $H_{FREE}$ .



**Figure 11 : courbe de recrutement typique au repos.** Les amplitudes des réponses du réflexe H (ronds blancs) et de l'onde M (ronds noirs) sont représentées en fonction de l'intensité de stimulation croissante. Les figures en bas présentent les traces typiques des ondes EMG à 4 intensités différentes (de A à D) (Rozand et al., 2015).

(A) faible intensité évoquant uniquement un réflexe H.

(B) intensité permettant d'obtenir le réflexe H maximal ( $H_{MAX}$ ).

(C) la collision entre la volée antidromique et le réflexe H induit une diminution de l'amplitude de celui-ci.

(D) A l'intensité de  $M_{MAX}$ , le réflexe H est complètement annulé et l'onde M atteint un plateau.

Dans cette thèse, chacune des études inclura l'analyse de courbes de recrutement complètes car notre première étude, qui s'est concentrée sur la comparaison des courbes de recrutement enregistrées sous diverses modalités (IM, contraction réelle et repos) a montré des modulations suite à l'IM, à différents endroits de la courbe de recrutement.

Le réflexe H reflète l'état global d'un système complexe (l'étage spinal) qui a de nombreuses sous-structures (circuits internes). Ainsi, l'absence de modulation du réflexe H ne sous-tend pas nécessairement une absence totale de modulation de la circuiterie spinale. C'est le cas par exemple des mécanismes d'inhibition présynaptique, plus sensibles à certaines interventions comme par exemple l'IM ou la NMES (Grosprêtre et al., 2019; Grosprêtre et al., 2018).

***d) Inhibition présynaptique des afférences Ia (Primary Afferent Depolarization, PAD)***

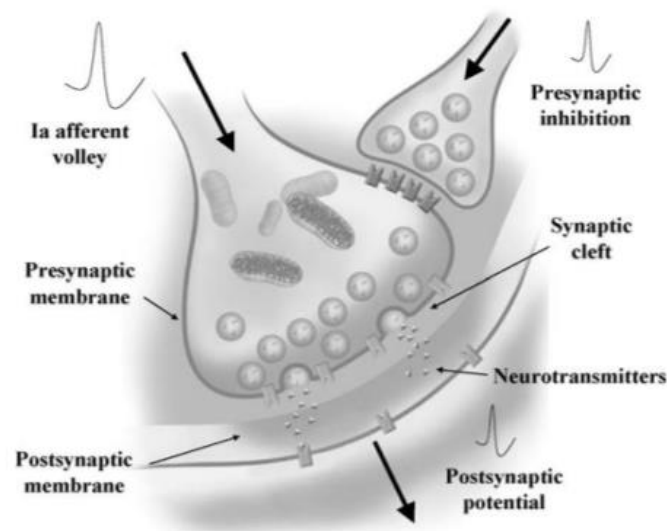
Face à la multitude d'afférences sensorielles qui convergent constamment au niveau de la moëlle épinière, le système nerveux central doit pouvoir contrôler et ajuster le niveau de rétroaction sensorielle requis pour l'exécution d'une tâche motrice. La régulation de l'efficacité de la transmission sensorielle au niveau des circuits centraux s'effectue par des mécanismes d'inhibition pré et postsynaptique (Rudomin et al., 1987; M. Solodkin et al., 1984). L'inhibition présynaptique (IP) permet de moduler la quantité de neurotransmetteurs larguée par la synapse des afférences Ia vers les motoneurones (Rudomin, 1990; Schmidt, 1971) ce qui mène à une diminution de l'activation du motoneurone (figure 12). Cela constitue un mécanisme important dans le contrôle du traitement sensoriel des informations chez l'Homme (Calvert et al., 2004).

Deux mécanismes peuvent intervenir pour provoquer l'IP. Le premier consiste en une dépolarisation de la membrane médiée par le neurotransmetteur GABA des terminaisons des fibres afférentes via un interneurone inhibiteur présynaptique (PAD). Le second est spécifique à l'allongement musculaire. De par la sensibilité des fuseaux neuromusculaires aux variations de longueur, ils induisent une activité intense lors de l'étirement passif du muscle (Burke et al. 1978). Ainsi, la quantité de neurotransmetteurs libérée au niveau de la jonction afférence Ia – motoneurone  $\alpha$  est plus importante. En répétant la sollicitation sur l'afférence Ia, la libération de neurotransmetteurs dans la synapse est limitée (Hultborn et al., 1996). Cette dépression de libération des neurotransmetteurs consécutive à l'activité des afférences constitue le phénomène de dépression post-activation (HPAD). Ce second mécanisme ne sera pas analysé dans cette thèse car toutes les contractions musculaires seront faites de manière isométrique.

Fuortes et collègues (1957) furent les premiers à décrire ce phénomène chez le chat lorsqu'ils observèrent une dépression des potentiels excitateurs post-synaptiques monosynaptiques suite à la stimulation répétée des afférences Ia, et ce en l'absence de changement dans l'excitabilité post-

synaptique des motoneurones (Eccles et al., 1961; Rudomin et al., 1975). L'inhibition présynaptique s'exprime par une modulation du réflexe H (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000), qui reflète la synapse la-motoneurone  $\alpha$ . L'inhibition présynaptique, qui est l'un des circuits internes à la moelle épinière, peut aussi être modulée en l'absence d'une modulation observable du réflexe H, d'où l'intérêt de prendre en compte également ce mécanisme.

L'IP des afférences primaires la a surtout été étudiée en raison de la facilité à stimuler ces afférences et par l'abondance de leurs projections monosynaptiques sur les motoneurones (Pierrot-Deseilligny et al., 2012).



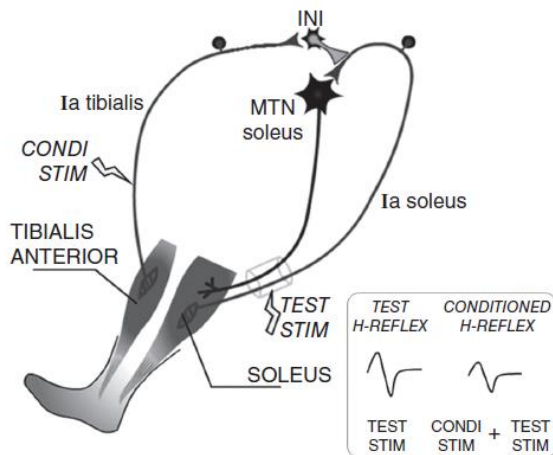
**Figure 12 : illustration du mécanisme d'inhibition présynaptique de l'afférence la sur un motoneurone cible.** Un interneurone GABAérgique responsable de la PAD fait synapse avec l'afférence primaire et réduit la quantité de neurotransmetteurs relâchés, ce qui diminue la propagation du potentiel d'action vers la membrane postsynaptique (Chen & Zhou, 2011).

Trois méthodes permettent d'étudier l'IP chez l'Homme : la variation de la phase D1 de l'inhibition réciproque (Berardelli et al., 1987; Mizuno et al., 1971), les changements dans la phase monosynaptique de la facilitation hétéronyme par les afférences la (Hultborn et al., 1987; Morin et al., 1984) et les effets vibratoires sur l'activité réflexe du muscle homonyme (Delwaide et al., 1970). Dans cette thèse, nous nous intéresserons aux deux premières méthodes plus particulièrement, souvent réalisées de manière conjointe pour corroborer les hypothèses émises au niveau présynaptique (Hultborn et al., 1987; Lundbye-Jensen & Nielsen, 2008).

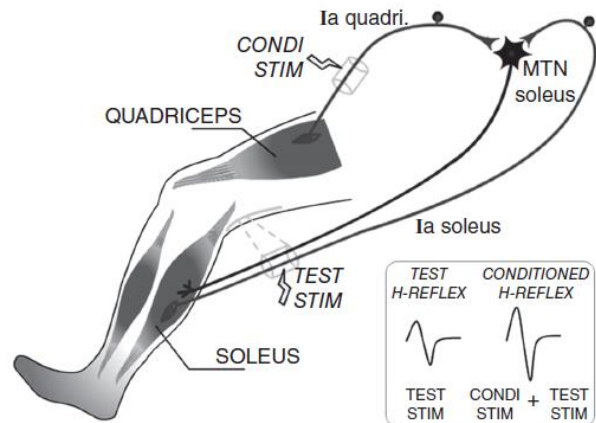
La première méthode consiste à conditionner le réflexe H du soléaire par une stimulation du nerf tibial antérieur (Mizuno et al., 1971). La stimulation du nerf tibial antérieur induit une IP prononcée du réflexe H pour un intervalle entre la stimulation conditionnante et celle du soléaire variant entre 15-20ms. Cette inhibition (D1) est attribuée à l'IP car bien qu'une inhibition importante soit observée au niveau du réflexe H, il est tout de même possible d'évoquer des potentiels moteurs au niveau du soléaire par la stimulation magnétique transcrânienne. Cette observation suggère que le MN lui-même n'est pas inhibé (absence d'inhibition post-synaptique) et peut répondre à d'autres stimulations, c'est uniquement l'excitation en provenance des afférences la qui est diminuée (Faist et al., 1996; Mizuno et al., 1971).

L'IP peut être également évaluée en mesurant les changements d'amplitude du réflexe H dans les premières 0,6 ms de la facilitation hétéronyme, c'est-à-dire des muscles synergistes. Il s'agit de la facilitation de l'excitabilité spinale d'un muscle par les afférences d'un autre muscle, qui est synergiste. Par exemple, il est possible d'obtenir la facilitation du réflexe H du soléaire par l'activation des afférences du quadriceps. En effet, dans cette première période, la facilitation ne peut être contaminée par des influences post-synaptiques mais seulement par un mécanisme présynaptique (Hultborn et al., 1987). Notamment, la stimulation du nerf fémoral avant celle du nerf tibial postérieur produit une forte facilitation du réflexe H du soléaire, les afférences la des muscles quadriceps, synergistes des fléchisseurs plantaires, connectant également les motoneurons du soléaire et ayant une action excitatrice sur ceux-ci (figure 13).

### A. Inhibition présynaptique (IP)



### B. Facilitation hétéronyme



**Figure 13 : illustrations du circuit inhibiteur (A) et facilitateur (B) du réflexe H du muscle soléaire** (Grosprêtre et al., 2019).

### C. Stimulation magnétique transcrânienne (TMS)

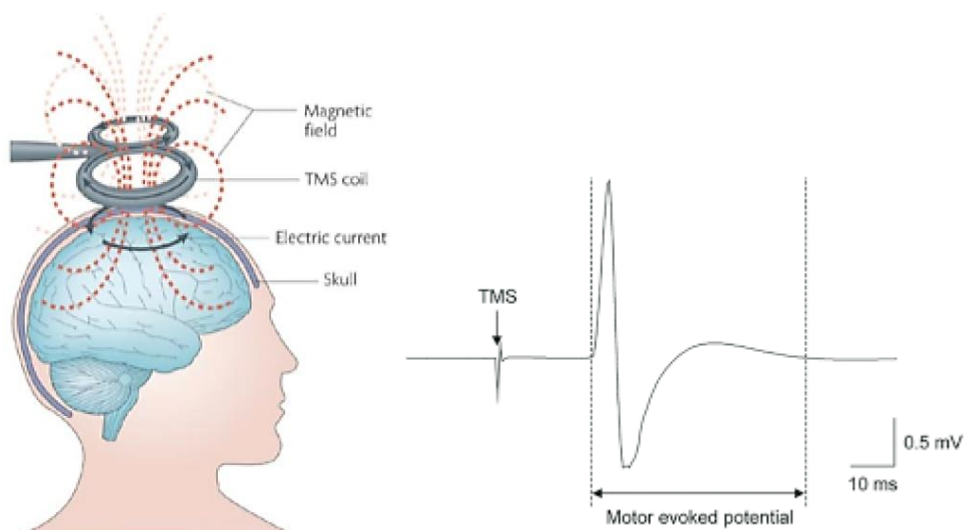
La stimulation magnétique transcrânienne (TMS) est une technique permettant d'interférer avec l'activité cérébrale d'une manière non invasive, indolore et réversible. Elle est maintenant couramment utilisée dans la recherche en neurosciences mais aussi dans le diagnostic et dans le traitement de certaines affections psychiatriques et neurologiques.

La stimulation magnétique du cortex cérébral fut décrite pour la première fois par Arsène d'Arsonval en 1896 (D'arsonval, 1896). Toutefois, c'est dans les années 1980 que la stimulation transcrânienne telle que nous la connaissons aujourd'hui se développe avec Barker et collègues (1985) en Angleterre. Ils parviennent à activer préférentiellement une population de neurones au sein du cortex moteur en soumettant celui-ci à une décharge électromagnétique rapide générée par une bobine plate, démontrant la conduction des potentiels d'action du cortex moteur à la moelle épinière.

Elle opère selon les principes d'induction magnétique établis par la loi de Lenz-Faraday dans la première moitié du XIX<sup>ème</sup> siècle (Wagner et al., 2007). La stimulation magnétique transcrânienne



consiste à appliquer une impulsion magnétique sur le cortex cérébral à travers le crâne de façon indolore au moyen d'une bobine, le plus souvent en cuivre. Conformément à la loi de Lenz-Faraday, la variation rapide du flux magnétique induit un champ électrique qui modifie l'activité des neurones situés dans ce champ magnétique. À partir d'un certain seuil d'intensité, la modification rapide du champ magnétique induit localement une dépolarisation neuronale (potentiel d'action), laquelle se propage le long des axones, en s'atténuant avec la distance. Appliqué sur le crâne au niveau du cortex moteur primaire, cela active la voie cortico-spinale et ses circuits associés et induit des secousses dans les muscles spécifiques dont la représentation est ciblée selon l'organisation somatotopique du cortex moteur (Amassian et al., 1987; Amassian & Cracco, 1987; Barker et al., 1985). La somatotopie est la position relative dans le système nerveux des aires corticales correspondant à différentes parties du corps. L'onde ainsi mesurée par EMG est appelée potentiel évoqué moteur (PEM). Plus l'intensité du courant induit est élevée, plus large est l'étendue de la région corticale concernée par la stimulation.



**Figure 14 : représentation du fonctionnement de la TMS avec un coil et le champs magnétique créé (à gauche) et tracé typique obtenu par EMG à la suite d'une stimulation (à droite).**

L'équipement de TMS comprend des condensateurs qui accumulent la charge électrique fournie par les blocs d'alimentation, une unité centrale destinée à paramétrer le pourcentage de courant et à synchroniser sa charge à un instant déterminé et la bobine de stimulation contenant les bobines de fil permettant de générer le champ magnétique.

Il existe des bobines de stimulation de différentes tailles, formes et modèles (Aglino et al., 2002; Epstein & Davey, 2002; Hsu & Durand, 2001; Roth et al., 2007). Ce sont elles qui déterminent en grand partie la distribution (Roth et al., 2007; Salinas et al., 2007) et la capacité de pénétration du champ magnétique dans une région cérébrale donnée, son étendue spatiale ou sa résolution spatiale, sa capacité à induire des courants intra-corticaux d'intensité faible ou élevée, sa localisation (Hsu et al., 2003; Thielscher & Kammer, 2004).

Les bobines plates circulaires ont un pouvoir de pénétration élevé, mais ne sont pas spatialement sélectives (Amassian et al., 1991). Les bobines « figure-en-huit », également appelées bobines doubles ou en forme de papillon assurent un champ magnétique plus focal (1,5 - 2 cm<sup>2</sup>) mais aussi sensiblement plus faible (Thielscher & Kammer, 2004). Enfin, la bobine double cône a une géométrie qui tient compte d'un meilleur accouplement magnétique, donnant un courant induit sensiblement plus élevé dans la fissure centrale (70% plus haut qu'avec la bobine de circulaire de 90mm). Cette bobine est utile pour stimuler les secteurs du cortex moteur commandant les muscles du torse et des membres inférieurs.



**Figure 15 : stimulateur magnétique transcrânien Magstim, bobine double cône et bobine « figure en huit ».**

La TMS est classiquement utilisée pour quantifier la plasticité de la voie cortico-spinale au cours de l'exercice ou après un entraînement spécifique. Les variations du PEM, analysées par l'amplitude pic-à-pic ou encore par la surface de l'onde, reflètent alors les modulations de l'excitabilité des projections cortico-spinales de ce muscle (Brasil-Neto et al., 1992).

Cependant, l'amplitude du PEM peut aussi dépendre du placement et de l'orientation de la bobine. Afin de stimuler la zone corticale visée le plus précisément possible, le site optimal de stimulation,

appelé « Hotspot », est déterminé puis marqué, par exemple à l'aide d'un bonnet de natation, pour assurer une stimulation sur la même zone tout au long de l'étude. Le hotspot est le site permettant d'évoquer l'amplitude maximale du MEP pour une intensité et un muscle donné, déterminé à tâtons.

Le PEM inclue alors l'ensemble de la voie corticospinale, des aires motrices jusqu'au muscle. Etant un signal EMG, il est recommandé de le normaliser par l'amplitude de l'onde  $M_{MAX}$ , afin de s'affranchir du niveau musculaire et des variations de l'EMG. Le rapport ainsi obtenu,  $PEM/M_{MAX}$ , représente à la fois les étages supraspinaux et spinaux. Il n'est donc pas rare de coupler des mesures de PEM et de réflexe H pour distinguer les différents niveaux.

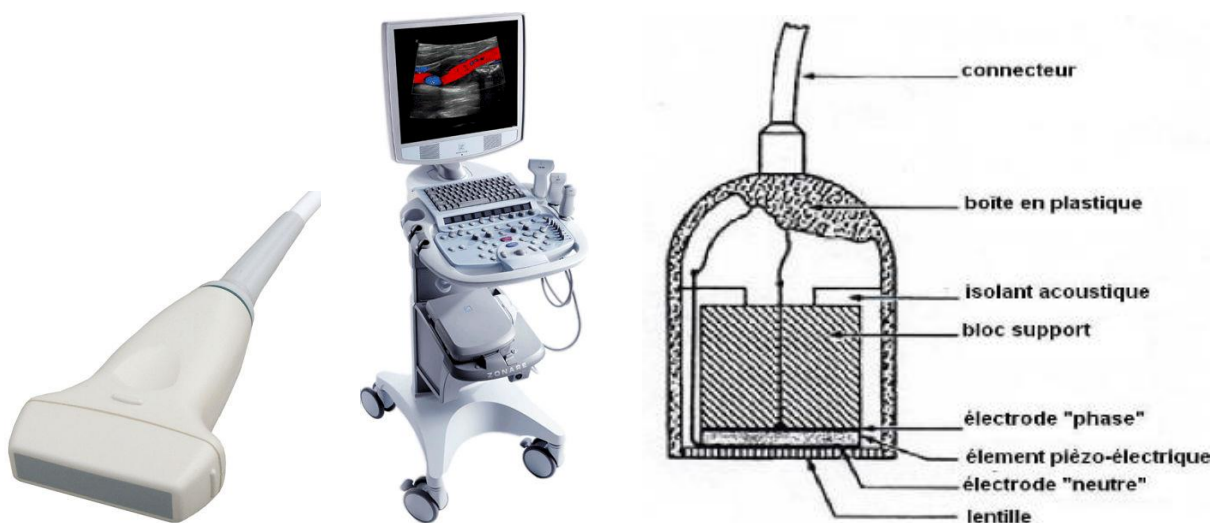
### **III. Méthode d'évaluation des changements musculaires**

Au niveau musculaire, de nombreux changements peuvent opérer avec l'entraînement : typologie, architecture, métabolisme. L'architecture musculaire est définie comme « l'arrangement des fibres musculaires en rapport relatif à l'axe de production de force » (Lieber, 1992). La force musculaire dépend du nombre de sarcomères placés en parallèle (surface de section transversale) et la vitesse de raccourcissement maximale du muscle dépend du nombre de sarcomères placés en série (longueur des fibres musculaires) (Narici & Maffulli, 2010). Ainsi, l'arrangement spatial des fibres musculaires est un déterminant des relations force/vitesse et puissance/vitesse (Lieber & Fridén, 2000; Thom et al., 2007). Une diminution de la longueur du faisceau implique une diminution de la quantité de sarcomères en série et prédit une diminution de la vitesse de raccourcissement tandis qu'une diminution de l'angle de pennation reflète une perte du nombre de sarcomères en parallèle et ainsi une réduction de la surface de section transversale physiologique du muscle et donc de sa force (Narici & Maffulli, 2010; Thom et al., 2007).

Si l'on se focalise sur l'architecture, il existe plusieurs méthodes de mesures possibles : IRM, échographie. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de mesurer le volume du muscle, tandis que la méthode de référence pour déterminer l'architecture est l'échographie, localement et en 2D. L'échographie est une technique d'imagerie employant des ultrasons et sera la méthode

employée dans cette thèse. Elle est utilisée de manière courante en médecine humaine et vétérinaire, mais aussi en recherche et dans l'industrie, du fait de sa simplicité d'utilisation.

L'ultrason est défini comme une vibration acoustique, caractérisée par des fréquences inaudibles par l'oreille humaine (comprises entre 20 000Hz et 1 GHz). Pour les évaluations médicales, des fréquences comprises entre 2,5 et 10MHz sont généralement utilisées. Les échographes sont des appareils composés principalement d'une sonde et d'un système informatique qui élabore les images et permet de les visualiser en temps réel (figure 16). La sonde constitue le maillon essentiel de la chaîne échographique car elle offre la particularité remarquable d'être à la fois un émetteur et un récepteur. En effet, elle contient un cristal piézo-électrique qui, stimulé par des impulsions électriques, est capable de vibrer pour une période très courte transmettant les ondes aux milieux environnants. Le cristal est aussi capable de vibrer avec les ondes réfléchies, en les transmettant au transducteur sous la forme d'impulsions électriques.



**Figure 16 :** représentations d'une sonde linéaire à gauche, de l'échographe Zonare utilisé dans cette thèse au centre et schéma du fonctionnement de la sonde à droite.

Les ondes ultrasonores, concentrées sous forme de faisceaux vont interagir avec la matière qu'elles traversent. Il se produit plusieurs phénomènes qui aboutissent à leur atténuation. Dans les milieux homogènes, les ultrasons sont absorbés. Ainsi, les possibilités d'exploration d'un système dépendent de la fréquence ultrasonore utilisée (Tableau 1).

Fréquence de la sonde	Profondeur d'exploration
2,5-3,5 MHz	≥15 cm
5 MHz	10 cm
7,5 MHz	5-6 cm
10 MHz	2-3 cm

**Tableau 1 : profondeur d'exploration d'un système par échographie en fonction de la fréquence de la sonde utilisée.**

Lorsqu'une onde ultrasonore atteint perpendiculairement une interface (i.e., la "frontière" entre deux milieux d'impédances acoustiques différentes), une partie de son énergie est réfléchi, c'est-à-dire renvoyée vers la source. Cette réflexion engendre alors la formation d'un écho ultrasonore. La proportion des ultrasons réfléchis est exprimée par un coefficient de réflexion qui dépend de la différence d'impédance acoustique entre les deux milieux. Le coefficient de réflexion de l'air est de 0,99, ce qui signifie que c'est un très mauvais conducteur. Le gel classiquement utilisé lors de la réalisation d'une échographie externe permet ainsi d'éviter les interférences que l'air pourrait engendrer entre la sonde et la peau, puisqu'il possède une impédance comparable à celle de cette dernière.

D'un point de vue pratique, les échos réfléchis sont représentés sur l'écran par une image basée sur une échelle de gris (du blanc au noir), communément appelée mode brillance (ou mode B). Plus la différence d'impédance acoustique est grande, plus le point représenté à l'écran est brillant. On peut ainsi distinguer trois types de structures. Les structures anéchogènes, vides d'échos, sont constituées principalement par les liquides (urine, bile, sang) et apparaissent noires à l'écran. Les structures hypoéchogènes sont composées d'échos de faible amplitude. Elles apparaissent grises à l'écran et on les trouve principalement dans le tissu musculaire. Enfin, les structures hyperéchogènes qui apparaissent blanc à l'écran sont caractérisées entre autres par la juxtaposition "tissus mous/os". Le résultat obtenu par la somme de tous les échos est une image qui représente la section de l'organe examiné.

En échographie, il est donc nécessaire de maintenir la sonde perpendiculairement à la surface à explorer, sans quoi le signal disparaît, n'étant pas réfléchi dans la sonde mais à côté.

De plus, chaque mesure est effectuée après que les sujets se soient allongés pendant une période d'au moins dix minutes. En effet, Berg et collègues (1993) ont montré que cela est nécessaire pour contrecarrer les effets néfastes de l'écoulement des fluides. Enfin, une attention particulière est portée à appliquer un minimum de pression sur la peau durant chaque acquisition afin d'éviter toute compression du tissu musculaire.

### ***a) Epaisseur du muscle***

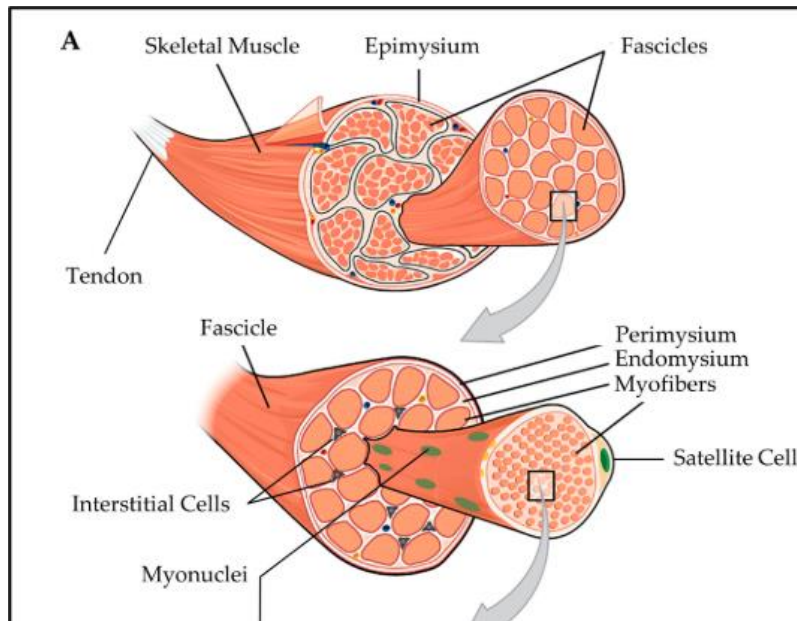
L'ensemble des faisceaux constituant le muscle est limité par l'épimysium ou aponévrose périmusculaire. L'épaisseur d'un muscle correspond à la distance entre l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde, mesurée sur le plan longitudinal, perpendiculairement à l'aponévrose profonde. Cette épaisseur peut augmenter suite à l'entraînement, indiquant une hypertrophie musculaire, c'est-à-dire une augmentation de la taille des fibres musculaires et du nombre de sarcomères en parallèle (Croce, 2018). Ceci est un indice d'une modification architecturale du muscle qui peut expliquer un gain de force.

### ***b) Longueur des fascicules***

Le terme générique de fascicule musculaire désigne un ensemble fonctionnel de sarcomères selon les termes discutés par Huxley & Simmons, (1971) et Squire, (1981).

Le fascicule correspond à un ensemble de fibres musculaires délimité par le périmysium. Le muscle est constitué de plusieurs fascicules qui comprennent chacun entre 20 et 40 fibres musculaires. À l'intérieur du fascicule, les fibres musculaires sont séparées les unes des autres par l'endomysium (figure 17).

La longueur des fascicules musculaires (FL) est un paramètre architectural du muscle classiquement défini comme la distance qui relie l'aponévrose profonde à l'aponévrose superficielle sur une droite en fonction de l'angle de pennation.



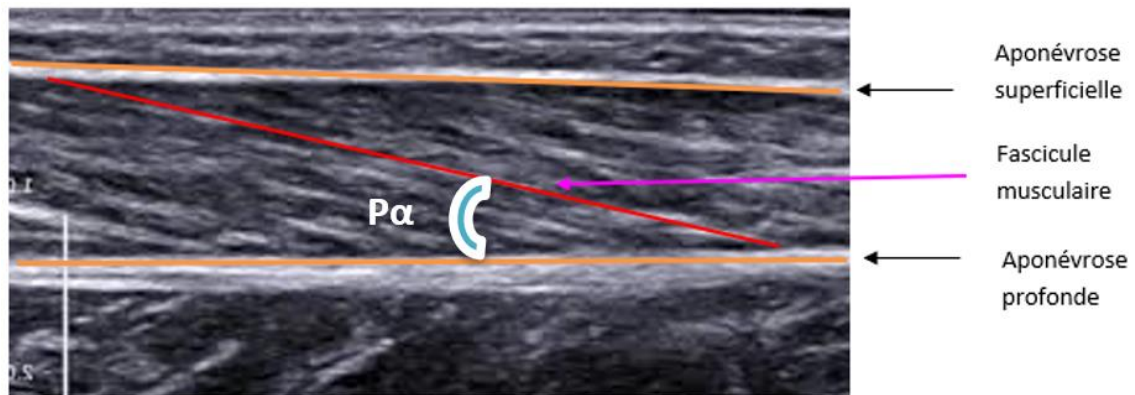
**Figure 17 : composition d'un muscle squelettique avec ses fascicules musculaires.**

### ***c) Angle de pennation***

Les fascicules musculaires vont s'insérer sur toute la longueur de l'aponévrose. Les fascicules musculaires s'implantent directement ou obliquement sur une aponévrose. L'angle d'insertion des fascicules musculaires sur l'aponévrose est l'élément essentiel de l'organisation du muscle et de son fonctionnement (figure 18). Chez les mammifères, cet angle appelé angle de pennation ( $P\alpha$ ) varie de  $0^\circ$  à  $30^\circ$ . Cet angle va varier en fonction du muscle considéré. Selon leur architecture interne, on distingue des muscles unipennés, bipennés ou multi-pennés.

Des paramètres génétiques, le niveau d'entraînement et le sport pratiqué entrent aussi en considération. Par exemple, Abe et al., (2000) ont démontré une différence entre les coureurs de longues distances et les sprinters, qui ont des fibres plus longues et un angle de pennation inférieur. Kumagai et al., (2000) ont même obtenu des différences significatives entre deux groupes de sprinters. Les sprinters à 10 secondes ont des faisceaux de fibres plus longs que les sprinters à 11 secondes, ainsi qu'un angle de pennation plus faible. Ils sont donc plus efficaces pour produire de la vitesse car des fibres plus longues signifient plus de sarcomères en série et donc une capacité de

vitesse de raccourcissement plus élevée. Cette aptitude comporte un aspect génétique mais également une possibilité d'évolution grâce à l'entraînement.



**Figure 18 : exemple d'une image échographique du gastrocnémien médial dans un plan sagittal avec l'angle de pennation  $P\alpha$ .**

#### **d) Résumé**

L'impact de l'IM sur l'architecture musculaire n'ayant, à notre connaissance, jamais été vérifié, il est tout de même quasiment exclu d'obtenir des changements d'architecture musculaire suite à un entraînement en IM. Néanmoins, il est important de s'en assurer, ne serait-ce que pour voir si l'activité habituelle des sujets n'induit pas de changements de ces paramètres qui peuvent interférer avec les résultats obtenus. L'échographie sera principalement utilisée afin d'évaluer les effets de la NMES, qui peut avoir potentiellement des effets sur l'architecture musculaire.

Dans ce travail de thèse, la part d'adaptations musculaires et nerveuses liées aux différents types d'interventions sera évaluée.



## PROBLEMATIQUE GENERALE

---

Le développement de la force par des méthodes alternatives apparait comme un point crucial dans le domaine de la rééducation mais aussi du sport de haut-niveau. En effet, l'entraînement contre résistance permet, à force de sollicitations répétées, des gains de force en agissant au niveau du système musculaire et au niveau du système nerveux (Aagaard, 2003; Cometti, 1988; Sale, 1988) mais nécessite l'utilisation de contraintes élevées. Afin d'en limiter l'utilisation ou lorsque celles-ci ne sont pas possibles, il existe des stratégies alternatives. Cette thèse s'intéressera particulièrement à l'imagerie motrice (IM) qui consiste à simuler mentalement un mouvement sans produire de sortie motrice (Annett, 1995; Crammond, 1997) et à la stimulation musculaire électrique (NMES) qui consiste à évoquer une contraction en appliquant un courant électrique à la surface de celui-ci, sans effort volontaire.

Il a été montré que l'entraînement par IM produisait une augmentation de l'excitabilité spinale de repos, attribuée principalement à des mécanismes présynaptiques au niveau des synapses Ia/motoneurones  $\alpha$  (Grosprêtre et al., 2017, 2019) et à l'excitabilité du motoneurone lui-même (Grosprêtre et al., 2019). Ceci s'accompagne d'une augmentation de la commande descendante (Grosprêtre et al., 2017), surlignant l'effet de l'IM quant à l'amélioration de la capacité à produire une plus grande commande corticale descendante. La NMES agit au niveau musculaire et nerveux. Elle permet un gain de force à travers des adaptations au niveau nerveux telles qu'une augmentation du niveau d'activation volontaire du muscle ainsi que des adaptations principalement localisées au niveau supraspinal dans les premières phases de l'entraînement et à travers une hypertrophie musculaire après une durée d'entraînement supérieure à 8 semaines (Gondin et al., 2005, 2006).

Ainsi, au cours de cette thèse, nous avons cherché à répondre à plusieurs questions concernant principalement l'IM et ses effets à court et long terme.

**Objectif 1 : mieux caractériser la nature de l'activation par IM en étudiant les courbes complètes de recrutement du réflexe H et des PEMs, entre IM, repos et faible contraction volontaire.** Cela a permis dans un premier temps de tester si l'imagerie motrice correspond à un état intermédiaire d'activation compris entre le repos et la contraction volontaire.

**Objectif 2 : comparer les effets d'un entraînement en IM à ceux d'un entraînement en NMES sur la performance motrice et ses mécanismes sous-jacents de l'étage supraspinal au muscle.**

**Objectif 3 : étudier l'efficacité d'une méthode d'entraînement combinant NMES et IM, comparativement à l'une ou l'autre des modalités utilisées seules.** L'activation corticale de l'IM combinée à la contraction musculaire et au retour afférent de la NMES nous ont conduit à penser qu'alterner ces deux stimulations dans la même séance pourrait avoir des effets supplémentaires comparé à l'une de ces modalités utilisée seule.

**Objectif 4 : déterminer et comparer l'effet de méthodes telles que la NMES ou l'IM au niveau du membre non-entraîné.** En effet, nous avons aussi contrôlé la présence d'un effet controlatéral à la suite de chacun de ces entraînements en effectuant les mêmes tests sur les deux jambes.

**Objectif 5 : analyser plus finement les mécanismes associés à l'IM en fonction du profil neuromusculaire induit par la pratique sportive (endurant vs explosifs), afin notamment d'identifier si certains sont plus répondeurs que d'autres.** La grande variabilité des gains de performance en réponse à un entraînement par IM, malgré un score au test MIQ-R semblable nous a amené à comparer les effets aigus de l'IM sur l'inhibition présynaptique et la facilitation du réflexe H des fléchisseurs plantaires. En effet, il a été montré que les sujets explosifs ont une excitabilité spinale plus faible avec un réflexe H plus petit, contrebalancé par une excitabilité corticale plus importante que chez les sujets sédentaires (Maffiuletti et al., 2001) ou endurants. Cela peut laisser penser que l'IM aura un impact différent selon le type de sujets entraînés.

## **PARTIE II : MATERIEL ET METHODES**

---

**D'une manière générale, la partie « matériel et méthodes » va traiter des aspects communs à toutes nos études expérimentales, ainsi que les outils utilisés. Les protocoles et traitements spécifiques seront expliqués dans chacune des études de la partie « contribution expérimentale ».**

Au cours des différentes études, les paramètres mécaniques ont été recueillis à l'aide d'un ergomètre isocinétique, l'activité électrique des muscles a été enregistrée par électromyographie de surface et les contractions évoquées ont été induites par stimulation du nerf moteur à l'aide d'un neurostimulateur et par stimulation magnétique transcrânienne. L'analyse de l'architecture du muscle (i.e., épaisseur du muscle, longueur des fascicules et angles de pennation) a été réalisée par imagerie ultrasonore. Le muscle choisi pour chacune de nos études est le triceps sural, muscle du membre inférieur important dans la locomotion et le maintien postural sur lequel l'enregistrement des différents paramètres cités ci-dessus est aisé.

### **I. Ergométrie isocinétique**

#### **A. Principe de fonctionnement**

L'évaluation de la capacité de production de force d'un groupe musculaire agissant à une articulation est quantifiée par la mesure du moment articulaire développé à l'articulation considérée. Cette mesure monoarticulaire est rendue possible par l'utilisation d'un ergomètre dont le principe de fonctionnement repose sur la modélisation d'une articulation en un système d'axe (correspondant au centre de rotation articulaire) et de bras de levier (représentant le segment mobilisé). Pour l'ensemble de nos travaux, nous avons utilisé un ergomètre isocinétique qui permet de réaliser des mouvements monoarticulaires à une vitesse angulaire constante. Toutefois, le principe de l'isocinétisme ne sera pas développé ici, car la totalité de nos évaluations ont été réalisées dans des conditions isométriques (sans déplacement angulaire).

Le moment développé au niveau de l'articulation, qui représente la résultante mécanique de l'activité du système neuromusculaire agissant à une articulation, est le critère utilisé dans toutes les études pour fixer une intensité de contraction volontaire sous-maximale.

## **B. Mise en place**

L'ergomètre utilisé lors de nos différentes sessions expérimentales est l'ergomètre Biodex System 4 (Biodex Corporation, Shirley NY, USA ; figure 19).



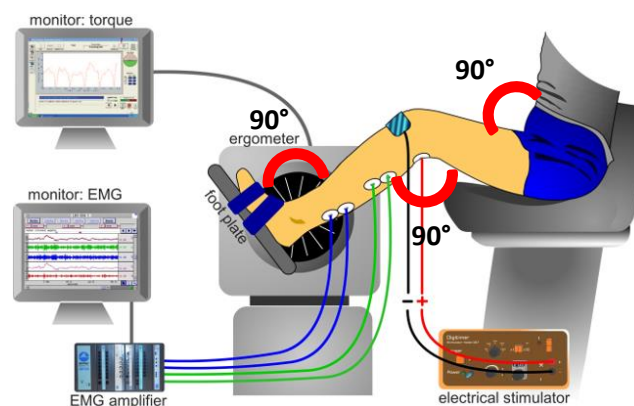
**Figure 19 : Biodex System 4 et installation du sujet pour tous nos protocoles expérimentaux**

Les tests ont tous été effectués en position assise sur la chaise de l'ergomètre, la cheville placée sur la pédale de sorte que l'axe de rotation de l'articulation, la malléole externe (Jakubowski et al., 2017), soit alignée avec l'axe du moteur (Kannus, 1994; Taylor et al., 1991). Le pied était quant à lui solidement fixé à la pédale à l'aide de deux sangles, une au niveau de la jonction avec le tibia pour empêcher le talon de se soulever et l'autre au niveau de la pointe du pied. L'angle entre la plante du pied et le tibia était mesuré à l'aide d'un goniomètre et établi à 90° (180° étant une extension complète de la cheville), position neutre de la cheville. C'est une position qui permet d'avoir le muscle soléaire à une longueur n'induisant pas d'étirement musculaire (Duclay & Martin, 2005; Pinniger et al., 2001). La mesure du moment a toujours été effectuée dans la même position

angulaire de l'articulation. Les angles de la hanche et du genou étaient fixés à 90° (180° = extension complète). Cet angle permet de ne pas étirer les gastrocnémiens au niveau de genou (voir figure 20).

Des tests PRE et POST ayant été effectués lors de l'étude II, les mesures de la hauteur du siège, sa distance au moteur, la position du moteur et son inclinaison, la longueur de la pédale et la profondeur du dossier ont été notées sur une fiche pour chaque sujet afin de s'assurer une position identique lors de chaque test.

Le tronc était maintenu en place à l'aide de deux sangles croisées au niveau de la poitrine. Pendant chaque condition, une attention particulière était portée sur l'absence de tout mouvement du tronc ou de la tête afin de garantir la constance des influences cortico-vestibulaires sur l'excitabilité du pool de motoneurones (Schieppati, 1987).

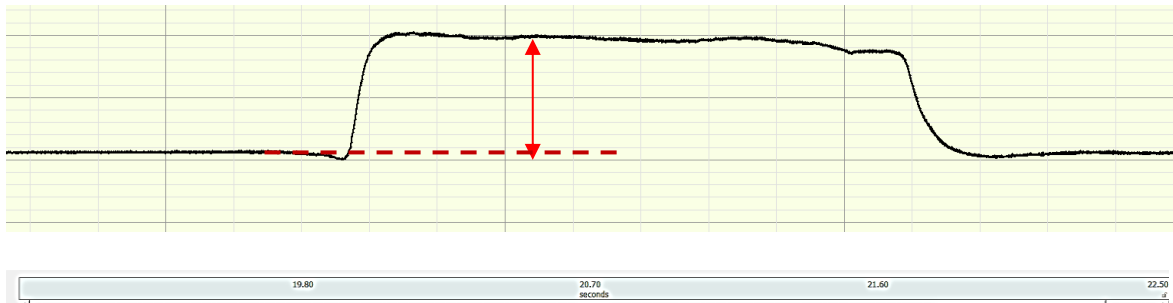


**Figure 20 : mise en place expérimentale utilisée dans toutes les études de cette thèse** (Rozand et al., 2015). Les angles de la cheville, du genou et de la hanche sont fixés à 90°.

### C. Enregistrement du moment maximal volontaire

Après un échauffement constitué de dix contractions sous-maximales incrémentales effectuées par le sujet grâce au feedback visuel de l'ergomètre, nous avons mesuré leur CMV en flexion plantaire ainsi qu'en dorsiflexion. Pour chacune de ces mesures, deux essais leur étaient accordés avec une récupération de 2 minutes. Si l'écart entre les deux mesures de CMV excédait 5%, un essai supplémentaire était réalisé. Un signal auditif était donné par l'expérimentateur pour démarrer la mesure de la CMV ainsi que pour autoriser le relâchement après un plateau d'environ 2 secondes. La

force maximale a été mesurée comme le pic du moment musculaire développé pendant la CMV quand le signal se trouvait sur le plateau de sa valeur maximale (figure 21).

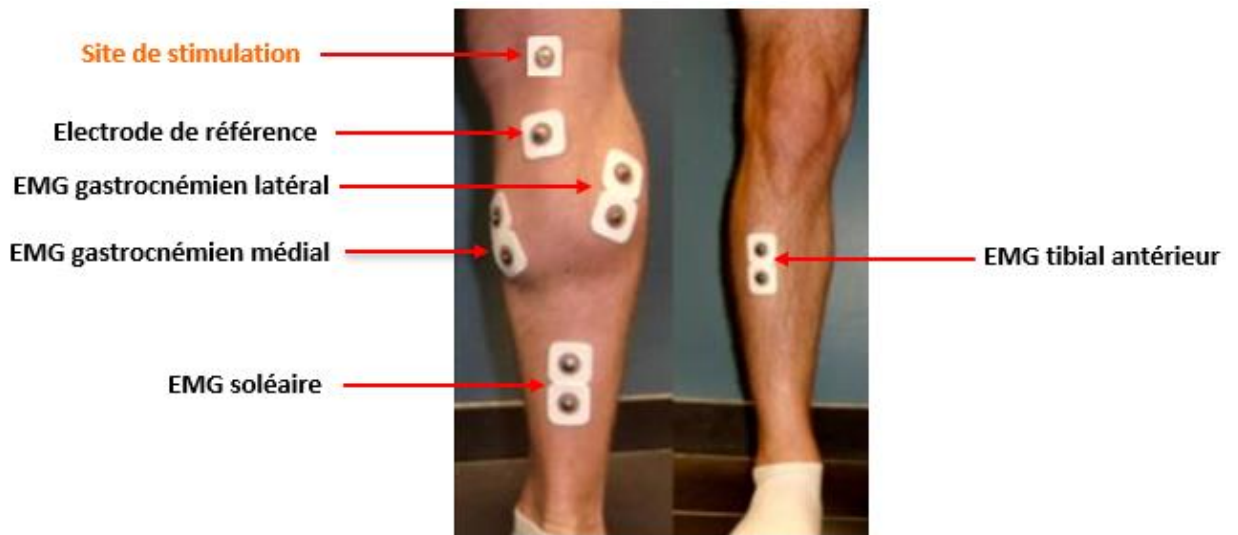


**Figure 21 : exemple de tracé mécanique (en Nm) obtenu sur le logiciel Acqknowledge 4.2 lors de l'enregistrement d'une CMV.**

## II. EMG

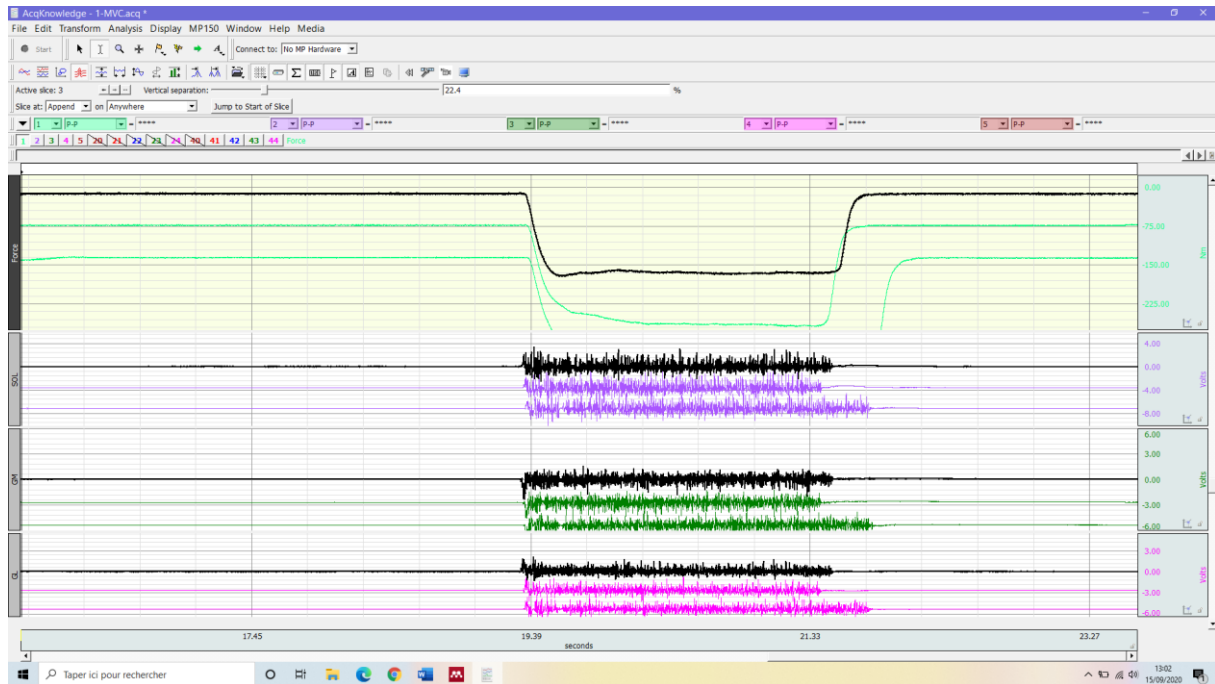
L'enregistrement EMG bipolaire de chaque muscle est effectué au moyen d'une paire d'électrodes en chlorure d'argent (diamètre unitaire efficace : 0,8 cm), munie d'une pastille de gel électrolytique permettant une meilleure transmission du signal. Celle-ci est placée en regard de chaque muscle dans le sens des fibres, avec une distance centre-à-centre de 2cm. Au préalable, la peau du sujet est rasée puis dégraissée avec de l'alcool afin de réduire l'impédance inter-électrodes (<5k $\Omega$ ) et améliorer le rapport signal/bruit.

Pour chacune des études de cette thèse, les électrodes étaient placées sur les muscles soléaires (SOL), 2 cm sous le ventre des gastrocnémiens en regard du tendon d'Achille, sur le ventre des deux muscles gastrocnémiens (GM et GL) et sur le muscle tibial antérieur (TA) à 1/3 de la distance entre la tête du tibia et la malléole. Le tibial antérieur est en effet le muscle le plus volumineux et puissant de la loge antérieure de la jambe, pouvant alors être considéré comme représentatif des muscles fléchisseurs dorsaux (Baudry et coll. 2006). L'électrode de référence était placée au niveau du creux poplité, entre la loge des gastrocnémiens et le site de stimulation, afin de limiter l'amplitude de l'artéfact de stimulation sur les enregistrements EMG (figure 22). L'électrode de stimulation, quant à elle, était placée dans le creux poplité après que le site optimal ait été trouvé (voir méthode page 74).



**Figure 22 : placement des électrodes sur la jambe**

Les signaux de l'EMG de surface, tout comme ceux de l'ergomètre isocinétique et du signal de couple (ou moment), étaient recueillis et amplifiés à l'aide du système *MP150 Biopac* (bande passante entre 15 Hz et 1 kHz (gain = 1000), fréquence d'échantillonnage : 5 kHz) puis enregistrés à l'aide du logiciel *Acqknowledge 4.2* sur l'ordinateur. Ainsi, les données électrophysiologiques et mécaniques étaient recueillies simultanément sur le même fichier pour être analysées ultérieurement (figure 23).



**Figure 23 :** enregistrement typique des données sur le logiciel Acqknowledge 4.2. Le tracé du dessus (bleu turquoise) représente le moment musculaire. Le tracé violet représente l'EMG du soléaire. Le tracé vert foncé représente l'EMG du GM. Le tracé rose représente l'EMG du GL.

### III. Les méthodes de stimulation

La sortie mécanique (moment musculaire) est la résultante de la sollicitation de tout le système neuromusculaire et musculosquelettique. La sortie électrique (EMG) est la résultante de l'ensemble des phénomènes électrochimiques conduisant à la contraction musculaire, i.e. de l'activation de l'ensemble du système neuromusculaire.

Pour distinguer les différents niveaux et/ou circuits impliqués, il est courant d'avoir recours à des méthodes de stimulodétection : une structure est stimulée et le résultat au niveau périphérique (musculaire) est enregistré sous la forme d'un potentiel EMG et d'une réponse mécanique associée. En stimulant à différents étages et/ou avec différents paramètres, il devient possible d'avoir, de manière indirecte, des indices sur la contribution des différents étages du système neuromusculaire (du niveau cortical au niveau musculaire en passant par les circuits médullaires).



## A. Stimulation nerveuse périphérique

### a) *Le principe*

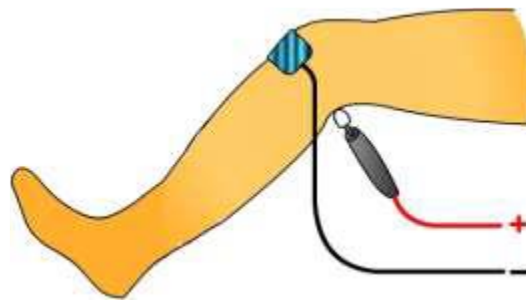
La technique la plus simple et la plus utilisée, non invasive, pour investiguer les propriétés d'un groupe musculaire *in situ* consiste à stimuler électriquement un nerf mixte (contenant des afférences et des efférences) de manière à activer les UMs. Les réponses électrophysiologiques (onde M, onde V et réflexe H) sont alors enregistrées par EMG de surface tandis que les réponses mécaniques (secousses musculaires) sont enregistrées simultanément à travers l'ergomètre.

La stimulation du nerf moteur crée une dépolarisation qui va se propager le long des fibres nerveuses présentes dans le nerf, et générer à son tour un potentiel d'action au niveau de chaque fibre musculaire innervée par les fibres dépolarisées (potentiel d'unité motrice). Pour rappel, une stimulation électrique périphérique appliquée au niveau d'un nerf moteur mixte provoque la dépolarisation des axones moteurs et des afférences. L'activation de ces dernières du lieu de stimulation jusqu'au pool de motoneurones entraîne une réponse EMG de longue latence, le réflexe H. Lorsque l'on augmente progressivement l'intensité de stimulation, le nombre d'afférence excitées augmente, induisant une augmentation de l'amplitude du réflexe H. Parallèlement, le seuil moteur de certains motoneurones  $\alpha$  est atteint, provoquant l'apparition de l'onde M, réponse de courte latence. Le courant électrique envoyé dans le nerf par stimulation périphérique n'étant pas physiologique, il se propage dans les motoneurones  $\alpha$  dans deux directions : en direction du muscle (onde M) et en direction de la moelle épinière où il entre en collision avec le réflexe H. L'augmentation de l'intensité de stimulation induit une augmentation progressive de la réponse M jusqu'à son amplitude maximale, parallèlement à une réduction progressive de l'amplitude du réflexe H jusqu'à sa disparition (voir pages 44-46).

L'EMG de surface permet d'enregistrer une onde résultant de la sommation des potentiels d'action des UMs activées (onde M). L'intensité de stimulation est ajustée de façon à obtenir la réponse

mécanique maximale correspondant généralement à l'amplitude maximale des ondes M. Cette intensité optimale de stimulation va permettre de recruter l'ensemble des UMs du muscle ciblé d'un point de vue spatial, le recrutement temporel dépendant de la fréquence de stimulation.

Les travaux de cette thèse se sont tous effectués sur le triceps sural. Les impulsions électriques, d'une durée d'1ms, étaient évoquées sur le nerf tibial postérieur, une des branches du nerf sciatique au niveau du creux poplité, par l'intermédiaire d'un stimulateur à tension constante (modèle Digitimer DS7AH, Digitimer, Hertfordshire, Angleterre). Ce stimulateur permet de délivrer des impulsions rectangulaires à tension constante (400V), de 0 à 1000 mA d'intensité. L'anode (5 x 10 cm, Medicompex SA, Ecublens, Switzerland) était quant à elle positionnée en-dessous de la rotule (figure 24).



**Figure 24 : méthode de neurostimulation du triceps sural.** Anode (-) et cathode (+) (Grosprêtre, 2013).

Le site de stimulation était d'abord cherché à l'aide d'un stylet à boule métallique (0,5cm de diamètre). L'endroit permettant d'enregistrer le plus grand réflexe H pour l'intensité de stimulation la plus faible était considérée comme le site optimal. Le stylet était alors remplacé par une électrode en chlorure d'argent (diamètre unitaire efficace : 0,8cm) appuyée sur le nerf moteur à l'aide d'une boule de coton et de sparadrap (figure 25). Ce dispositif permettait de maintenir la position de la stimulation constante tout au long de la session d'expérimentation et d'éviter d'appliquer une intensité de stimulation trop élevée pour limiter l'inconfort du sujet (Cattagni et al., 2018).



**Figure 25 : maintien de l'électrode de stimulation par du sparadrap et une boule de coton.**

Une attention particulière était portée sur le fait d'éviter une réponse EMG du muscle antagoniste TA lors des stimulations, afin de minimiser les phénomènes liés à la co-contraction des antagonistes (Schieppati, 1987). De même, afin de minimiser les influences cortico-vestibulaires agissant sur l'excitabilité motoneuronale, il est demandé au sujet d'éviter tous mouvements de la tête (Schieppati, 1987).

Les impulsions étaient envoyées automatiquement par des programmes à l'aide de logiciel Tida 4.11 (Heka elektronik, Allemagne).

- **Au repos**

Dans chacune des études, pour construire les courbes de recrutement H-M, les stimulations ont démarré au seuil moteur du réflexe H et l'intensité a été progressivement augmentée avec un incrément de 4mA jusqu'au plateau de l'onde M. Trois réponses ont été évoquées à chaque intensité avec un intervalle entre les stimuli de 10 secondes. Afin de s'assurer que l'onde M se trouvait bien à son amplitude maximale, l'intensité de stimulation a encore été augmentée de 20% et cette intensité supramaximale fut celle prise en compte pour l'enregistrement de  $M_{MAX}$ . L'amplitude maximale du

réflexe H, notée  $H_{MAX}$  au repos, a été utilisée pour évaluer l'excitabilité spinale et est, quant à elle, déterminée en examinant la courbe de recrutement point par point (figure 26).



**Figure 26 : exemple de tracé obtenu lors de l'enregistrement d'une courbe de recrutement complète.** En bleu, le SOL, en vert, le GM et en rose, le GL. Trente-trois tracés sont superposés pour chaque muscle.

- **En contraction**

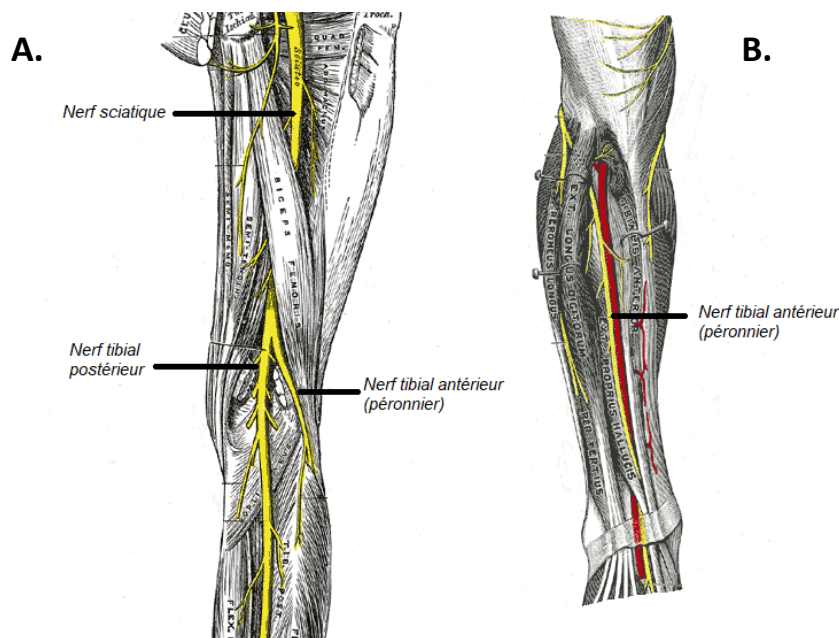
Dans l'étude II, des stimulations ont été évoquées lors de CMV, à l'intensité de  $H_{MAX}$  afin d'obtenir le réflexe H surimposé, noté  $H_{SUP}$ , et à l'intensité de l'onde  $M_{MAX}$  pour enregistrer l'onde M maximale surimposée, notée  $M_{SUP}$ , et l'onde V associée à celle-ci. Pour cela, un signal était donné au sujet pour qu'il démarre la CMV. Lorsque le moment musculaire développé atteignait un plateau, une stimulation du nerf tibial postérieur était évoquée manuellement. Il était demandé au sujet de maintenir la contraction 1 seconde après l'envoi de la stimulation électrique. Deux essais ont été effectués pour  $H_{SUP}$  et deux autres pour  $M_{SUP}$  et V, avec au minimum 2 minutes de récupération entre les contractions. Pour chacune de ces mesures, une stimulation électrique à l'intensité considérée était ensuite envoyée au repos, après un délai de 10 secondes.

- **Inhibition présynaptique et facilitation hétéronyme**

Dans l'étude III, nous avons utilisé 2 méthodes afin de mesurer l'IP.

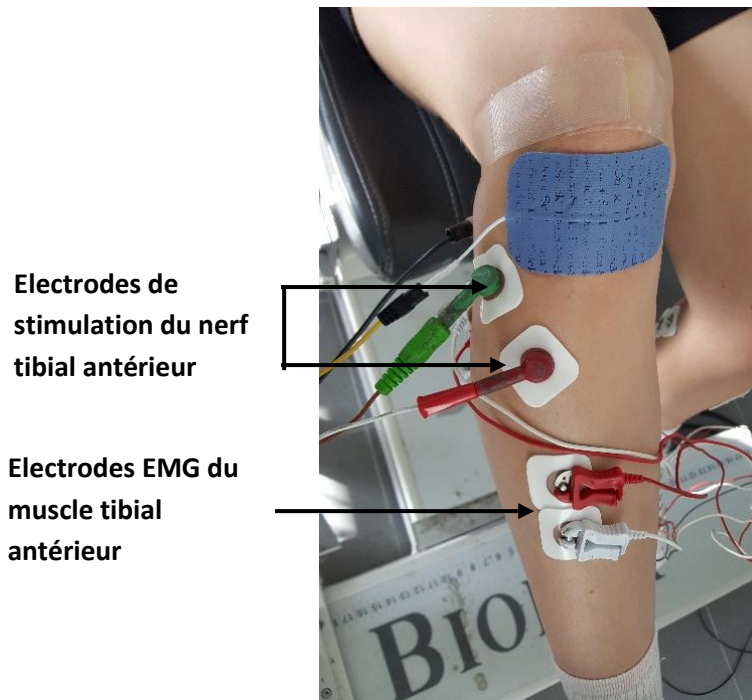
### ***Inhibition présynaptique D1***

Pour la première, nous avons activé le muscle antagoniste tibial antérieur en stimulant le nerf tibial antérieur (figure 27B) à l'aide d'un triplet à 300Hz (stimulation conditionnante) entre 20 et 25ms avant de stimuler le nerf tibial postérieur (figure 27A) pour activer le triceps sural (stimulation conditionnée).



**Figure 27 : illustration du trajet des nerfs tibial postérieur et antérieur.**

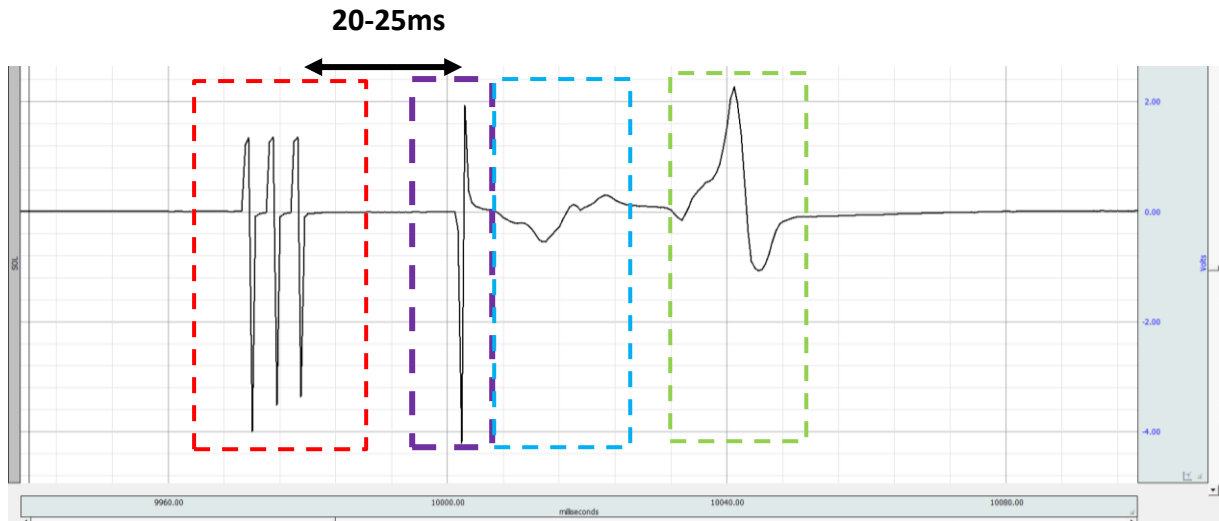
Au niveau du nerf tibial antérieur, la première électrode était placée sur le trajet du nerf au niveau de la tête de l'os péroné. A l'aide du stilet à boule métallique, nous avons ensuite cherché le point optimal de stimulation pour obtenir une contraction du tibial antérieur sans contraction des muscles fibulaires, synergistes du triceps sural. La seconde électrode était alors placée à cet endroit (figure 28).



**Figure 28 : mise en place des électrodes de stimulation sur le nerf tibial antérieur.**

La stimulation envoyée dans le nerf tibial antérieur était un triplet (300Hz, durée d'impulsion d'1ms). Afin de déterminer l'intensité de stimulation, l'EMG était enregistré au niveau du muscle tibial et l'intensité était modulée afin d'obtenir une onde M inférieure à 0,5mV.

Une fois cette intensité trouvée, 5 réflexes H non-conditionnés au repos d'une amplitude d'environ 50% $H_{MAX}$  étaient enregistrés dans le triceps sural, suivis de 5 réflexes H conditionnés par le triplet (figure 29). Ces mesures de l'amplitude pic à pic du réflexe H étaient moyennées afin de vérifier la présence d'une inhibition. Si nécessaire, cette intensité était modulée jusqu'à obtention d'une IP, de même que l'intervalle inter-stimulation. Une fois cela obtenu, 10 réflexes conditionnés et 10 réflexes non-conditionnés étaient enregistrés par EMG.



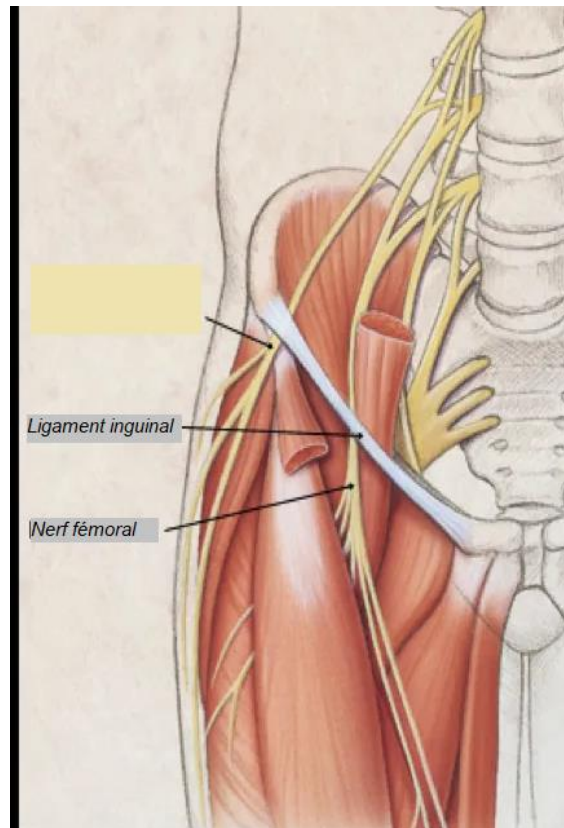
**Figure 29 : tracé enregistré lors de l'utilisation de cette méthode.** En rouge, le triplet conditionnant évoqué dans le nerf tibial antérieur 20-25ms avant la stimulation du nerf tibial postérieur. En violet, la stimulation du nerf tibial postérieur. En bleu, l'onde M. En vert, le réflexe H conditionné du SOL.

Ceci a été reproduit pour 2 autres amplitudes de réflexe H au repos (40% et 70% $H_{MAX}$ ) puis pour une amplitude en contraction (5%CMV) et en IM (à une intensité évoquant 50% $H_{MAX}$ ).

### **Facilitation hétéronyme**

La deuxième méthode, facilitation hétéronyme, a consisté à stimuler le nerf fémoral afin d'activer le muscle quadriceps, muscle synergiste du triceps sural, entre 4 et 7ms après avoir stimulé le nerf tibial postérieur.

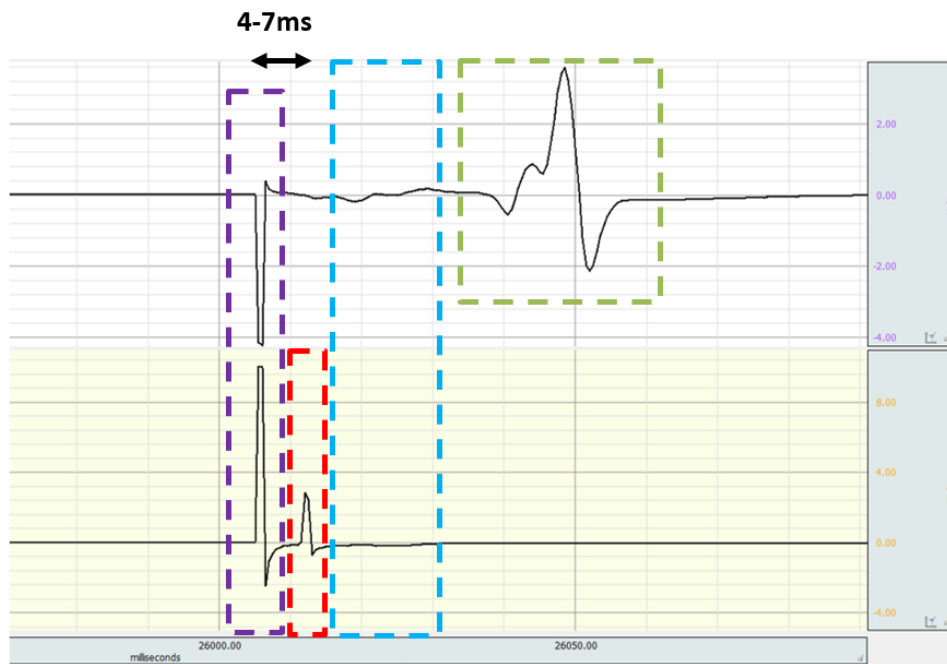
Pour cela, le nerf fémoral était cherché à l'aide du stilet à boule métallique au niveau de l'aîne (figure 30). Ce dernier n'était pas remplacé par une électrode mais maintenu en place tout au long des mesures suite à l'emplacement du site de stimulation.



**Figure 30 : emplacement du nerf fémoral.**

Une fois le site trouvé, l'intensité permettant d'obtenir une onde M d'une amplitude inférieure à 0,5mV, enregistrée sur le vaste médial, était cherchée. De même que pour l'IP, une fois cette intensité trouvée, 5 réflexes H non-conditionnés au repos d'une amplitude de  $50\%H_{MAX}$  étaient enregistrés dans le triceps sural, suivis de 5 réflexes H conditionnés (figure 31). Ces mesures de l'amplitude pic à pic du réflexe H étaient moyennées afin de vérifier la présence d'une facilitation. Une fois cela obtenu, 10 réflexes conditionnés et 10 réflexes non-conditionnés étaient enregistrés par EMG.





**Figure 31 : tracé enregistré lors de l'utilisation de cette méthode.** En rouge, la stimulation conditionnante évoquée dans le nerf fémoral 4-7ms après la stimulation du nerf tibial postérieur. En violet, la stimulation du nerf tibial postérieur. En bleu, l'onde M du SOL et du vaste médial. En vert, le réflexe H conditionné du SOL.

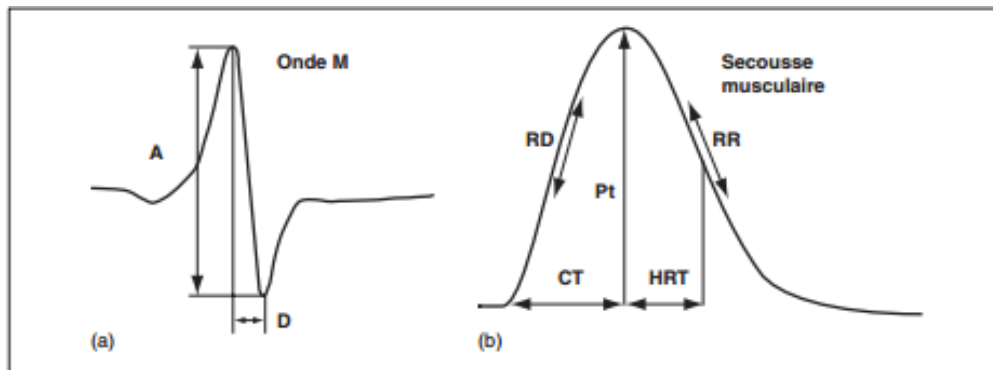
Là encore, ceci a été reproduit pour 2 autres amplitudes de réflexe H au repos (40% et 70% $H_{MAX}$ ) puis pour une amplitude en contraction (5%CMV) et en IM (50% $H_{MAX}$ ).

### ***b) Analyse des données***

Suite aux stimulations, l'analyse des réponses électromyographiques et mécaniques associées (figure 32) permet d'étudier le couplage excitation/contraction lorsque le muscle est au repos ainsi que les caractéristiques de l'onde M, du réflexe H et de la secousse musculaire associée (contractilité musculaire, modifications de l'excitabilité).

- **Courbes de recrutement**

Toutes les valeurs de l'onde M, de l'onde V et du réflexe H ont été normalisées par l'amplitude de l'onde  $M_{MAX}$  afin de permettre les comparaisons intra et inter-individuelles (Hugon, 1973). Cette normalisation permet d'exclure de l'activité EMG toutes modifications induites au niveau musculaire, une modification de l'amplitude de l'onde M étant associée à un changement d'activité électrique de la membrane musculaire (Moritani et al., 1985).



**Figure 32 : caractéristiques de l'onde M (a) et de la secousse musculaire (b).** A : amplitude pic à pic, D : durée pic à pic, RD : vitesse maximale de contraction, CT : temps de contraction, Pt : amplitude, HRT : temps de demi-relaxation, RR : vitesse maximale de relaxation (Lepers et al., 2004).

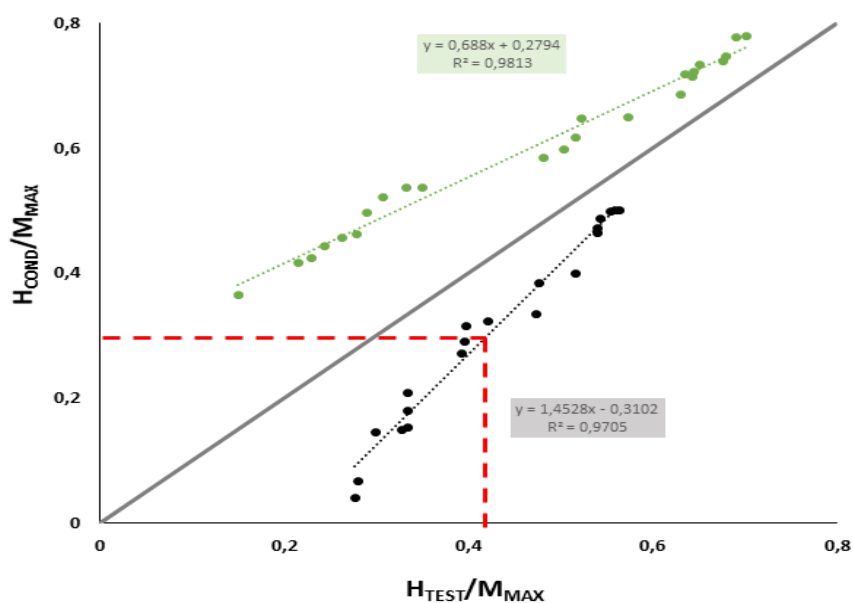
Les données utilisées dans cette thèse concernant les données électrophysiologiques sont l'amplitude pic à pic des ondes en mV et la RMS du signal EMG. Pour chaque étude, les réponses à chaque intensité ont été moyennées à partir des trois essais. Les amplitudes des ondes ont été exprimées en fonction de l'intensité de stimulation, elle-même exprimée en pourcentage de l'intensité de l'onde  $M_{MAX}$ . Afin de construire les courbes de recrutement moyennes de tous les sujets, les valeurs ont été moyennées en regroupant les pourcentages d'intensité par tranches de 10%.

Dans l'étude IIa, une donnée mécanique, l'amplitude de la secousse musculaire (Pt), a aussi été prise en considération et le rapport  $Pt/M_{MAX}$  a été calculé afin d'obtenir un indice de l'efficacité électromécanique (voir pages 46-47).

- **Inhibition présynaptique et facilitation hétéronyme**

En IP et en facilitation, les 10 valeurs conditionnées ( $H_{COND}$ ) et les 10 valeurs non-conditionnées ( $H_{TEST}$ ) ont été mesurées pour chaque condition (repos x3, CON, IM) pour le muscle soléaire. L'amplitude de l'onde M sous-maximale accompagnant chaque réflexe H, notée  $M_{ATH}$ , a aussi été prise en considération. Tous les réflexes H et les ondes M sous-maximales ont été normalisés par l'onde M maximale du soléaire correspondante à la condition.

Les valeurs au repos ayant été mesurées pour 3 intensités différentes, l'ensemble des mesures (n=30) a été utilisé pour déterminer les paramètres de la relation linéaire associant l'amplitude des réflexes H tests normalisés ( $H_{TEST}/M_{MAX}$ ) et l'amplitude des réflexes H conditionnés normalisés ( $H_{COND}/M_{MAX}$  ou  $H_{COND FAC}/M_{MAX}$ ) pour chaque sujet. Pour chaque intensité, l'amplitude des réflexes H tests et conditionnés ont été classés par ordre croissant constituant ainsi une série de 10 couples de points par intensité. Les trois séries de couples (une par intensité) ont été utilisées pour tracer la relation linéaire liant le  $H_{TEST}/M_{MAX}$  au  $H_{COND}/M_{MAX}$  en IP et en facilitation (figure 33).



**Figure 33 : exemple de graphe représentant les relations linéaires obtenues pour un sujet avec les équations de courbes.** En orange, la relation linéaire des mesures au repos en facilitation et en noir la relation linéaire des mesures au repos en IP. La ligne d'identité ( $x=y$ ) est tracée en gris. En pointillés rouges, valeur de  $H_{COND}/M_{MAX}$  (en ordonnées) qui aurait été obtenue au repos pour un  $H_{TEST}/M_{MAX}$  de 0,4 (en abscisses).

Les équations de la courbe de tendance ainsi obtenues ont permis dans un premier temps de calculer le  $H_{COND}/M_{MAX}$  au repos pour tous les sujets pour un  $H_{TEST}/M_{MAX}$  donné de 0,5 afin d'évaluer une potentielle différence de modulation entre les groupes. Dans un second temps, ces équations ont permis de calculer pour le  $H_{TEST}/M_{MAX}$  moyen des conditions CON et IM, le  $H_{COND}/M_{MAX}$  qui aurait dû être obtenu dans les conditions du repos (figure 2).

Les ratios  $H_{\text{COND}}/H_{\text{TEST}}$  normalisés réellement mesurés en CON et en IM ont été divisés par les valeurs de  $H_{\text{COND}}/H_{\text{TEST}}$  normalisés estimées au repos pour leur  $H_{\text{TEST}}/M_{\text{MAX}}$  respectifs afin d'évaluer le degré de modulation d'IP et de facilitation dans ces 2 conditions par rapport au repos.

Pour cela, nous avons tracé les graphes en exprimant les ratios normalisés  $(H_{\text{COND}}/H_{\text{TEST}})_{\text{CON}}/(H_{\text{COND}}/H_{\text{TEST}})_{\text{repos}}$  et  $(H_{\text{COND}}/H_{\text{TEST}})_{\text{IM}}/(H_{\text{COND}}/H_{\text{TEST}})_{\text{repos}}$  en IP et en facilitation. Un ratio différent de 1 indique une modulation différente entre le repos et la condition considérée (CON ou IM). Si le ratio est inférieur à 1, les sujets ont plus inhibé ou moins facilité en CON et/ou en IM et inversement.

- **Données mécaniques**

En ce qui concerne les données mécaniques, un certain nombre de paramètres peuvent être mesurés sur la secousse (figure 31). Cependant, dans ce travail de thèse qui porte principalement sur les paramètres neurophysiologiques (la secousse n'étant qu'une mesure secondaire), le choix a été fait de ne rapporter que l'amplitude maximale de la secousse (Pt).

## **B. Stimulation magnétique transcrânienne**

Contrairement à la stimulation nerveuse qui donne des indices principalement au niveau spinal et musculaire, l'obtention d'indices de la voie corticospinale nécessite l'emploi d'une méthode de stimulodétection appliquée sur le cortex moteur directement. Cette stimulation permettra d'enregistrer au niveau musculaire grâce à l'EMG des potentiels évoqués moteurs.

### ***a) Le principe***

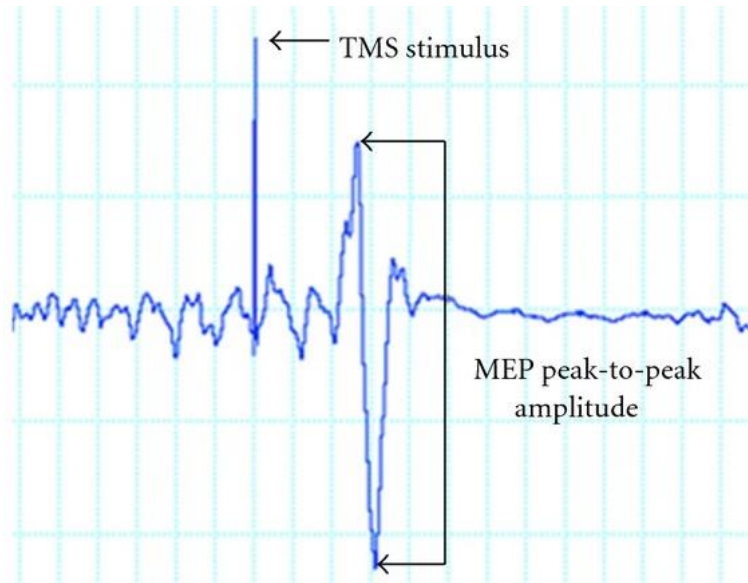
La stimulation magnétique transcrânienne consiste, comme expliqué page 38, à appliquer une impulsion magnétique sur le cortex cérébral à travers le crâne de façon indolore au moyen d'une bobine. La variation rapide du flux magnétique induit un champ électrique qui modifie l'activité des neurones situés dans ce champ magnétique et, à partir d'une certaine intensité, induit localement

une dépolarisation neuronale (potentiel d'action), laquelle se propage le long des axones, en s'atténuant avec la distance. Appliqué sur le crâne au niveau du cortex moteur primaire, cela active la voie cortico-spinale et ses circuits associés et induit des secousses dans les muscles spécifiques dont la représentation est ciblée selon l'organisation somatotopique du cortex moteur (Amassian et al., 1987; Amassian & Cracco, 1987; Barker et al., 1985).

Ces impulsions magnétiques ont été générées par un stimulateur électromagnétique (*Magstim 200, Magstim Company Ltd., Great Britain*), à l'aide d'une bobine double cône. Cette technique de stimulation n'a été utilisée que dans l'étude I.

Afin de trouver le site optimal de stimulation permettant d'enregistrer le plus grand PEM pour la plus petite intensité de stimulation, appelé « Hotspot », l'aire motrice est stimulée autour d'une zone située en avant et latéralement au vertex, du côté controlatéral aux muscles sollicités. Cette recherche s'effectue pendant que le sujet effectue une contraction isométrique du triceps sural à 5%CMV, qui démarre 2 secondes avant la stimulation et s'arrête 2 secondes après, sur signal de l'expérimentateur. En effet, le PEM peut rarement être enregistré sur des muscles du membre inférieur tels que le soléaire sans être facilité par une faible activité volontaire (Sacco et al., 1997). Une fois ce hotspot trouvé, il est marqué sur la tête du sujet à l'aide d'une trace au marker faite sur un bonnet de bain placé au préalable. La bobine est fixée dans cette position à l'aide d'un trépied mobile muni d'un bras réglable (*Otello, T&O, France*).

Le seuil moteur de stimulation en contraction est ensuite déterminé comme étant l'intensité minimale nécessaire pour évoquer 5 PEMs d'une amplitude supérieure à 50 $\mu$ V lors de 10 stimulations (Rossini et al., 1994), à 5%CMV (figure 34).



**Figure 34 : exemple de tracé EMG d'un PEM évoqué par TMS sur le muscle rectus femoris du quadriceps.**

Cette intensité est ensuite incrémentée de 5% de l'intensité maximale du stimulateur (MSO : maximal stimulator output) jusqu'à obtention du PEM maximal. Trois essais sont enregistrés pour chaque intensité avec un intervalle de temps de 10 secondes. Afin de tracer la courbe de recrutement des PEMs en contraction, il était demandé aux sujets une contraction de 5%CMV, signalée sur l'écran de l'ergomètre à l'aide d'une ligne repère. Ce niveau de contraction a été choisi car il est suffisant pour faciliter les réponses sans induire de fatigue neuromusculaire. De plus, le but de cette étude étant de comparer repos, contraction et IM, il était nécessaire d'avoir 3 conditions proches en terme d'activation. Un niveau de force trop élevé aurait excentré la condition contraction par rapport aux deux autres.

La condition « contraction » étant toujours la première (notamment pour déterminer le hotspot), pour tracer les courbes de recrutement en IM et au repos, nous avons débuté par l'intensité maximale déterminée en contraction puis diminué celle-ci par incrément de 5%MSO. En effet, le seuil moteur étant plus élevé dans ces conditions, cela a permis de limiter le nombre de stimulations envoyées.

## ***b) Analyse des données***

Les amplitudes pic à pic des PEMs, mesurées sur le signal EMG de chacun des muscles enregistrés (SOL, GM, GL), ont été moyennées à partir des 3 essais enregistrés à chaque intensité puis normalisées par l'amplitude pic à pic de l'onde  $M_{MAX}$  obtenue dans chaque condition par stimulation nerveuse périphérique. Les courbes de recrutement ont été tracées en exprimant les amplitudes des PEMs en fonction de l'intensité de stimulation, elle-même exprimée en pourcentage de l'intensité maximale utilisée.

Afin de construire les courbes de recrutement moyennes de tous les sujets, les valeurs ont été moyennées en regroupant les pourcentages d'intensité par tranches de 10% et comparées pour chacune des 3 conditions. Seule la première tranche couvrait 20% de [30-50] car seuls 3 sujets présentaient des valeurs dans cette tranche dont un seul entre 30 et 40%.

## **IV. Echographie**

Les interventions utilisées, notamment les entraînements contenant de la NMES, pouvant induire aussi des adaptations structurelles, la méthode de l'échographie a été utilisée pour obtenir des indices structurels concernant une possible modification de l'architecture musculaire.

### ***a) Le principe***

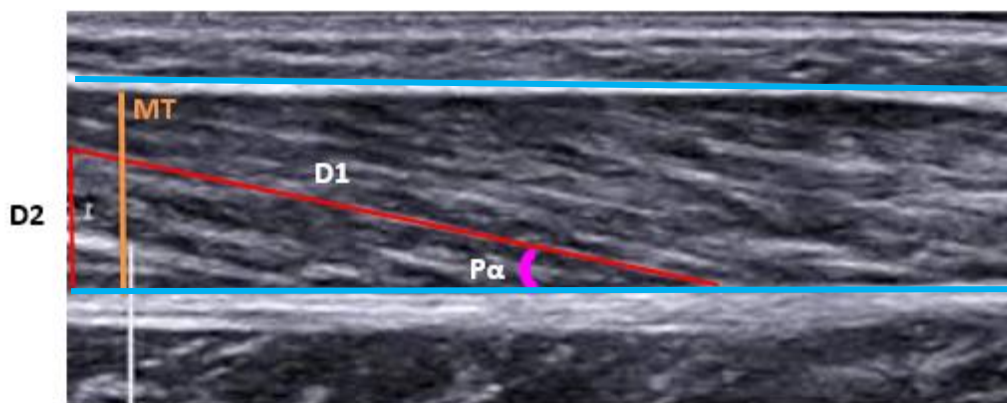
Les participants étaient allongés sur le ventre dans une position statique pendant 10 minutes avant que la moindre mesure ne soit prise. Ensuite, une sonde en réseau linéaire de 5,5-cm (7.5MHz) était positionnée perpendiculairement à la surface de la peau et orientée le long de l'axe longitudinal de l'unité tendon-muscle. L'insertion haute du GL était localisée au niveau du creux poplité puis notée sur la peau à l'aide d'un marqueur. Une mesure était prise de cette marque jusqu'au centre du ventre du muscle puis transférée parallèlement sur le GM. Cette distance, comprise en moyenne entre 10 et 14 centimètres, était, elle aussi, notée sur la peau à l'aide d'un marqueur permanent pour

les tests POST. Trois images de chaque muscle (GM et GL) étaient enregistrées à l'aide du B-mode de l'échographe Zonare (Z. *One ultra sp 4.2*, Zonare Medical Systems Inc. Mountain View, CA, USA). Les critères de validité pour l'enregistrement des images étaient une aponévrose superficielle et profonde parallèle ainsi que la présence d'au moins 3 fascicules discernables sur toute l'image avec leur jonction sur l'aponévrose profonde.

### ***b) Analyse des données***

La longueur des fascicules (FL), l'angle de pennation ( $P\alpha$ ) et l'épaisseur du muscle (MT) ont alors été extraits. Sur chaque image, MT était mesurée comme la distance moyenne entre les 2 aponévroses mesurée directement par le logiciel de l'échographe. FL était lui aussi mesuré directement lorsqu'il était entièrement apparent sur l'image. Dans le cas contraire, les mesures de son insertion sur l'aponévrose profonde jusqu'au bout de l'image et entre le bout du fascicule et l'aponévrose profonde, perpendiculairement à celle-ci, étaient prises (Figure 35). Ainsi, FL était calculé mathématiquement tout comme  $P\alpha$  selon les formules suivantes :

$$\mathbf{FL = MT/\sin(P\alpha) \ ; \ P\alpha = \arcsin (d2/d1)}$$



**Figure 35 : échographie du muscle GL.** D1 = longueur partielle du fascicule visible sur l'image et hypoténuse ; D2 = distance entre l'aponévrose profonde et l'extrémité de D1 ;  $P\alpha$  = angle de pennation du fascicule ; MT = épaisseur du muscle entre les deux aponévroses.



## V. Outil d'évaluation de la capacité d'imagerie

Watt et collègues (2002) ont défini l'aptitude à imaginer comme « la capacité de l'individu à créer des images et est typiquement évaluée selon des qualités générationnelles, sensorielles et émotionnelles ».

Afin d'investiguer le rôle de la capacité d'imagerie dans les paramètres d'entraînement, un outil approprié est requis. Bien qu'un grand nombre de questionnaires ait été construit pour évaluer la capacité d'imagerie, les plus communément employés sont « the Movement Imagery Questionnaire (MIQ; 15) », et sa version raccourcie « the Movement Imagery Questionnaire—Revised (MIQ-R; (Hall & Martin, 1997)) ».

Hall & Martin (1997) ont révisé le MIQ pour le rendre applicable à un plus grand nombre de gens. C'est-à-dire que les items requérant un niveau considérable de qualités athlétiques ont été retirés pour le rendre plus court et facile d'utilisation. Le MIQ-R comprend 4 items visuels et 4 items kinesthésiques. La position de départ de chaque mouvement est décrite et le participant s'y place. Le mouvement est ensuite expliqué et le participant l'exécute. Ensuite, le participant se remet en position de départ et imagine cette fois-ci le mouvement sans l'exécuter réellement. Enfin, il évalue le niveau de facilité ou de difficulté sur une échelle allant de 1 à 7, 1 = très dur à voir/sentir et 7 = très facile à voir/sentir. Cela donne donc un score total noté sur 56 ; plus le score est élevé, plus la capacité du sujet à imaginer est grande.

La façon dont les différences interindividuelles en ce qui concerne la capacité à imaginer un mouvement influence l'amélioration de la performance suite à un entraînement en imagerie motrice est encore en débat (Avanzino et al., 2015; Goss et al., 1986; Lovell & Collins, 2001). Après avoir fait une revue de la littérature, Hall (2001) a conclu que la capacité d'imagerie est un important déterminant de l'efficacité de l'entraînement en IM dans le contexte du sport. Pour appuyer cela, Guillot et collègues (2008) ont observé de plus grandes activations dans les régions prémotrices

ventrales et pariétales, régions fortement impliquées dans la génération d'images mentales, chez les sujets avec une meilleure capacité d'imagerie mesurée à l'aide du MIQ-R ( $45.7 \pm 2.7$  versus  $38.6 \pm 5.2$  pour les « mauvais imageurs »). En revanche, les “mauvais imageurs” ont recruté les cortex orbito-frontal et cingulaire postérieur mais aussi le cervelet, ce qui pourrait refléter leurs difficultés à créer des images vives du mouvement. De plus, Lebon et collègues (2012) ont démontré, après avoir évalué la capacité à imaginer des sujets à travers des mesures psychologiques, comportementales et psychophysologiques incluant le MIQ-R, que les modulations de l'excitabilité corticospinale pendant l'IM dépendrait de la qualité de l'image imaginée. En effet, les “mauvais imageurs” ont démontré une augmentation générale de l'excitabilité corticospinale pendant l'IM qui n'était pas spécifiquement centrée sur le muscle impliqué dans le mouvement imaginé. En revanche, les “bons imageurs” ont démontré une modulation de l'excitabilité corticospinale spécifique au muscle et avec une temporalité spécifique, similaire à ce qui est observé pendant l'exécution réelle du mouvement des doigts. La spécificité de temps et de muscle propre à l'IM est plus prononcée pour des individus avec une plus grande aptitude à imaginer.

D'un autre côté, Ruffino et collègues (2017) ont montré qu'il était plus important de se concentrer sur la qualité des images pendant l'entraînement mental que sur le niveau de départ de leur capacité à imaginer mesurée par le MIQ-R. Les mesures effectuées avant l'entraînement (MIQ-R et évaluation subjective de la vivacité des images sur une échelle) n'ont pas permis de prédire l'ampleur de l'amélioration de la performance et ne devraient pas être un critère d'exclusion des sujets dans les études s'intéressant à l'entraînement en IM. Par contre, l'évolution de l'estimation subjective des sujets sur la vivacité de leurs images au cours de l'entraînement semble positivement corrélée à cette amélioration de la performance.

Dans ce travail de thèse, nous avons fait passer le test MIQ-R à tous les sujets avant le début des sessions expérimentales. Cela a permis de vérifier que les résultats obtenus n'étaient pas influencés par la capacité à imaginer des sujets. Au cours de l'étude II, les sujets ont aussi évalué subjectivement

la qualité de leur imagerie motrice à chaque session d'entraînement sur une échelle de 0 (très mauvaise) à 10 (très bonne).

## VI. Protocoles d'entraînement

Dans l'étude II (parties A et B), les participants ont suivi un entraînement de 2 semaines (10 jours) constitué de contractions isométriques évoquées et/ou imaginées de leurs muscles fléchisseurs plantaires droits (figure 36). En fonction de leur groupe, l'entraînement était basé sur de la NMES, de l'IM ou une combinaison des deux (NMES+IM). Les sujets du groupe contrôle (CON) ne se sont pas entraînés pendant cette période. Chaque session durait en moyenne 20 à 30 minutes et était effectuée au laboratoire. Au cours de ces sessions, les sujets étaient assis sur la chaise de l'ergomètre isocinétique avec leur pied droit fermement attaché à la pédale, l'angle de la cheville fixé à 90°, comme durant les tests PRE et POST.

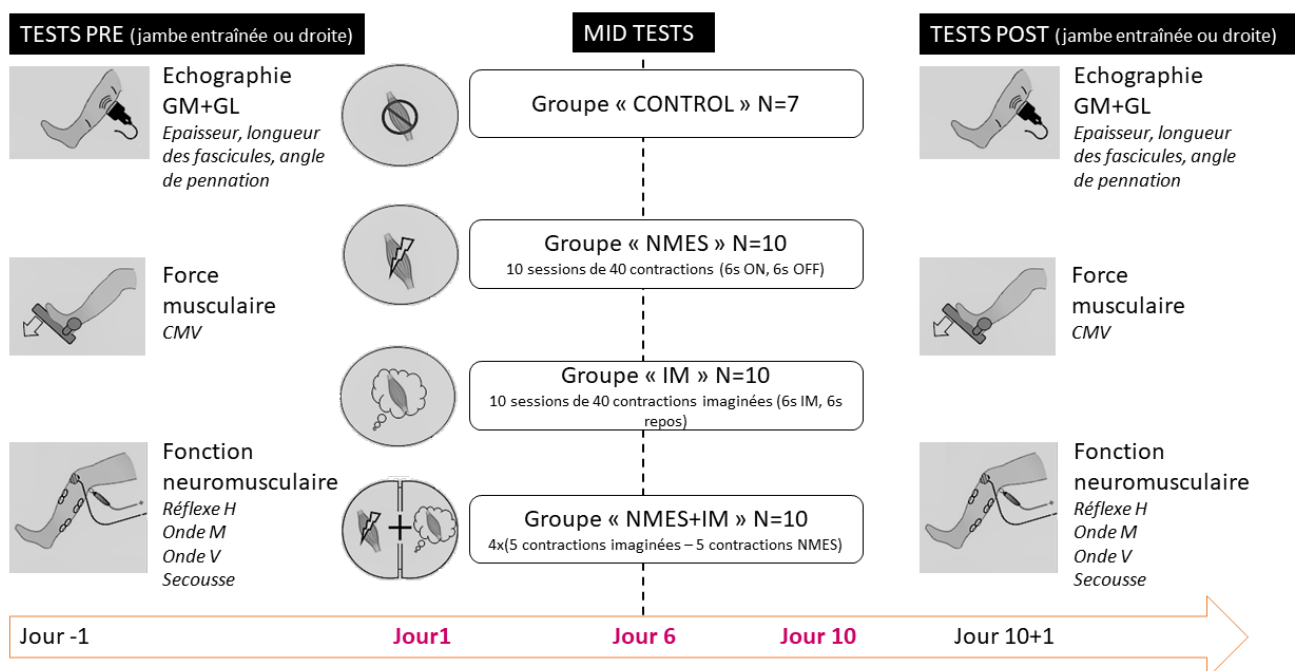


Figure 36 : schéma représentant l'organisation de l'étude II

## **A. Entraînement en NMES**

40 trains de stimulation (6 s ON, 6 s OFF, duty cycle de 50%) de courant rectangulaire monophasique étaient délivrés au niveau des muscles du triceps sural droit par un stimulateur à courant constant (400V) (*Digitimer model DS7A, Hertfordshire, UK*) piloté par un programme de stimulation (*logiciel Tida, Heka Elektronik, Lambrecht/Pfalz, Germany*). Une paire d'électrodes adhésives (10x5cm, *Medicompex SA, Ecublens, Switzerland*) était placée sur les muscles gastrocnémiens (~5 cm sous le creux poplité) et soléaire (~10 cm au-dessus du calcanéum). Leurs contours étaient tracés à la première séance à l'aide d'un marker permanent afin de les replacer dans la même position à chaque séance. Chaque train était composé de 6 secondes d'impulsions électriques d'une durée de 500µs, évoquée à une fréquence constante de 80 Hz. Avant chaque session, l'intensité de stimulation était fixée pour évoquer un niveau de force de 20%CMV (10-45mA) en utilisant des trains de 2 secondes, pour chaque sujet.

Pour chaque session, l'EMG de surface au niveau du muscle soléaire ainsi que le niveau de force évoqué étaient enregistrés sur le logiciel *Acqknowledge*.

## **B. Entraînement en IM**

Chaque sujet qui a pratiqué l'entraînement en IM a tout d'abord complété le questionnaire MIQ-R (Hall & Martin, 1997) pour déterminer son estimation personnelle de sa capacité à imaginer ; le score moyen obtenu dans le groupe était de  $46,1 \pm 6,1$  (sur un total de 56), indiquant une bonne capacité à imaginer. Les participants ont ensuite effectué chaque séance d'entraînement au laboratoire sous la supervision du même expérimentateur. Chaque session était composée de 40 contractions imaginées des fléchisseurs plantaires droits pendant 6 secondes, espacées d'une période de repos de 6 secondes, afin de correspondre à l'entraînement en NMES. Il était demandé aux participants d'imaginer qu'ils poussaient maximalement sur la pédale de l'ergomètre isocinétique et d'associer cette représentation mentale aux sensations normalement ressenties durant la contraction réelle

(modalité kinesthésique). Chaque contraction imaginée était précédée et stoppée par un signal auditif donné par l'expérimentateur. L'enregistrement continu du signal de force et de l'électromyographie de surface des muscles du triceps sural a permis de s'assurer qu'aucune sortie motrice n'était fournie pendant la séance d'entraînement et que les participants restaient complètement relâchés. Il leur était ensuite demandé d'évaluer la qualité de leurs sessions d'imagerie avec une note allant de 1 (faible) à 10 (excellente). Pendant l'entraînement, l'auto-estimation de la qualité de la séance n'a pas varié significativement (note moyenne  $7 \pm 2$  sur 10).

### **C. Entraînement combiné**

Le groupe NMES+IM a effectué 20 contractions imaginées et 20 contractions évoquées pour un total de 40 contractions, comme dans les autres programmes d'entraînement. Ces contractions étaient réparties en 4 blocs de 5 contractions évoquées (6 s ON et 6 s OFF) et 5 contractions imaginées (6 s IM et 6 s REPOS), dans cet ordre. Chaque contraction imaginée et évoquée était effectuée selon les mêmes modalités que pour les groupes NMES et IM décrits précédemment. Le score obtenu pour ce groupe au MIQ-R était de  $44,1 \pm 5,4$  (sur un total de 56). Durant l'entraînement l'auto estimation de la qualité de l'imagerie n'a pas varié significativement ( $7 \pm 2$  sur 10) et l'intensité de stimulation était comprise entre 10 et 45mA, adaptée à chaque participant et réévaluée au début de chaque session d'entraînement pour correspondre à 20%CMV.

Dans les groupes NMES et NMES+IM, la CMV était remesurée au début de la première et de la sixième session pour réajuster le niveau de force évoquée ciblé pour qu'il corresponde toujours au même pourcentage de CMV, cette dernière ayant augmenté après la première semaine d'entraînement. Avant ces 2 sessions d'entraînement, les participants s'échauffaient en poussant sous-maximalement 10 fois contre la pédale de manière incrémentale puis exécutaient 2 contractions maximales volontaires isométriques dans les mêmes conditions que les tests PRE et POST.

## VII. Traitement statistique

Le traitement statistique a été effectué grâce au logiciel STATISTICA (version 10.0, Statsoft, Tulsa, Oklahoma, USA). La normalité des distributions a été testée avec le test de Shapiro-Wilks. Le test majeur effectué dans toutes les études de ce travail de thèse est l'analyse de variance, ou ANOVA. Dans le cas où celle-ci a révélé des différences statistiques, un test post-hoc HSD de Tuckey a été effectué. Les corrélations ont été effectuées avec le test de Pearson. Le niveau de significativité accepté pour l'ensemble des tests statistiques a été fixé à 5%. L'ensemble des résultats est présenté sous forme de valeurs moyennes  $\pm$  écart-type (ET).

L'analyse spécifique à chaque étude sera précisée dans la partie suivante « contribution expérimentale ».

## **PARTIE III : CONTRIBUTION EXPERIMENTALE**

---

### **ETUDE I**

**Paramètres de stimulation optimaux pour évaluer l'excitabilité spinale et corticospinale pendant la contraction, l'imagerie motrice et le repos : une étude pilote**

**Publiée dans Plos One le 22/06/2020 :**

**Optimal stimulation parameters for spinal and corticospinal excitabilities during contraction, motor imagery and rest: a pilot study**

Amandine Bouguetoch, Sidney Grosprêtre, Alain Martin

#### **INTRODUCTION**

Simuler mentalement un mouvement sans sortie motrice concomitante est une activité cognitive appelée imagerie motrice (IM) et peut être expérimentée par la plupart des gens (Annett, 1995; Crammond, 1997; Jeannerod, 1994). Il a été montré que l'IM et le mouvement réel partagent des corrélats neuronaux similaires (Feltz & Landers, 1983; Jeannerod, 2001, 2004, 2006). En effet, cela a été mis en évidence par des études utilisant l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (fMRI) qui ont montré que les aires motrices primaires, les cortex pariétaux et le cervelet, qui sont normalement engagés dans la réalisation de mouvements réels sont aussi activés pendant l'IM (Decety et al., 1994; Decety & Boisson, 1990; Henrik Ehrsson et al., 2000; Jeannerod, 1994; Porro et al., 1996; Stephan et al., 1995). De même, l'implication du cortex moteur primaire pendant l'IM a aussi été mise en évidence par l'augmentation de la taille des potentiels évoqués moteurs (PEMs), induits par stimulation magnétique transcrânienne (TMS), comparé au repos (Hashimoto & Rothwell, 1999). La magnitude de ce changement dans le PEM, reflétant une augmentation de l'excitabilité corticospinale, varie d'une étude à l'autre (Grosprêtre, Ruffino, et al., 2016). Ces différences peuvent être en grande partie attribuées à la large gamme d'intensités de TMS, du seuil moteur à 100% de l'intensité du stimulateur, utilisée dans les nombreuses études (Abbruzzese et al., 1996b; Kasai et al., 1997; Kiers et al., 1997). Pour évaluer l'excitabilité corticospinale, il a été

récemment recommandé de mesurer la courbe de recrutement complète des PEMs plutôt que d'enregistrer une seule intensité de stimulation (Kukke et al., 2014).

Bien que variable, la modulation de l'excitabilité corticospinale pendant l'IM est bien établie. Au contraire, l'implication de mécanismes spinaux est plus controversée. En effet, des résultats contradictoires en ce qui concerne les effets de l'IM sur l'excitabilité spinale ont été reportés. La plupart des études ont utilisé la technique du réflexe H, c'est-à-dire mesurer la réponse myoélectrique résultant des fibres afférentes activées par stimulation nerveuse périphérique percutanée. De fait, c'est l'outil le plus communément utilisé pour évaluer les modulations de l'excitabilité spinale (Pierrot-Deseilligny et al., 2012). Quelques études ont montré une augmentation de l'amplitude du réflexe H pendant l'IM comparé au repos (Bonnet et al., 1997; Kiers et al., 1997) tandis que plusieurs autres études ont montré que l'IM n'avait aucune influence significative (Abbruzzese et al., 1996; Hale et al., 2003; Hashimoto & Rothwell, 1999; Kasai et al., 1997; Stephan & Frackowiak, 1996; Yahagi et al., 1996). Quant au comportement des réflexes H, ces contradictions pourraient principalement venir de la méthodologie utilisée pour les évoquer. Aucune modulation de l'excitabilité spinale n'a été observée pendant l'IM par Hashimoto & Rothwell (1999) pour une amplitude du réflexe H de 50% du réflexe H maximal sur le fléchisseur radial du carpe tandis que Bonnet et collègues (1997), en utilisant une amplitude de 25% à 50% du réflexe H maximal sur le nerf tibial postérieur, ont reporté une augmentation de l'excitabilité spinale pendant l'IM. Au-delà des aspects méthodologiques, les incohérences des résultats de ces études pourraient être liées au fait que les effets de l'IM sur l'excitabilité spinale pourraient dépendre de la taille initiale du réflexe H. Des recommandations ont été émises durant les dernières décennies concernant les paramètres optimaux de stimulation pour évoquer un réflexe H fiable parmi les différentes conditions d'activation des muscles (Crone et al., 1990). Par ailleurs, lorsqu'on compare des états actifs (contraction réelle) et de repos, Grosprêtre & Martin (2012) ont montré que la fiabilité du réflexe H semble être plus grande si l'on considère les valeurs précédant l'amplitude maximale du réflexe H, c'est-à-dire sur la pente ascendante de la courbe de recrutement.



Par conséquent, bien que des recommandations aient été établies pour l'évaluation des excitabilités spinales et corticospinales du repos à la contraction (ou passif à actif), aucun consensus n'a été établi pour les études sur l'IM. Avant tout, ces considérations ne devraient pas nécessairement s'appliquer à l'IM, étant donné qu'il n'a pas été établi si l'activation neurale peut être considérée comme une condition active, passive ou intermédiaire. Cependant, quelques études ont reporté une activation du cortex moteur primaire pendant l'IM équivalente à environ 30% du niveau observé pendant une contraction réelle (Porro et al., 1996; M. Roth et al., 1996). En réponse à ces observations, le premier objectif de cette étude était d'évaluer les effets de l'IM sur l'excitabilité spinale et corticospinale en comparaison à la contraction volontaire (CON) et au repos (REST) en construisant les courbes de recrutement complètes des PEMS et des réflexes H sur le triceps sural. Cela aiderait à établir de fortes recommandations concernant les paramètres de stimulations à appliquer lorsqu'on compare les excitabilités spinales et corticospinales pendant l'IM à celles durant la contraction réelle et le repos. Enfin, la comparaison des courbes de recrutement des PEMS et des réflexes H au repos, en IM et en contraction, alors qu'habituellement seulement deux de ces conditions sont évaluées, pourrait aussi aider à questionner la théorie selon laquelle l'IM représente un état intermédiaire d'activation neurale entre les états passifs et actifs.

## **METHODES**

### ***Participants***

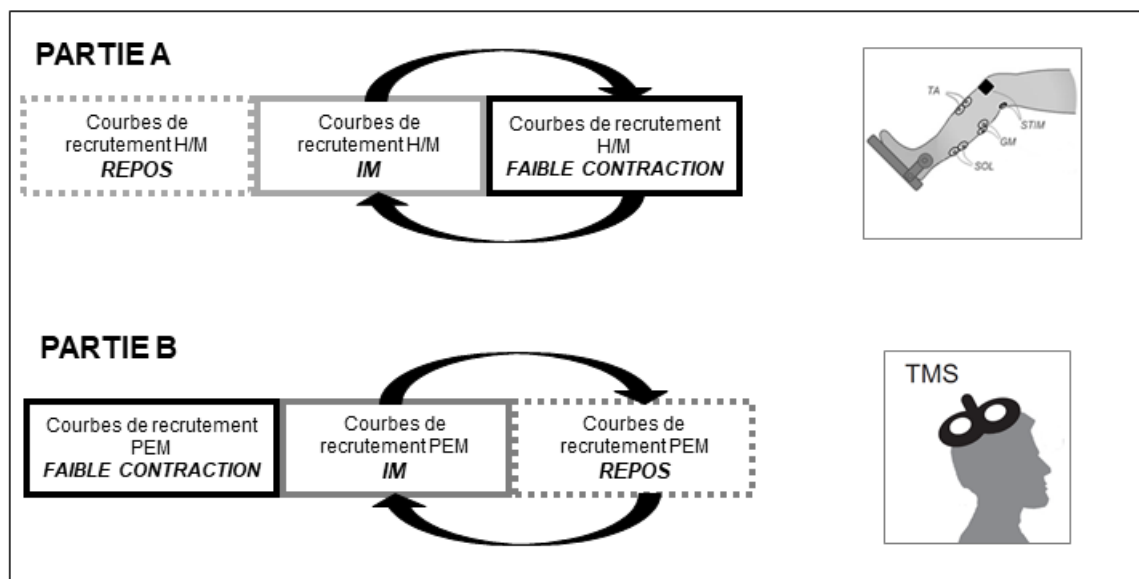
Douze jeunes sujets sains (âge :  $25.5 \pm 8.5$  ans ; taille :  $176.5 \pm 6.9$  cm; poids :  $71.8 \pm 12.9$  kg, 2 femmes) ont donné leur accord écrit pour participer à cette étude. Le critère principal d'exclusion était avoir moins de 18 ans et le moindre trouble neurologique ou musculaire. Chaque participant a complété le questionnaire révisé MIQ-R (Hall & Martin, 1997) pour déterminer leur capacité d'imagerie. Le score MIQ-R moyen était de  $47 \pm 4$  (score maximum : 56), indiquant une bonne capacité d'imagerie. Il leur a été demandé d'éviter tout exercice physique intense avant la session expérimentale. Le calcul de la taille d'échantillon est basé sur de précédentes études à propos des effets de l'IM sur certaines

variables testées (Grosprêtre et al., 2017, 2019). Considérant un niveau de significativité de 5% et une puissance de 90%, un minimum de 10 participants était requis. Le design expérimental a été approuvé par le comité d'éthique régional (CPP COOM III number 2017-A00064-49 ; Clinical trial.gov identifier NCT03334526) et conduit en conformité avec la dernière version de la Déclaration d'Helsinki.

### **Protocole expérimental**

Tous les participants ont effectué une session expérimentale d'environ 2 heures sur le mollet droit, découpée en deux parties (figure 1). Pour chaque partie, A et B, les stimulations étaient appliquées sous 3 conditions : au repos (REST), durant une contraction (CON) et durant de l'imagerie motrice (IM). La partie A a consisté à enregistrer les courbes de recrutement des réflexes H et ondes M (H/M) du triceps sural du seuil moteur du réflexe H jusqu'à l'onde M maximale ( $M_{MAX}$ ). CON et IM ont été enregistrés dans un ordre aléatoire.

Dans la partie B, les courbes de recrutement des PEMs ont été enregistrées dans les mêmes muscles. La première condition réalisée était CON, pour laquelle il est plus facile de trouver le site de stimulation, puis les deux autres ont été enregistrées dans un ordre aléatoire.



**Figure 37 : protocole expérimental.** TMS : stimulation magnétique transcrânienne. PEM : potentiel évoqué moteur. IM : imagerie motrice. ISI: intervalle inter-stimuli. Les flèches expriment l'ordre aléatoire entre les conditions.

Pendant toute la session, les participants étaient assis sur la chaise d'un ergomètre isocinétique avec leur pied droit fermement attaché sur une pédale avec un angle de la cheville de 90° (angle mesuré entre le tibia et la plante du pied) et l'axe du moteur aligné avec la malléole externe. Le genou et la hanche étaient aussi fixés à 90° (0° étant la flexion complète). Les activités EMG du soléaire (SOL), des gastrocnémiens médial (GM) et latéral (GL) et du tibial antérieur (TA) ont été enregistrées durant toute la session.

Tout d'abord, les participants s'échauffaient les fléchisseurs plantaires droits en poussant sous-maximalement contre la pédale 10 fois avec un incrément de force. Ensuite, les participants produisaient 2 CMV séparées par un repos de 2 minutes. Si la variation de la performance entre ces essais excédait 5%, il leur était demandé de réaliser une troisième CMV.

Au repos, il était demandé aux participants de rester immobiles. Pour s'assurer que leurs muscles étaient totalement relâchés, l'activité EMG était surveillée. Pendant l'IM et la contraction, un signal auditif était donné de manière aléatoire entre 0,5 et 2 secondes avant chaque stimulation pour qu'ils commencent à imaginer ou contracter afin d'éviter toute anticipation de la stimulation. Un autre signal était donné 2 secondes après la stimulation pour stopper la tâche. Pendant l'IM, les instructions étaient données aux participants d'imaginer pousser maximalement contre la pédale (IM d'une CMV des fléchisseurs plantaires) et d'en ressentir les sensations (imagerie kinesthésique). Pendant la contraction, les participants maintenaient un niveau de force de 5%CMV à l'aide d'un moniteur affichant le niveau de force placé en face d'eux.

### ***Enregistrement électromyographique***

L'activité EMG a été enregistrée sur 4 muscles de la jambe (SOL ; GM ; GL ; TA).

### ***Stimulation électrique nerveuse***

Les stimulations du nerf tibial postérieur ont été utilisées pour enregistrer les réflexes H et les ondes M des muscles considérés. Des impulsions simples rectangulaires (1ms de largeur) ont été délivrées par un stimulateur à courant constant de haute intensité (voir pages 73-76). Le site de stimulation optimal était d'abord localisé à l'aide d'un stylet à boule métallique puis remplacé par une électrode de stimulation. Les mesures étaient optimisées pour le muscle soléaire. Une attention particulière était portée à éviter des réponses EMG du muscle antagoniste (TA). Afin de construire les courbes de recrutement H-M, les stimulations démarraient au seuil moteur du réflexe H et étaient progressivement augmentées jusqu'à atteindre l'amplitude maximale de l'onde M ( $M_{MAX}$ ). Afin de s'assurer que l'onde M avait atteint le plateau de sa valeur maximale, l'intensité de stimulation était encore augmentée de 20% (voir méthode pages 73-76). Trois réponses étaient évoquées à chaque intensité.

### ***Stimulation magnétique transcrânienne***

Pour évoquer des PEMs, une double bobine conique était positionnée sur le cortex moteur primaire controlatéral (gauche) et connectée à un stimulateur. Le site optimal de stimulation (hotspot) pour le soléaire était trouvé pendant une contraction de 5%CMV des fléchisseurs plantaires puis marqué sur un bonnet de natation porté par les sujets. La bobine était maintenue en place par un trépied à bras articulé afin de délivrer un courant antéro-postérieur au cerveau. Le seuil moteur actif (aMT) était ensuite défini (voir pages 85-86).

La courbe de recrutement des PEMs a d'abord été construite pendant une contraction volontaire de 5%CMV, depuis le seuil moteur actif jusqu'à l'amplitude maximale du PEM, avec un incrément de 5% de l'intensité maximale du simulateur. Trois essais étaient enregistrés à chaque intensité avec un intervalle inter-stimuli de 10 secondes.

Par la suite, les courbes de recrutement des PEMs pendant l'IM et le repos ont été enregistrées dans un ordre aléatoire en démarrant de la plus haute intensité atteinte pendant la condition contraction (différente selon les sujets) et diminuée par incrément de 5% de l'intensité du simulateur. Les mesures étaient stoppées dès que plus aucun PEM n'était évoqué, c'est-à-dire que nous avons atteint des amplitudes en-dessous du seuil moteur (moins de la moitié des réponses atteignait au minimum 50µV d'amplitude). Suite à l'hypothèse que le seuil moteur de repos (rMT) serait plus haut que le seuil moteur actif, démarrer de l'intensité la plus élevée obtenue pendant la contraction a permis de limiter le nombre de stimulation que les sujets ont dû subir. Les seuils moteurs de chaque condition ont été notés et considérés pour une analyse future.

## **ANALYSE DES DONNEES**

Les amplitudes pic à pic de chaque réponse EMG (ondes M, réflexes H et PEMs) ont été mesurées et moyennées parmi les différents essais. L'amplitude de l'onde M sous-maximale accompagnant chaque réflexe H, notée  $M_{ATH}$ , a aussi été prise en considération. La valeur efficace (RMS) du signal EMG de chaque muscle était mesurée sur 500ms précédant chaque artéfact de stimulation pendant l'IM et le repos pour s'assurer que les participants restaient relâchés (Oku et al., 2011).

### ***Courbes de recrutement***

Afin de construire les courbes de recrutement pour chaque paramètre, tous les réflexes H, les ondes M et les PEMs ont été normalisés par l'amplitude de l'onde M maximale du muscle et de la condition correspondants ( $H/M_{MAX}$  ;  $M_{ATH}/M_{MAX}$  ;  $PEM/M_{MAX}$ ) et tracés en fonction de l'intensité correspondante exprimée en pourcentage de l'intensité maximale utilisée (intensité de  $M_{MAX}$  ou  $PEM_{MAX}$ ).

Alors que le soléaire a été analysé séparément, les courbes de recrutement du réflexe H et des PEMs des muscles gastrocnémiens ont été construites en additionnant les valeurs brutes de GM et GL puis en les normalisant par la somme des valeurs de leurs  $M_{MAX}$ . Pour évaluer le triceps sural en entier, les

valeurs brutes des trois muscles ont été additionnées puis normalisées par la somme des  $M_{MAX}$ . En effet, GM et GL sont deux parties d'un même groupe musculaire avec une fonction anatomique différente du soléaire et le triceps sural est le groupe musculaire fonctionnel du mollet, innervé par le nerf tibial postérieur.

Les courbes de recrutement moyennes de tous les participants ont été construites en triant les valeurs de H-M par tranches de 10% de l'intensité de  $M_{MAX}$  et les PEMs par tranche de 10% de l'intensité maximale du stimulateur. La moyenne de tous les participants dans chaque tranche a été utilisée pour les analyses statistiques effectuées sur les courbes de recrutement.

### ***Analyses statistiques***

SOL, GM+GL et le triceps sural ont été analysés séparément pour les courbes de recrutement H-M et PEM.

Une ANOVA à mesures répétées a été utilisée sur les réponses normalisées afin d'évaluer les effets de chaque condition, de l'intensité de stimulation et l'interaction entre les 2. Quand un effet principal ou une interaction était trouvé, une analyse post-hoc était conduite à l'aide du test HSD de Tukey (honest significant difference). L'effect size est indiqué dans les résultats avec le partial eta square ( $\eta^2$ ).

Une ANOVA à un facteur avec le facteur « condition » a aussi été utilisée sur les réponses normalisées afin de comparer les effets des conditions intervalle d'intensité par intervalle d'intensité.

Le niveau de significativité a été fixé à  $p < 0.05$  (voir pages 93-94).

La variabilité interpersonnelle de réponse à la condition sur l'amplitude des PEMs a été exprimée par des coefficients de variation (CV) calculés pour le SOL, GM+GL et le triceps sural tel que suit : (écart-type/moyenne)\*100 pour chaque intervalle d'intensité. Ensuite, ces résultats étaient moyennés pour la condition.

## RESULTATS

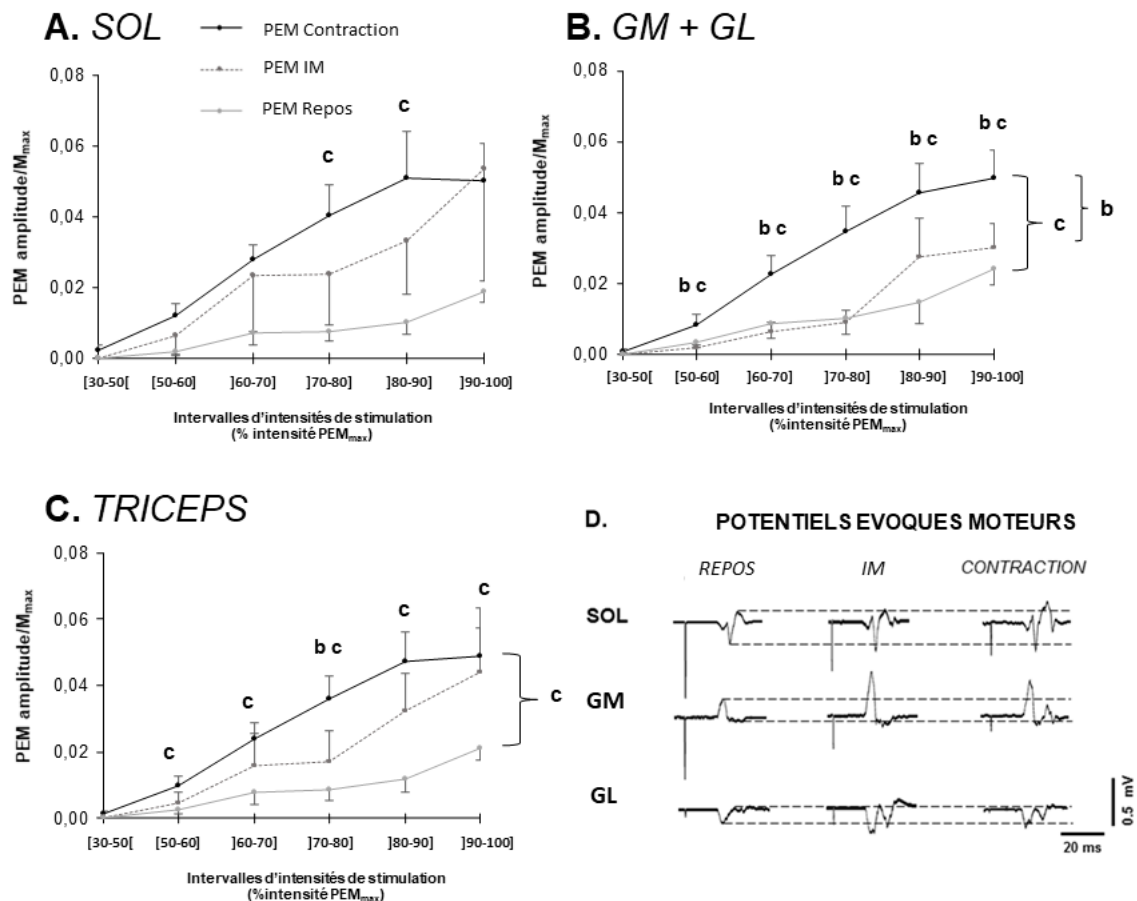
### *Potentiels évoqués moteurs*

L'ANOVA comparant  $PEM/M_{MAX}$  entre les trois conditions n'a montré aucune différence sur le SOL ( $p=0.12$ ;  $F[2,20]=2.4$ ;  $\eta^2=0.19$ ) mais il y avait un effet intensité significatif ( $p\leq 0.001$ ;  $F(5,50)=12.1$ ;  $\eta^2=0.55$ ). L'ANOVA comparant toutes les conditions intensité par intensité a montré une différence significative entre CON et REST pour les intervalles de 70% et 90% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$  ( $p\leq 0.031$ ;  $\eta^2=0.28$  and  $0.29$ ) (Figure 2.A).

Pour le GM+GL, l'ANOVA a montré que  $PEM/M_{MAX}$  était statistiquement plus élevé durant CON que REST ( $p = 0.0013$ ;  $\eta^2=0.51$ ) et IM ( $p = 0.0042$ ;  $\eta^2=0.51$ ). L'ANOVA a aussi révélé un effet intensité significatif ( $p\leq 0.001$ ;  $F(5,50)=23.6$ ;  $\eta^2=0.7$ ). L'interaction a montré plus spécifiquement que ces valeurs plus élevées en CON étaient présentes de 50% à 100% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$  (Figure 2.B).

Au niveau du triceps sural,  $PEM/M_{MAX}$  était aussi statistiquement plus élevé durant CON que REST ( $p = 0.016$ ;  $\eta^2=0.32$ ). Une différence statistique a aussi été observée entre CON et IM pour l'intervalle de 70% à 80% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$  ( $p=0.049$ ;  $\eta^2=0.42$ ) (Figure 2.C).

L'effet de l'IM sur l'amplitude des PEMs varie selon les participants, cette variation interpersonnelle de réponse à l'IM étant exprimée à l'aide d'un coefficient de variation moyen pour tous les intervalles : 204.1% Triceps, 230.1% SOL, 162.8% GM+GL. Le coefficient de variation mesurant la variabilité interpersonnelle pour CON était de 97.2% Triceps, 100.5% SOL and 103.4% GM+GL. Il peut être noté, considérant les données de chaque condition, que les coefficients de variation étaient plus hauts pour IM que CON.



**Figure 38 : amplitudes pic à pic des PEMs normalisées par  $M_{MAX}$  dans les 3 conditions pour le muscle soléaire [A], les gastrocnémiens [B] et le triceps sural [C] (moyenne  $\pm$  écart-type).**

**Dans le coin en bas à droite, enregistrement EMG typique des PEMs de chaque muscle pour chaque condition [D]. Les lignes pointillées indiquent l'amplitude pic à pic au repos.**

*b*: différence significative entre CON et IM, à  $P < 0.05$

*c*: différence significative entre CON et REST, à  $P < 0.05$

### **Courbes de recrutement H-M**

L'ANOVA n'a montré aucun effet de condition sur les courbes de recrutement de l'onde M du SOL ( $p=0.29$ ;  $F(2,22)=1.3$ ;  $\eta^2=0.11$ ) mais elle a montré un effet significatif de l'intensité ( $p \leq 0.001$ ;  $F(9,99)=118.4$ ;  $\eta^2=0.92$ ) pour chaque condition (Figure 3.A). Les amplitudes des ondes M maximales n'étaient pas significativement différentes entre les conditions (REST:  $10.5 \text{ mV} \pm 4.1$ ; CON:  $10.7 \text{ mV} \pm 4.0$ ; IM:  $10.5 \text{ mV} \pm 4.1$ ).

Les ondes M de GM+GL (Figure 3.B) durant REST étaient significativement différentes de CON ( $p=0.039$ ;  $\eta^2=0.3$ ) et IM ( $p=0.035$ ;  $\eta^2=0.3$ ). L'ANOVA a aussi montré un effet intensité ( $p \leq 0.001$ ;



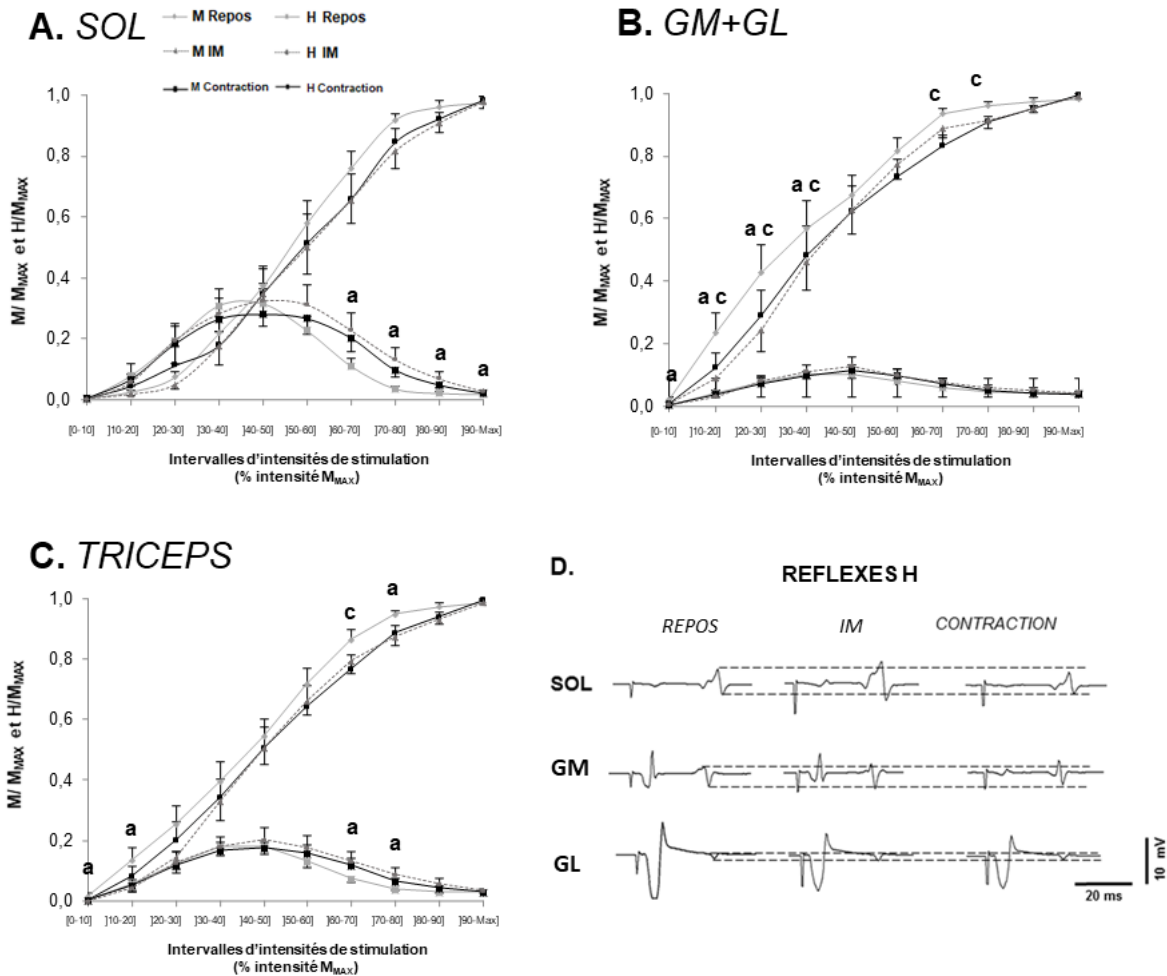
$F(9,99)=90.2$ ;  $\eta^2=0.89$ ). L'effet interaction ( $p=0.015$ ;  $F(18,198)=1.94$ ) a montré plus spécifiquement une différence significative entre REST et CON pour les intervalles de 10% à 40% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p\leq 0.047$ ;  $\eta^2=0.15$ ) et 60% à 80% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p\leq 0.044$ ). REST était aussi différent de IM entre 0% and 40% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p\leq 0.038$ ;  $\eta^2=0.15$ ). Les amplitudes des ondes M maximales n'étaient pas significativement différentes entre les conditions (REST:  $8.4\text{ mV}\pm 5.7\text{ GM}$  and  $8.0\text{ mV}\pm 4.0\text{ GL}$ ; CON:  $8.6\text{ mV}\pm 5.5\text{ GM}$  and  $8.5\text{ mV}\pm 4.1\text{ GL}$ ; IM:  $8.7\text{ mV}\pm 5.9\text{ GM}$  and  $8.1\text{ mV}\pm 4.1\text{ GL}$ ).

L'ANOVA n'a montré aucun effet significatif de la condition sur les ondes M du triceps sural (Figure 3.C) ( $p=0.052$ ;  $F(2,22)=3.4$ ;  $\eta^2=0.24$ ) mais a révélé un effet de l'intensité ( $p\leq 0.001$ ;  $F(9,99)=172.0$ ;  $\eta^2=0.94$ ). L'ANOVA comparant toutes les conditions intensité par intensité a montré une différence significative entre REST et IM pour les intervalles 0-10 et 10-20% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p\leq 0.042$ ;  $\eta^2=0.23$  and  $0.21$ ) et 70-80% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p=0.041$ ;  $\eta^2=0.23$ ). Elle a aussi révélé une différence significative entre REST et CON pour l'intervalle 60-70% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p=0.021$ ;  $\eta^2=0.25$ ).

L'ANOVA sur les courbes de recrutement des réflexes H du SOL n'a montré aucune différence entre les conditions ( $p=0.21$ ;  $F(2,22)=1.7$ ;  $\eta^2=0.13$ ) mais un effet intensité existe ( $p\leq 0.001$ ;  $F(9,99)=14.2$ ;  $\eta^2=0.56$ ). Cependant, l'ANOVA comparant toutes les conditions intensité par intensité a montré une différence significative entre REST et IM pour les intervalles de 60% to 100% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p\leq 0.039$ ;  $0.21\leq\eta^2\leq 0.28$ ). Cette diminution significative des amplitudes des réflexes H au repos (REST) était corrélée à l'augmentation non-significative des amplitudes des ondes M accompagnant ces réflexes H dans la même condition ( $R^2=0.74$ ). Cela a été calculé en soustrayant les valeurs du réflexe H au repos aux valeurs durant l'IM pour chaque intervalle d'intensité. La même chose a été faite sur les valeurs des ondes M.

L'ANOVA concernant GM+GL n'a montré aucune différence entre les conditions ( $p=0.40$ ;  $F(2,22)=0.97$ ;  $\eta^2=0.08$ ) mais un effet intensité ( $p\leq 0.001$ ;  $F(9,99)=8.7$ ;  $\eta^2=0.44$ ).

Pour le triceps sural, l'analyse statistique n'a montré aucune différence entre les conditions ( $p=0.22$ ;  $F(2,22)=1.6$ ;  $\eta^2=0.13$ ) mais une différence entre les intensités ( $p\leq 0.001$ ;  $F(9,99)=12.9$ ;  $\eta^2=0.54$ ). Cependant, l'ANOVA comparant toutes les conditions intensité par intensité a révélé une différence significative entre REST et IM pour les intervalles de 60 à 70 et 70 à 80% de l'intensité de  $M_{MAX}$  ( $p\leq 0.036$ ;  $\eta^2=0.25$  et  $0.21$ ).



**Figure 39 : courbes de recrutement H-M dans les 3 conditions pour le soléaire [A], les gastrocnémiens [B] et le triceps sural [C]. Les amplitudes pic à pic des ondes M et des réflexes H normalisées par  $M_{MAX}$  sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type.**

**Dans le coin en bas à droite, les enregistrements EMG typiques des réflexes H de chaque muscle et chaque condition [D]. Les lignes pointillées indiquent les amplitudes pic à pic au repos.**

- a: différence statistique entre REST et IM, à  $P<0.05$
- b: différence statistique entre CON et IM, à  $P<0.05$
- c: différence statistique entre CON et REST, à  $P<0.05$

## DISCUSSION

Cette étude a montré que des valeurs plus élevées de PEMs ont été trouvées en CON par rapport au repos alors qu'aucun effet n'a été trouvé entre IM et REST ni entre IM et CON (figure 2). Aucun effet de la condition n'a été trouvé sur les amplitudes des réflexes H dans la partie ascendante de la courbe de recrutement pour toutes les intensités testées (figure 3) alors qu'un effet a été trouvé sur la partie descendante de la courbe du soléaire, puisque les réflexes H pendant l'IM étaient statistiquement plus hauts que ceux au repos dans cette portion. Cela s'est aussi reflété sur la courbe du triceps sural.

### *Les effets sur l'excitabilité corticospinale*

La particularité de cette étude est que les réponses ont été testées pendant 3 différents niveaux d'activation potentiels sur le niveau corticospinal. Une différence a été trouvée entre CON et REST qui devient statistiquement significative à 70% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$ . En accord avec la littérature (Pierrot-Deseilligny et al., 2012), ce résultat indique une augmentation de l'excitabilité corticospinale dès que le muscle est volontairement contracté. De manière intéressante,  $PEM/M_{MAX}$  pendant l'IM n'était différent ni de REST ni de CON sur le soléaire et le triceps sural. Ainsi la courbe de recrutement en IM était placée entre ces 2 extrêmes (figures 2.A and 2.C), suggérant que l'IM pourrait être un niveau intermédiaire d'activation de la voie corticospinale. L'implication du cortex moteur primaire pendant l'IM a déjà été mise en évidence par l'augmentation de la taille des PEMs induits par TMS comparée au repos dans d'autres études (Hashimoto & Rothwell, 1999; Kasai et al., 1997). Il est possible que la présence de 3 conditions et de nombreuses intensités de stimulation, par conséquent représentant une très grande quantité de données, ait empêché l'IM d'être statistiquement différente de REST ou CON. En effet, les effets de l'IM sur l'amplitude des PEMs ont varié parmi les participants, ceux-ci étant plus proches de REST que de CON ou vice-versa. Cette variabilité interpersonnelle de réponse à l'IM (coefficients de variation: 204.1% Triceps, 230.1% SOL,

162.8% GM+GL) a causé un grand écart-type qui peut avoir noyé tout effet de l'IM, en particulier sur le muscle soléaire bien que CON soit statistiquement différent de REST. Aucune différence n'a été trouvée sur les résultats au questionnaire MIQ-R entre les participants (faible variation interindividuelle), ce qui signifie que cette variabilité ne peut pas être attribuée à leur capacité à imaginer les mouvements, au moins en ce qui concerne l'outil utilisé dans cette étude.

Ainsi, nos résultats ont révélé que la courbe de recrutement des PEMs pendant l'IM se trouve entre les courbes de recrutement de REST et CON, ce qui tend à confirmer l'hypothèse que l'activation durant l'IM est un état intermédiaire entre ce qui est observé au repos et durant une faible contraction volontaire. Pour appuyer cette hypothèse, il est à noter que les seuils moteurs des PEMs étaient différents d'une condition à l'autre, dans l'ordre suivant :  $CON < IM < REST$ . Ceci pourrait expliquer pourquoi les différences entre les conditions ne sont apparues significatives que pour des intensités de TMS relativement élevées. En fait, dans les différentes études utilisant la TMS, 2 méthodes peuvent être mises en avant. Temesi et al. (2014) ont remarqué que les chercheurs utilisent soit I) une intensité de TMS entre 120 et 130% du seuil moteur de repos (rMT) ou actif (aMT), ou II) une intensité de TMS déterminée en utilisant une courbe stimulus-réponse pendant une contraction musculaire (Rupp et al., 2012; Temesi et al., 2013). Pour soutenir cette dernière méthode, Groppa et al. (2012) ont établi que la TMS devrait utiliser une intensité optimale de stimulation qui marque la transition de la pente ascendante au plateau de la courbe de recrutement sigmoïdale. Si le muscle ciblé est pré-activé, il peut être supposé que la transition de la partie ascendante de la pente au plateau de la courbe stimulus-réponse arrive à une intensité de stimulation d'environ 140% du rMT (Correspondant approximativement à 170% du aMT). Dans notre étude, puisque l'intensité nécessaire pour évoquer un PEM maximal n'a pas changé selon les conditions, les seuils moteurs correspondaient à des valeurs d'intensité allant de 30 à 90% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$ . Ainsi, utiliser les seuils moteurs actifs ou de repos comme point de référence n'est probablement pas assez précis et les mesures basées sur l'un ou l'autre ne placeraient pas les PEMs dans la même partie de la courbe de recrutement. Ces observations sont un argument en

faveur d'un réglage de l'intensité de TMS en utilisant  $PEM_{MAX}$  comme point de référence à la place du seuil moteur, en accord avec la déclaration de Groppa et al. (2012). Dans cette étude, la différence entre les conditions a commencé à être observée à partir de 70% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$ . Par conséquent, cette intensité serait suffisamment élevée pour être utilisée comme référence. Au contraire, utiliser l'amplitude maximale du PEM pourrait fausser les résultats en provoquant un effet de seuil qui empêcherait toute facilitation d'apparaître. Cela souligne le fait que quand au moins 2 conditions sont comparées, il pourrait être recommandé d'utiliser une intensité de TMS comprise entre 70% et 90% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$ .

Ensuite, l'augmentation de l'excitabilité corticospinale semble être dépendante du muscle selon la tâche imaginée. En effet, les  $PEM/M_{MAX}$  sur les gastrocnémiens étaient significativement différents entre CON et IM ainsi que CON et REST alors qu'ils ne l'étaient pas entre IM et REST, suggérant que IM et REST pourraient être deux états similaires ici. Cela dénote d'un comportement différent entre le SOL et les gastrocnémiens (figure 2), les modulations des PEMs pendant l'IM étant plus importantes sur le SOL. Cela pourrait indiquer que les effets de l'IM cibleraient le SOL quand les participants imaginent une flexion plantaire maximale isométrique. Cela pourrait être expliqué par plusieurs facteurs, par exemple le fait que les gastrocnémiens agissent aussi en tant que fléchisseurs du genou alors que le SOL est monoarticulaire autour de la cheville. Cependant, la modulation intermédiaire susmentionnée des PEMs pendant l'IM observée sur le SOL a aussi été trouvée en compilant tous les muscles du triceps sural, indiquant que le comportement global de ce groupe musculaire tend vers l'IM en tant qu'état intermédiaire. Là encore, la large variabilité interindividuelle dans la façon d'activer soit la voie corticospinale du SOL seulement ou aussi celle des gastrocnémiens pendant l'IM peut expliquer ce résultat. D'un point de vue méthodologique, ceci souligne l'intérêt d'évaluer de tels groupes musculaires en entier lorsqu'on évalue les modulations consécutives à l'IM.

Dans leur ensemble, ces résultats sur les courbes de recrutement des PEMs sont en faveur de ce qu'on peut appeler l'hypothèse du continuum, c'est à dire que l'IM reflète une activation corticospinale dans un continuum entre le repos et la contraction volontaire. Cela signifie que les mêmes voies motrices sont activées pendant des contractions imaginées ou réelles, mais de façon moins importante pendant l'IM. Certaines études ont montré plus précisément que l'activation du cortex moteur primaire pendant l'IM correspondrait à environ 30% du niveau observé pendant l'exécution (Porro et al., 1996; Roth et al., 1996). La magnitude de l'activité corticale induite par IM était d'environ 25% de celle observée pendant un mouvement réel selon une étude de Miller et al. (2010) utilisant l'électroencéphalographie. De fait, il existe une autre théorie sur le corrélat neural de l'IM. Celle-ci postule que la sortie motrice serait bloquée avant d'atteindre le niveau du motoneurone par un mécanisme inhibiteur généré en parallèle à l'activation motrice (Jeannerod, 2001). Cependant, cette présente étude ainsi que les précédentes démontrant que l'IM et CON partagent des voies neurales similaires argumentent en faveur d'un manque d'inhibition ou au moins d'une inhibition incomplète favorisant l'hypothèse du continuum. L'IM semble déclencher une activation sous le seuil des voies corticospinales qui pourrait en partie impliquer les réseaux spinaux (Gandevia et al., 1997; Grosprêtre et al., 2019). Par conséquent, les PEMs étant représentatifs du chemin moteur allant du cerveau aux muscles, il est ainsi pertinent d'investiguer l'impact de cette augmentation de l'excitabilité corticospinale sur le niveau spinal afin d'identifier les contributions relatives des niveaux corticaux et spinaux.

### ***Les effets sur l'excitabilité spinale***

Le réflexe de Hoffmann (réflexe H) reflète l'efficacité de la transmission des entrées des afférences la adressées aux motoneurones au niveau spinal (Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005). Comme noté dans l'introduction, des résultats conflictuels concernant les effets de l'IM sur l'amplitude des réflexes H ont été reportés. Dans cette étude, aucun effet n'a été trouvé sur la partie ascendante de la courbe de recrutement quels que soient la condition et les muscles. Cependant, une augmentation de

l'amplitude des réflexes H a été trouvée de REST à IM dans la partie descendante de la courbe, c'est-à-dire au-delà de l'intensité du réflexe H maximal. Ceci est en accord avec une précédente étude (Grosprêtre & Martin, 2012) qui n'a montré aucune différence sur les amplitudes des réflexes H entre des contractions sous-maximales et des conditions passives sur la partie ascendante de la courbe de recrutement. Cet effet a été attribué à une collision dans les axones moteurs causée par la stimulation nerveuse entre la commande motrice volontaire centrale et l'impulsion antidromique générée par l'activation exogène des axones moteurs. Dans cette étude, la différence trouvée sur le réflexe H du SOL dans la partie descendante de la courbe de recrutement entre IM et REST est corrélée avec un changement de l'amplitude de l'onde M associée ( $R^2=0.74$ ;  $ddl=10$ ). Cela explique aussi l'effet observé entre 60 et 80% de l'amplitude de  $M_{MAX}$  sur le triceps sural. Par conséquent, on peut conclure que cette considération méthodologique est la cause d'une telle augmentation du réflexe H pendant l'IM. Ainsi, lorsqu'on considère la partie ascendante de la courbe de recrutement, comme cela est recommandé pour comparer des conditions au repos et en contraction (Grosprêtre & Martin, 2012), aucun effet sur l'excitabilité spinale n'est observé pendant l'IM. Nos résultats sont en accord avec la majorité des études investiguant les effets de plusieurs conditions (IM versus REST ou CON) sur l'amplitude des réflexes H (Abbruzzese et al., 1996; Hale et al., 2003; Hashimoto & Rothwell, 1999; Kasai et al., 1997; Stephan & Frackowiak, 1996; Yahagi et al., 1996). Ainsi, l'augmentation de l'excitabilité spinale dans d'autres études (Bonnet et al., 1997; Kiers et al., 1997) pourrait être due à des considérations méthodologiques. Par exemple, Kiers et al. (1997) ont montré une augmentation de l'amplitude des réflexes H bruts sans prendre en compte l'évolution de l'onde M concomitante ni normaliser les réponses.

Cependant, les réflexes H testent seulement une petite portion des structures au niveau spinal (Hashimoto & Rothwell, 1999). L'absence de modulation du réflexe H n'indique pas une absence totale d'effet de l'IM sur le niveau spinal. Alors que le réflexe H est une mesure standard de la synapse la au motoneurone  $\alpha$ , d'autres structures spinales peuvent être évaluées en utilisant des conditionnements du réflexe H. Par conséquent, de précédentes études ont montré qu'en l'absence

de modulation du réflexe H, d'autres circuits spinaux sont modulés, particulièrement ceux impliquant les interneurones de l'inhibition présynaptique (Grosprêtre et al., 2019; Grosprêtre & Martin, 2012). Malgré tout, en dépit d'un manque de modulation du réflexe H immédiatement pendant l'IM, l'excitabilité spinale semble être augmentée après un entraînement mental impliquant plusieurs sessions d'efforts mentaux maximaux (Grosprêtre et al., 2017). Cela soulève l'intérêt de mesurer l'excitabilité spinale à travers une technique de réflexe H, avec nos précédentes recommandations, quand on considère une approche basée sur l'entraînement et des études longitudinales.

## **CONCLUSION**

Pour conclure, cette étude a démontré que le PEM est modulé par la contraction volontaire mais aussi par l'IM qui pourrait représenter un état intermédiaire d'activité entre la contraction et le repos.

Par ailleurs, il ne semble pas y avoir d'effet de la condition sur le réflexe H qui reflète seulement une partie des modulations spinales. Étudier les effets de l'IM sur des structures avec un plus faible niveau d'excitabilité telles que les interneurones responsables de l'inhibition présynaptique pourrait donner plus d'indices sur la façon dont le niveau spinal est impacté par l'IM. Le cas échéant, établir l'ensemble de la courbe de recrutement du réflexe H s'avère important pour identifier l'impact d'une intervention donnée au niveau spinal.

Enfin, les résultats présents sont en faveur de l'existence d'un continuum d'activation neurale du repos à l'IM et de l'IM à la contraction. Au minimum, l'IM pourrait représenter une activation subliminale de structures neurales qui sont partagées avec la contraction réelle. Bien que l'IM de différents niveaux de force ne semble pas avoir d'effet différent sur les PEMs (Park & Li, 2011), de nouvelles expériences évaluant différents niveaux de force imaginée ou réelle avec les nouveaux paramètres de stimulation proposés pourrait apporter de nouveaux indices sur la théorie du continuum.



# ETUDE II : Partie A

## Aperçu d'une combinaison de stimulation électrique neuromusculaire et d'imagerie motrice dans une approche d'entraînement

Travaux soumis dans *European Journal of Applied Physiology* (actuellement en révision) :

**Insights into the combination of neuromuscular electrical stimulation and motor imagery in a training-based approach**

Amandine Bouguetoch, Alain Martin, Sidney Grosprêtre

### INTRODUCTION

Nous avons vu dans le cadre théorique que I) l'entraînement contre résistance chez les individus non-entraînés peut induire des gains de force impliquant des adaptations intervenant au niveau du muscle mais aussi au niveau de la commande motrice (Aagaard, 2003; Kidgell et al., 2017; Tallent et al., 2017) et que II) le stress mécanique musculaire induit par les charges lourdes combiné avec un faible nombre de répétitions n'était pas la seule stratégie permettant d'augmenter la performance musculaire chez les sujets non-entraînés.

En effet, de nombreux travaux ont montré que l'imagerie motrice (IM), qui consiste à simuler mentalement un mouvement sans sortie motrice concomitante (Jeannerod, 1994), est aussi un moyen efficace pour améliorer la performance motrice et l'apprentissage moteur (Guillot & Collet, 2008). Cette modalité d'entraînement est efficace pour induire des améliorations de la force dans les membres supérieurs et inférieurs (voir page 17). Cependant, l'IM ne sollicite qu'une partie du système neuromusculaire, i.e. aires corticales impliquées dans la programmation, la planification et la génération de la commande motrice ainsi que certaines structures sous-corticales telles que le réseau nerveux spinal présynaptique.

Il est donc possible d'optimiser les gains de l'entraînement en IM, par exemple en fournissant l'activation/recrutement des fibres musculaires manquants.

Pour cela, la stimulation électrique neuromusculaire (NMES) est une autre alternative à l'entraînement physique pour améliorer la force musculaire (Maffiuletti, 2010a). À l'inverse d'une contraction volontaire typique initiée par le système nerveux central (entraînement contre résistance par exemple), la NMES consiste à évoquer des contractions en appliquant un courant électrique sur le muscle via des électrodes de surface (Seyri & Maffiuletti, 2011). Avec des niveaux sous-maximaux de contraction évoquée, les gains de force en NMES ont été largement démontrés dans la littérature, principalement sur le membre inférieur (Gondin et al., 2005; Laughman et al., 1983) et l'implication de mécanismes nerveux dans cette amélioration (Gondin et al., 2005, 2006) a été mise en évidence par différentes méthodes (Maffiuletti et al., 2002; Stevens et al., 2004) (voir pages 36-38). En dépit de quelques effets sur le réseau corticospinal observés avec la NMES, l'activation incomplète du système moteur et l'utilisation d'intensités sous-maximales d'entraînement (Maffiuletti, 2010b) sont en partie responsables de sa plus faible efficacité sur la force musculaire que l'entraînement contre résistance (Hainaut & Duchateau, 1992; Laughman et al., 1983). Ainsi, ajouter une commande efférente sans charge additionnelle de travail (c'est-à-dire l'IM) pourrait améliorer les gains de force et être applicable en rééducation.

Par conséquent, l'IM et la NMES représentent une activation incomplète du système neuromusculaire, pouvant induire une plasticité nerveuse significative menant à l'amélioration de la fonction musculaire. L'activation répétitive des régions corticales et des réseaux cortico-motoneuronaux fournie par l'IM alternée avec l'activation répétitive des afférences fournie par la NMES pourrait constituer une stimulation efficace pouvant conduire à de plus grandes adaptations nerveuses. De plus, les possibles adaptations au niveau musculaire fournies par la NMES, additionnées à la plasticité corticale particulière induite par l'IM pourrait suggérer que la combinaison des deux représente une méthode d'entraînement prometteuse. L'alternance des sollicitations pourrait mener à une amélioration de la force maximale sans impliquer de hauts niveaux de stress mécanique induits par un entraînement contre résistance. Cependant, cette approche a rarement été évaluée et comparée à la NMES ou l'IM seules. À ce jour, il est difficile de

trouver dans la littérature des informations sur la possibilité d'une complémentarité entre ces deux méthodes, particulièrement sur une approche chronique. Les effets de l'entraînement d'une telle combinaison ne sont pas clairs car les différents mécanismes impliqués dans la NMES et l'IM pourraient aussi être concurrents et limiter les gains de force lorsque ces méthodes sont appliquées dans la même session d'entraînement. En effet, il a été précédemment montré que les effets aigus de l'IM (Grosprêtre et al., 2018) et de la NMES (Grosprêtre et al., 2019) peuvent induire des modulations opposées des mécanismes d'inhibition présynaptique.

Le but de cette étude est donc d'évaluer les gains de force suivant une approche d'entraînement combinant l'IM et la NMES, et d'investiguer la plasticité nerveuse et musculaire qui résulte de cette combinaison. Cela a été comparé à des entraînements en NMES et en IM uniquement, avec le même nombre total de répétitions et de sessions. Notre hypothèse est que l'addition de l'IM et de la NMES pourrait mener à de plus grandes améliorations de la force musculaire, avec une plus grande plasticité nerveuse que ces sollicitations appliquées seules, en dépit des différents mécanismes nerveux impliqués. Finalement, cela pourrait offrir un moyen de réduire les charges d'entraînement des patients et/ou sportifs et d'éviter les risques inhérents à l'utilisation de charges lourdes d'entraînement et au potentiel surentraînement, mais aussi fournira une technique plus efficace de rééducation et/ou d'entraînement.

## **METHODES**

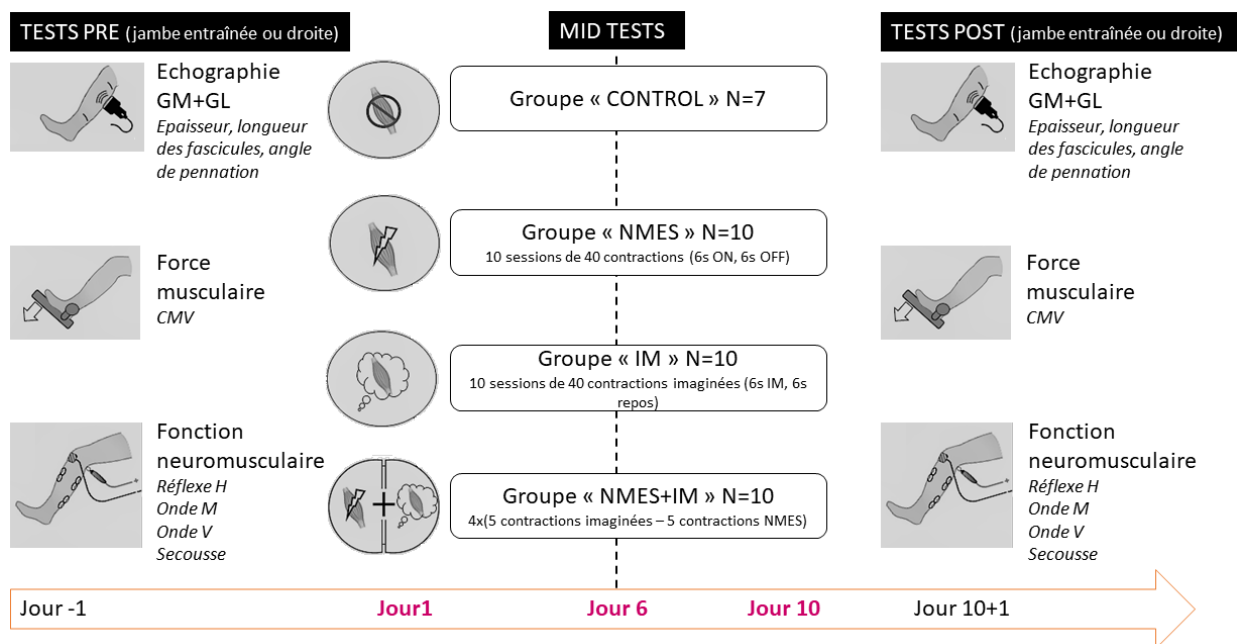
### ***Participants***

37 sujets sains (âge :  $24 \pm 5,8$  ans ; taille :  $174 \pm 9$  cm; poids :  $70 \pm 14$  kg, 12 femmes) ont donné leur consentement écrit pour participer à cette étude et se sont soumis au protocole dans son ensemble. Aucun d'entre eux n'a reporté des troubles neurologiques ou musculaires. Il n'y avait aucune différence statistique entre les groupes en ce qui concerne l'âge, le sexe ou l'activité physique. Les participants pratiquaient une activité sportive de loisirs et il leur a été demandé de ne pas faire d'exercice intense pendant la période d'entraînement. Le design expérimental a été approuvé par le

comité d'éthique régional (CPP COOM III number 2017-A00064-49 ; Clinical trial.gov identifier NCT03334526) et conduit en conformité avec la dernière version de la déclaration d'Helsinki.

### **Protocole expérimental général**

Tous les participants se sont soumis à un entraînement de 2 semaines sur leur triceps sural droit précédé et suivi par l'évaluation de leur fonction neuromusculaire (figure 1). Les participants ont été distribués aléatoirement en 4 groupes indépendants : groupe contrôle (CON, n=7, 2 femmes), groupe de stimulation électrique neuromusculaire (NMES, n=10, 3 femmes), groupe imagerie motrice (MI, n=10, 4 femmes) et groupe combiné (NMES+MI, n=10, 3 femmes) selon le type d'entraînement qu'ils ont subi sur leur muscle fléchisseur plantaire droit. Alors que le groupe contrôle n'a effectué aucun exercice pendant la durée du protocole, chacun des autres groupes a suivi 10 sessions d'entraînement (5 par semaine). Pour les groupes entraînés, les mesures étaient faites 3 jours avant le début de la première session d'entraînement et le jour suivant la dernière session d'entraînement, respectivement pour les tests PRE et POST. Les participants se sont familiarisés avec la technique d'imagerie motrice et/ou de NMES pendant la visite d'inclusion au laboratoire et pendant la première session expérimentale.



**Figure 40 : protocole expérimental.**

Les mêmes variables neurophysiologiques ont été mesurées pour chacun des 4 groupes PRE et POST entraînement (figure 1).

Les tests PRE et POST ont consisté à effectuer des contractions maximales volontaires isométriques (CMV), des mesures ultrasons et des mesures neuromusculaires. Les sessions de tests ont duré 1h30 en moyenne et avait toujours lieu dans le laboratoire entre 9h30 et 16h30. Chaque session de tests PRE et POST a démarré avec une évaluation de l'architecture musculaire à partir de mesures par imagerie par ultrasons. Pendant le reste de la session, les participants étaient assis sur la chaise d'un ergomètre isocinétique. L'ergomètre a permis la mesure instantanée du moment musculaire. Les activités électromyographiques du triceps sural droit et du tibial antérieur droit ont aussi été mesurées tout au long de la session. Une fois installés, les participants ont échauffé leurs muscles fléchisseurs plantaires en poussant sous-maximalement contre la pédale 10 fois avec un incrément de force. Des stimulations nerveuses périphériques ont été envoyées dans le nerf tibial postérieur pour évoquer des réflexes H et des ondes M du triceps sural.

### ***Sessions d'entraînement***

Les participants des groupes NMES, IM et NMES+IM ont effectué un entraînement de 2 semaines constitué de contractions isométriques de leurs muscles fléchisseurs plantaires droits. Selon leur groupe, l'entraînement était basé sur de la stimulation électrique neuromusculaire, de l'imagerie motrice ou une combinaison des deux. Les participants du groupe contrôle ne se sont pas entraînés pendant cette période. Chaque session d'entraînement d'une durée de 20 à 30 minutes était conduite principalement entre 12h et 14h au laboratoire. Durant chaque session d'entraînement, les participants étaient assis sur la chaise de l'ergomètre avec leur pied droit fermement attaché à la pédale et l'angle de la cheville fixé à 90°, selon les mêmes réglages que durant les tests PRE et POST.

Les entraînements des groupes NMES et IM étaient constitués de 40 contractions évoquées ou imaginées de 6 secondes entrecoupées de 6 secondes de récupération (voir pages 91-93). Le groupe

NMES+IM a effectué 20 contractions imaginées et 20 contractions évoquées pour un total de 40 contractions comme dans les autres programmes d'entraînement. Ces contractions étaient découpées en 4 blocs de 5 contractions évoquées (6 s ON et 6 s OFF) et 5 contractions imaginées (6 s IM and 6 s repos), dans cet ordre. Le score moyen au MIQ-R était de  $44,1 \pm 5,4$  (score maximum : 56) pour ce groupe. La qualité auto-évaluée de l'imagerie pendant les sessions d'entraînement n'a pas varié significativement (moyenne :  $7 \pm 2$  sur 10).

Pour rappel, dans les groupes NMES et NMES+MI, la CMV a été réévaluée pendant la 1<sup>ère</sup> et la 6<sup>ème</sup> session afin de réajuster l'intensité de NMES pour qu'elle corresponde toujours au même pourcentage de la CMV actualisée.

### ***Enregistrements mécaniques***

Le moment musculaire de chaque participant pendant chaque contraction réelle et évoquée était mesuré au moyen d'un ergomètre isocinétique. L'axe du moteur de l'ergomètre était aligné avec la malléole externe droite. Les sujets étaient placés avec un angle du genou et de la hanche de 90° (180° = extension complète) et un angle de la cheville de 90°, mesuré entre le tibia et la plante du pied. Durant toutes les conditions, les mouvements du tronc et de la tête étaient évités afin de maintenir constantes les influences corticovestibulaires sur l'excitabilité du pool de motoneurones (Schieppati, 1987). Le pied était fermement attaché à la pédale de l'ergomètre en 2 endroits, c'est-à-dire la fin des métatarses et la jonction avec le tibia, afin d'éviter tout soulèvement du talon. Le tronc était stabilisé à l'aide de 2 sangles croisées au niveau de la poitrine. Le moment musculaire était enregistré en continu pendant tout le protocole.

### ***Electromyographie de surface (EMG)***

L'activité EMG a été enregistrée pour 4 muscles de la jambe (soléaire : SOL, gastrocnémien médial : GM, gastrocnémien latéral : GL et tibial antérieur : TA). Les signaux EMG étaient amplifiés avec une bande passante allant de 15 Hz à 1 kHz (gain = 1000) puis numérisés (fréquence d'échantillonnage : 5

kHz) en utilisant le MP150 Biopac system et stockés pour analyse avec le logiciel Acqknowledge software 4.2.

### ***Architecture musculaire***

Les participants étaient allongés sur le ventre pendant 10 minutes avant que la moindre mesure ne soit prise (voir méthode page 87). Trois images de chaque muscle (GM et GL) étaient enregistrées à l'aide du mode brillance de l'échographe. La longueur des fascicules (FL), l'angle de pennation ( $P\alpha$ ) et l'épaisseur du muscle (MT) ont été extraits.

### ***Mesures neuromusculaires***

Des stimulations nerveuses périphériques du nerf tibial postérieur droit ont été utilisées pour évoquer des réflexes H et des ondes M dans les muscles considérés. Des impulsions électriques rectangulaires simples (largeur d'impulsion : 1ms) ont été délivrées par un stimulateur à courant constant de haut voltage (400V). Le site optimal de stimulation a été localisé à l'aide d'un stylet à boule métallique puis remplacé par une électrode de stimulation (voir méthode pages 71-76).

Afin de construire les courbes de recrutement H-M, les stimulations ont démarré au seuil moteur du réflexe H et ont été progressivement augmentées jusqu' à atteindre l'onde M maximale. Trois réponses ont été évoquées à chaque intensité. La courbe de recrutement entière a été enregistrée PRE et POST entraînement.

L'intensité permettant d'enregistrer le réflexe H maximal, noté  $H_{MAX}$  au repos et  $H_{SUP}$  en contraction, a été utilisée pour évaluer l'excitabilité spinale au cours de CMV. De même, l'intensité de  $M_{MAX}$  a été utilisée lors de CMV des fléchisseurs plantaires pour enregistrer les secousses surimposées et les ondes M surimposées ( $M_{SUP}$ ) et les ondes V concomitantes, qui sont une variante électrophysiologique du réflexe H permettant d'obtenir un indice de la commande supraspinale

descendante (Grosprêtre & Martin, 2014). Les stimulations étaient déclenchées manuellement une fois que le moment musculaire se trouvait sur le plateau de sa valeur maximale.

## **ANALYSE DES DONNEES**

### ***Réponses mécaniques***

La force maximale a été mesurée comme le pic du moment musculaire développé pendant la CMV quand le signal se trouvait sur le plateau de sa valeur maximale. Les secousses mécaniques consécutives aux stimulations à l'intensité de l'onde  $M_{MAX}$  au repos ont aussi été analysées pour rendre compte de changements au niveau périphérique. Les secousses ont été mesurées comme le pic d'amplitude du signal de force. L'efficacité électromécanique (EME) a ensuite été calculée comme le ratio de cette secousse maximale (Pt) divisée par la somme des amplitudes des 3 ondes  $M_{MAX}$  correspondantes, soit SOL, GM et GL ( $Pt/M_{MAX}$ ). Pour NMES et NMES+MI, l'aire sous la courbe de chaque contraction évoquée électriquement, c'est-à-dire le torque-time intégral (TTI), a été mesurée durant chaque session d'entraînement. Les TTI de toutes les contractions évoquées ont été additionnés pour chaque session d'entraînement des groupes NMES et NMES+IM afin d'exprimer le TTI total.

### ***Réponses électrophysiologiques***

Les amplitudes au pic à pic de chaque réponse électromyographique au repos et surimposée à la CMV (onde M, réflexe H, onde V) ont été mesurées et moyennées à travers les différents essais. L'amplitude de l'onde de M sous-maximale accompagnant chaque réflexe H, notée  $M_{atH}$ , a aussi été prise en considération. Les courbes de recrutement H-M au repos ont été construites pour chacun des muscles du triceps sural en exprimant l'amplitude des réponses en fonction de l'intensité du stimulus. Tous les réflexes H et les ondes M sous-maximales ont été normalisés par l'onde M maximale correspondante. De même, l'intensité nécessaire pour obtenir chaque réponse a été exprimée en tant que pourcentage de l'intensité maximale (c'est-à-dire l'intensité de  $M_{MAX}$ ). Les



courbes de recrutement moyennes de tous les participants ont été construites en triant les valeurs de H-M par intervalles de 10% de l'intensité de  $M_{MAX}$ . La moyenne de tous les participants dans chaque intervalle a été utilisée pour les analyses statistiques faites sur les courbes de recrutement.

La RMS a été mesurée pendant les CMV et normalisée par l'amplitude maximale de l'onde M surimposée à la CMV ( $M_{SUP}$ )

### ***Architecture musculaire***

Pour chaque sujet, 3 images du GM et du GL ont été enregistrées. Sur chacune d'entre elles, 3 paramètres architecturaux ont été mesurés à l'aide du logiciel de l'échographe : l'épaisseur du muscle prise entre l'aponévrose profonde et l'aponévrose superficielle, perpendiculairement à l'aponévrose profonde, la longueur du fascicule et l'angle de pennation (voir méthode pages 87-88). Les 3 mesures des 3 images ont été moyennées pour chaque sujet et chaque muscle.

### ***Analyse statistique***

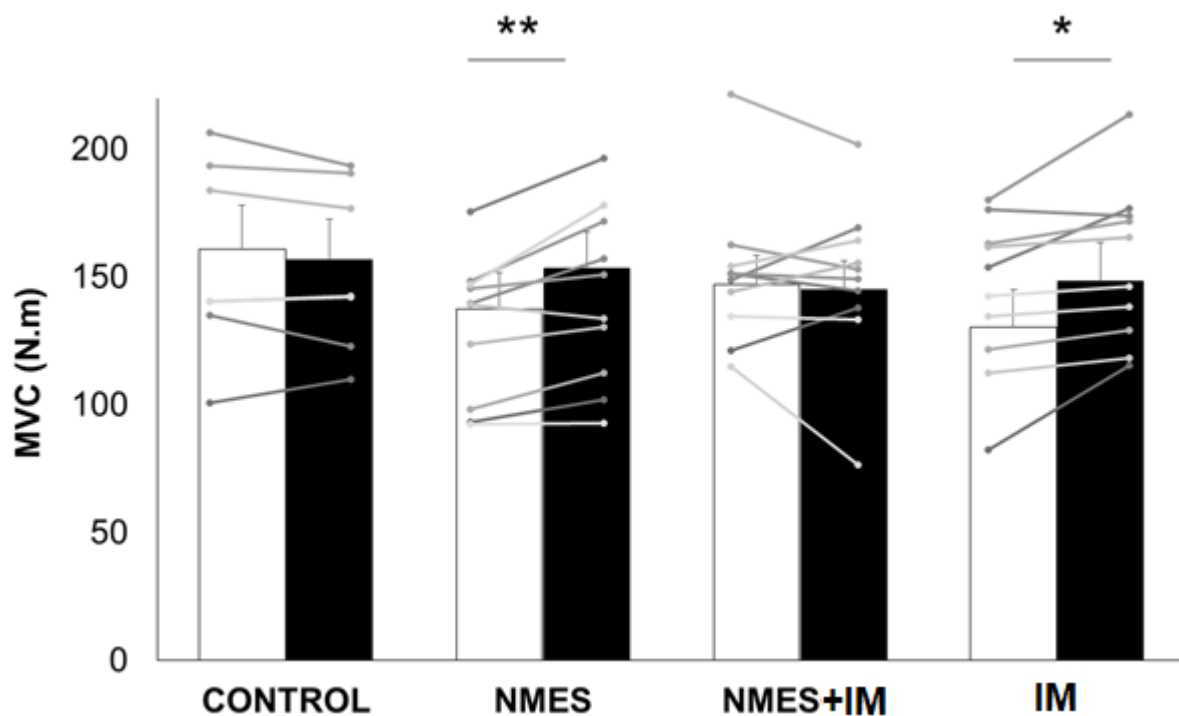
Toutes les mesures sont présentées sous la forme moyenne  $\pm$  écart-type. Un test de Shapiro-Wilk ( $p < 0,05$ ) a été utilisé pour s'assurer de la normalité des valeurs et l'homogénéité a été évaluée au moyen d'un test de Levene. Chaque muscle a été évalué séparément. Une ANOVA à mesures répétées a été utilisée sur chaque variable dépendante avec le facteur *groupe* (CONTROL, NMES, IM et NMES+IM) et le facteur *temps* (PRE et POST). Lorsqu'un effet principal ou une interaction a été trouvé, une analyse post-hoc était conduite à l'aide du test HSD (honest significant difference) de Tukey. Les analyses statistiques ont été effectuées sur le logiciel Statistica (10.0 version, Statsoft, Tulsa, Oklahoma, USA). Le niveau de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

### Force

L'analyse statistique a révélé une interaction significative *temps x groupe* sur le moment maximal ( $F_{3,33}=4,129$ ,  $P=0,013$ ). Ce dernier est significativement augmenté de  $11,3 \pm 3,5\%$  pour le groupe NMES et de  $13,8 \pm 5,6\%$  pour le groupe IM (figure 2A). Il est à noter qu'aucune différence significative n'a été observée sur les valeurs initiales entre les groupes (tous les  $p>0,53$ ).

Pour le groupe NMES, le TTI total (somme des aires sous la courbe de chaque contraction évoquée électriquement) sur les 10 séances d'entraînement était de  $20\,423,2 \pm 6\,794,8$  Nm.s. Le TTI total pour le groupe NMES+IM était significativement plus bas ( $17\,441,6 \pm 8\,990,4$  Nm.s,  $p=0,003$ ).



**Figure 41 : CMV des muscles fléchisseurs plantaires des 4 groupes.** Les données sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type pour les 4 groupes : le groupe contrôle (CONTROL) et les 3 groupes entraînés (NMES, IM et NMES+IM). Moment musculaire maximal des fléchisseurs plantaires enregistrés pendant une contraction volontaire maximale (CMV) avant (PRE, barres blanches) et après (POST, barres noires) le protocole d'entraînement. Les données individuelles sont exprimées par les points gris et lignes grises. \*, \*\*: différence significative PRE-POST à  $P<0,05$  and  $P<0,01$ , respectivement.

## Paramètres musculaires

Aucun effet principal ou interaction n'a été trouvé pour les paramètres architecturaux mesurés par échographie, soit MT, Pa ou FL (table 1). Aucun paramètre n'a été modifié pour les quatre groupes, y compris le groupe CONTROL.

### GASTROCNEMIEN MEDIAL

	<i>Epaisseur MT (cm)</i>		<i>Angle de pennation Pa (°)</i>		<i>Longueur des fascicules FL (cm)</i>	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
IM	1.8 ± 0.3	1.8 ± 0.3	19.9 ± 2.3	21.2 ± 6.4	5.5 ± 0.8	5.3 ± 1.1
NMES	2.0 ± 0.3	2.0 ± 0.2	19.5 ± 2.7	20.8 ± 2.6	5.9 ± 0.7	5.6 ± 0.6
NMES+IM	1.8 ± 0.2	1.7 ± 0.3	20.9 ± 3.7	19.2 ± 3.5	5.3 ± 0.8	5.3 ± 0.9
CONTROL	2.1 ± 0.2	2.1 ± 0.3	23.0 ± 3.8	20.9 ± 3.4	5.6 ± 1.1	6.0 ± 1.1

### GASTRONEMIEN LATERAL

	<i>Epaisseur MT (cm)</i>		<i>Angle de pennation Pa (°)</i>		<i>Longueur des fascicules FL (cm)</i>	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
IM	1.4 ± 0.3	1.4 ± 0.2	13.3 ± 2.0	14.7 ± 2.4	6.1 ± 1.5	5.7 ± 0.7
NMES	1.5 ± 0.3	1.5 ± 0.3	14.4 ± 3.2	13.9 ± 2.1	6.0 ± 0.9	6.3 ± 0.5
NMES+IM	1.4 ± 0.4	1.3 ± 0.3	13.2 ± 4.3	12.0 ± 2.9	6.3 ± 1.6	6.2 ± 1.7
CONTROL	1.5 ± 0.2	1.4 ± 0.2	12.7 ± 2.9	11.5 ± 2.7	7.1 ± 2.0	7.2 ± 1.8

**Tableau 2 : mesures prises sur les muscles GM et GL par échographie avant et après la période d'entraînement.**

Concernant le couplage excitation/contraction, l'analyse statistique a révélé une interaction significative *temps x groupe* sur la secousse maximale des muscles fléchisseurs plantaires associée à la stimulation supramaximale ( $F_{3,33}=3,82$ ,  $P=0,019$ ). La secousse maximale a été augmentée de PRE à POST seulement après l'entraînement en NMES ( $p=0,011$ ), de  $21,9 \pm 7,9$  N.m à  $26,5 \pm 8,9$  N.m, et est restée inchangée pour les 3 autres groupes (CONTROL : de  $24,5 \pm 7,2$  à  $25,5 \pm 8,5$  N.m ; IM : de  $20,8 \pm 8,9$  à  $22,4 \pm 6,3$  N.m ; NMES+IM : de  $21,6 \pm 7,7$  à  $21,2 \pm 6,6$  N.m).

Une interaction significative *temps x groupe* a été trouvée pour l'amplitude de  $M_{MAX}$  pour le muscle SOL seulement ( $F_{3,33}=4,353$ ,  $P=0,011$ ) et uniquement après l'entraînement en NMES ( $P=0,018$ ), de

12,3 ± 3,7 mV à 14,8 ± 3,7 mV (table 2), alors qu'aucun changement n'a été trouvé dans les 3 autres groupes.

De même, une augmentation significative de l'EME a été observée pour le groupe NMES uniquement (p=0,009), de 0,76 ± 0,27 à 0,89 ± 0,29 N.m/mV (CONTROL : de 0,82 ± 0,2 à 0,81 ± 0,2 N.m/mV ; IM : de 0,70 ± 0,3 à 0,73 ± 0,3 N.m/mV ; NMES+IM : de 0,82 ± 0,3 à 0,83 ± 0,3 N.m/mV).

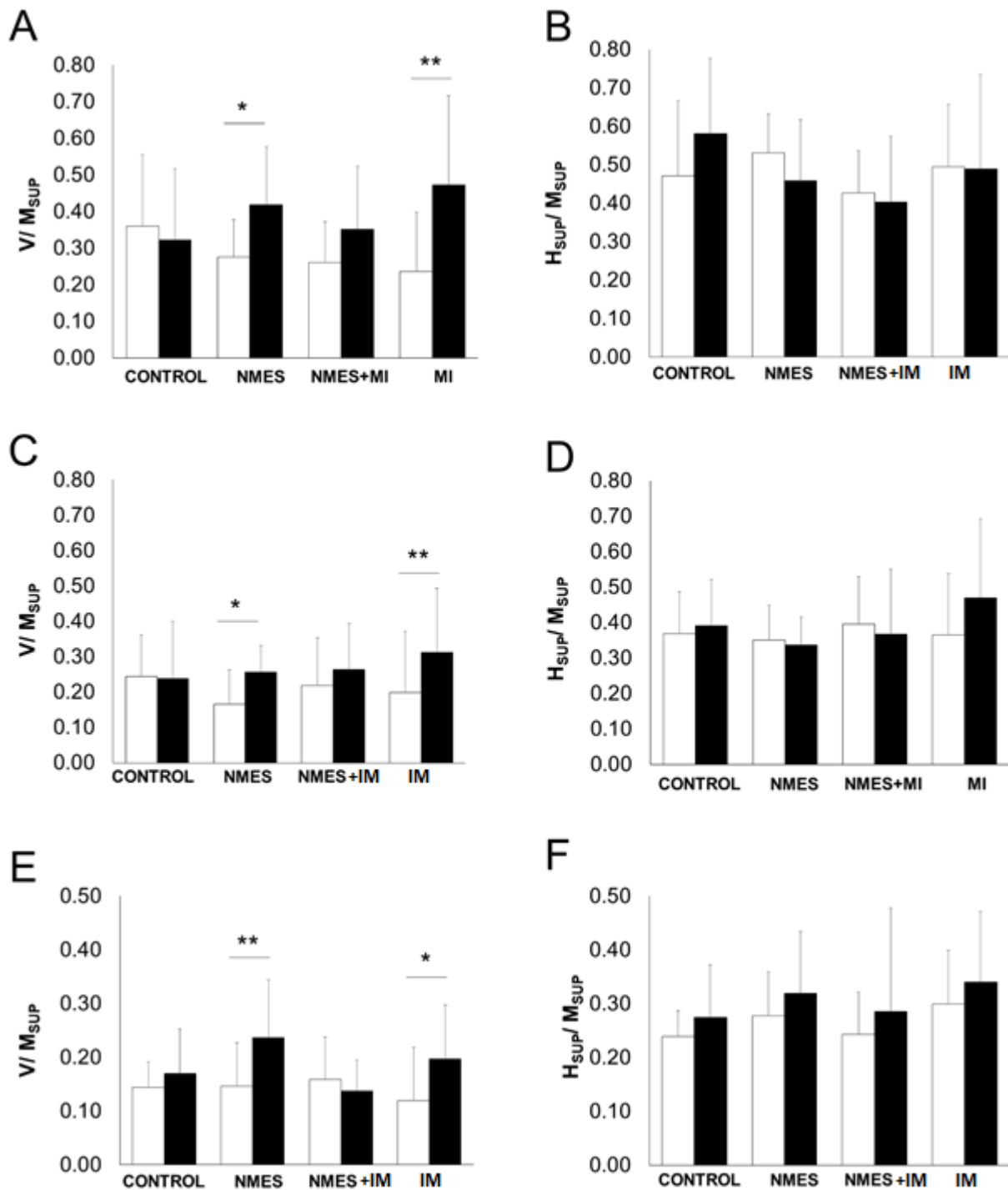
	<b>CONTROL</b>		<b>NMES</b>		<b>NMES+IM</b>		<b>IM</b>	
	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>PRE</b>	<b>POST</b>
<b>SOL</b>								
H <sub>MAX</sub>	4.4 ± 1.6	4.5 ± 2.0	4.7 ± 2.1	3.3 ± 2.1	4.0 ± 2.5	4.7 ± 2.2	3.4 ± 1.5	4.6 ± 2.6
M <sub>atHmax</sub>	2.2 ± 1.1	2.0 ± 1.1	2.1 ± 1.2	4.0 ± 0.8	2.1 ± 1.6	2.1 ± 1.4	2.1 ± 1.5	2.1 ± 1.4
M <sub>MAX</sub>	9.8 ± 4.0	10.4 ± 1.8	12.3 ± 3.7	14.8 ± 3.7	11.4 ± 4.5	11.1 ± 4.4	10.6 ± 4.7	10.9 ± 3.4
H <sub>SUP</sub>	5.9 ± 1.4	6.3 ± 1.1	6.7 ± 3.3	6.0 ± 1.7	5.7 ± 2.9	5.2 ± 3.6	7.1 ± 3.7	6.9 ± 5.1
M <sub>atHsup</sub>	2.1 ± 2.3	1.6 ± 0.9	3.7 ± 2.5	3.0 ± 2.4	1.2 ± 1.0	1.8 ± 1.7	3.8 ± 2.4	3.2 ± 2.9
M <sub>SUP</sub>	12.1 ± 3.3	12.7 ± 2.2	12.0 ± 3.7	12.8 ± 3.7	13.0 ± 4.0	12.9 ± 3.0	13.3 ± 3.0	13.5 ± 2.9
V	4.6 ± 1.0	3.9 ± 0.7	3.6 ± 1.9	5.7 ± 2.0	3.4 ± 1.8	4.6 ± 2.9	3.0 ± 2.9	6.5 ± 4.1
<b>GM</b>								
H <sub>MAX</sub>	1.5 ± 0.7	1.9 ± 1.0	1.7 ± 1.2	1.2 ± 1.0	1.1 ± 0.8	1.2 ± 0.7	1.3 ± 1.1	2.1 ± 0.8
M <sub>atHmax</sub>	3.4 ± 1.5	3.3 ± 2.1	4.3 ± 2.4	6.4 ± 3.0	3.5 ± 1.1	3.6 ± 2.5	3.1 ± 2.0	3.1 ± 2.3
M <sub>MAX</sub>	5.7 ± 2.0	5.9 ± 2.1	6.8 ± 1.9	7.3 ± 2.8	6.1 ± 4.4	5.3 ± 2.0	7.1 ± 4.7	6.7 ± 3.4
H <sub>SUP</sub>	3.1 ± 1.1	3.2 ± 1.6	3.5 ± 1.9	3.6 ± 1.6	2.4 ± 1.2	2.1 ± 1.1	3.4 ± 2.3	3.2 ± 1.8
M <sub>atHsup</sub>	2.3 ± 1.7	3.2 ± 2.2	3.6 ± 3.0	4.0 ± 4.1	1.7 ± 1.3	2.6 ± 1.7	4.9 ± 3.8	4.1 ± 3.2
M <sub>SUP</sub>	8.8 ± 3.0	8.2 ± 2.9	10.3 ± 4.6	10.8 ± 4.1	7.3 ± 4.5	6.4 ± 3.7	9.8 ± 4.5	9.5 ± 3.3
V	2.1 ± 1.1	1.8 ± 1.1	1.8 ± 1.4	2.7 ± 1.2	2.1 ± 0.5	2.4 ± 0.6	2.0 ± 2.3	3.2 ± 1.6
<b>GL</b>								
H <sub>MAX</sub>	1.3 ± 0.5	1.6 ± 0.8	2.0 ± 2.1	1.0 ± 1.0	1.3 ± 0.9	1.3 ± 0.9	1.2 ± 0.8	1.6 ± 0.8
M <sub>atHmax</sub>	3.2 ± 2.7	4.7 ± 2.9	4.0 ± 3.9	5.3 ± 3.4	4.3 ± 4.4	4.1 ± 3.3	5.6 ± 3.5	5.6 ± 4.3
M <sub>MAX</sub>	8.0 ± 1.6	8.4 ± 0.7	10.8 ± 4.0	8.8 ± 2.6	10.3 ± 5.4	9.0 ± 4.1	8.8 ± 3.2	9.2 ± 3.1
H <sub>SUP</sub>	2.8 ± 0.8	2.8 ± 1.2	3.5 ± 2.7	3.0 ± 1.7	3.2 ± 2.8	2.7 ± 2.4	2.1 ± 1.3	2.5 ± 1.5
M <sub>atHsup</sub>	2.6 ± 3.0	2.9 ± 2.8	3.6 ± 3.1	3.0 ± 1.2	2.9 ± 2.0	3.3 ± 2.9	3.1 ± 2.0	3.9 ± 2.9
M <sub>SUP</sub>	12.1 ± 3.3	10.5 ± 2.6	12.7 ± 4.2	10.1 ± 3.2	13.0 ± 4.0	11.5 ± 3.3	12.7 ± 3.7	11.0 ± 3.9
V	1.7 ± 0.7	1.8 ± 1.0	1.9 ± 1.5	3.1 ± 1.3	1.9 ± 1.5	1.5 ± 0.7	2.0 ± 1.8	3.0 ± 1.3

**Tableau 3 : valeurs des différentes mesures neuromusculaires faites sur les trois muscles du triceps sural (en mV).**

### **Paramètres nerveux**

L'analyse statistique a révélé une interaction significative *temps x groupe* pour  $V/M_{SUP}$  dans le SOL ( $F_{3,33}=4,465$ ,  $P=0,010$ ), dans le GM ( $F_{3,33}=3,562$ ,  $P=0,024$ ) et dans le GL ( $F_{3,33}=5,114$ ,  $P=0,005$ ). Comme montré dans la figure 4, les ratios  $V/M_{SUP}$  ont été significativement améliorés après l'entraînement en NMES (SOL:  $P=0,012$ ; GM:  $P=0,474$ ; GL:  $P=0,007$ ) et l'entraînement en IM (SOL:  $P=0,004$ ; GM:  $P=0,002$ ; GL:  $P=0,033$ ).

Aucun effet principal ou interaction n'a été trouvé pour le réflexe H surimposé ( $H_{SUP}/M_{HSUP}$ ) du SOL ( $F_{3,33}=1,129$ ,  $P=0,352$ ), ni pour celui de GM ( $F_{3,33}=1,066$ ,  $P=0,377$ ) ou du GL ( $F_{3,33}=0,226$ ,  $P=0,878$ ).

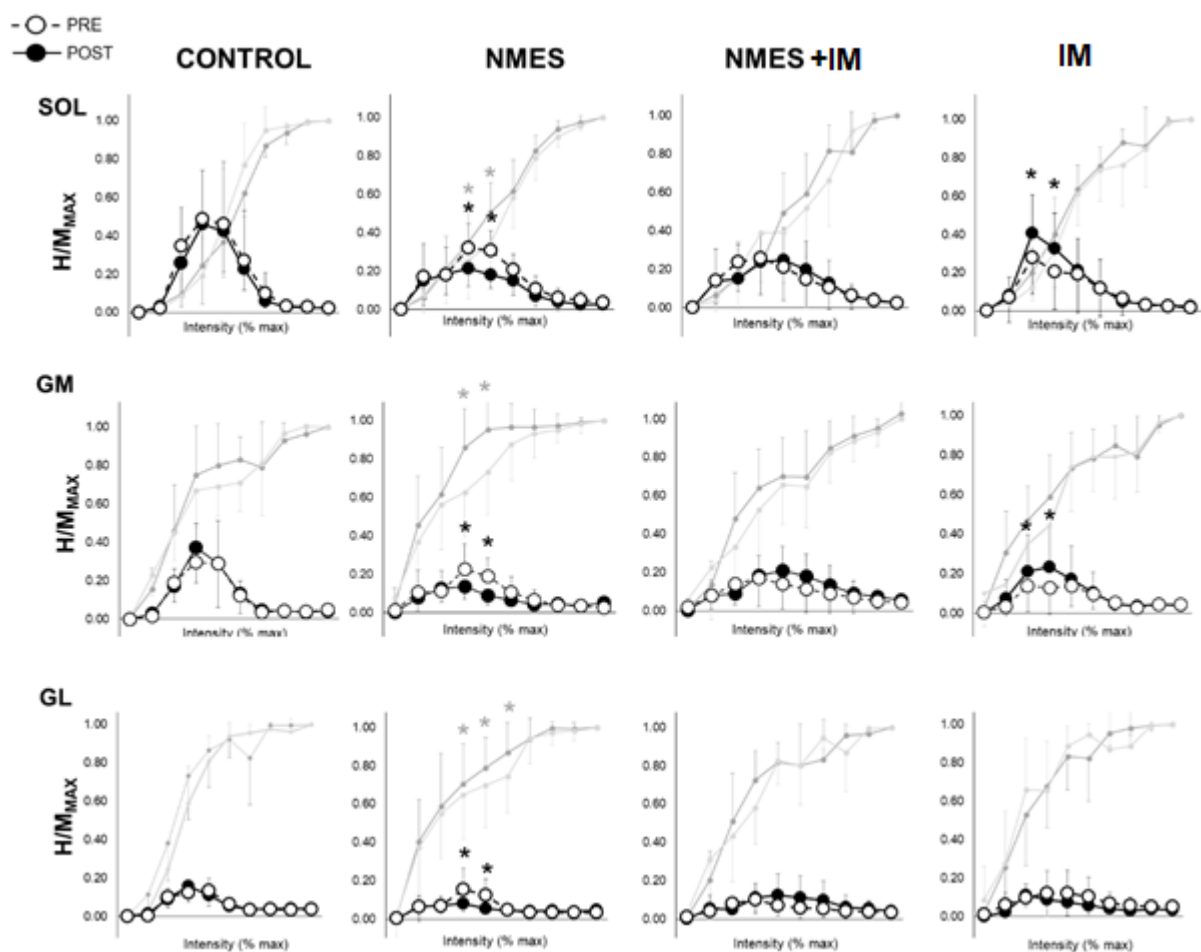


**Figure 42 : ondes V et réflexes H surimposés des fléchisseurs plantaires pour les 4 groupes.** Les ratios  $V/M_{SUP}$  et  $H_{SUP}/M_{SUP}$  sont exprimés pour les 4 groupes : le groupe contrôle (CONTROL) et les 3 groupes entraînés (NMES, IM et NMES+IM). Les ratios avant (PRE, barres blanches) et après (POST, barres noires) entraînement sont montrés pour les 3 muscles testés, en A et B pour le soléaire, en C et D pour le gastrocnémien médial, et E et F pour le gastrocnémien latéral. \*, \*\*: différence significative PRE-POST à  $P < 0,05$  et  $P < 0,01$ , respectivement.

En ce qui concerne les courbes de recrutement, alors qu'aucun changement n'a été observé dans le groupe contrôle ni dans le groupe NMES+IM, des différences PRE/POST ont été trouvées dans les 2 autres groupes (figure 3).

Dans le groupe NMES, une diminution significative des ratios  $H/M_{MAX}$  incluant  $H_{MAX}/M_{MAX}$  a été observée dans les 3 muscles entre PRE et POST à 40% (SOL:  $P=0,025$ ; GM:  $P=0,016$ ; GL:  $P=0,047$ ) et 50% de l'intensité de  $M_{MAX}$  (SOL:  $P=0,020$ ; GM:  $P=0,028$ ; GL:  $P=0,045$ ). Les ratios  $M_{atH}/M_{MAX}$  associés étaient significativement plus élevés en POST qu'en PRE pour ces 2 intensités (40%: SOL:  $P=0,022$ ; GM:  $P=0,036$ ; GL:  $P=0,044$ ; 50%: SOL:  $P=0,016$ ; GM:  $P=0,035$ ; GL:  $P=0,022$ ). Cette diminution significative PRE/POST des ratios  $H/M_{MAX}$  à 40% et 50% de l'intensité de  $M_{MAX}$  était significativement corrélée à l'augmentation des ratios  $M_{atH}/M_{MAX}$  pour ces mêmes intervalles d'intensités (SOL :  $r=0,96$  ; GM :  $r=0,87$  ; GL :  $r=0,71$ )

Dans le groupe IM, une augmentation significative PRE/POST des ratios  $H/M_{MAX}$  incluant  $H_{MAX}/M_{MAX}$  a été observée à 30% et à 40% de l'intensité de  $M_{MAX}$  pour le SOL (30% :  $P=0,041$  et 40% :  $p=0,023$ ) et le GM (30% :  $p=0,033$  et 40% :  $p=0,018$ ), avec aucun changement dans les ratios  $M_{atH}/M_{MAX}$ .



**Figure 43 : excitabilité spinale des muscles fléchisseurs plantaires dans les 4 groupes.** L'excitabilité spinale est exprimée par les courbes de recrutement des réflexes H et des ondes M du soléaire (SOL), du gastrocnémien médial (GM) et du gastrocnémien latéral (GL) enregistrées pour les 4 groupes (CONTROL ; NMES ; IM ; NMES+IM). Les courbes sont construites comme suit : les réflexes H moyens sont normalisés par l'onde M maximale correspondante ( $M_{MAX}$ ) et répartis en 10 portions d'intensités (portion 1 : de 0 à 10% de l'intensité maximale ; portion 2: de 11 à 20% de l'intensité maximale ; ...; portion 10 : de 91 à 100% de l'intensité maximale). Les cercles blancs sont les réponses PRE et les cercles noirs sont les réponses POST. Les ondes M associées à chaque réflexe H, normalisées aussi par la  $M_{MAX}$  correspondante, sont représentées en gris clair pour PRE et gris foncé pour POST. \*: différence significative PRE-POST à  $P < 0,05$  (noir pour  $H/M_{MAX}$  et gris pour  $M_{math}/M_{MAX}$ ).

L'analyse statistique a révélé une interaction significative sur l'activité musculaire enregistrée pendant les CMV ( $RMS/M_{SUP}$ ), pour le SOL ( $F_{3,33}=5,175$ ,  $p=0,005$ ), le GM ( $F_{3,33}=5,943$ ,  $p=0,002$ ) et le GL ( $F_{3,33}=3,291$ ,  $p=0,033$ ). La  $RMS/M_{SUP}$  a augmenté après l'entraînement en NMES et en IM pour le SOL ( $p=0,003$  et  $p=0,020$ , respectivement), le GM ( $p=0,010$  et  $p=0,013$ ) et le GL ( $p=0,035$  et  $p=0,019$ ).



## DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif d'analyser les effets d'un programme d'entraînement de 2 semaines sur les muscles fléchisseurs plantaires, avec une comparaison de l'alternance NMES+IM aux modalités NMES ou IM seules. La performance maximale, c'est-à-dire la CMV, a uniquement augmenté pour les groupes NMES et IM alors qu'aucun changement n'a été trouvé dans le groupe combiné NMES+IM. Celle-ci a été accompagnée de changements au niveau supraspinal, mis en évidence par l'augmentation du ratio  $V/M_{SUP}$  pour le SOL, le GM et le GL dans les groupes NMES et IM sans aucune modification du ratio  $H_{SUP}/M_{SUP}$ . La plasticité spinale au repos a eu lieu pour les groupes NMES et IM mais dans des directions différentes. Alors qu'une diminution du ratio  $H/M_{MAX}$  a été observée dans le groupe NMES, une augmentation de  $H/M_{MAX}$  a été trouvée dans le SOL et le GM du groupe IM. Aucun changement dans l'architecture musculaire n'a été observé pour aucun groupe. Le groupe combiné n'a montré aucun changement musculaire ou nerveux.

### ***Entraînement en NMES***

Dans cette étude, des gains de force significatifs ont été observés dans le groupe NMES avec une augmentation de la CMV de  $11,3 \pm 3,5\%$  après 2 semaines d'entraînement à une force cible de 20%CMV. Des changements au niveau nerveux ont été observés, tandis qu'aucune modification de l'architecture musculaire n'a été impliquée.

Les gains de force consécutifs à l'entraînement en NMES sont largement reportés dans la littérature. En dépit de différentes méthodes en terme de site de stimulation, de force évoquée ciblée ou de largeur et de fréquence d'impulsion, les gains de force varient de 8% à 22% pour les fléchisseurs plantaires (Gondin et al., 2006; Maffiuletti et al., 2001). Des gains de force similaires ont été reportés par Gondin et collègues (2006) et Maffiuletti et collègues (2001) à la suite d'un entraînement en NMES à une intensité de stimulation maximale tolérable, menant à des niveaux considérables de force évoquée chez les sujets au long de chaque séance (entre 50% et 70%CMV pour les deux études)

contrairement à la présente étude. Par conséquent, il semble que l'entraînement en NMES soit un stimulus efficace pour le développement de la force même lorsque le niveau de force évoquée est relativement faible.

Dans cette étude, aucun changement au niveau de l'architecture musculaire n'a été observé, suggérant que la courte période d'entraînement associée à de faibles niveaux de force évoquée n'induirait pas un stress mécanique suffisant. En effet, cette adaptation a été obtenue après des périodes d'entraînement en NMES plus longues utilisant des intensités de stimulation plus élevées (Gondin et al., 2005; Lee & Yoon, 2009). Néanmoins, d'autres changements au niveau musculaire ont été observés.

En effet, la secousse maximale (Pt) et le  $M_{MAX}$  du SOL ont augmenté de PRE à POST entraînement en NMES tandis que les  $M_{MAX}$  du GM et du GL n'ont pas changé. Une augmentation du Pt après la NMES a déjà été montrée dans quelques études (Colson et al., 2009; Maffiuletti et al., 2003). Analysés ensemble, ces changements indiquent une augmentation significative du ratio de l'efficacité électromécanique (EME), indiquant une amélioration de l'efficacité du couplage excitation/contraction. Ce paramètre reflète la séquence entière de réactions depuis la propagation du potentiel d'action à travers la jonction neuromusculaire jusqu'au relâchement de  $Ca^{2+}$  et à l'interaction des ponts d'actine-myosine (Melzer et al., 1995; Sandow, 1952). Ainsi, l'entraînement en NMES pourrait avoir induit un relâchement plus important de calcium et/ou une plus grande sensibilité au calcium des protéines contractiles. Grâce à des biopsies musculaires percutanées prises dans le muscle vaste latéral, une étude de Russ et collègues (2012) a montré qu'après un entraînement en NMES (30%MVC, 80 Hz pendant 5 semaines), le taux maximal de relâchement de  $Ca^{2+}$  était significativement amélioré (~16%). L'absence de changement au niveau de la structure musculaire a mis en avant le fait que la secousse maximale et l'évolution du ratio EME après l'entraînement en NMES seraient originaires de processus musculaires intracellulaires.

Il est important de noter que, en plus d'une amélioration de l'efficacité du couplage excitation/contraction, des niveaux nerveux plus élevés semblent impliqués dans les gains de force observés après l'entraînement. La NMES évoque des potentiels d'action à la fois dans les branches nerveuses intramusculaires (Hultman et al., 1983) et dans les récepteurs cutanés, menant ainsi à un recrutement réflexe des motoneurones spinaux (Collins et al., 2001). Dans cette étude, puisque le ratio  $H_{SUP}/M_{SUP}$  des trois muscles n'est pas affecté, des modulations spinales semblent faiblement impliquées dans les gains de force associés à la NMES.

Bien que l'excitabilité spinale pendant la CMV soit restée inchangée, elle a diminué au repos à la suite de l'entraînement en NMES. Cette diminution était accompagnée par une augmentation de l'onde M sous-maximale associée au réflexe H,  $M_{ATH}$ , dans les 3 muscles (figure 3). Une telle augmentation de  $M_{ATH}$  peut induire une augmentation du courant antidromique évoqué par les impulsions électriques générées dans les axones moteurs par stimulation nerveuse (Piscione et al., 2012). Par conséquent, cela pourrait avoir annulé l'activation réflexe, menant à de plus faibles réflexes H à 40 et 50% de l'intensité de  $M_{MAX}$  dans les tests POST. A ces intensités, la corrélation positive entre une telle dépression du réflexe H et une augmentation de  $M_{ATH}/M_{MAX}$  supporte cette hypothèse. Cela souligne le fait que la diminution observée de  $H/M_{MAX}$  ne serait pas nécessairement dû à une dépression de l'excitabilité spinale *per se*. La NMES mène à la fois à une activation directe et indirecte des axones moteurs en direction du muscle (Trimble & Enoka, 1991). Ici, l'activation directe et répétitive pendant l'entraînement pourrait avoir causé une augmentation de l'excitabilité axonale menant, pour des intensités de stimulation nerveuse sous-maximales, à un plus grand nombre d'unités motrices recrutées. Néanmoins, une modulation de la transmission des afférences à au motoneurone  $\alpha$  induisant une diminution du ratio  $H/M_{MAX}$  au repos ne peut pas être complètement éliminée puisqu'une augmentation de l'inhibition présynaptique spinale suivant une session d'entraînement aiguë de NMES a déjà été observée (Grosprêtre et al., 2018).

Cependant, l'activation indirecte ou afférente de la NMES a mené à une plasticité d'autres niveaux nerveux, comme l'indiquent les résultats de  $V/M_{SUP}$  and  $H_{SUP}/M_{SUP}$ . Mesurée pendant une contraction volontaire, l'onde V reflète l'activation du motoneurone à travers les afférences qui ont bénéficié de la collision ayant lieu entre les potentiels d'action moteurs orthodromiques évoqués par la commande volontaire descendante jusqu'au pool de motoneurones et le courant antidromique généré dans les axones moteurs par la stimulation externe (Aagaard et al., 2002). Par conséquent, il peut être supposé que la magnitude de la collision est liée à l'ampleur de la commande motrice descendante (Grosprêtre & Martin, 2014). Toutefois, étant une réponse réflexe, l'amplitude de l'onde V implique aussi la réactivité du motoneurone (par exemple, changements des propriétés intrinsèques de la membrane et taux de décharge), l'efficacité de la transmission synaptique au niveau des terminaux des afférences (par exemple, inhibition présynaptique), et/ou les inhibitions postsynaptiques (Carroll et al., 2011). Ces mécanismes sont généralement pris en compte en mesurant aussi le réflexe H surimposé au même niveau de contraction,  $H_{SUP}$ . Par conséquent, il est supposé qu'en l'absence de toute modulation de  $H_{SUP}$ , l'augmentation de l'amplitude de l'onde V reflète une augmentation de l'activation supraspinale, qui améliore la commande motrice descendante (c'est-à-dire recrutement et/ou fréquence de décharge des motoneurones) au muscle (Aagaard et al., 2002), comme cela peut être observé dans l'entraînement en NMES ici présent. De tels résultats ont déjà été observés après 15 sessions de NMES appliquée sur le triceps sural (Gondin et al., 2006), où le changement dans l'amplitude de l'onde V a été attribué à l'influence corticale de la NMES. Pour corroborer cette hypothèse, de précédents travaux ont déjà montré par neuroimagerie fonctionnelle que les cortex moteur primaire et prémoteur peuvent être activés pendant la NMES (Han et al., 2003). Il a été postulé que l'activation centrale induite par la NMES, bien que pas systématiquement associée à des changements au niveau spinal, pourrait supposer une plus grande boucle impliquant le cortex sensorimoteur et le cortex moteur, les deux étant interconnectés. Une telle action supraspinale de la NMES pourrait ainsi être l'un des principaux mécanismes impliqués dans une telle augmentation de l'onde V.

## ***Entraînement en IM***

Dans cette étude, le groupe IM a aussi augmenté la CMV de ses fléchisseurs plantaires de  $13,8 \pm 5,6\%$ . Bien que les protocoles d'entraînement varient, des gains de force d'une plus grande magnitude ont déjà été reportés avec cette modalité (par exemple, Yue and Cole (1992) : +22% après 4 semaines ; Zijdwind et al. (2003) : +36% après 7 semaines ; Grosprêtre et al. (2017) : +9,6% après 1 semaine). Contrairement à la NMES, ce gain a été attribué uniquement à des adaptations nerveuses plutôt qu'à des changements au niveau musculaire (Ranganathan et al., 2004). Dans cette étude, l'absence de changement au niveau de l'architecture musculaire et des paramètres liés au couplage excitation/contraction après l'entraînement en IM argumente aussi en faveur d'une pure plasticité nerveuse.

Au début, la réorganisation corticale, supposée mener à une optimisation de la commande centrale et/ou une meilleure coordination de l'activation du muscle (Ranganathan et al., 2004), a été proposée comme le principal mécanisme impliqué. L'augmentation du ratio  $V/M_{SUP}$  dans le SOL, le GM et le GL trouvée dans cette étude, sans changement du réflexe H surimposé ( $H_{SUP}$ ) après l'entraînement en IM suggère aussi une adaptation supraspinale. En accord avec de précédents arguments concernant la plasticité induite par la NMES, une telle augmentation de l'onde V pourrait avoir lieu car l'IM implique une activation particulière des cortex prémoteur et moteur primaire (Decety et al., 1994). La hausse des PEMs par stimulation magnétique transcrânienne observée dans la littérature argumente aussi en faveur d'une augmentation de l'excitabilité du chemin allant des régions motrices du cerveau jusqu'aux muscles (Grosprêtre et al., 2016). Une étude antérieure a déjà montré qu'une semaine d'entraînement quotidien en imagerie motrice menait à l'augmentation de l'amplitude de l'onde V dans le triceps sural (Grosprêtre et al., 2017), soulignant les bénéfices de l'IM à améliorer la capacité à produire une grande commande corticale descendante. Cependant, dans ce travail précédent tout comme dans l'étude actuelle, la mesure de l'excitabilité spinale de repos PRE

et POST entraînement en IM a souligné l'implication d'un autre possible mécanisme qui engagerait les réseaux spinaux dans les gains de force ainsi observés.

Il est à noter que des ratios  $H/M_{MAX}$  au repos significativement plus hauts dans le SOL et le GM ont été observés à 30 et 40% de l'intensité de  $M_{MAX}$  dans les tests POST, révélant une augmentation de l'excitabilité spinale au repos après l'entraînement en IM. Le manque de changement dans le GL pourrait indiquer que tous les muscles n'ont pas la même sensibilité à la plasticité induite par l'IM. Cependant, il faut aussi noter que les ratios  $H/M_{MAX}$  du muscle GL étaient bas avec une variabilité élevée, ce qui explique aussi le manque de significativité statistique suite à l'entraînement en IM malgré des valeurs PRE-POST des  $p$  faibles ( $p=0,11$ ). En ce qui concerne le SOL et le GM, l'augmentation ne pourrait pas être le résultat de changements dans les conditions de stimulation sur le nerf tibial postérieur puisqu'aucun changement dans les ondes M accompagnant les réflexes H ( $M_{ATH}/M_{MAX}$ ) n'a été observé dans ces muscles (Grosprêtre & Martin, 2012). Combinés avec l'absence de changement dans le réflexe H surimposé ( $H_{SUP}/M_{SUP}$ ), ces ratios  $H/M_{MAX}$  plus élevés indiqueraient que l'IM n'a pas impliqué le circuit spinal dans sa globalité mais a impacté des circuits spécifiques. En effet, alors que  $H_{SUP}$  comprend à la fois des mécanismes pré et postsynaptiques, les changements du réflexe H au repos sont plus probablement attribués aux mécanismes présynaptiques au niveau de la synapse afférences Ia/motoneurone  $\alpha$  (Misiaszek, 2003; Zehr, 2002) et à l'excitabilité du motoneurone lui-même (Grosprêtre et al., 2017). Il a été suggéré que soit les motoneurones ayant un seuil bas sont devenus plus excitables, soit les synapses des afférences primaires Ia sont devenues plus efficaces (Piscione et al., 2012). En effet, il a récemment été montré que l'IM résulte d'une sortie motrice corticale subliminale qui pourrait moduler l'activité des structures spinales qui médient l'inhibition présynaptique des boutons terminaux des afférences Ia sur les motoneurones  $\alpha$ , c'est-à-dire les interneurons PAD (primary afferent depolarization) (Grosprêtre et al., 2019). De manière générale, cela met en évidence qu'une telle activation partielle des circuits spinaux pendant l'IM, quand elle est répétée dans un protocole d'entraînement avec de multiples sessions, pourrait mener à une augmentation globale de l'excitabilité spinale au repos. Par conséquent, les adaptations

nerveuses accompagnant les gains de force observés impliquent une plus large part du système corticospinal que ce qui est habituellement attendu, incluant à la fois une plasticité spinale et supraspinale.

### ***Entraînement combiné NMES+IM***

De manière surprenante, la combinaison d'IM et de NMES dans cette étude n'a pas mené à une amélioration de la performance ou d'aucun des paramètres musculaires et nerveux mesurés, contrairement à chacune des modalités utilisées seule. Ce manque d'effet de NMES+IM peut être expliqué par deux hypothèses.

Tout d'abord, pour fournir le même volume d'entraînement (nombre de contractions total), il faut se rappeler que le nombre de contractions en NMES et IM a été réduit dans ce groupe, en comparaison aux groupes NMES et IM. Ainsi, les sujets n'ont effectué que la moitié du programme de NMES et la moitié du programme d'IM. Cela pourrait ainsi ne pas représenter un stimulus suffisant au niveau du muscle pour la NMES et au niveau nerveux pour l'IM pour amener des gains significatifs. Cela semble indiquer que les gains en NMES et en IM n'impliquent pas les mêmes mécanismes et qu'effectuer la moitié de chacun des programmes ne mène pas à 100% ou plus des gains obtenus avec le programme de NMES ou d'IM. Un entraînement plus long avec ce même protocole pourrait révéler des gains de force, appuyant en faveur d'un effet dose/réponse.

Cependant, il faut noter qu'en dépit du double de contractions évoquées, le groupe NMES n'a pas démontré le double du TTI total comparé au groupe NMES+IM. Cela peut être expliqué par le fait que l'intensité utilisée pendant la NMES pour atteindre 20%CMV a été fixée pendant la première contraction et n'a pas été réajustée durant la session. De ce fait, ce niveau de 20%CMV n'a pas été maintenu pendant toute la session. La diminution de la force peut être due d'un côté à la fatigue causée par le recrutement non-physiologique (fixé spatialement et synchrone) des unités motrices (Bickel et al., 2011; Gregory & Bickel, 2005) en comparaison à des contractions volontaires (Theurel

et al., 2007) et, d'un autre côté, à la réduction du nombre d'unités motrices recrutées due au changement de l'excitabilité axonale (Matkowski et al., 2015). À l'inverse, dans le groupe NMES+MI, les séries de 5 contractions évoquées étaient alternées avec des séries de 5 contractions imaginées. Cette récupération a permis aux contractions évoquées de rester plus proches des 20%CMV tout au long de la session. Pourtant, cette sollicitation musculaire n'a pas été un stimulus suffisant pour induire une plasticité neuromusculaire significative et des gains de force dans le groupe combiné en opposition au groupe NMES. Le manque d'effet dans le groupe combiné pourrait aussi corroborer l'effet dose/réponse aux programmes d'entraînement en IM (Paravlic et al., 2018), la durée et le nombre de répétitions fournies dans ce groupe étant insuffisants pour mener à la plasticité habituellement observée suite à l'imagerie motrice.

La seconde hypothèse de ce manque d'effet dans le groupe NMES+IM repose sur un possible effet concurrent de la NMES et de l'IM, qui pourrait avoir annulé la somme des effets de chacune des deux modalités. Comme mentionné précédemment, le retour afférent induit par la NMES a mené à la modulation d'une plus large boucle impliquant des effets corticaux. L'influence supraspinale de la NMES pourrait aussi entrer en compétition avec l'activation centrale de l'IM, puisqu'elles pourraient être qualitativement différentes. En effet, l'activation du cerveau pendant la NMES repose sur la relation entre les régions motrices et sensorielles, tandis que l'IM reflète une activation initiée directement par le cortex moteur. Plusieurs mécanismes d'inhibition corticale ont été proposés pendant la préparation du mouvement d'une action imaginée afin d'empêcher le mouvement (Lebon et al., 2019) et cela pourrait avoir une influence contradictoire sur les informations sensorielles et motrices fournies par la NMES. Au niveau spinal, l'effet concurrent est encore plus apparent, illustré par les effets opposés de la NMES et de l'IM observés sur les courbes de recrutement du réflexe H au repos. Si l'IM et la NMES semblent impliquer le même circuit spinal, c'est-à-dire les processus d'inhibition présynaptique, la direction de la modulation est opposée entre ces 2 formes de sollicitations sur la moelle épinière. Tandis que la NMES mènerait à une augmentation aiguë de l'inhibition spinale présynaptique (Grosprêtre et al., 2018), une séance aiguë d'IM semble mener à la



suppression de l'inhibition présynaptique (Grosprêtre et al., 2019). Par conséquent, lorsqu'elles sont utilisées dans la même session d'entraînement, ces 2 modalités pourraient entrer en compétition, annulant les effets que l'une pourrait avoir lorsque l'on utilise l'autre. Les effets aigus de cette combinaison devrait être étudiés dans de futures recherches.

## **CONCLUSION**

Cette étude a montré des gains similaires de CMV entre la NMES et l'IM, tous les deux reposant sur des adaptations nerveuses qui, de manière générale, impliquent une large part du système corticospinal que ce qui est habituellement attendu, incluant à la fois une plasticité spinale et supraspinale.

De manière surprenante, alterner la NMES et l'IM dans la même session d'entraînement n'a pas mené à des gains de force, ce qui peut être expliqué par 2 hypothèses différentes, 1) un stimulus insuffisant au niveau périphérique pour la NMES et au niveau central pour l'IM ou 2) des effets concurrents entre ces 2 modalités.

# ETUDE II : Partie B

**Un entraînement avec une activation partielle du système neuromusculaire induit-il un effet controlatéral ?**

**Une étude des effets de l'entraînement par stimulation électrique neuromusculaire (NMES) et par imagerie motrice (IM) sur le membre controlatéral**

**Does a training with partial activation of the neuromuscular system induce cross-education?**

**A study of Neuromuscular Electrical Stimulation and Motor Imagery training effect on the contralateral limb**

## INTRODUCTION

L'effet controlatéral définit l'augmentation de la force dans le membre controlatéral à la suite d'un entraînement unilatéral du membre ipsilatéral (Enoka, 1988). Depuis la première mention de ce phénomène par Scripture et collègues en (1894), de nouvelles études ont confirmé son existence. Les mécanismes qui ont été proposés pour expliquer un tel effet repose principalement sur des processus nerveux (Carroll et al., 2006; Enoka, 1988; Zhou et al., 2002) (voir pages 13-16).

Les changements de force maximale après l'entraînement en force sont habituellement significativement corrélés avec les changements de l'activité myoélectrique (EMG) dans les membres entraînés et non-entraînés (Moritani & DeVries, 1979; Shima et al., 2002), renforçant l'argument d'un mécanisme nerveux médiant l'effet controlatéral, possiblement d'origine supraspinale (Hortobágyi et al., 2011; M. Lee et al., 2009) (voir pages 13-16).

En effet, aucun changement de l'excitabilité spinale au repos ou pendant une CMV n'a été reporté dans des études précédentes analysant les modulations du réflexe H controlatéral avant et après un entraînement unilatéral (Colomer-Poveda et al., 2017; Fimland et al., 2009). De plus, (Lagerquist et al., 2006) n'ont trouvé aucun changement dans l'amplitude du réflexe H du membre non-entraîné après un programme d'entraînement isométrique qui a augmenté l'amplitude du réflexe H dans le membre entraîné, suggérant que des mécanismes supraspinaux mais pas l'excitabilité spinale sous-tendent l'effet controlatéral.

Fimland et al., (2009) ont trouvé une modulation de l'onde V controlatérale toujours sans modulation du réflexe H surimposé. L'onde V est la réponse tardive qui suit l'onde M maximale surimposée mesurée pendant une contraction maximale volontaire.  $V/M_{HSUP}$  est utilisé comme un index de la commande descendante supraspinale (Aagaard et al., 2002). Cependant, une telle modulation de l'onde V n'a pas été observée dans l'étude de Colomer-Poveda et al. (2017) à la suite de 4 semaines d'entraînement unilatéral contre résistance à faible charge, avec et sans restriction du flux sanguin. Aucun changement de l'excitabilité spinale n'a été observé non plus.

Bien que les mécanismes nerveux responsables de l'effet controlatéral ne soit pas encore bien définis, il semble que l'effet controlatéral soit originaire de l'implication d'une large boucle nerveuse pendant l'entraînement unilatéral. Ainsi, on peut se demander si d'autres méthodes d'entraînement qui activent le système nerveux central sans sortie motrice concomitante peuvent induire un effet controlatéral. Particulièrement, l'utilisation d'imagerie motrice (IM), qui est la simulation mentale d'une action sans sortie motrice correspondante (Jeannerod, 2001), pourrait être un modèle intéressant de stimulation endogène du système moteur. En effet, l'activation du système moteur des régions motrices du cerveau (Decety et al., 1994; Hashimoto & Rothwell, 1999; Jeannerod, 1994; Porro et al., 1996) aux réseaux spinaux (Grosprêtre et al., 2019; Grosprêtre et al., 2016), de plus que son effet particulier sur la performance motrice (Guillot et al., 2008; Paravlic et al., 2018; Sidaway & Trzaska, 2005) font de l'IM un outil prometteur pour induire un effet controlatéral (voir page 25). Même si l'efficacité de l'IM à induire un effet controlatéral n'a pas été largement étudiée, il est probable qu'elle soit une modalité d'entraînement ayant le potentiel d'induire des gains de force sur le membre non-entraîné.

Néanmoins, la nécessité d'avoir une contraction musculaire réelle du membre entraîné pour atteindre des gains de force controlatéraux peut aussi être questionnée. Pour cela, des modalités d'entraînement qui, au contraire de l'IM, induisent une contraction musculaire sans commande volontaire, ont aussi été suggérées pour potentiellement induire cet effet. Particulièrement, la

stimulation électrique neuromusculaire (NMES), qui consiste à activer électriquement le muscle à travers des électrodes de surface transcutanées, peut aussi démontrer des gains dans le membre non-entraîné (voir page 39). Ainsi, un tel modèle exogène et involontaire d'activation partielle du système moteur semble provoquer un effet controlatéral.

L'efficacité de chacune de ces méthodes à produire un effet controlatéral, cependant, présente des différences inhérentes. Il semble que selon la façon dont le système neuromusculaire est activé, la magnitude du transfert bilatéral diffère, montre l'intérêt de comparer les effets controlatéraux à travers différentes modalités d'entraînement, et particulièrement celles qui activent partiellement le système neuromusculaire. Alors que l'IM représente une activation des régions motrices du cerveau sans sortie musculaire concomitante, la NMES est en contraste une sollicitation des effecteurs sans implication d'une commande motrice volontaire (Gondin et al., 2005, 2006; Grosprêtre et al., 2017, 2019; Hortobágyi & Maffiuletti, 2011). Par conséquent, alors que l'IM est une approche « top-down », la NMES représente un modèle de « bottom-up » en activant répétitivement les afférences musculaires déchargeant au niveau du système nerveux central.

Le but de cette étude était d'investiguer et de comparer les effets controlatéraux et les mécanismes nerveux associés à un entraînement de 2 semaines par IM, une « pure » activation nerveuse, ou par NMES, qui cible l'activation directe du muscle à une intensité tolérable. On peut penser que les 2 mèneront à un effet controlatéral, mais impliqueront différents mécanismes, la NMES activant principalement le circuit des afférences et l'IM affectant principalement le niveau supraspinal.

## **METHODES**

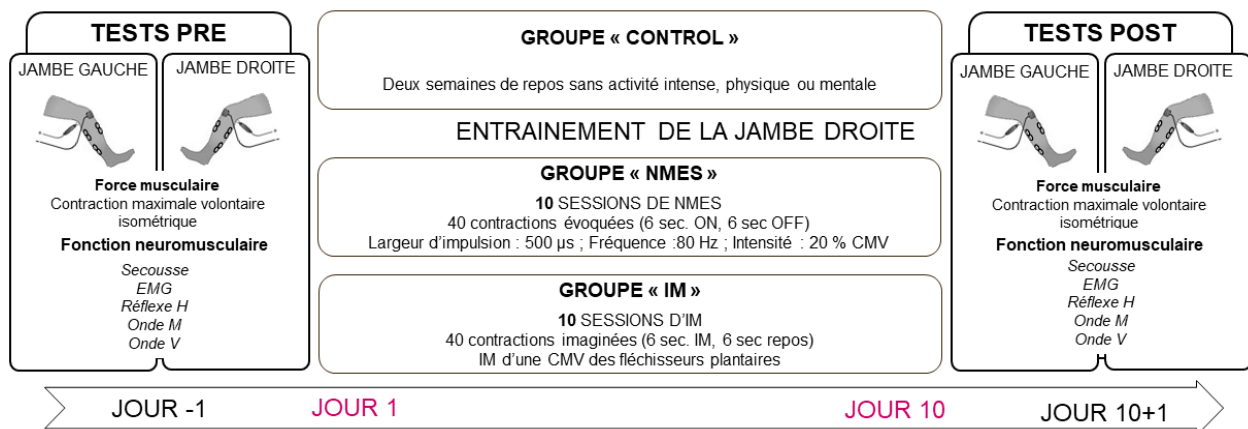
### ***Participants***

27 sujets sains (âge :  $25 \pm 6,5$  ans ; taille :  $173 \pm 9,1$  cm ; poids :  $69 \pm 14$  kg, 7 femmes) ont donné leur consentement écrit pour participer à cette étude et se sont soumis au protocole dans son ensemble. Aucun d'entre eux n'a reporté des troubles neurologiques ou musculaires. Il n'y avait aucune

différence statistique entre les groupes en ce qui concerne l'âge, le sexe ou l'activité physique. Les participants pratiquaient une activité sportive de loisirs et il leur a été demandé de ne pas faire d'exercice intense pendant la période d'entraînement. Le design expérimental a été approuvé par le comité d'éthique régional (CPP COOM III number 2017-A00064-49 ; Clinical trial.gov identifier NCT03334526) et conduit en conformité avec la dernière version de la déclaration d'Helsinki.

### **Protocole expérimental général**

Le design est ici le même que dans l'étude précédente. Toutes les mesures ont été effectuées comme expliquées précédemment mais sur le membre entraîné et non-entraîné. Les résultats ne concernent ici que les groupes contrôle (CONTROL, n=7, 2 femmes), NMES (NMES, n=10, 3 femmes) et IM (IM, n=10, 4 femmes) car le groupe NMES+IM n'a démontré aucun gain de force sur le membre entraîné. Tous les participants se sont soumis à un entraînement de 2 semaines sur leur triceps sural droit précédé et suivi par l'évaluation de leur fonction neuromusculaire (figure 1). Alors que le groupe contrôle n'a effectué aucun exercice pendant la durée du protocole, chacun des autres groupes a suivi 10 sessions d'entraînement (5 par semaine).



**Figure 44 : protocole expérimental.**

Les mêmes variables neurophysiologiques ont été mesurées dans chacun des 3 groupes PRE et POST entraînement (figure 1) sur les fléchisseurs plantaires droits et gauches.

Les tests PRE et POST ont consisté à effectuer des contractions maximales volontaires isométriques (CMV), des mesures ultrasons et des mesures neuromusculaires.

Pendant la session de tests, les participants étaient assis sur la chaise d'un ergomètre isocinétique qui a permis la mesure instantanée du moment musculaire. Les activités électromyographiques des triceps suraux droits et gauches et du tibial antérieur droit ont aussi été mesurées tout au long de la session. Des stimulations nerveuses périphériques ont été envoyées dans le nerf tibial postérieur pour évoquer des réflexes H et des ondes M du triceps sural.

### ***Sessions d'entraînement***

Les participants des groupes NMES et IM ont effectué un entraînement de 2 semaines constitué de 40 contractions isométriques de leurs muscles fléchisseurs plantaires droits. Selon leur groupe, l'entraînement était basé sur de la stimulation électrique neuromusculaire ou de l'imagerie motrice. Les participants du groupe contrôle ne se sont pas entraînés pendant cette période. Chaque session d'entraînement d'une durée de 20 à 30 minutes était conduite principalement entre 12h et 14h au laboratoire. Durant chaque session d'entraînement, les participants étaient assis sur la chaise de l'ergomètre avec leur pied droit fermement attaché à la pédale et l'angle de la cheville fixé à 90°, selon les mêmes réglages que durant les tests PRE et POST.

Voir les méthodes d'entraînement pages 91-93.

***Entraînement en NMES*** – Dans la littérature antérieure à propos de l'effet controlatéral induit par NMES, de hautes intensités de stimulation ont été délivrées dans le membre entraîné en utilisant généralement l'intensité maximale tolérable. Il peut être argumenté que de tels paramètres de stimulation n'excluent pas une probable activation volontaire due aux contraintes imposées par l'inconfort. L'activation particulière suite à la douleur pendant la NMES à une intensité maximale tolérable pourrait aussi être un important facteur confondant. Le but étant d'évaluer si l'activation

musculaire peut induire un effet controlatéral, une intensité sous-maximale a été utilisée dans cette étude.

La CMV a été réévaluée pendant la 1<sup>ère</sup> et la 6<sup>ème</sup> session afin de réajuster l'intensité de NMES pour qu'elle corresponde toujours au même pourcentage de la CMV actualisée.

### ***Enregistrements mécaniques***

Le moment musculaire de chaque participant pendant chaque contraction réelle et évoquée était mesuré au moyen d'un ergomètre isocinétique. L'installation était identique à celle décrite dans la partie A de cette étude.

### ***Electromyographie de surface (EMG)***

L'activité EMG a été enregistrée pour 4 muscles des jambes droites et gauches (soléaire : SOL, gastrocnémien médial : GM, gastrocnémien latéral : GL et tibial antérieur : TA).

### ***Mesures neuromusculaires***

Des stimulations nerveuses périphériques des nerfs tibial postérieur droit et gauche ont été utilisées pour évoquer des réflexes H et des ondes M dans les muscles considérés de chaque jambe. Le site optimal de stimulation a été localisé à l'aide d'un stylet à boule métallique sur chacune des deux jambes puis remplacé par une électrode de stimulation.

Afin de construire les courbes de recrutement H-M, les stimulations ont démarré au seuil moteur du réflexe H et ont été progressivement augmentées avec un incrément de 4mA jusqu' à atteindre l'onde M maximale. Trois réponses ont été évoquées à chaque intensité. La courbe de recrutement entière a été enregistrée PRE et POST entraînement.

Au cours de CMV, les  $H_{SUP}$ , les secousses surimposées, les ondes M surimposées ( $M_{SUP}$ ) et les ondes V concomitantes ont été enregistrés. Les stimulations étaient déclenchées manuellement une fois que le moment musculaire se trouvait sur le plateau de sa valeur maximale. Deux stimulations ont été

enregistrées pour  $H_{SUP}$  et deux pour  $M_{SUP}$ -onde V durant des CMV séparées, avec au moins une minute de repos entre.

## **ANALYSE DES DONNEES**

### ***Réponses mécaniques***

La force maximale a été mesurée comme le pic du moment musculaire développé pendant la CMV quand le signal se trouvait sur le plateau de sa valeur maximale.

### ***Réponses électrophysiologiques***

Les amplitudes au pic à pic de chaque réponse électromyographique au repos et surimposée à la CMV (onde M, réflexe H, onde V) ont été mesurées et moyennées à travers les différents essais. L'amplitude de l'onde de M sous-maximale accompagnant chaque réflexe H, notée  $M_{atH}$ , a aussi été prise en considération. Le SOL, le GM et le GL ont été évalués en tant que triceps sural dans son ensemble en additionnant les réponses H, M et V des 3 muscles.

Les courbes de recrutement H-M au repos ont été construites pour chacun des muscles du triceps sural droit et gauche en exprimant l'amplitude des réponses en fonction de l'intensité du stimulus. Tous les réflexes H et les ondes M sous-maximales ont été normalisés par l'onde M maximale correspondante. De même, l'intensité nécessaire pour obtenir chaque réponse a été exprimée en tant que pourcentage de l'intensité maximale (c'est-à-dire l'intensité de  $M_{MAX}$ ). Les courbes de recrutement moyennes de tous les participants ont été construites en triant les valeurs de H-M par intervalles de 10% de l'intensité de  $M_{MAX}$ . La moyenne de tous les participants dans chaque intervalle a été utilisée pour les analyses statistiques faites sur les courbes de recrutement.

### ***Analyse statistique***

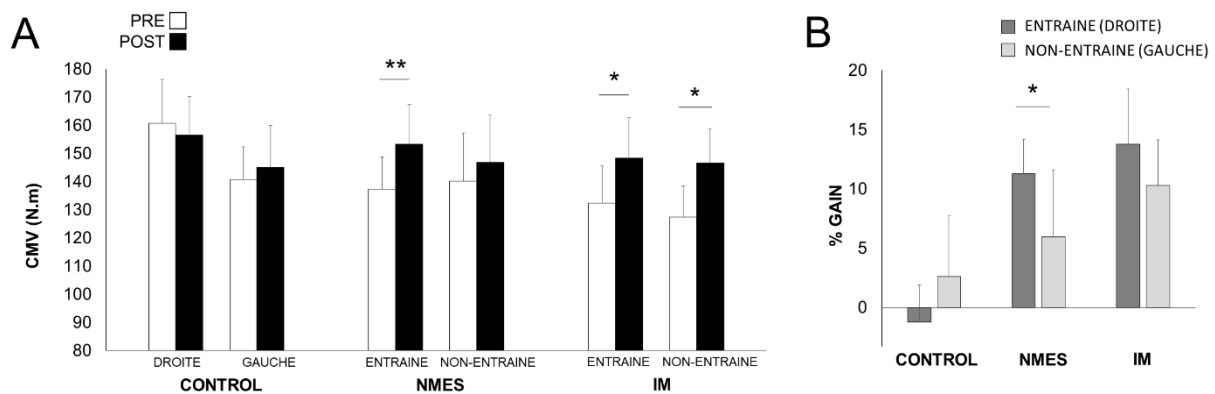
Un test de Shapiro-Wilk ( $p < 0,05$ ) a été utilisé pour s'assurer de la normalité des valeurs et l'homogénéité a été évaluée au moyen d'un test de Levene. Une ANOVA à mesures répétées a été



utilisée sur chaque variable dépendante avec le facteur *membre* (entraîné (droit pour CONTROL), non-entraîné (gauche pour CONTROL)), le facteur *groupe* (CONTROL, NMES et IM) et le facteur *temps* (PRE et POST). Lorsqu'un effet principal ou une interaction a été trouvé, une analyse post-hoc était conduite à l'aide du test HSD de Tuckey. Le niveau de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

L'analyse statistique a révélé une interaction significative pour le moment maximal ( $F_{2,24}=6.151$ ,  $P=0.007$ ). Les entraînements en NMES et en IM ont amélioré la CMV du membre entraîné de  $11,3 \pm 8,1 \%$  ( $P < 0,001$ ) et  $13,8 \pm 8,3 \%$  ( $P < 0,001$ ), respectivement (figure 1A). Toutefois, seul le groupe IM a montré un effet controlatéral, le moment maximal de la jambe non-entraînée étant amélioré de  $10,3 \pm 3,8\%$  ( $p=0,003$ ). Bien qu'inférieurs, ces gains ne sont pas statistiquement différents des gains de la jambe entraînée (figure 1B). Une corrélation positive significative peut être observée entre les gains de force de la jambe entraînée et de la jambe non-entraînée pour le groupe IM ( $r=0,817$ ,  $P < 0,001$ ).

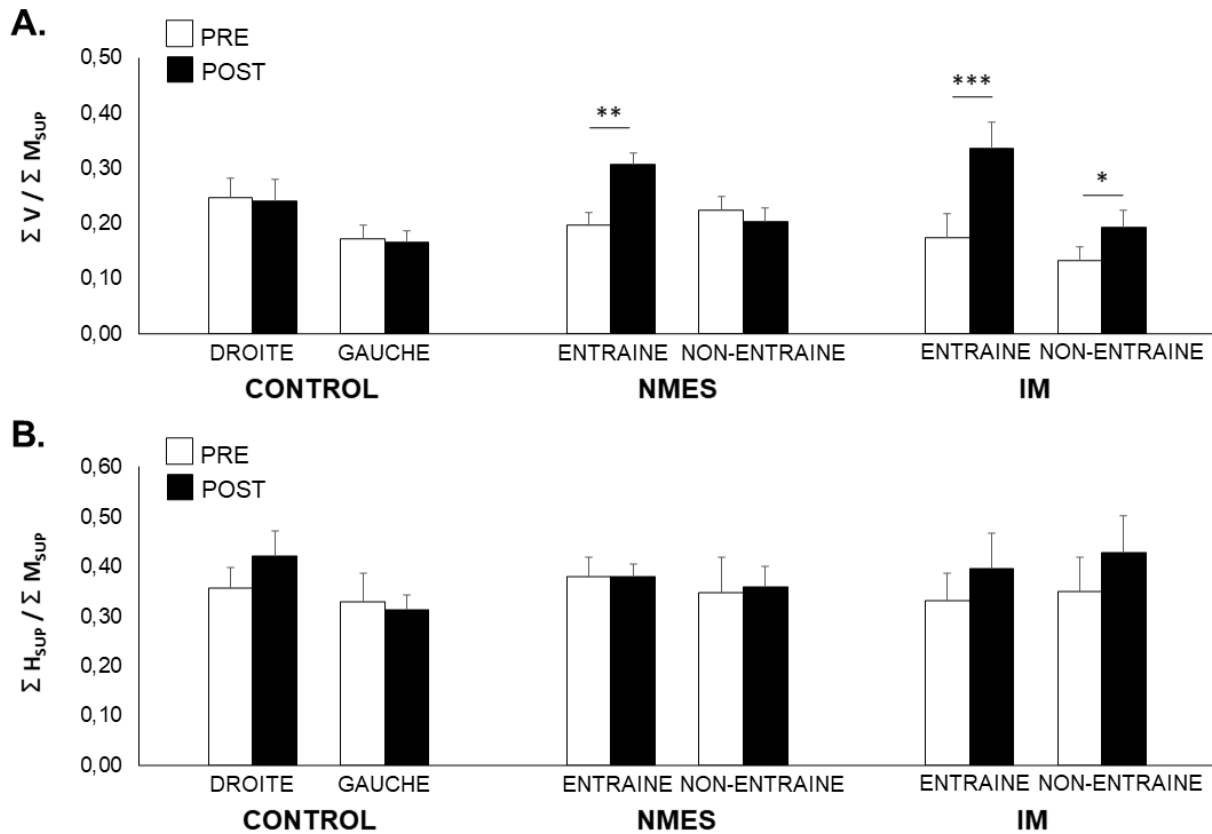


**Figure 45 : gains de force des fléchisseurs plantaires entraînés (droits pour CONTROL) et non-entraînés (gauches pour CONTROL). Les données sont représentées pour les 3 groupes : CONTROL, NMES et IM. A. moment maximal de la jambe entraînée (droite pour CONTROL) et non-entraînée (gauche pour CONTROL) enregistré pendant une contraction maximale volontaire (CMV) avant (PRE, barres blanches) et après (POST, barres noires) le protocole d'entraînement. B. Comparaison des changements relatifs de force maximale  $([(POST-PRE)/PRE] \times 100)$  pour les 3 groupes, pour la jambe entraînée (gris clair, droite pour CONTROL) et non-entraînée (gris foncé, gauche pour CONTROL). \*, \*\*: différence significative à  $P < 0,05$  et  $P < 0,01$ , respectivement.**

L'analyse de  $H_{SUP}/M_{SUP}$  n'a pas révélé de différence significative pour le SOL ( $F_{2,24}=0.381$ ,  $P=0.687$ ), le GM ( $F_{2,24}=0.25$ ,  $P=0.775$ ), le GL ( $F_{2,24}=0.064$ ,  $P=0.938$ ) ni pour la somme du triceps sural ( $F_{2,24}=0.249$ ,  $P=0.782$ ) pour aucun des trois groupes.

Après l'entraînement en IM, une interaction significative entre *groupe*, *temps* et *membre* a été trouvée sur le  $V/M_{SUP}$  pour le SOL ( $F_{2,24}=5,001$ ,  $P=0,015$ ), le GM ( $F_{2,24}=6,448$ ,  $P=0,018$ ) et le triceps sural ( $F_{2,24}=11,023$ ,  $P=0,003$ ), mais pas pour le GL ( $F_{2,24}=2,813$ ,  $P=0,106$ ). Pour le groupe MI,  $V/M_{SUP}$  a augmenté sur la jambe entraînée pour le SOL ( $p=0,001$ ) et le GM ( $P<0,001$ ) ainsi que sur la jambe non-entraînée pour le SOL ( $P=0,008$ ) et le GM ( $P=0,005$ ). En ce qui concerne le triceps sural,  $V/M_{SUP}$  a aussi augmenté pour le groupe IM sur le membre entraîné ( $P<0,001$ ) et non-entraîné ( $P=0,024$ ) (figure 3). L'augmentation relative de  $V/M_{SUP}$  entre les membres entraînés et non-entraînés était significativement corrélée pour le SOL ( $r = 0,85$ ,  $p < 0,001$ ) et le GM ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,05$ ). L'augmentation globale des ondes V du triceps sural entraîné (somme des 3 muscles) était aussi significativement corrélée à celle du membre non-entraîné ( $r = 0,76$ ,  $p<0,05$ ).

Dans le groupe NMES,  $V/M_{SUP}$  a augmenté dans le membre entraîné de PRE à POST pour le SOL ( $P=0,019$ ), le GM ( $P=0,022$ ) mais pas pour le GL ( $P=0,299$ ), tandis qu'aucune différence n'a été trouvée dans le membre non-entraîné. Le ratio du triceps sural a augmenté significativement pour le membre entraîné ( $P=0,009$ ) mais pas pour le membre non-entraîné ( $p=0,919$ ) dans le groupe NMES (figure 3).



**Figure 46 : réponses surimposées des fléchisseurs plantaires entraînés (droits pour CONTROL) et non-entraînés (gauches pour CONTROL).** Les ratios  $V/M_{SUP}$  et  $H_{SUP}/M_{SUP}$  sont exprimés pour les 3 groupes : CONTROL, NMES et IM. Les ratios avant (PRE, barres blanches) et après (POST, barres noires) sont montrés pour le triceps surae ( $\Sigma$ ). Les ratios ont été calculés comme la somme des ondes V (A) ou  $H_{SUP}$  (B) du soléaire et des 2 gastrocnémiens divisée par la somme des  $M_{SUP}$  des 3 muscles. \*\*, \*\*\*: différence PRE-POST significative à  $P < 0,01$  et  $P < 0,001$ , respectivement.

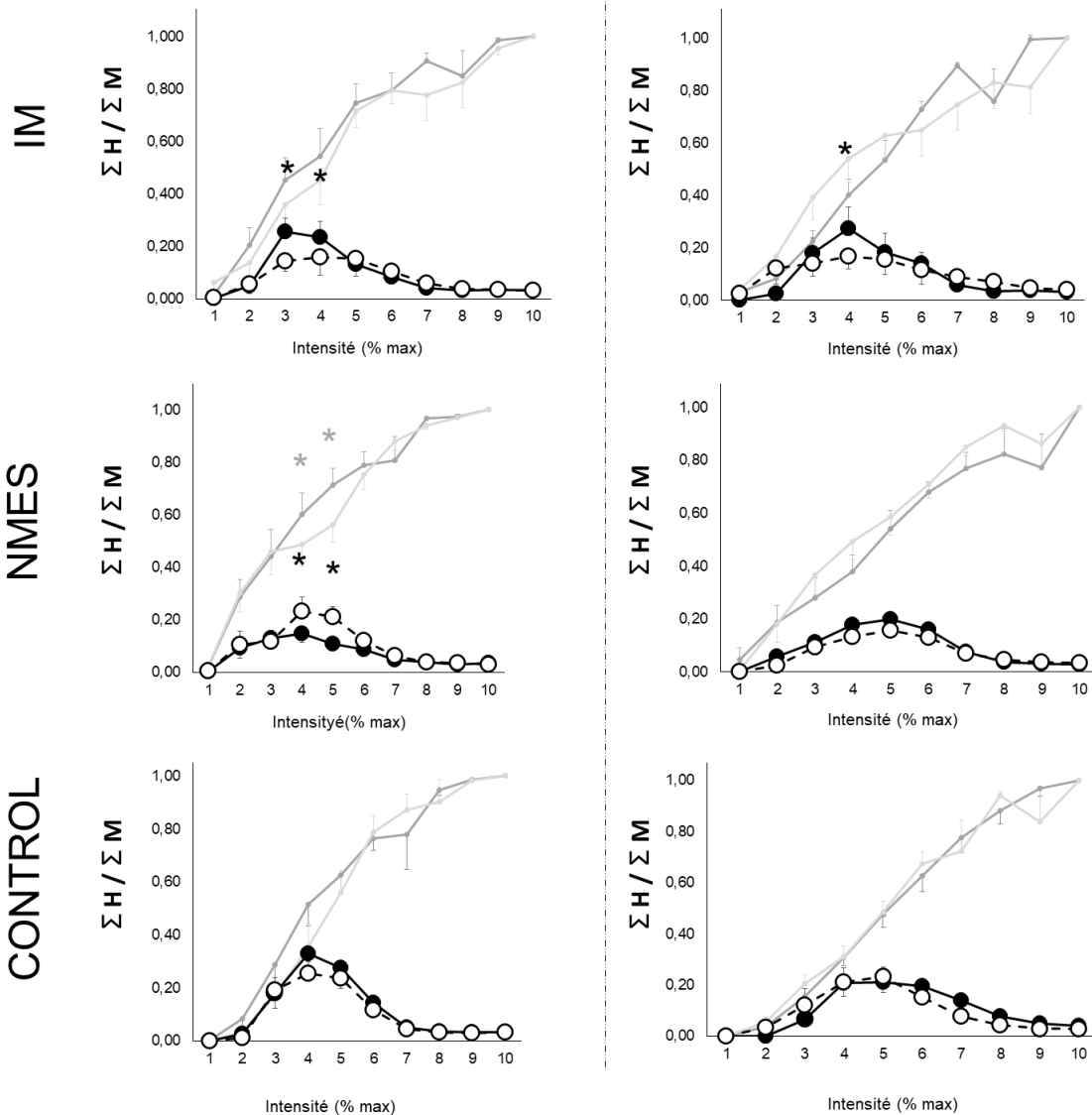
Dans le groupe NMES, le ratio  $H/M_{MAX}$  a diminué pour le membre entraîné pour le SOL ( $P=0,036$ ), le GM ( $P=0,032$ ) et le triceps sural ( $P=0,021$ ) (figure 4).

Dans le groupe IM, le membre entraîné a montré des ratios  $H/M_{MAX}$  plus élevés en POST qu'en PRE pour le SOL ( $P=0,023$ ), le GM ( $P=0,036$ ) et le triceps sural ( $P=0,012$ ). De même, sur le membre non-entraîné, les ratios  $H/M_{MAX}$  ont augmenté pour le SOL ( $P=0,019$ ), le GM ( $P=0,43$ ) et le triceps sural ( $P=0,035$ ).

-○- PRE  
-●- POST

### ENTRAINE (DROITE)

### NON-ENTRAINE (GAUCHE)



**Figure 47 : courbes de recrutement des réflexes H au repos pour le triceps sural.** Les réflexes H et les ondes M du soléaire (SOL), du gastrocnémien médial (GM) et du gastrocnémien latéral (GL) ont été additionnés et normalisés par la somme des ondes M maximales pour obtenir le ratio du triceps sural enregistré pour les 3 groupes (CONTROL, NMES et IM). Les courbes de recrutement sont construites comme suit : les réflexes H moyens sont normalisés par les ondes M maximales correspondantes ( $M_{MAX}$ ) en 10 portions d'intensité (portion 1 : de 0 à 10% de l'intensité maximale ; portion 2: de 11 à 20% de l'intensité maximale ; ... ;portion 10: de 91 à 100% de l'intensité maximale). Les cercles blancs sont les réponses PRE et les cercles noirs sont les réponses POST entraînement. Les ondes M associées à chaque réflexe H ( $M_{OTH}$ ), aussi normalisées par les  $M_{MAX}$  correspondantes, sont représentées en gris clair pour PRE et gris foncé pour POST. \*: différence PRE-POST significative à  $P < 0,05$  (noir pour  $H/M_{MAX}$  et gris pour  $M_{OTH}/M_{MAX}$ ).

## DISCUSSION

Cette étude a mesuré l'effet controlatéral suite à un programme d'entraînement de 2 semaines sur les muscles fléchisseurs plantaires en comparant 2 modalités : l'imagerie motrice (IM) et la stimulation électrique neuromusculaire (NMES). La performance maximale de la jambe entraînée, c'est-à-dire la CMV, a augmenté pour les 2 groupes (IM et NMES) dans les muscles ciblés, tandis que la performance de la jambe non-entraînée n'a augmenté significativement qu'après l'entraînement en IM. Cela s'est accompagné dans le groupe IM de changements supraspinaux du côté controlatéral, mis en évidence par l'augmentation des ratios  $V/M_{SUP}$  pour le SOL, le GM et le triceps sural, positivement corrélée à celle de la jambe entraînée. Des changements de l'excitabilité spinale au repos ont été observés dans la jambe non-entraînée du groupe IM avec une augmentation de  $H_{MAX}/M_{MAX}$  observée dans le SOL, le GM et le triceps sural dans son ensemble.

Pour rappel, le groupe d'entraînement en IM a augmenté sa CMV de  $13,8 \pm 5,6\%$  dans le membre entraîné et de  $10,3 \pm 3,8\%$  dans le membre non-entraîné. L'effet controlatéral suivant l'IM a aussi été trouvé dans une étude de Yue & Cole (1992) qui a montré une augmentation de la force de 10% dans le doigt non-entraîné tandis que le doigt entraîné en IM a amélioré sa force de 22% après 4 semaines. Cependant, à notre connaissance, c'est la seule étude qui a évalué l'effet controlatéral à la suite d'un entraînement en IM. En dépit du manque de littérature sur ce sujet, l'étude actuelle a montré que l'IM semble être une technique efficace pour induire un transfert de force controlatéral.

Cependant, les mécanismes corticospinaux spécifiques impliqués dans les gains de force du membre non-entraîné restent à être expliqués. Dans cette étude,  $V/M_{SUP}$  du triceps sural non-entraîné a augmenté sans aucune modification du ratio  $H_{SUP}/M_{SUP}$ , arguant ainsi en faveur d'une adaptation supraspinale le long du réseau cortical. Une telle augmentation de l'onde V a déjà été observée dans le membre entraîné (Fimland et al., 2009) et pourrait être due à l'activation particulière des cortex moteur primaire et prémoteur impliqués durant l'IM (Decety et al., 1994). L'augmentation du potentiel évoqué moteur par stimulation magnétique transcrânienne observé pendant l'IM dans de

précédentes études argumente aussi en faveur d'une augmentation de l'excitabilité du réseau allant des régions motrices du cerveau aux muscles (Grosprêtre, Ruffino, et al., 2016), soulignant les bénéfices de l'IM à augmenter la commande descendante. De plus, la corrélation trouvée entre les changements relatifs de  $V/M_{SUP}$  sur la jambe entraînée et la jambe non-entraînée souligne des mécanismes potentiellement similaires. Cette suggestion est renforcée par une étude de Porro et al. (2000) qui a montré par imagerie à résonance magnétique fonctionnelle une activation similaire dans les zones homologues controlatérales pendant l'IM. En effet, les cortex prémoteur et moteur primaire controlatéraux ont montré une activation pendant de l'imagerie motrice kinesthésique. Ces résultats suggèrent que des chevauchements des réseaux neuronaux dans les cortex moteurs et prémoteurs des hémisphères ipsilatéraux et controlatéraux sont impliqués durant l'IM. Par conséquent, comme dans la jambe entraînée, une plus grande commande descendante globale peut expliquer les gains de force dans la jambe non-entraînée.

Il semble que des mécanismes supraspinaux sont principalement responsables du phénomène d'effet controlatéral. Ceci est en adéquation avec les 2 hypothèses générales proposées pour expliquer l'effet controlatéral, c'est-à-dire la « cross-activation » et le « bilateral access » (Lee & Carroll, 2007; Ruddy & Carson, 2013). D'un côté, l'hypothèse de la « cross-activation » suggère que l'activité unilatérale excite à la fois les aires motrices ipsilatérales et controlatérales (Ruddy & Carson, 2013). D'un autre côté, l'hypothèse du « bilateral access » suggère que les muscles homologues non-entraînés ont accès aux adaptations unilatérales de l'entraînement à travers une communication inter-hémisphérique des aires motrices associées lorsqu'ils essaient de reproduire la même tâche (Ruddy & Carson, 2013).

Néanmoins, l'augmentation de l'excitabilité spinale controlatérale au repos après l'entraînement en IM ( $H_{MAX}/M_{MAX}$ ) souligne l'implication d'autres mécanismes possibles qui incluraient les réseaux spinaux dans la plasticité controlatérale. Un ratio  $H_{MAX}/M_{MAX}$  significativement plus haut dans le triceps sural a révélé une augmentation de l'excitabilité spinale au repos après l'entraînement en IM. Cette augmentation ne peut pas être le résultat de changement dans les conditions de stimulation

sur le nerf tibial postérieur puisqu'aucun changement dans les ondes M accompagnant les réflexes H ( $M_{ATH}/M_{MAX}$ ) n'a été observé (Grosprêtre & Martin, 2012). Combiné au manque de changement global dans le réflexe H surimposé ( $H_{SUP}/M_{SUP}$ ), ces ratios  $H/M_{MAX}$  plus élevés indiqueraient que l'IM n'a pas impliqué le circuit spinal dans sa globalité mais a impacté des circuits spécifiques. En effet, alors que  $H_{SUP}$  comprend à la fois des mécanismes pré et postsynaptiques, les changements du réflexe H au repos sont plus probablement attribués aux mécanismes présynaptiques au niveau de la synapse afférences Ia/motoneurone  $\alpha$  (Misiaszek, 2003; Zehr, 2002) et à l'excitabilité du motoneurone lui-même (Grosprêtre et al., 2017). En effet, il a récemment été montré que l'IM résulte d'une sortie motrice corticale subliminale qui pourrait moduler les interneurons PAD (primary afferent depolarization) (Grosprêtre et al., 2019). De manière générale, cela met en évidence qu'une telle activation partielle des circuits spinaux pendant l'IM, quand elle est répétée dans un protocole d'entraînement avec de multiples sessions, pourrait mener à une augmentation globale de l'excitabilité spinale au repos. Par conséquent, les adaptations nerveuses accompagnant les transferts de force observés impliquent une large part du système corticospinal, incluant à la fois une plasticité spinale et supraspinale similaire à celle observée dans le membre entraîné.

En ce qui concerne l'entraînement en NMES, la force a augmenté de  $11,3 \pm 3,5$  % dans la jambe entraînée après 2 semaines. Ces gains sont associés à un ratio  $H_{SUP}/M_{SUP}$  inchangé (Gondin et al., 2006) montrant que les modulations spinales étaient très peu impliquées dans les gains de force. Au contraire, les réflexes H à 40 et 50% de l'intensité de  $M_{MAX}$  étaient plus bas pendant les tests POST que pendant les tests PRE, accompagnés par une augmentation des  $M_{ATH}/M_{MAX}$  (figure 4). Une augmentation de  $V/M_{HSUP}$  indique cependant que la NMES pourrait induire des changements au niveau de la commande descendante supraspinale, comme précédemment démontré (Gondin et al., 2006).

En dépit des gains de force dans la jambe entraînée et des mécanismes supraspinaux impliqués, aucun effet controlatéral n'est apparu significatif dans la jambe non-entraînée dans le groupe NMES. La faible intensité de stimulation utilisée dans cette étude qui peut, d'un côté, limiter l'inconfort et

une possible implication de contractions volontaires confondantes, semble, d'un autre côté, inefficace pour induire un effet controlatéral dans le membre non-entraîné.

L'effet de la NMES sur le côté controlatéral semble être principalement lié à un effet dose-réponse reposant sur l'intensité de stimulation, le nombre de contractions évoquées par session ou le nombre total de sessions d'entraînement. En effet, dans une étude de Zhou et collègues (2002) qui a démontré un effet controlatéral après de la NMES, les participants ont été stimulés 40 fois à 65%CMV pendant 4 semaines. De plus, dans une méta-analyse de Green & Gabriel (2018), ils ont reporté une intensité médiane d'entraînement de 100%CMV à travers 96 études. Par ailleurs, les participants subissaient approximativement 30 contractions par session pour une moyenne de 22 sessions. Ainsi, on peut supposer que l'actuel manque de transfert de force significatif entre les membres entraînés et non-entraînés peut aussi être attribué à la faible durée de la période d'entraînement (2 semaines) et/ou à une intensité d'entraînement trop faible (seulement 20%CMV). Une relation dose/réponse globale est probablement impliquée dans l'effet controlatéral, tout comme elle semble l'être pour la jambe entraînée concernant l'intensité de stimulation (Smith et al., 2003).

## **CONCLUSION**

Cette étude a montré que l'IM peut induire un effet controlatéral avec un transfert de force significatif corrélé au gain de force dans la jambe entraînée. Cela souligne le fait qu'une partie des mécanismes impliqués dans l'entraînement volontaire sont aussi impliqués en IM. Cependant, si activer partiellement le système neuromusculaire sans aucune sortie motrice peut mener à un effet controlatéral, une activation involontaire du muscle à travers un courant exogène, c'est-à-dire la NMES, ne semble pas nécessairement l'induire. Cette différence pourrait être liée au type de sollicitation nerveuse, spécialement au niveau cortical. Ainsi, l'IM est une méthode d'entraînement efficace pour induire un effet controlatéral, probablement parce qu'elle active les régions motrices corticales similairement à ce qui peut être observé pendant une contraction volontaire. L'effet



controlatéral ne semble donc pas reposer sur la simple activation du muscle entraîné. Cette étude tend à démontrer que les mécanismes de l'effet controlatéral dépendent du type de sollicitation nerveuse sur la jambe entraînée plutôt que de la quantité ou l'origine des gains de force dans la jambe entraînée. Ceci souligne l'origine nerveuse de l'effet controlatéral et montre qu'une activation musculaire de la jambe entraînée n'est pas la clé pour ce célèbre effet de l'entraînement.

Les effets de l'IM au niveau nerveux semblent porter leurs fruits sur les performances du système neuromusculaire d'une manière similaire à l'entraînement réel. Ainsi, en reprenant l'exemple de l'effet controlatéral, la contraction du muscle cible ne semble pas indispensable à l'amélioration de cette performance, la NMES ne démontrant pas d'effets aussi prononcés sur la performance. Autrement dit, l'activation, même partielle, du trajet corticospinal descendant semble permettre à l'IM de procurer des gains de force dans le membre entraîné et non-entraîné.

Dans une perspective d'application à la performance sportive, la question suivante est de savoir si tous les individus répondent de la même manière à une sollicitation telle que l'IM. En effet, il est admis que la pratique sportive à long terme, plus particulièrement sur les deux extrêmes que représentent la pratique explosive (sprints, sauts) et endurante (course de fond), amènent des caractéristiques neuromusculaires différentes entre les athlètes. Ces derniers exposant une circuiterie nerveuse différente, il est donc possible que certains profils se révèlent plus répondeurs que d'autres à une sollicitation telle que l'IM. Plus particulièrement et parce que cela est l'élément central de cette thèse, de par l'action conjointe de la NMES et de l'IM à ce niveau, la circuiterie spinale est au cœur de ce questionnement, étant particulièrement affectée par la pratique sportive (Fomin, 2009; Maffiuletti et al., 2001). Ce sont ainsi les objectifs de la dernière étude de cette thèse : 1) évaluer les différences de circuiterie spinale, du sportif explosif au sportif endurant, en passant par le sujet sédentaire, et 2) évaluer leurs réponses à l'IM.

# ETUDE III

## Modulation de la circuiterie spinale pendant l'imagerie motrice en fonction du profil athlétique.

### INTRODUCTION

Il est bien connu que l'entraînement sportif à long terme modifie le profil neuromusculaire des athlètes (Schädler, 1967). Les athlètes explosifs ont par exemple montré un moment maximal volontaire et une secousse mécanique des fléchisseurs plantaires plus importants en comparaison à des sujets endurants (Casabona et al., 1990; Grosprêtre et al., 2018; Lattier et al., 2003; Maffiuletti et al., 2001). Cette spécificité, qui indique une contractilité musculaire différente selon l'expérience sportive, s'exprime aussi au niveau des mécanismes de contrôle du développement de la force. Plus particulièrement, les athlètes explosifs montrent une excitabilité spinale plus faible au repos, et un niveau d'activation volontaire plus élevé lors d'une contraction maximale comparativement à des sujets sédentaires (Casabona et al., 1990; Grosprêtre et al., 2018). Cela questionne donc l'existence d'une balance entre les excitabilités spinales et corticales différentes selon le profil neuromusculaire induit par l'activité physique. Cependant, l'activation volontaire, mesurée grâce à la technique de la secousse surimposée (twitch interpolation technique) n'est pas un marqueur direct de l'excitabilité corticale.

Nous avons pu, dans une étude parallèle à ce travail de thèse, explorer les mécanismes corticospinaux et spinaux chez des athlètes explosifs en comparaison à des sujets non-entraînés. Jusqu'alors, ces mécanismes, analysés à partir de stimulation magnétique transcrânienne et de stimulation nerveuse périphérique, restaient peu étudiés chez les athlètes (Moscatelli et al., 2016). Nous avons ainsi pu montrer que les athlètes explosifs exhibaient une excitabilité spinale faible (rapport  $H_{MAX}/M_{MAX}$ ), contrebalancée par une plus grande excitabilité corticospinale (rapport  $PEM/M_{MAX}$ ), en comparaison à des sujets non-entraînés (Grosprêtre et al., 2020).

Ces différences d'excitabilités entre les individus entraînés et non-entraînés, explosifs et endurants, posent de nombreuses questions. Particulièrement, l'origine des modulations de l'arc réflexe par la pratique sportive reste sujet à débat, et plus particulièrement le fait que la pratique explosive diminue l'excitabilité spinale. Cette moindre excitabilité spinale est généralement attribuée au profil myotypologique plus rapide (plus grande proportion de fibres rapides IIx) des sujets explosifs (Clarkson et al., 1980; Staron et al., 1984). En effet, l'excitation des afférences active au niveau spinal les motoneurones  $\alpha$  selon le principe de taille (Henneman, 1985; Henneman et al., 1965) et donc préférentiellement les unités motrices de type lente (Buchthal & Schmalbruch, 1970; Calancie & Bawa, 1984; Nardone & Schieppati, 1998). La proportion de ces unités motrices moindre chez des sujets explosifs comparativement aux sujets endurants peut expliquer la plus faible excitabilité spinale observée. Il y a cependant d'autres mécanismes responsables de la modulation de l'excitabilité spinale qui impliquent notamment les réseaux présynaptiques. Il a déjà été suggéré que les athlètes pouvaient présenter une efficacité de la circuiterie spinale différente des interneurones inhibiteurs présynaptiques (Koceja et al., 2004).

Par l'utilisation d'un paradigme expérimental utilisant la vibration tendineuse du muscle tibial antérieur, il a été montré que les athlètes explosifs pouvaient avoir une inhibition présynaptique du soléaire plus importante par rapport à des sujets non-entraînés (Fomin, 2009). A ce jour, la circuiterie spinale chez les athlètes n'a cependant jamais été plus étudiée.

L'un des premiers objets de cette dernière étude de thèse est donc d'investiguer plus en profondeur les mécanismes présynaptiques par les méthodes de l'inhibition présynaptique D1 et de la facilitation hétéronyme chez différentes populations entraînés et non-entraînés. Nous faisons l'hypothèse que des athlètes explosifs exhiberaient des niveaux d'inhibition présynaptique plus élevés que des sujets non-entraînés ou endurants. Nous avons donc comparé ce niveau d'inhibition pour différents types d'athlètes au profil neuromusculaire différent, des sprinters et des coureurs de demi-fond.

En second lieu, et en lien avec les études précédentes de ce travail de thèse, la question s'est posée de savoir si en fonction des profils athlétiques, les individus pouvaient être plus ou moins répondeurs à l'imagerie motrice. En effet, il a été montré précédemment que l'inhibition présynaptique était particulièrement affectée par l'imagerie motrice (Grosprêtre et al., 2019; Grosprêtre, Lebon, et al., 2016). Ainsi, il pourrait être présupposé que des individus avec une inhibition présynaptique plus élevée seraient plus sujets aux adaptations spinales induites par imagerie motrice. En reprenant le paradigme développé dans l'étude I, ces mécanismes seront étudiés selon un gradient d'activation allant du repos à l'imagerie motrice et à la contraction volontaire. Il s'agit, au-delà des différences initiales d'inhibition présynaptique spinale, d'investiguer comment les différents profils d'individus contrôlent leur circuiterie spinale en fonction des conditions.

## **MATERIEL ET METHODES**

Les résultats présentés pour cette étude sont préliminaires, la situation sanitaire ne nous a pas permis d'enrôler le nombre de sujets requis pour satisfaire les conditions d'une analyse statistique satisfaisante (le nombre de sujets prévu par groupe était de 15 soit en tout 45 sujets).

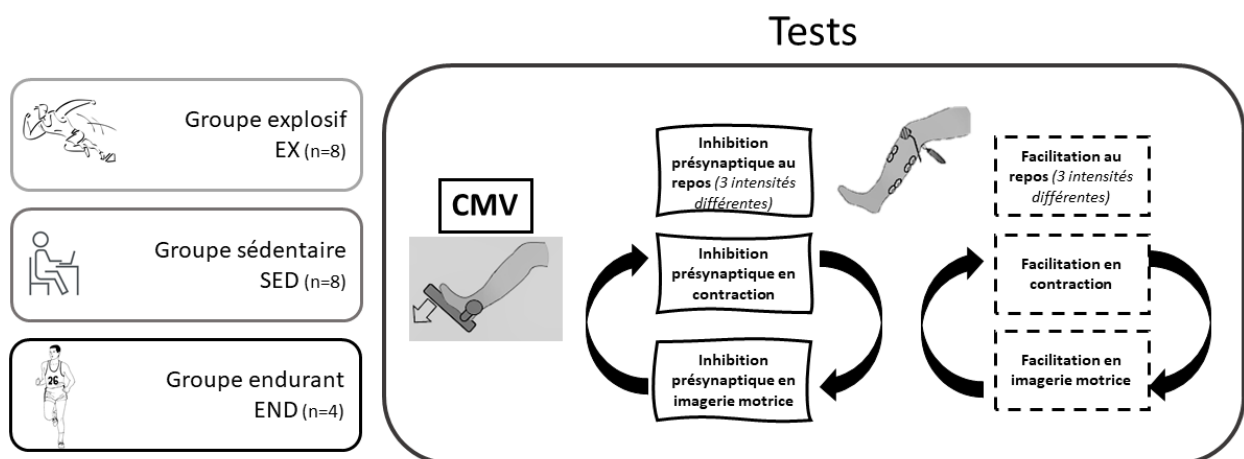
### ***Participants***

20 sujets sains (âge :  $24 \pm 7,2$  ans ; taille :  $177,2 \pm 5,6$  cm ; poids :  $72,5 \pm 9,7$  kg ; 2 femmes) ont donné leur consentement écrit pour participer à cette étude et se sont soumis au protocole dans son ensemble. Aucun d'entre eux n'a reporté des troubles neurologiques ou musculaires. Les participants ont été distribués en 3 groupes indépendants en fonction de leur pratique sportive : groupe sédentaire ( $2,7 \pm 1,4$  heures/semaines), groupe explosif ( $8 \pm 0$  heures/semaine ;  $9,9 \pm 4,5$  années d'expérience) et groupe endurant ( $9 \pm 2,6$  heures/semaine ;  $11,5 \pm 2,4$  années d'expérience). Il n'y avait aucune différence statistique entre les groupes en ce qui concerne l'âge ou le sexe. Le design expérimental a été approuvé par le comité d'éthique régional (CPP COOM III number 2017-A00064-49 ; Clinical trial.gov identifier NCT03334526) et conduit en conformité avec la dernière version de la déclaration d'Helsinki.

## Protocole expérimental général

Tous les participants ont effectué une session expérimentale d'environ 2 heures sur les muscles fléchisseurs plantaires droits (Figure 1). Les participants ont été distribués en 3 groupes indépendants en fonction de leur pratique sportive : groupe sédentaire (SED, n=8, 2 femmes ; score MIQ-R = 41,3±7,2), groupe explosif (EX, n=8 ; score MIQ-R = 44±5) et groupe endurant (END, n=4 ; score MIQ-R = 40,5±0,7).

Leur CMV isométrique des fléchisseurs plantaires était mesurée lors de 2 essais au début de la session. Ensuite, des stimulations nerveuses périphériques étaient appliquées sous 3 conditions afin de mesurer l'inhibition présynaptique et la facilitation hétéronyme du soléaire : au repos (REPOS), durant une contraction (CON) et durant l'imagerie motrice (IM).



**Figure 48 : Protocole expérimental.** CMV : contraction maximale volontaire.

Pendant toute la session, les participants étaient assis sur la chaise d'un ergomètre isocinétique avec leur pied droit fermement attaché sur la pédale à un angle de la cheville de 90° (angle mesuré entre le tibia et la plante du pied), et l'axe du moteur aligné avec la malléole externe. Le genou et la hanche étaient aussi à 90° (0° étant la flexion complète). Les activités myoélectriques (EMG) du soléaire (SOL), des gastrocnémiens médial (GM) et latéral (GL) ont été enregistrées durant toute la session.

Tout d'abord, les participants s'échauffaient le mollet droit en poussant sous maximale contre la pédale 10 fois avec un incrément de force. Ensuite, les participants produisaient 2 contractions maximales volontaires (CMV) séparées par un repos de 2 minutes. Si la variation de la performance entre ces essais excédait 5%, il leur était demandé de réaliser une troisième CMV.

Au repos, il était demandé aux participants de rester immobiles. Pour s'assurer que leurs muscles étaient totalement relâchés, l'activité EMG était surveillée tout au long des mesures. Pendant l'IM et la contraction, un signal auditif était donné de manière aléatoire entre 0,5 et 2 secondes avant chaque stimulation pour qu'ils commencent à imaginer ou contracter afin d'éviter toute anticipation de la stimulation. Un autre signal était donné 2 secondes après la stimulation pour stopper la tâche. Pendant l'IM, les instructions étaient données aux participants d'imaginer pousser maximale contre la pédale (IM d'une CMV des fléchisseurs plantaires) et d'en ressentir les sensations (imagerie kinesthésique). Pendant la contraction, les participants maintenaient un niveau de force de 5%CMV à l'aide d'un moniteur affichant le niveau de force placé en face d'eux.

### ***Enregistrement électromyographique***

L'activité EMG a été enregistrée sur 4 muscles de la jambe (SOL ; GM ; GL ; TA) pour les CMV, la facilitation hétéronyme et l'inhibition présynaptique. Elle a ensuite été enregistrée dans le muscle vaste médial (VM) au lieu du TA pendant la facilitation hétéronyme.

### ***Stimulation électrique nerveuse***

Les stimulations du nerf tibial postérieur ont été utilisées pour enregistrer les réflexes H et les ondes M du soléaire. Des impulsions simples rectangulaires (1ms de largeur) ont été délivrées par un stimulateur à courant constant de haute intensité. Le site de stimulation optimal était d'abord localisé à l'aide d'un stylet à boule métallique puis celui-ci était remplacé par une électrode de stimulation. Les mesures étaient optimisées pour le muscle soléaire. Les réflexes H du soléaire ont

ensuite été conditionnés de deux façons différentes pour investiguer deux circuits spinaux (voir page 73-75).

- **Evaluation de l'inhibition présynaptique**

Afin d'évaluer l'inhibition présynaptique, deux électrodes de stimulation étaient placées sur le nerf tibial antérieur pour la stimulation conditionnant le réflexe H du soléaire. L'anode était placée entre la tête du péroné et celle du tibia. Le site optimal de stimulation était cherché à l'aide du stylet à boule métallique afin de déclencher une contraction du tibial antérieur sans contraction des fibulaires. Le stylet était ensuite remplacé par une électrode. Ensuite, l'intensité de stimulation permettant d'obtenir une onde M du TA inférieure à 0,5mV était cherchée en évoquant un triplet à 300 Hz (Achache et al., 2010). La stimulation conditionnante ainsi déterminée fut évoquée 21 ms avant la stimulation conditionnée induisant le réflexe H du soléaire. Si besoin, l'intervalle inter-stimulation a été redéterminé pour optimiser l'obtention d'une inhibition du réflexe H du soléaire.

L'intensité de stimulation du soléaire était fixée au repos à 3 intensités différentes permettant d'évoquer un réflexe H de 40%, 50% et 70% de l'amplitude maximale. Dix réflexes H conditionnés et dix réflexes H non-conditionnés étaient alors enregistrés. De même, en contraction et en IM, l'intensité du triplet a été modulée jusqu'à l'obtention d'une inhibition, pour l'intensité correspondant à 50% $H_{MAX}$  uniquement.

- **Evaluation de la facilitation hétéronyme**

Pour la stimulation conditionnante de la facilitation, l'anode était placée sur le muscle grand fessier puis le site de stimulation était cherché à l'aide du stylet à boule métallique dans l'aîne au niveau du nerf fémoral. Le stylet était maintenu en place par l'expérimentateur tout au long des mesures. L'intensité de stimulation permettant d'obtenir une onde M du VM inférieur à 0,5mV était cherchée. Comme pour l'IP, l'intensité de la stimulation dans le quadriceps était modulée jusqu'à l'obtention d'une facilitation du réflexe H du soléaire pour chacune des intensités au repos. L'intervalle inter-

stimulation optimal a été prédéterminé en balayant différents intervalles. Ainsi, l'intervalle retenu était compris entre +4ms et +7ms, c'est-à-dire que la stimulation fémorale conditionnante était évoquée 4 à 7 ms après la stimulation du réflexe H du soléaire. Dix réflexes H conditionnés et dix réflexes H non-conditionnés étaient alors enregistrés. De même, en contraction et en IM, l'intensité a été modulée jusqu'à l'obtention d'une inhibition, pour l'intensité correspondant à 50% $H_{MAX}$  uniquement.

Après chaque condition en IP et en facilitation, 3  $M_{MAX}$  et 3 réflexes H non-conditionnés étaient mesurés pour contrôler les fluctuations des réponses au cours de l'expérimentation.

## **ANALYSE DES DONNEES**

### ***CMV et Explosivité (Rate of Force Development RFD)***

La force maximale a été mesurée comme le pic du moment musculaire développé pendant la CMV quand le signal se trouvait sur le plateau de sa valeur maximale. De plus, le signal a été dérivé par le logiciel *Acqknowledge* afin d'obtenir la dérivée du signal de force par rapport au temps ( $Df/Dt$ ). La vitesse de contraction maximale atteinte par les sujets au moment de la montée en force (Nm/s) correspondant au pic de la dérivée, a été analysé comme un indice de l'explosivité des sujets.

### ***Inhibition présynaptique et facilitation***

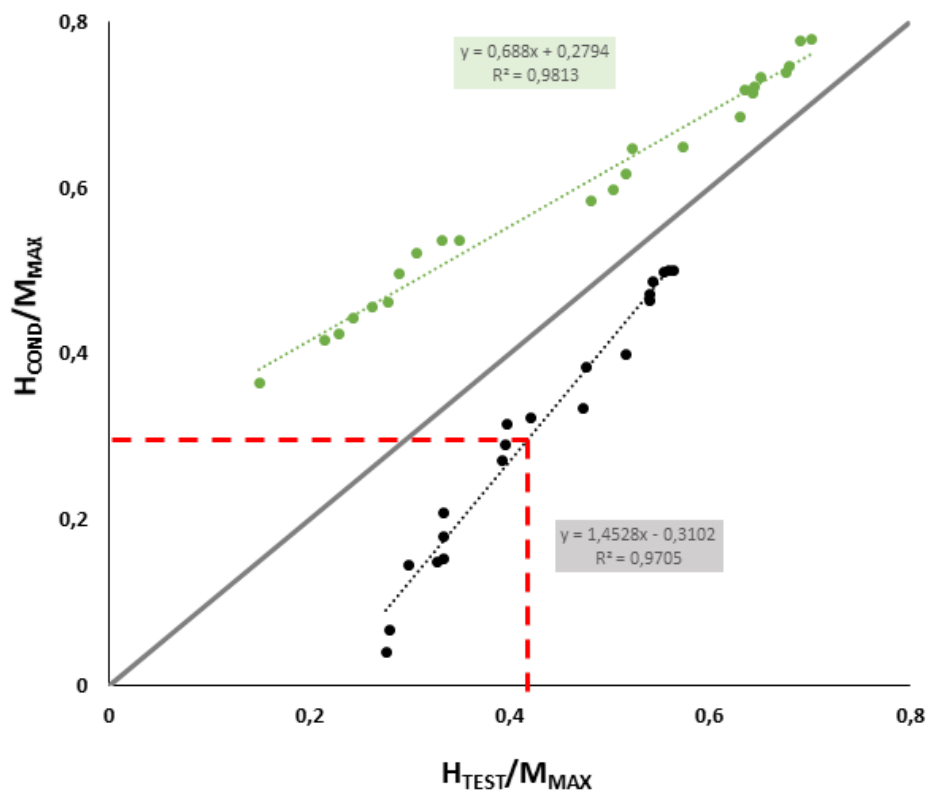
En IP et en facilitation, les 10 valeurs conditionnées ( $H_{COND}$ ) et les 10 valeurs non-conditionnées ( $H_{TEST}$ ) ont été mesurées pour chaque condition (repos x3, CON, IM) pour le muscle soléaire. L'amplitude de l'onde M sous-maximale accompagnant chaque réflexe H, notée  $M_{ATH}$ , a aussi été prise en considération. Tous les réflexes H et les ondes M sous-maximales ont été normalisés par l'onde M maximale du soléaire correspondante à la condition.

Les valeurs au repos ayant été mesurées pour 3 intensités différentes, un graphique pour chaque sujet a été tracé, présentant les valeurs conditionnées en fonction des valeurs non-conditionnées



(voir pages 82-83). Les équations de la courbe de tendance ainsi obtenues ont permis dans un premier temps de calculer le  $H_{COND}/M_{MAX}$  au repos pour tous les sujets pour un  $H_{TEST}/M_{MAX}$  donné de 0,5 afin d'évaluer une potentielle différence de modulation entre les groupes. Dans un second temps, ces équations ont permis de calculer pour le  $H_{TEST}/M_{MAX}$  moyen des conditions CON et MI, le  $H_{COND}/M_{MAX}$  qui aurait dû être obtenu dans les conditions du repos (figure 2).

Les ratios  $H_{COND}/H_{TEST}$  normalisés réellement mesurés en CON et en IM ont été divisés par les valeurs de  $H_{COND}/H_{TEST}$  normalisés estimées au repos pour leur  $H_{TEST}/M_{MAX}$  respectifs afin d'évaluer le degré de modulation d'IP et de facilitation dans ces 2 conditions par rapport au repos.



**Figure 49 : relations linéaires entre les amplitudes des  $H_{TEST}/M_{MAX}$  et des  $H_{COND}/M_{MAX}$  au repos.** En noir, les valeurs obtenues par inhibition présynaptique d1. En vert, les valeurs obtenues par facilitation hétéronyme. Les équations des courbes ainsi que les coefficients  $R^2$  sont affichées dans les encadrés gris (IP) et vert (facilitation). En pointillés rouges, valeur de  $H_{COND}/M_{MAX}$  (en ordonnées) qui aurait été obtenue au repos pour un  $H_{TEST}/M_{MAX}$  de 0,4 (en abscisses).

Pour cela, nous avons tracé les graphes en exprimant les ratios normalisés ( $H_{COND}/H_{TEST}$ )  $CON/(H_{COND}/H_{TEST})$  repos et ( $H_{COND}/H_{TEST}$ )  $IM/(H_{COND}/H_{TEST})$  repos en IP et en facilitation. Un ratio

différent de 1 indique une modulation différente entre le repos et la condition considérée (CON ou IM). Si le ratio est inférieur à 1, les sujets ont plus inhibé ou moins facilité en CON et/ou en IM et inversement.

### ***Analyses statistiques***

Toutes les données sont présentées sous la forme moyenne  $\pm$  écart-type. Un test de Shapiro-Wilk a été utilisé pour vérifier la normalité. Les analyses statistiques n'ont été effectuées que pour les groupes EX et SED, le groupe END ne comportant pas assez de sujets. Les valeurs sont exprimées sur les graphiques à titre indicatif.

Une ANOVA à un facteur a été utilisée sur les  $H_{COND}/H_{TEST}$  normalisés au repos afin d'évaluer les effets de chaque groupe. Quand un effet principal ou une interaction était trouvé, une analyse post-hoc était conduite à l'aide du test HSD de Tukey (honest significant difference).

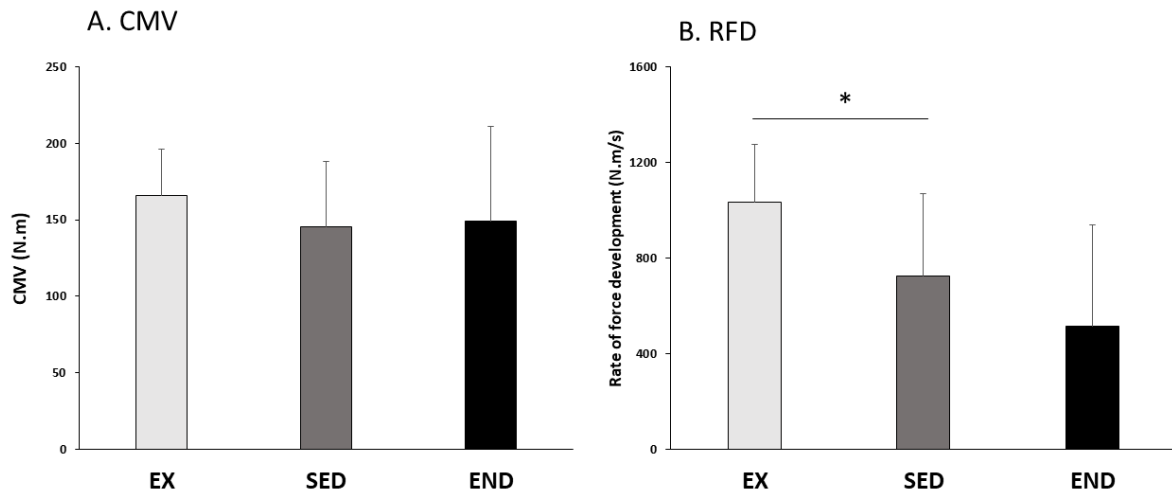
Un test non-paramétrique de Kolmogorov-Smirnov a été utilisé pour comparer les ratios normalisés ( $H_{COND}/H_{TEST}$ ) CON/ $(H_{COND}/H_{TEST})$  repos et ( $H_{COND}/H_{TEST}$ ) IM/ $(H_{COND}/H_{TEST})$  repos entre les 2 groupes. Un test non-paramétrique de Wilcoxon a été utilisé pour comparer pour chaque groupe, les valeurs des ratios en IM et en CON.

## **RESULTATS**

### ***Force***

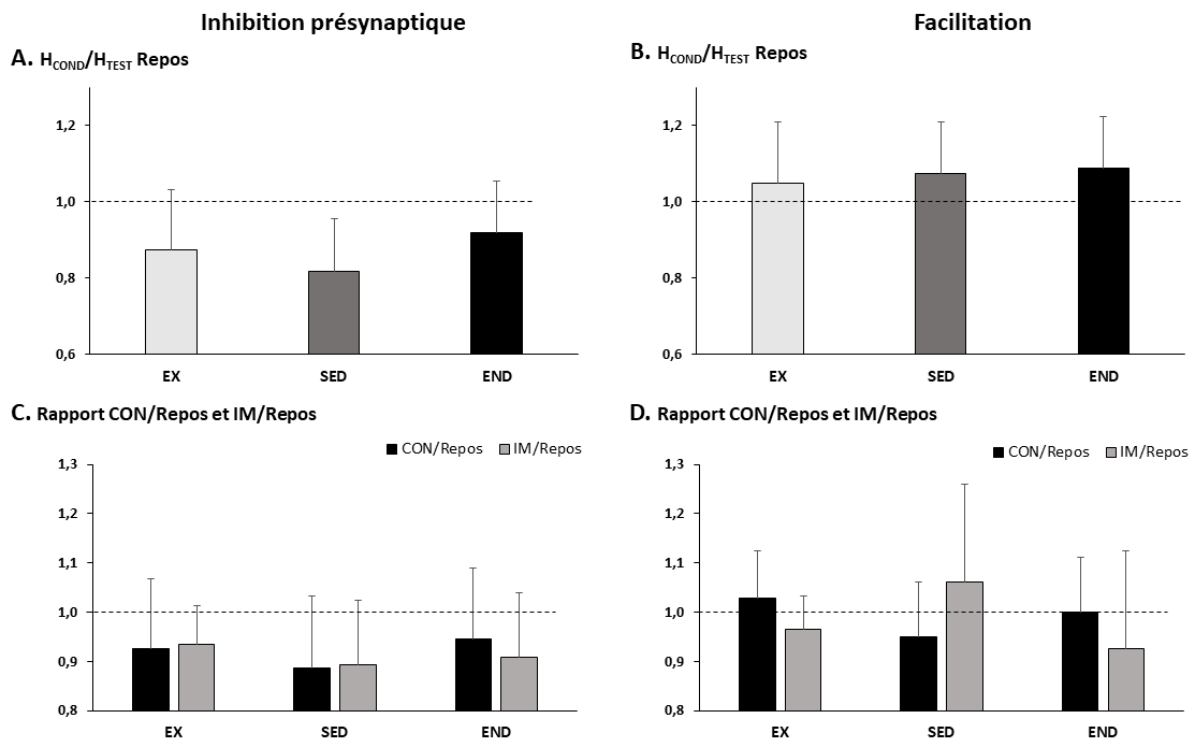
L'analyse statistique n'a révélé aucune différence significative entre les CMV moyennes de chacun des deux groupes (EX : 166,2N.m et SED : 145,6N.m ;  $p=0,28$ ) (figure 3).

Elle a par contre révélé une différence significative entre le Rate of Force Development (RFD) des groupes EX (1034,03 $\pm$ 241 N.m/s) et SED (628,5 $\pm$ 214,2 N.m/s) ( $p=0,0046$ ).



**Figure 50 : CMV (A) et Rate of Force Development (B) moyens pour les trois groupes. \*** : différence significative à  $p < 0,05$ .

L'analyse statistique n'a révélé aucune différence significative entre les groupes (EX, SED) et entre les conditions (CON et IM) ni pour l'inhibition présynaptique (CON :  $0,92 \pm 0,14$  pour le groupe EX et  $0,89 \pm 0,14$  pour le groupe SED ; IM :  $0,94 \pm 0,08$  pour le groupe EX et  $0,89 \pm 0,13$  pour le groupe SED) ni pour la facilitation (CON :  $1,03 \pm 0,09$  pour le groupe EX et  $0,95 \pm 0,11$  pour le groupe SED ; IM :  $0,97 \pm 0,07$  pour le groupe EX et  $1,06 \pm 0,2$  pour le groupe SED).



**Figure 51 : ratios  $H_{COND}/H_{TEST}$  au repos en inhibition présynaptique (A) et en facilitation (B) pour les 3 groupes et ratios  $(H_{COND}/H_{TEST})$  Contraction /  $(H_{COND}/H_{TEST})$  Repos et  $(H_{COND}/H_{TEST})$  IM /  $(H_{COND}/H_{TEST})$  Repos en inhibition présynaptique (C) et en facilitation (D). Pour les figures C et D, en noir les ratios en contraction et en gris les ratios en IM.**

## DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif d'étudier les mécanismes présynaptiques par les méthodes de l'inhibition présynaptique D1 et de la facilitation hétéronyme chez différentes populations entraînées et non-entraînées et d'identifier des profils d'individus potentiellement plus répondeurs aux mécanismes de l'imagerie motrice. Les mesures du RFD ont permis de confirmer que les sujets du groupe EX étaient en effet plus explosifs que les sujets des deux autres groupes, pour une CMV similaire.

Sur l'échantillon testé, les IP et facilitations observées ne semblent pas varier entre les différentes populations incluses. Bien que les statistiques n'aient pas inclus le groupe END, les valeurs semblent similaires aux deux autres groupes. D'après ces premiers résultats, il pourrait être avancé une absence de modulation de ces circuits présynaptiques par la pratique sportive. De même, il ne semble pas y avoir de modulation de l'IP en IM et CON pour aucun des groupes. Pourtant démontrée par de précédentes études sur sujets sains en IM (Grosprêtre et al., 2019), la modulation de l'IP par l'IM ne semble pas être révélée lorsqu'une comparaison est faite avec la contraction ou le repos. Il a pourtant été avancé par ces précédentes recherches que l'IM ne résulterait pas d'une augmentation directe de l'excitabilité des motoneurones mais plutôt d'une modulation de l'excitabilité des interneurones qui contrôlent l'IP.

Tout comme l'analyse de l'étude 1 sur les courbes de recrutement du potentiel évoqué moteur, l'ajout de la condition « Contraction » dans l'analyse du triptyque entre repos, IM et contraction volontaire pourrait masquer certains résultats observés entre les conditions. Si l'IM est un état d'activation intermédiaire entre un état de repos et un état de contraction volontaire (Bouguetoch et al., 2020), qui peut osciller entre ces deux extrêmes selon les individus, il s'avère alors difficile d'identifier des modulations selon ces 3 états. En effet, en fonction des seuils d'excitabilité des individus, la modulation des étages corticaux et spinaux par l'imagerie pourrait se rapprocher soit de l'excitabilité de repos, soit de la contraction. Sachant la particulière influence de la pratique sur les

réseaux cortico-spinaux que nous avons pu précédemment démontrer (Grosprêtre et al., 2020), une telle analyse, sur un faible échantillon de surcroît, à 3 conditions de sollicitation et à 3 groupes peut aisément masquer des potentielles différences.

En revanche, l'absence de modulation lors de la condition CON est en accord avec Burke et collègues (1992) qui ont montré que la facilitation de la transmission de la voie propriospinale n'est pas compatible avec une diminution de l'inhibition présynaptique des afférences la mais reflète plutôt une augmentation de l'excitabilité des motoneurones due à la commande descendante.

Cela corroborerait pour les athlètes plutôt la seconde hypothèse émise dans une étude précédente au laboratoire (Grosprêtre et al., 2019). L'IM peut, dans une certaine mesure, également aboutir à un faible largage de neurotransmetteurs dans la synapse entre la voie pyramidale descendante et le motoneurone alpha. Ainsi, les réseaux présynaptiques ne représentent pas les seuls mécanismes qui pourraient expliquer des modulations spinales différentes entre les athlètes, ni le fait que certains individus pourraient être plus ou moins répondeurs à une sollicitation telle que l'IM.

Ces premiers résultats suggèrent que les mécanismes d'inhibition présynaptique ne semblent pas différer entre les différents profils neuromusculaires ni en fonction de la condition étudiée, en contraction ou en IM. Toutefois, le faible nombre de sujets ne permet pas de tirer de conclusions définitives.

## **PARTIE IV : DISCUSSION GENERALE**

---

Les objectifs de cette thèse étaient de mieux caractériser la nature de l'activation par IM entre repos et faible contraction volontaire, comparer les effets chroniques d'un entraînement en IM à ceux d'un entraînement en NMES et d'une combinaison de NMES et IM sur la performance motrice et ses mécanismes sous-jacents, déterminer et comparer l'effet de méthodes telles que la NMES ou l'IM au niveau du membre non-entraîné et enfin d'analyser plus finement les mécanismes associés à l'IM en fonction du profil neuromusculaire induit par la pratique sportive (endurant vs explosifs).

L'étude I a permis de montrer que le PEM est modulé par la contraction volontaire mais aussi par l'IM qui pourrait représenter un état intermédiaire d'activité entre la contraction et le repos. D'un autre côté, il ne semble pas y avoir d'effet de la condition sur le réflexe H, qui reflète seulement une partie des modulations spinales. Les résultats présents sont en faveur de l'existence d'un continuum d'activation neurale du repos à l'IM et de l'IM à la contraction. Au minimum, l'IM pourrait représenter une activation subliminale de structures neurales qui sont partagées avec la contraction.

L'étude IIa a montré des gains similaires de CMV entre la NMES et l'IM, tous les deux reposant sur des adaptations nerveuses qui, de manière générale, impliquent une plus large part du système corticospinal que ce qui est habituellement attendu, incluant à la fois une plasticité spinale et supraspinale. De manière surprenante, alterner la NMES et l'IM dans la même session d'entraînement n'a pas mené à des gains de force, ce qui peut être expliqué par 2 hypothèses différentes, 1) un stimulus insuffisant au niveau périphérique pour la NMES et au niveau central pour l'IM ou 2) des effets concurrents entre ces 2 modalités.

L'étude IIb a montré que l'IM semble être une méthode d'entraînement efficace pour induire un effet controlatéral, probablement suite à l'activation des régions motrices corticales qui ont un impact sur la commande motrice descendante à la fois des membres entraînés et non-entraînés. Au contraire, la NMES n'a pas mené à un effet controlatéral peut-être à cause des paramètres de

stimulations choisies ou de la durée de l'entraînement. Les résultats actuels soulignent le fait que l'effet controlatéral ne nécessite pas forcément une activité du muscle de la jambe entraînée.

L'étude III n'a pas permis de mettre en lumière des différences de modulations entre les sujets explosifs, sédentaires et endurants. Une étude parallèle à ce travail de thèse avait mis en lumière des profils neuromusculaires différents entre des sujets explosifs et des sujets sédentaires. Les résultats préliminaires de cette étude peuvent suggérer que la pratique sportive, et plus globalement le profil neuromusculaire d'un sujet, n'influence pas le caractère répondeur ou non-répondeur d'un individu à une sollicitation telle que l'IM.

Cette thèse a globalement mis en évidence que la performance sportive, et notamment le gain de force maximale, n'est pas liée qu'à des mécanismes musculaires mais aussi en grande partie à des mécanismes nerveux. Il pourrait donc être tout à fait possible d'améliorer la performance chez différents types de sportifs à travers diverses méthodes de sollicitation, classiques comme l'entraînement contre résistance ou alternatives telles que l'IM ou la NMES. De l'ensemble de ce travail, quelques recommandations méthodologiques et pratiques peuvent être envisagées.

## **RECOMMANDATIONS METHODOLOGIQUES**

L'étude I a permis d'établir des recommandations concernant les paramètres de stimulation à appliquer lorsque l'on veut comparer les excitabilités spinales et corticospinales pendant l'IM à celles pendant la contraction réelle ou le repos. Le premier conseil méthodologique est de mesurer les PEMs entre 70% et 90% de l'intensité de  $PEM_{MAX}$  plutôt que de se baser sur l'intensité du seuil moteur, qui change d'une condition à l'autre. Par ailleurs, cela place habituellement les mesures (120%MT) au début de la courbe de recrutement où aucun effet de la condition n'est encore visible. Cette étude renforce aussi le fait que les mesures du réflexe H doivent être faites dans la partie ascendante de la courbe de recrutement où les amplitudes ne sont pas affectées par les conditions de stimulation et avec une onde M concomitante pour assurer que les conditions de stimulation sont stables.

Les études d'entraînement ont été basées sur cette première étude méthodologique. En effet, nous avons pu observer dans celle-ci que différentes parties de la courbe de recrutement du réflexe H pouvaient être affectées par l'IM. Ainsi, nous avons opté pour la mesure des courbes de recrutement complètes PRE et POST entraînement, contrairement aux mesures habituelles de réflexe H à une intensité donnée, fixée le plus souvent en pourcentage de la réponse maximale. D'une manière générale, dans la mesure du possible, l'étude des courbes de recrutement complètes permet une analyse plus précise des adaptations neuromusculaires suite à un entraînement, plus particulièrement lorsqu'il s'agit de sollicitations induisant une activation partielle du système neuromusculaire.

## **RECOMMANDATIONS PRATIQUES**

Pouvoir améliorer la fonction neuromusculaire des fléchisseurs plantaires sans induire un important stress musculaire présente de nombreux avantages, particulièrement pour les populations fragiles. Ce groupe musculaire contribue à de nombreuses tâches fonctionnelles, plus particulièrement liées à l'équilibre postural et à la locomotion. Par ailleurs, la CMV des fléchisseurs plantaires serait un facteur pronostique dans la chute chez les personnes âgées (Cattagni et al., 2014). De plus, dans le secteur de l'entraînement sportif, pouvoir optimiser l'entraînement de sportifs de haut niveau sans pour autant augmenter leur charge de travail est un enjeu majeur pour limiter le risque de blessures et optimiser les gains suite à l'entraînement.

Ce présent travail montre que si l'objectif d'une intervention est l'augmentation de la force maximale, l'IM et la NMES sous-maximale (20%CMV) peuvent mener à des gains similaires. Par conséquent, le choix de l'une ou l'autre de ces modalités pourrait dépendre des forces et des faiblesses de chacune. Bien qu'étant très efficace pour induire une plasticité neuromusculaire, la NMES demande un matériel spécifique, est soumise à l'expertise particulière de l'opérateur (placement des électrodes, paramètres de stimulation) et présente le désavantage d'être



inconfortable pour beaucoup de participants, même sans utiliser une intensité maximale tolérable. A l'inverse, l'IM représente une méthode simple, sûre et sans coût pour amener des gains de force. Mais l'un des inconvénients de l'IM repose sur l'expertise du sujet lui-même à se représenter mentalement une action, et à son engagement à effectuer la tâche demandée. En plus d'un ennui facile qui peut mener à une diminution de l'attention du participant à effectuer la tâche suite à des aspects motivationnels, l'IM représente un niveau de sollicitation cognitif élevé qui peut être difficilement utilisable pour des populations avec des déficits mentaux. Par conséquent, la NMES et l'IM ont leurs spécificités et peuvent être choisies en accord avec le contexte et la population ciblée.

Nous avons aussi montré dans ce travail de thèse que la NMES et l'IM impliquent différents mécanismes. Cela pourrait aussi être un facteur à prendre en considération lorsque l'on choisit l'une ou l'autre des modalités dans un objectif d'entraînement. Alors que la NMES semble très efficace pour provoquer des changements au niveau de la jonction neuromusculaire, même en l'absence de changement de l'architecture musculaire, l'IM semble fournir une plus grande plasticité nerveuse, voire supraspinale. De plus, l'IM semble être efficace pour induire des gains contralatéraux, contrairement à l'entraînement en NMES. Cela souligne le fait qu'une partie des mécanismes impliqués dans l'entraînement volontaire est aussi impliquée lors d'un entraînement en IM. En ce qui concerne l'entraînement sportif, il ne semble pas nécessaire de prendre en considération le profil d'expertise du sujet puisque nos résultats préliminaires ne montrent pas de différence dans la modulation des circuits spinaux en IM pour des sujets explosifs, sédentaires ou endurants. Ainsi, nous pouvons présumer, avec toutes les précautions nécessaires associées au caractère préliminaire de ces premiers résultats (notamment sur la taille de l'échantillon), que l'impact de l'IM au niveau nerveux ne soit pas dépendant du profil neuromusculaire induit par la pratique sportive. Autrement dit, la plasticité induite par l'IM pourrait être potentiellement similaire entre pratiquants endurants, explosifs voire non-entraînés, ce en dépit de profils neuromusculaires initiaux différents.

Tandis que combiner l'IM avec d'autres entrées sensorielles a été largement recommandé pour amplifier l'effet d'une telle modalité d'entraînement, cette étude a montré qu'un effet concurrent peut aussi interférer avec les gains de performance motrice. Ainsi, des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer les paramètres optimaux d'une approche combinée associant IM et NMES.

## **PERSPECTIVES**

Les protocoles de NMES et d'IM effectués seuls semblent plus efficaces qu'alterner la moitié de chacun dans un même design d'entraînement. Cependant, un autre design combinant simultanément la NMES et l'IM, c'est-à-dire imaginer la contraction pendant que celle-ci est évoquée électriquement, pourrait être une alternative. En effet, Kaneko et collègues (2014) ont montré que l'excitabilité corticospinale était augmentée de manière aiguë lorsque la NMES et l'IM sont utilisés simultanément. L'amplitude des potentiels évoqués moteurs ont atteint un niveau similaire à celui mesuré durant une brève contraction musculaire volontaire, même si les contractions volontaires étaient absentes pendant la condition combinée. Il serait aussi intéressant de tester une combinaison de NMES et d'IM une séance sur deux. Ainsi, le volume de la séance pour chacune des modalités ne sera pas divisé par deux et les possibles effets concurrents ne devraient pas être impliqués avec une journée d'écart entre les deux modalités.

Les paramètres de stimulation en NMES choisis dans la présente thèse, déterminés selon leur popularité dans les appareils du commerce et étant optimaux pour solliciter le muscle tout en limitant l'inconfort, peuvent aussi s'avérer peu appropriés pour une combinaison avec l'IM. De nouveaux paramètres de NMES ont émergé récemment, permettant une sollicitation du système neuromusculaire plus proche d'une contraction volontaire et maximisant le retour sensoriel

(Baldwin et al., 2006; Collins, 2007). Il serait intéressant d'étudier la plasticité induite par la combinaison de l'IM avec différents paramètres de NMES tels qu'un entraînement par stimulation électrique induite au niveau du nerf moteur plutôt que sur le ventre musculaire.

Ensuite, le fait que l'effet controlatéral soit aussi observé avec un programme d'entraînement en IM renforce l'intérêt d'une telle méthode pour induire une plasticité nerveuse qui est proche de celle d'un entraînement volontaire. Puisque l'IM est souvent proposée comme une alternative à l'entraînement contre résistance pour les patients qui sont incapables d'effectuer un exercice physique, il pourrait être intéressant d'investiguer plus profondément ces mécanismes durant une immobilisation partielle ou complète du corps. L'effet de l'entraînement en IM sur les côtés entraînés et non-entraînés peut être d'un intérêt majeur pour les personnes qui souffrent d'un important déficit bilatéral (c'est-à-dire un côté beaucoup plus fort que l'autre). Dans des cas extrêmes, l'effet controlatéral de l'IM peut être fortement bénéfique dans le cas d'hémiplégie partielle à la suite d'un accident vasculaire cérébral. En effet, de tels patients peuvent présenter d'importants déficits corticaux sur un hémisphère les empêchant d'effectuer correctement l'IM sur le côté correspondant.

L'IM semblant être une méthode plus efficace pour induire un effet controlatéral que des programmes de NMES à faible intensité mais toujours moins efficace qu'un entraînement volontaire, l'effet d'une combinaison de NMES et d'IM sur l'effet controlatéral pourrait aussi être intéressant à déterminer, une fois la combinaison optimale trouvée.

D'autres études ont montré un effet controlatéral à la suite d'un entraînement en NMES (Green & Gabriel, 2018; Hortobágyi et al., 1999). Les changements de force maximale après l'entraînement en force sont habituellement significativement corrélés avec les changements de l'activité myoélectrique (EMG) dans les membres entraînés et non-entraînés (Moritani & DeVries, 1979; Shima et al., 2002). Une telle augmentation concomitante de force et d'EMG dans le membre non-entraîné, proportionnelle aux gains du membre entraîné, suggère une augmentation de la commande descendante dans le membre non-entraîné (Hortobágyi et al., 2011; Lee et al., 2009).

Ce qui semble déterminant pour induire un effet controlatéral pourrait donc être l'initiation d'une commande descendante. Cependant, il est aussi possible d'utiliser la vibration tendineuse qui, de manière chronique, augmente la force sur jambe entraînée (Lapole & Pérot, 2010) pour obtenir un effet controlatéral (Lapole et al., 2013; Souron et al., 2017). Un effet dose/réponse relatif à la quantité d'afférences la activées par la méthode utilisée peut donc être également envisagé, puisque la vibration tendineuse agit principalement sur celles-ci.

Enfin, il serait intéressant de vérifier si la NMES peut induire un effet controlatéral en présence de gains plus importants sur la jambe entraînée. En effet, l'absence de gains dans le membre non-entraîné dans notre étude peut être lié à un effet dose-réponse, la durée de l'entraînement ou le niveau de force ciblé étant trop faibles.

## **LIMITES**

Le nombre de sujets étaient relativement faible, en particulier dans l'étude III, ce qui limite la puissance statistique et l'interprétation des résultats.

Nous avons privilégié l'utilisation de l'onde V pour avoir un indice de la contribution corticale dans les adaptations neuromusculaires mais l'utilisation de la TMS avec des conditionnements peut être plus précise. De même, d'autres méthodes d'investigation de la plasticité nerveuse, telles que l'EEG ou l'IRM fonctionnelle, pourraient permettre de mieux caractériser l'impact de l'IM, de la NMES ou de la combinaison des deux au niveau supraspinal.

Les études ont toutes ciblé les fléchisseurs plantaires qui sont sollicités au quotidien. Il est donc possible qu'il y ait une spécificité du groupe musculaire. Nous ne pouvons donc pas affirmer que les résultats sont généralisables aux autres groupes musculaires.

## BIBLIOGRAPHIE

---

# A

- Aagaard, P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 31(2), 61–67. <https://doi.org/10.1097/00003677-200304000-00002>
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002). Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *Journal of Applied Physiology*, 92(6), 2309–2318. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01185.2001>
- Abbruzzese, G., Morena, M., Spadavecchia, L., & Schieppati, M. (1994). Response of arm flexor muscles to magnetic and electrical brain stimulation during shortening and lengthening tasks in man. *The Journal of Physiology*, 481, 499–507. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1994.sp020458>
- Abbruzzese, G., Trompetto, C., & Schieppati, M. (1996a). The excitability of the human motor cortex increases during execution and mental imagination of sequential but not repetitive finger movements. *Experimental Brain Research*, 111, 465–472. <https://doi.org/10.1007/BF00228736>
- Abbruzzese, G., Trompetto, C., & Schieppati, M. (1996b). The excitability of the human motor cortex increases during execution and mental imagination of sequential but not repetitive finger movements. *Experimental Brain Research*, 111(3), 465–472. <https://doi.org/10.1007/BF00228736>
- Abe, T., Kumagai, K., & Brechue, W. F. (2000). Fascicle length of leg muscles is greater in sprinters than distance runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(6), 1125–1129.
- Achache, V., Roche, N., Lamy, J.-C., Boakye, M., Lackmy, A., Gastal, A., Quentin, V., & Katz, R. (2010). Transmission within several spinal pathways in adults with cerebral palsy. *Brain: A Journal of Neurology*, 133(5), 1470–1483. <https://doi.org/10.1093/brain/awq053>
- Adams, G. R., Harris, R. T., Woodard, D., & Dudley, G. A. (1993). Mapping of electrical muscle stimulation using MRI. *Journal of Applied Physiology*, 74, 532–537. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.74.2.532>
- Aglio, L. S., Kraus, K. H., Desai, S., Romero, R., Ramirez, M., Levy, W. J., & Gugino, L. D. (2002).

- Efficacious Use of a Cap Shaped Coil for Transcranial Magnetic Stimulation of Descending Motor Paths. *Clinical EEG and Neuroscience*, 33(1), 21–29. <https://doi.org/10.1177/155005940203300105>
- Allami, N., Paulignan, Y., Brovelli, A., & Boussaoud, D. (2008). Visuo-motor learning with combination of different rates of motor imagery and physical practice. *Experimental Brain Research*, 184(1), 105–113. <https://doi.org/10.1007/s00221-007-1086-x>
- Allum, J. H. J., & Mauritz, K. H. (1984). Compensation for intrinsic muscle stiffness by short-latency reflexes in human triceps surae muscles. *Journal of Neurophysiology*, 52(5), 797–818. <https://doi.org/10.1152/jn.1984.52.5.797>
- Almeida, G. J., Khoja, S. S., & Piva, S. R. (2019). Dose-Response Relationship between Neuromuscular Electrical Stimulation and Muscle Function in People with Rheumatoid Arthritis. *Physical Therapy*, 99(9), 1167–1176. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzz079>
- Alon, G. (1983). Optimization of Pulse Duration and Pulse Charge During Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. *Australian Journal of Physiotherapy*, 29, 195–201. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60670-X](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60670-X)
- Amassian, V. E., & Cracco, R. Q. (1987). Human cerebral cortical responses to contralateral transcranial stimulation. *Neurosurgery*, 201, 148–155. <https://doi.org/10.1097/00006123-198701000-00031>
- Amassian, V. E., Cracco, R. Q., Maccabee, P. J., Bigland-Ritchie, B., & Cracco, J. B. (1991). Matching focal and non-focal magnetic coil stimulation to properties of human nervous system: mapping motor unit fields in motor cortex contrasted with altering sequential digit movements by premotor-SMA stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Supplement*, 43, 3–28.
- Amassian, V. E., Stewart, M., Quirk, G. J., & Rosenthal, J. L. (1987). Physiological basis of motor effects of a transient stimulus to cerebral cortex. *Neurosurgery*, 201, 74–93. <https://doi.org/10.1097/00006123-198701000-00022>
- Amiridis, I. G., Arabatzi, F., Violaris, P., Stavropoulos, E., & Hatzitaki, V. (2005). Static balance improvement in elderly after dorsiflexors electrostimulation training. *European Journal of Applied Physiology*, 94, 424–433. <https://doi.org/10.1007/s00421-005-1326-3>
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle.

*Muscle and Nerve*, 23(7), 1095–1104. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200007\)23:7<1095::AID-MUS13>3.0.CO;2-O](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200007)23:7<1095::AID-MUS13>3.0.CO;2-O)

Annett, J. (1995). Motor imagery: Perception or action? *Neuropsychologia*, 33(11), 1395–1417. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(95\)00072-b](https://doi.org/10.1016/0028-3932(95)00072-b)

Avanzino, L., Gueugneau, N., Bisio, A., Ruggeri, P., Papaxanthis, C., & Bove, M. (2015). Motor cortical plasticity induced by motor learning through mental practice. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9(105). <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00105>

Aymard, C., Baret, M., Katz, R., Lafitte, C., Pénicaud, A., & Raoul, S. (2001). Modulation of presynaptic inhibition of Ia afferents during voluntary wrist flexion and extension in man. *Experimental Brain Research*, 137, 127–131. <https://doi.org/10.1007/s002210000662>

## B

Baldwin, E. R. L., Klakowicz, P. M., & Collins, D. F. (2006). Wide-pulse-width, high-frequency neuromuscular stimulation: Implications for functional electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology*, 101(1), 228–240. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00871.2005>

Barker, A. T., Jalinous, R., & Freeston, I. L. (1985). Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *The Lancet*, 325(8437), 1106–1107. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(85\)92413-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(85)92413-4)

Berardelli, A., Day, B. L., Marsden, C. D., & Rothwell, J. C. (1987). Evidence favouring presynaptic inhibition between antagonist muscle afferents in the human forearm. *The Journal of Physiology*, 391(1), 71–83. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1987.sp016726>

Berg, H. E., Tedner, B., & Tesch, P. A. (1993). Changes in lower limb muscle cross-sectional area and tissue fluid volume after transition from standing to supine. *Acta Physiologica Scandinavica*, 148, 379–385. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1993.tb09573.x>

Bezerra, P., Zhou, S., Crowley, Z., Brooks, L., & Hooper, A. (2009). Effects of unilateral electromyostimulation superimposed on voluntary training on strength and cross-sectional area. *Muscle and Nerve*, 40, 430–437. <https://doi.org/10.1002/mus.21329>

Bickel, C. S., Gregory, C. M., & Dean, J. C. (2011). Motor unit recruitment during neuromuscular

- electrical stimulation: A critical appraisal. *European Journal of Applied Physiology*, *111*, 2399. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2128-4>
- Binder-Macleod, S. A., & Guerin, T. (1990). Preservation of force output through progressive reduction of stimulation frequency in human quadriceps femoris muscle. *Physical Therapy*, *70*(10), 619–625. <https://doi.org/10.1093/ptj/70.10.619>
- Binder-Macleod, S. A., & McDermond, L. R. (1992). Changes in the force-frequency relationship of the human quadriceps femoris muscle following electrically and voluntarily induced fatigue. *Physical Therapy*, *72*(2), 95–104. <https://doi.org/10.1093/ptj/72.2.95>
- Binder-Macleod, S. A., & Snyder-Mackler, L. (1993). Muscle fatigue: Clinical implications for fatigue assessment and neuromuscular electrical stimulation. *Physical Therapy*, *73*(12), 902–910. <https://doi.org/10.1093/ptj/73.12.902>
- Binder-Macleod, Stuart A., Halden, E. E., & Jungles, K. A. (1995). Effects of stimulation intensity on the physiological responses of human motor units. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*(4), 556. <https://doi.org/10.1249/00005768-199504000-00014>
- Bonnet, M., Decety, J., Jeannerod, M., & Requin, J. (1997). Mental simulation of an action modulates the excitability of spinal reflex pathways in man. *Cognitive Brain Research*, *5*(3), 221–228. [https://doi.org/10.1016/S0926-6410\(96\)00072-9](https://doi.org/10.1016/S0926-6410(96)00072-9)
- Bouguetoch, A., Grosprêtre, S., & Martin, A. (2020). Optimal stimulation parameters for spinal and corticospinal excitabilities during contraction, motor imagery and rest: A pilot study. *PLoS One*, *15*(6), e0235074. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235074>
- Bouisset, S., & Maton, B. (1972). Quantitative relationship between surface EMG and intramuscular electromyographic activity in voluntary movement. *American Journal of Physical Medicine*, *51*(6), 285–295.
- Bowman, B. R., & Baker, L. L. (1985). Effects of waveform parameters on comfort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Annals of Biomedical Engineering*, *13*, 59–74. <https://doi.org/10.1007/BF02371250>
- Brasil-Neto, J. P., Cohen, L. G., Panizza, M., Nilsson, J., Roth, B. J., & Hallett, M. (1992). Optimal focal transcranial magnetic activation of the human motor cortex: Effects of coil orientation, shape of the induced current pulse, and stimulus intensity. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *9*(1), 132–139. <https://doi.org/10.1097/00004691-199201000-00014>



Brooke, J. D., McIlroy, W. E., Miklic, M., Staines, W. R., Miasaszek, J. E., Peritore, G., & Angerilli, P. (1997). Modulation of H reflexes in human tibialis anterior muscle with passive movement. *Brain Research*, 766, 236–239. [https://doi.org/10.1016/S0006-8993\(97\)00625-2](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(97)00625-2)

Buchthal, F., & Schmalbruch, H. (1970). Contraction Times and Fibre Types in Intact Human Muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 79(4), 435–452. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1970.tb04744.x>

Buneo, C. A., Jarvis, M. R., Batista, A. P., & Andersen, R. A. (2002). Direct visuomotor transformations for reaching. *Nature*, 416, 632–636. <https://doi.org/10.1038/416632a>

Burke, D., Gracies, J. M., Meunier, S., & Pierrot-Deseilligny, E. (1992). Changes in presynaptic inhibition of afferents to propriospinal-like neurones in man during voluntary contractions. *The Journal of Physiology*, 449, 673–687. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1992.sp019108>



Calancie, B., & Bawa, P. (1984). Recruitment order of motor units during the stretch reflex in man. *Brain Research*, 292(1), 176–178. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(84\)90904-1](https://doi.org/10.1016/0006-8993(84)90904-1)

Calvert, G., Spence, C., & Stein, B. E. (2004). *The handbook of multisensory processes* (MIT Press).

Cannon, R. J., & Cafarelli, E. (1987). Neuromuscular adaptations to training. *Journal of Applied Physiology*, 63(6), 2396–2402. <https://doi.org/10.1152/jappl.1987.63.6.2396>

Carolan, B., & Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 911–917. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.73.3.911>

Carroll, T. J., Herbert, R. D., Munn, J., Lee, M., & Gandevia, S. C. (2006). Contralateral effects of unilateral strength training: Evidence and possible mechanisms. *Journal of Applied Physiology*, 101(5), 1514–1522. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00531.2006>

Carroll, T. J., Selvanayagam, V. S., Riek, S., & Semmler, J. G. (2011). Neural adaptations to strength training: Moving beyond transcranial magnetic stimulation and reflex studies. *Acta Physiologica*, 202(2), 119–140. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2011.02271.x>

Casabona, A., Polizzi, M. C., & Perciavalle, V. (1990). Differences in H-reflex between athletes trained

- for explosive contractions and non-trained subjects. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61(1–2), 26–32.
- Cattagni, T., Merlet, A. N., Cornu, C., & Jubeau, M. (2018). H-reflex and M-wave recordings: effect of pressure application to the stimulation electrode on the assessment of evoked potentials and subject's discomfort. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 38(3), 416–424. <https://doi.org/10.1111/cpf.12431>
- Chen, Y.-S., & Zhou, S. (2011). Soleus H-reflex and its relation to static postural control. *Gait and Posture*, 33, 169–178.
- Chen, Y. S., Zhou, S., Cartwright, C., Crowley, Z., Baglin, R., & Wang, F. (2010). Test-retest reliability of the soleus H-reflex is affected by joint positions and muscle force levels. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(5), 980–987. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.11.003>
- Clamann, H. P., Gillies, J. D., Skinner, R. D., & Henneman, E. (1974). Quantitative measures of output of a motoneuron pool during monosynaptic reflexes. *Journal of Neurophysiology*, 37, 1328–1337. <https://doi.org/10.1152/jn.1974.37.6.1328>
- Clarkson, P. M., Kroll, W., & McBride, T. C. (1980). Maximal isometric strength and fiber type composition in power and endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 44, 35–42. <https://doi.org/10.1007/BF00421761>
- Collins, D. F., Burke, D., & Gandevia, S. C. (2001). Large involuntary forces consistent with plateau-like behavior of human motoneurons. *Journal of Neuroscience*, 21(11), 4059–4065. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.21-11-04059.2001>
- Collins, D. F., Burke, D., & Gandevia, S. C. (2002). Sustained contractions produced by plateau-like behaviour in human motoneurons. *Journal of Physiology*, 538(1), 289–301. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2001.012825>
- Collins, David F. (2007). Central contributions to contractions evoked by tetanic neuromuscular electrical stimulation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 35(3), 102–109. <https://doi.org/10.1097/jes.0b013e3180a0321b>
- Colomer-Poveda, D., Romero-Arenas, S., Vera-Ibáñez, A., Viñuela-García, M., & Márquez, G. (2017). Effects of 4 weeks of low-load unilateral resistance training, with and without blood flow restriction, on strength, thickness, V wave, and H reflex of the soleus muscle in men. *European*

*Journal of Applied Physiology*, 117(7), 1339–1347. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3622-0>

Colson, S., Martin, A., & Van Hoecke, J. (2000). Re-examination of training effects by electrostimulation in the human elbow musculoskeletal system. *International Journal of Sports Medicine*, 21(4), 281–288. <https://doi.org/10.1055/s-2000-8882>

Colson, S. S., Martin, A., & Van Hoecke, J. (2009). Effects of electromyostimulation versus voluntary isometric training on elbow flexor muscle strength. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(5), 311–319. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2008.05.009>

Cometti, G. (1988). *Les méthodes modernes de musculation. Tome I: Données théoriques* (U. de B.-Dijon (ed.)).

Cometti, G. (2005). *Les méthodes de développement de la force*. Centre d'expertise de la performance de Dijon.

Coombs, T. A., Frazer, A. K., Horvath, D. M., Pearce, A. J., Howatson, G., & Kidgell, D. J. (2016). Cross-education of wrist extensor strength is not influenced by non-dominant training in right-handers. *European Journal of Applied Physiology*, 116, 1757–1769. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3436-5>

Crammond, D. J. (1997). Motor imagery: Never in your wildest dream. *Trends in Neurosciences*, 20(2), 54–57. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(96\)30019-2](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(96)30019-2)

Croce, J. (2018). *Course à pied et conseils appliqués à l'officine*. Université de Marseille.

Crone, C., Hultborn, H., Mazières, L., Morin, C., Nielsen, J., & Pierrot-Deseilligny, E. (1990). Sensitivity of monosynaptic test reflexes to facilitation and inhibition as a function of the test reflex size: a study in man and the cat. *Experimental Brain Research*, 81(1), 35–45. <https://doi.org/10.1007/BF00230098>

Currier, D. P., & Mann, R. (1983). Muscular strength development by electrical stimulation in healthy individuals. *Physical Therapy*, 63(6), 915–921. <https://doi.org/10.1093/ptj/63.6.915>



D'arsonval, A. (1896). Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes fréquences.

*Comptes Rendus de La Société de Biologie*, 2, 450–451.

- Daniele, C. A., & MacDermott, A. B. (2009). Low-threshold primary afferent drive onto GABAergic interneurons in the superficial dorsal horn of the mouse. *Journal of Neuroscience*, 29(3), 686–695. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5120-08.2009>
- De Bisschop, G., De Bisschop, E., & Commandré, F. (1999). *Electrophysiotherapie* (Masson (ed.); Collection).
- Decety, J., & Boisson, D. (1990). Effect of Brain and Spinal Cord Injuries on Motor Imagery. *Psychological Research*, 240(1), 39–43.
- Decety, J., Perani, D., Jeannerod, M., Bettinardi, V., Tadary, B., Woods, R., Mazziotta, J. C., & Fazio, F. (1994). Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature*, 371, 600–602. <https://doi.org/10.1038/371600a0>
- Del Balso, C., & Cafarelli, E. (2007). Adaptations in the activation of human skeletal muscle induced by short-term isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 103(1), 402–411. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00477.2006>
- Delitto, A., Strube, M. J., Shulman, A. D., & Minor, S. D. (1992). A study of discomfort with electrical stimulation. *Physical Therapy*, 72(6), 410–421. <https://doi.org/10.1093/ptj/72.6.410>
- Delwaide, P. J., Hugon, M., & Giudicelli, P. (1970). Modifications of the curve of recruitment of the Hoffman reflex by vibration or sinusoidal stretching of the sural triceps. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28(1), 89.
- Duchateau, J., & Hainaut, K. (1988). Training effects of sub-maximal electrostimulation in a human muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 58(1–2), 47–52. <https://doi.org/10.1249/00005768-198802000-00015>
- Duclay, J., & Martin, A. (2005). Evoked H-reflex and V-wave responses during maximal isometric, concentric, and eccentric muscle contraction. *Journal of Neurophysiology*, 94(5), 3555–3562. <https://doi.org/10.1152/jn.00348.2005>

# E

Eccles, J. C., Eccles, R. M., & Lundberg, A. (1958). The action potentials of the alpha motoneurons supplying fast and slow muscles. *The Journal of Physiology*, *142*, 275–291. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1958.sp006015>

Eccles, J. C., Eccles, R. M., & Magni, F. (1961). Central inhibitory action attributable to presynaptic depolarization produced by muscle afferent volleys. *The Journal of Physiology*, *159*, 147–166. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1961.sp006798>

Enoka, R. M. (1988). Muscle Strength and Its Development: New Perspectives. In *Sports Medicine: An International Journal of Applied Medicine and Science in Sport and Exercise*. <https://doi.org/10.2165/00007256-198806030-00003>

Epstein, C. M., & Davey, K. R. (2002). Iron-core coils for transcranial magnetic stimulation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *19*(4), 376–381. <https://doi.org/10.1097/00004691-200208000-00010>

# F

Fadiga, L., Buccino, G., Craighero, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Pavesi, G. (1999). Corticospinal excitability is specifically modulated by motor imagery: A magnetic stimulation study. *Neuropsychologia*, *37*(2), 147–158. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(98\)00089-X](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(98)00089-X)

Faist, M., Dietz, V., & Pierrot-Deseilligny, E. (1996). Modulation, probably presynaptic in origin, of monosynaptic Ia excitation during human gait. *Experimental Brain Research*, *109*, 441–449. <https://doi.org/10.1007/BF00229628>

Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of Applied Physiology*, *96*(4), 1486–1495. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01070.2003>

Farthing, J. P., Borowsky, R., Chilibeck, P. D., Binsted, G., & Sarty, G. E. (2007). Neuro-physiological

- adaptations associated with cross-education of strength. *Brain Topography*, 20(2), 77–88.  
<https://doi.org/10.1007/s10548-007-0033-2>
- Feltz, D. L., & Landers, D. M. (1983). The Effects of Mental Practice on Motor Skill Learning and Performance: A Meta-analysis. *Journal of Sport Psychology*, 5(1), 25–57.  
<https://doi.org/10.1123/jsp.5.1.25>
- Ferguson, J. P., Blackley, M. W., Knight, R. D., Sutlive, T. G., Underwood, F. B., & Greathouse, D. G. (1989). Effects of varying electrode site placements on the torque output of an electrically stimulated involuntary quadriceps femoris muscle contraction. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 7, 24–29. <https://doi.org/10.2519/jospt.1989.11.1.24>
- Fimland, M. S., Helgerud, J., Solstad, G. M., Iversen, V. M., Leivseth, G., & Hoff, J. (2009). Neural adaptations underlying cross-education after unilateral strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 107(6), 723. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1190-7>
- Fling, B. W., Christie, A., & Kamen, G. (2009). Motor unit synchronization in FDI and biceps brachii muscles of strength-trained males. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19, 800–809.  
<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2008.06.003>
- Fomin, R. (2009). Presynaptic inhibition of spinal alpha-motoneurons in athletes adapted to different muscle activity. *Journal of Human Sport and Exercise*, 4(1), 20–28.  
<https://doi.org/10.4100/jhse.2009.41.03>
- Frazer, A. K., Pearce, A. J., Howatson, G., Thomas, K., Goodall, S., & Kidgell, D. J. (2018). Determining the potential sites of neural adaptation to cross-education: implications for the cross-education of muscle strength. *European Journal of Applied Physiology*, 118, 1751–1772.  
<https://doi.org/10.1007/s00421-018-3937-5>
- Frigon, A., Carroll, T. J., Jones, K. E., Zehr, E. P., & Collins, D. F. (2007). Ankle position and voluntary contraction alter maximal M waves in soleus and tibialis anterior. *Muscle and Nerve*, 35(6), 756–766. <https://doi.org/10.1002/mus.20747>
- Frith, C., & Dolan, R. J. (1997). Brain mechanisms associated with top-down processes in perception. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 352, 1221–1230.  
<https://doi.org/10.1098/rstb.1997.0104>
- Fuglsang-Frederiksen, A. (2000). The utility of interference pattern analysis. *Muscle and Nerve*, 23(1), 18–36. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(200001\)23:1<18::AID-MUS4>3.0.CO;2-B](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(200001)23:1<18::AID-MUS4>3.0.CO;2-B)

Fuortes, M. G., Frank, K., & Becker, M. C. (1957). Steps in the production of motoneuron spikes. *The Journal of General Physiology*, 40(5), 735–752. <https://doi.org/10.1085/jgp.40.5.735>



Gandevia, S. C., Wilson, L. R., Inglis, J. T., & Burke, D. (1997). Mental rehearsal of motor tasks recruits  $\alpha$ -motoneurons but fails to recruit human fusimotor neurons selectively. *Journal of Physiology*, 505(1), 259. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1997.259bc.x>

Gasser, H. S., & Erlanger, J. (1937). Electrical Signs of Nervous Activity. In *The American Journal of Psychology* (Univ. of P). <https://doi.org/10.2307/1416132>

Gentili, R., Han, C. E., Schweighofer, N., & Papaxanthis, C. (2010). Motor learning without doing: Trial-by-trial improvement in motor performance during mental training. *Journal of Neurophysiology*, 104(2), 774–783. <https://doi.org/10.1152/jn.00257.2010>

Gentili, R. J., & Papaxanthis, C. (2015). Laterality effects in motor learning by mental practice in right-handers. *Neuroscience*, 297, 231–242. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.02.055>

Ghosh, S., & Porter, R. (1988). Corticocortical synaptic influences on morphologically identified pyramidal neurons in the motor cortex of the monkey. *The Journal of Physiology*, 400(1), 617–629. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1988.sp017139>

Gibson, J. N. A., Smith, K., & Rennie, M. J. (1988). Prevention of disuse muscle atrophy by means of electrical stimulation: maintenance of protein synthesis. *The Lancet*, 2, 767–770. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(88\)92417-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(88)92417-8)

Gobbo, M., Gaffurini, P., Bissolotti, L., Esposito, F., & Orizio, C. (2011). Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation: Influence of electrode positioning and stimulus amplitude settings on muscle response. *European Journal of Applied Physiology*, 111(10), 2451–2459. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2047-4>

Gondin, J., Brocca, L., Bellinzona, E., D'Antona, G., Maffiuletti, N. A., Miotti, D., Pellegrino, M. A., & Bottinelli, R. (2011). Neuromuscular electrical stimulation training induces atypical adaptations of the human skeletal muscle phenotype: A functional and proteomic analysis. *Journal of Applied Physiology*, 110, 433–450. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00914.2010>

- Gondin, J., Duclay, J., & Martin, A. (2006). Soleus- and gastrocnemii-evoked V-wave responses increase after neuromuscular electrical stimulation training. *Journal of Neurophysiology*, *95*(6), 3328–3335. <https://doi.org/10.1152/jn.01002.2005>
- Gondin, J., Guette, M., Ballay, Y., & Martin, A. (2005). Electromyostimulation training effects on neural drive and muscle architecture. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *37*(8), 1291–1299. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000175090.49048.41>
- Goodwill, A. M., Pearce, A. J., & Kidgell, D. J. (2012). Corticomotor plasticity following unilateral strength training. *Muscle and Nerve*, *46*, 384–393. <https://doi.org/10.1002/mus.23316>
- Gorgey, A. S., Black, C. D., Elder, C. P., & Dudley, G. A. (2009). Effects of electrical stimulation parameters on fatigue in skeletal muscle. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *39*(9), 684–692. <https://doi.org/10.2519/jospt.2009.3045>
- Gorgey, A. S., & Dudley, G. A. (2008). The role of pulse duration and stimulation duration in maximizing the normalized torque during neuromuscular electrical stimulation. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *38*(8), 508–516. <https://doi.org/10.2519/jospt.2008.2734>
- Goss, S., Hall, C., Buckolz, E., & Fishburne, G. (1986). Imagery ability and the acquisition and retention of movements. *Memory & Cognition*, *14*(6), 469–477. <https://doi.org/10.3758/BF03202518>
- Green, L. A., & Gabriel, D. A. (2018). The effect of unilateral training on contralateral limb strength in young, older, and patient populations: a meta-analysis of cross education. *Physical Therapy Reviews*, *23*(4–5), 238–249. <https://doi.org/10.1080/10833196.2018.1499272>
- Gregory, C. M., & Bickel, C. S. (2005). Recruitment Patterns in Human Skeletal Muscle During Electrical Stimulation. *Physical Therapy*, *85*(4), 358–364. <https://doi.org/10.1093/ptj/85.4.358>
- Groppa, S., Oliviero, A., Eisen, A., Quartarone, A., Cohen, L. G., Mall, V., Kaelin-Lang, A., Mima, T., Rossi, S., Thickbroom, G. W., Rossini, P. M., Ziemann, U., Valls-Solé, J., & Siebner, H. R. (2012). A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: Report of an IFCN committee. *Clinical Neurophysiology*, *123*(5), 858–882. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.01.010>
- Grosprêtre, S. (2013). *Interactions des processus cortico-spinaux lors de l'exécution de la simulation mentale du mouvement.*
- Grosprêtre, S., Bouguetoch, A., & Martin, A. (2020). Cortical and spinal excitabilities are differently balanced in power athletes. *European Journal of Sport Science*, *20*(3), 415–425.



<https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1633414>

- Grosprêtre, S., Gimenez, P., & Martin, A. (2018). Neuromuscular and electromechanical properties of ultra-power athletes: the traceurs. *European Journal of Applied Physiology*, *118*(7), 1361–1371. <https://doi.org/10.1007/s00421-018-3868-1>
- Grosprêtre, S., Gueugneau, N., Martin, A., & Lepers, R. (2018). Presynaptic inhibition mechanisms may subserve the spinal excitability modulation induced by neuromuscular electrical stimulation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *40*, 95–101. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2018.04.012>
- Grosprêtre, S., Jacquet, T., Lebon, F., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2017). Neural mechanisms of strength increase after one-week motor imagery training. *European Journal of Sport Science*, *18*(2), 209–218. <https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1415377>
- Grosprêtre, S., Lebon, F., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2016). New evidence of corticospinal network modulation induced by motor imagery. *Journal of Neurophysiology*, *115*(3), 1279–1288. <https://doi.org/10.1152/jn.00952.2015>
- Grosprêtre, S., Lebon, F., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2019). Spinal plasticity with motor imagery practice. *Journal of Physiology*, *597*(3), 921–934. <https://doi.org/10.1113/JP276694>
- Grosprêtre, S., & Martin, A. (2012). H reflex and spinal excitability: methodological considerations. *Journal of Neurophysiology*, *107*(6), 1649–1654. <https://doi.org/10.1152/jn.00611.2011>
- Grosprêtre, S., & Martin, A. (2014). Conditioning effect of transcranial magnetic stimulation evoking motor-evoked potential on v-wave response. *Physiological Reports*, *2*(12), e12191. <https://doi.org/10.14814/phy2.12191>
- Grosprêtre, S., Papaxanthis, C., & Martin, A. (2014). Modulation of spinal excitability by a sub-threshold stimulation of M1 area during muscle lengthening. *Neuroscience*, *263*, 60–71. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.01.013>
- Grosprêtre, S., Ruffino, C., & Lebon, F. (2016). Motor imagery and cortico-spinal excitability: A review. *European Journal of Sport Science*, *16*(3), 317–324. <https://doi.org/10.1080/17461391.2015.1024756>
- Guillot, A., & Collet, C. (2008). *Construction of the Motor Imagery Integrative Model in Sport : a review and theoretical investigation of motor imagery use*. *1*(1), 31–45. <https://doi.org/10.1080/17509840701823139>

Guillot, A., Collet, C., Nguyen, V. A., Malouin, F., Richards, C., & Doyon, J. (2008). Functional neuroanatomical networks associated with expertise in motor imagery. *NeuroImage*, *41*, 1471–1483. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.03.042>



Hainaut, K., & Duchateau, J. (1992). Neuromuscular Electrical Stimulation and Voluntary Exercise. *Sports Medicine*, *14*, 100–113. <https://doi.org/10.2165/00007256-199214020-00003>

Halaki, M., & Ginn, K. (2012). Normalization of EMG Signals: To Normalize or Not to Normalize and What to Normalize to? In *Computational Intelligence in Electromyography Analysis - A Perspective on Current Applications and Future Challenges* (pp. 175–194). <https://doi.org/10.5772/49957>

Hale, B. S., Raglin, J. S., & Koceja, D. M. (2003). Effect of mental imagery of a motor task on the Hoffmann reflex. *Behavioural Brain Research*, *142*(1–2), 81–87. [https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(02\)00397-2](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(02)00397-2)

Hall, C. R. (2001). Imagery in sport and exercise. In R. Singer, H. Hausenblas, & C. Janelle (Eds.), *Imagery in sport and exercise* (Handbook, pp. 529–549). John Wiley & Sons.

Hall, C. R., & Martin, K. A. (1997). Measuring movement imagery abilities: A revision of the Movement Imagery Questionnaire. *Journal of Mental Imagery*, *21*(1–2), 143–154.

Hall, C. R., Pongrac, J., & Buckholz, E. (1985). The measurement of imagery ability. *Human Movement Science*, *4*, 107–118. [https://doi.org/10.1016/0167-9457\(85\)90006-5](https://doi.org/10.1016/0167-9457(85)90006-5)

Han, B. S., Jang, S. H., Chang, Y., Byun, W. M., Lim, S. K., & Kang, D. S. (2003). Functional magnetic resonance image finding of cortical activation by neuromuscular electrical stimulation on wrist extensor muscles. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, *82*(1), 17–20. <https://doi.org/10.1097/00002060-200301000-00003>

Hashimoto, R., & Rothwell, J. C. (1999). Dynamic changes in corticospinal excitability during motor imagery. *Experimental Brain Research*, *125*(1), 75–81.

Hendy, A. M., Teo, W.-P., & Kidgell, D. J. (2015). Anodal tDCS prolongs the cross-education of

- strength and corticospinal plasticity. *Brain Stimulation*, 47, 1788–1797.  
<https://doi.org/10.1016/j.brs.2015.01.167>
- Henneman, E. (1985). The size-principle: A deterministic output emerges from a set of probabilistic connections. *Journal of Experimental Biology*, 115, 105–112.
- Henneman, E., Somjen, G., & Carpenter, D. O. (1965). Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, 28, 560–580.  
<https://doi.org/10.1152/jn.1965.28.3.560>
- Henrik Ehrsson, H., Naito, E., Geyer, S., Amunts, K., Zilles, K., Forssberg, H., & Roland, P. E. (2000). Simultaneous movements of upper and lower limbs are coordinated by motor representations that are shared by both limbs: A PET study. *European Journal of Neuroscience*, 12(9), 3385–3398. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2000.00209.x>
- Hicks, A., Fenton, J., Garner, S., & McComas, A. J. (1989). M wave potentiation during and after muscle activity. *Journal of Applied Physiology*, 66(6), 2606–2610.  
<https://doi.org/10.1152/jappl.1989.66.6.2606>
- Hoffmann, P. (1922). *Untersuchung über die Eigenreflexe menschlicher muskeln* (Springer).
- Holmes, P. S., & Collins, D. J. (2001). The PETTLEP Approach to Motor Imagery: A Functional Equivalence Model for Sport Psychologists. *Journal of Applied Sport Psychology*, 13, 60–83.  
<https://doi.org/10.1080/10413200109339004>
- Hortobágyi, T., Lambert, N. J., & Hill, J. P. (1997). Greater cross education following training with muscle lengthening than shortening. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(1), 107–112. <https://doi.org/10.1097/00005768-199701000-00015>
- Hortobágyi, T., & Maffiuletti, N. A. (2011). Neural adaptations to electrical stimulation strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 111(10), 2439–2449.  
<https://doi.org/10.1007/s00421-011-2012-2>
- Hortobágyi, T., Richardson, S. P., Lomarev, M., Shamim, E., Meunier, S., Russman, H., Dang, N., & Hallett, M. (2011). Interhemispheric plasticity in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1188–1199. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31820a94b8>
- Hortobágyi, T., Scott, K., Lambert, J., Hamilton, G., & Tracy, J. (1999). Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. *Motor Control*, 3(2), 205–219.  
<https://doi.org/10.1123/mcj.3.2.205>

- Hortobágyi, T., Taylor, J. L., Petersen, N. T., Russell, G., & Gandevia, S. C. (2003). Changes in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contractions and altered sensory inputs in humans. *Journal of Neurophysiology*, *90*(4), 2451–2459. <https://doi.org/10.1152/jn.01001.2002>
- Hsu, K. H., & Durand, D. M. (2001). A 3-D differential coil design for localized magnetic stimulation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *48*(10), 1162–1168. <https://doi.org/10.1109/10.951519>
- Hsu, K. H., Nagarajan, S. S., & Durand, D. M. (2003). Analysis of Efficiency of Magnetic Stimulation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *50*(11), 1276–1285. <https://doi.org/10.1109/TBME.2003.818473>
- Hugon, M. (1973). Proprioceptive reflexes and the H reflex, methodology of the Hoffman reflex in man. In Desmedt JE. (Ed.), *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology* (Karger, pp. 277–293).
- Hultborn, H., Illert, M., Nielsen, J., Paul, A., Ballegaard, M., & Wiese, H. (1996). On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Experimental Brain Research*, *108*(3), 450–462. <https://doi.org/10.1007/bf00227268>
- Hultborn, H., Meunier, S., Morin, C., & Pierrot-Deseilligny, E. (1987). Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat. *The Journal of Physiology*, *389*, 729–756. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1987.sp016680>
- Hultborn, H., Meunier, S., Pierrot-Deseilligny, E., & Shindo, M. (1987). Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man. *The Journal of Physiology*, *389*, 757–772. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1987.sp016681>
- Hultman, E., Sjöholm, H., Jäderholm-Ek, I., & Krynicki, J. (1983). Evaluation of methods for electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, *398*, 139–141. <https://doi.org/10.1007/BF00581062>
- Huxley, A., & Simmons, R. (1971). Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature*, *233*, 533–538.

# I

Ikai, M., & Fukunaga, T. (1968). Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurement. *Internationale Zeitschrift Für Angewandte Physiologie Einschließlich Arbeitsphysiologie*, 26(1), 26–32. <https://doi.org/10.1007/BF00696087>

# J

Jakubowski, K. L., Terman, A., Santana, R. V. C., & Lee, S. S. M. (2017). Passive material properties of stroke-impaired plantarflexor and dorsiflexor muscles. *Clinical Biomechanics*, 49, 48–55. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2017.08.009>

Jeannerod, M. (1994). The representing brain: Neural correlates of motor intention and imagery. *Behavioral and Brain Sciences*. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00034026>

Jeannerod, M. (2001). Neural simulation of action: A unifying mechanism for motor cognition. *NeuroImage*, 14, 103–109. <https://doi.org/10.1006/nimg.2001.0832>

Jeannerod, M. (2004). Actions from within. *International Journal of Sport and Exercise Psychology*, 2(4), 376–402. <https://doi.org/10.1080/1612197x.2004.9671752>

Jeannerod, M. (2006). Motor Cognition: What Actions Tell the Self. In *Motor Cognition: What Actions Tell the Self* (Oxford Uni). <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198569657.001.0001>

# K

Kaneko, F., Hayami, T., Aoyama, T., & Kizuka, T. (2014). Motor imagery and electrical stimulation reproduce corticospinal excitability at levels similar to voluntary muscle contraction. *Journal of*

*NeuroEngineering and Rehabilitation*, 11, 94. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-94>

Kannus, P. (1994). Isokinetic Evaluation of Muscular Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 11–18. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1021104>

Kasai, T., Kawai, S., Kawanishi, M., & Yahagi, S. (1997). Evidence for facilitation of motor evoked potentials (MEPs) induced by motor imagery. *Brain Research*, 744(1), 147–150. [https://doi.org/10.1016/S0006-8993\(96\)01101-8](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(96)01101-8)

Keenan, K. G., Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2006). Influence of motor unit properties on the size of the simulated evoked surface EMG potential. *Experimental Brain Research*, 169, 37–49. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-0126-7>

Kelly, M., & Lieber, R. (1991). Human quadriceps muscle fatigue at three frequencies and two duty cycles using electrical stimulation. *Trans Orthop Res Soc*, 16, 41.

Kidgell, D. J., Frazer, A. K., Rantalainen, T., Ruotsalainen, I., Ahtiainen, J., Avela, J., & Howatson, G. (2015). Increased cross-education of muscle strength and reduced corticospinal inhibition following eccentric strength training. *Neuroscience*, 300, 566–575. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.05.057>

Kidgell, Dawson J., Bonanno, D. R., Frazer, A. K., Howatson, G., & Pearce, A. J. (2017). Corticospinal responses following strength training: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Neuroscience*, 46(11), 2648–2661. <https://doi.org/10.1111/ejn.13710>

Kiers, L., Fernando, B., & Tomkins, D. (1997). Facilitatory effect of thinking about movement on magnetic motor-evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control*, 105(4), 262–268. [https://doi.org/10.1016/S0921-884X\(97\)00027-1](https://doi.org/10.1016/S0921-884X(97)00027-1)

Kimberley, T. J., Lewis, S. M., Auerbach, E. J., Dorsey, L. L., Lojovich, J. M., & Carey, J. R. (2004). Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Experimental Brain Research*, 154(4), 450–460. <https://doi.org/10.1007/s00221-003-1695-y>

Knaflitz, M., Merletti, R., & De Luca, C. J. (1990). Inference of motor unit recruitment order in voluntary and electrically elicited contractions. *Journal of Applied Physiology*, 68, 1657–1667. <https://doi.org/10.1152/jappl.1990.68.4.1657>

Koceja, D. M., Davison, E., & Robertson, C. T. (2004). Neuromuscular characteristics of endurance-

and power-trained athletes. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 75(1), 23–30. <https://doi.org/10.1080/02701367.2004.10609130>

Kramer, J., Lindsay, D., & Magee, D. (1984). Comparison of voluntary and electrical stimulation contraction torques. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 5(6), 324–331. <https://doi.org/10.2519/jospt.1984.5.6.324>

Kubiak, R. J., Whitman, K. M., & Johnston, R. M. (1987). Changes in quadriceps femoris muscle strength using isometric exercise versus electrical stimulation. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 8, 537–541. <https://doi.org/10.2519/jospt.1987.8.11.537>

Kukke, S. N., Paine, R. W., Chao, C. C., De Campos, A. C., & Hallett, M. (2014). Efficient and reliable characterization of the corticospinal system using transcranial magnetic stimulation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 31(3), 246–252. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000057>

Kumagai, K., Abe, T., Brechue, W. F., Ryushi, T., Takano, S., & Mizuno, M. (2000). Sprint performance is related to muscle fascicle length in male 100-m sprinters. *Journal of Applied Physiology*, 88(3), 811–816. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.88.3.811>



Lagerquist, O., Zehr, E. P., & Docherty, D. (2006). Increased spinal reflex excitability is not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. *Journal of Applied Physiology*, 100, 83–90. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00533.2005>

Lai, H. S., Strauss, G. R., & De Domenico, G. (1988). The Effect of Different Electro-Motor Stimulation Training Intensities on Strength Improvement. *Australian Journal of Physiotherapy*, 34(3), 151–164. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60607-3](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60607-3)

Lake, D. A. (1992). Neuromuscular Electrical Stimulation: An Overview and its Application in the Treatment of Sports Injuries. *Sports Medicine: An International Journal of Applied Medicine and Science in Sport and Exercise*, 13, 320–336. <https://doi.org/10.2165/00007256-199213050-00003>

Langley, J. N., & Kato, T. (1915). The rate of loss of weight in skeletal muscle after nerve section with some observations on the effect of stimulation and other treatment. *The Journal of Physiology*,

49, 432–440. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1915.sp001719>

Lapole, T., & Pérot, C. (2010). Effects of repeated Achilles tendon vibration on triceps surae force production. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(4), 648-654.

Lapole, T., Canon, F., & Pérot, C. (2013). Ipsi-and contralateral H-reflexes and V-waves after unilateral chronic Achilles tendon vibration. *European journal of applied physiology*, 113(9), 2223-2231.

Lattier, G., Millet, G. Y., Maffiuletti, N. A., Babault, N., & Lepers, R. (2003). Neuromuscular differences between endurance-trained, power-trained, and sedentary subjects. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(3), 514–521.

Laufer, Y., Ries, J. D., Leininger, P. M., & Alon, G. (2001). Quadriceps femoris muscle torques and fatigue generated by neuromuscular electrical stimulation with three different waveforms. *Physical Therapy*, 81(7), 1301–1316. <https://doi.org/10.1093/ptj/81.7.1307>

Laughman, R. K., Youdas, J. W., Garrett, T. R., & Chao, E. Y. S. (1983). Strength changes in the normal quadriceps femoris muscle as a result of electrical stimulation. *Physical Therapy*, 63(4), 494–499. <https://doi.org/10.1093/ptj/63.4.494>

Lebon, F., Byblow, W. D., Collet, C., Guillot, A., & Stinear, C. M. (2012). The modulation of motor cortex excitability during motor imagery depends on imagery quality. *European Journal of Neuroscience*, 35, 323–331. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2011.07938.x>

Lebon, F., Collet, C., & Guillot, A. (2010). Benefits of motor imagery training on muscle strength. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(6), 1680–1687. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181d8e936>

Lebon, F., Ruffino, C., Greenhouse, I., Labruna, L., Ivry, R. B., & Papaxanthis, C. (2019). The Neural Specificity of Movement Preparation During Actual and Imagined Movements. *Cerebral Cortex*, 29(2), 689–700. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhx350>

Lee, J.-W., & Yoon, S.-W. (2009). The effects of neuromuscular electrical stimulation on skeletal muscle architecture and qualitative properties in vivo. *International Journal of Contents*, 5(4), 35–39.

Lee, M., & Carroll, T. J. (2007). Cross education: possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. *Sports Medicine*, 37(1), 1–14.

Lee, M., Gandevia, S. C., & Carroll, T. J. (2009). Unilateral strength training increases voluntary



- activation of the opposite untrained limb. *Clinical Neurophysiology*, 120(4), 802–808.  
<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.01.002>
- Lepers, R., Millet, G., & Maffiuletti, N. (2004). Etiologie et cinétique d'apparition de la fatigue neuromusculaire lors d'exercices prolongés de cyclisme. *Movement Sport Sciences*, 52, 83–107.
- Liddell, E., & Sherrington, C. (1925). Recruitment and some other features of reflex inhibition. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 97(686), 488–518.  
<https://doi.org/10.1098/rspb.1925.0016>
- Liebano, R. E., Waszczuk, S., & Corrêa, J. B. (2013). The effect of burst-duty-cycle parameters of medium-frequency alternating current on maximum electrically induced torque of the quadriceps femoris, discomfort, and tolerated current amplitude in professional soccer players. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 43(12), 920–926.  
<https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4656>
- Lieber, R. (1992). *Skeletal Muscle Structure and Function: Implications for Physical Therapy and Sports Medicine*. (Williams &).
- Lieber, R. L., & Fridén, J. (2000). Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle and Nerve*, 23, 1647–1666. [https://doi.org/10.1002/1097-4598\(200011\)23:11<1647::AID-MUS1>3.0.CO;2-M](https://doi.org/10.1002/1097-4598(200011)23:11<1647::AID-MUS1>3.0.CO;2-M)
- Lieber, R. L., & Kelly, M. J. (1993). Torque history of electrically stimulated human quadriceps: Implications for stimulation therapy. *Journal of Orthopaedic Research*, 11, 131–141.  
<https://doi.org/10.1002/jor.1100110115>
- Liepert, J., Dettmers, C., Terborg, C., & Weiller, C. (2001). Inhibition of ipsilateral motor cortex during phasic generation of low force. *Clinical Neurophysiology*, 112(1), 114–121.  
[https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(00\)00503-4](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(00)00503-4)
- Lloyd, T., De Domenico, G., Strauss, G., & Singer, K. (1986). A review of the use of electro-motor stimulation in human muscles. *Aust J Physiother*, 32, 18–30.
- Lovell, G., & Collins, D. (2001). Speed of image manipulation, imagery ability and motor skill acquisition. *International Journal of Sport Psychology*, 32(4), 355–368.
- Lundbye-Jensen, J., & Nielsen, J. B. (2008). Immobilization induces changes in presynaptic control of group Ia afferents in healthy humans. *Journal of Physiology*, 586(17), 4121–4135.  
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.156547>

Lyons, G. M., Leane, G. E., Clarke-Moloney, M., O'Brien, J. V., & Grace, P. A. (2004). An investigation of the effect of electrode size and electrode location on comfort during stimulation of the gastrocnemius muscle. *Medical Engineering and Physics*, 26(10), 873–878. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2004.08.003>



Maffiuletti, Martin, A., Babault, N., Pensini, M., Lucas, B., & Schieppati, M. (2001). Electrical and mechanical H(max)-to-M(max) ratio in power- and endurance-trained athletes. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 90(1), 3–9.

Maffiuletti, N. A., Martin, A., Babault, N., Pensini, M., Lucas, B., & Schieppati, M. (2001). Electrical and mechanical Hmax-to-Mmax ratio in power- and endurance-trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, 90(1), 3–9. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.1.3>

Maffiuletti, Nicola A. (2010a). Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *European Journal of Applied Physiology*, 110(2), 223–234. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1502-y>

Maffiuletti, Nicola A. (2010b). Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *European Journal of Applied Physiology*, 110(2), 223–234. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1502-y>

Maffiuletti, Nicola A., Cometti, G., Amiridis, I. G., Martin, A., Pousson, M., & Chatard, J. C. (2000). The effects of electromyostimulation training and basketball practice on muscle strength and jumping ability. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 437–443. <https://doi.org/10.1055/s-2000-3837>

Maffiuletti, Nicola A., Dugnani, S., Folz, M., Di Pierno, E., & Mauro, F. (2002). Effect of combined electrostimulation and plyometric training on vertical jump height. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(10), 1638–1644.

Maffiuletti, Nicola A., Pensini, M., & Martin, A. (2001). Activation of human plantar flexor muscles increases after electromyostimulation training. *Journal of Applied Physiology*, 92(4), 1383–1392. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00884.2001>

- Maffiuletti, Nicola A., Pensini, M., Scaglioni, G., Ferri, A., Ballay, Y., & Martin, A. (2003). Effect of electromyostimulation training on soleus and gastrocnemii H- and T-reflex properties. *European Journal of Applied Physiology*, *90*, 601–607. <https://doi.org/10.1007/s00421-003-0914-3>
- Manca, A., Ginatempo, F., Cabboi, M. P., Mercante, B., Ortu, E., Dragone, D., De Natale, E. R., Dvir, Z., Rothwell, J. C., & Deriu, F. (2016). No evidence of neural adaptations following chronic unilateral isometric training of the intrinsic muscles of the hand: a randomized controlled study. *European Journal of Applied Physiology*, *116*, 1993–2005. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3451-6>
- Mason, J., Frazer, A. K., Horvath, D. M., Pearce, A. J., Avela, J., Howatson, G., & Kidgell, D. J. (2017). Ipsilateral corticomotor responses are confined to the homologous muscle following cross-education of muscular strength. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, *43*, 11–22. <https://doi.org/10.1139/apnm-2017-0457>
- Matkowski, B., Lepers, R., & Martin, A. (2015). Torque decrease during submaximal evoked contractions of the quadriceps muscle is linked not only to muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, *118*(9), 1136–1144. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00553.2014>
- Melzer, W., Herrmann-Frank, A., & Liittgau, Hc. (1995). The role of Ca<sup>2+</sup> ions in excitation-contraction coupling of skeletal muscle fibers. *Biochimica et Biophysica Acta*, *1241*, 59–116.
- Meunier, S., & Pierrot-Deseilligny, E. (1998). Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans. *Experimental Brain Research*, *119*(4), 415–426. <https://doi.org/10.1007/s002210050357>
- Miall, R. C., & Wolpert, D. M. (1996). Forward models for physiological motor control. *Neural Networks*, *9*, 1265–1279. [https://doi.org/10.1016/S0893-6080\(96\)00035-4](https://doi.org/10.1016/S0893-6080(96)00035-4)
- Miller, K. J., Schalk, G., Fetz, E. E., Den Nijs, M., Ojemann, J. G., & Rao, R. P. N. (2010). Cortical activity during motor execution, motor imagery, and imagery-based online feedback. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *107*(15), 7113. <https://doi.org/10.1073/pnas.0913697107>
- Miller, M., Downham, D., & Lexell, J. (1999). Superimposed single impulse and pulse train electrical stimulation: A quantitative assessment during submaximal isometric knee extension in young, healthy men. *Muscle and Nerve*, *22*(8), 1036–1048. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199908\)22:8<1038::AID-MUS5>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199908)22:8<1038::AID-MUS5>3.0.CO;2-R)

- Misiaszek, J. E. (2003). The H-reflex as a tool in neurophysiology: Its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle and Nerve*, 28(2), 144–160. <https://doi.org/10.1002/mus.10372>
- Mizuno, Y., Tanaka, R., & Yanagisawa, N. (1971). Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man. *Journal of Neurophysiology*, 34, 1010–1017. <https://doi.org/10.1152/jn.1971.34.6.1010>
- Morin, C., Pierrot-Deseilligny, E., & Hultborn, H. (1984). Evidence for presynaptic inhibition of muscle spindle Ia afferents in man. *Neuroscience Letters*, 44, 137–142. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(84\)90071-5](https://doi.org/10.1016/0304-3940(84)90071-5)
- Moritani, T., & DeVries, H. A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine*, 58, 115--130.
- Moritani, T., Muro, M., & Kijima, A. (1985). Electromechanical changes during electrically induced and maximal voluntary contractions: Electrophysiologic responses of different muscle fiber types during stimulated contractions. *Experimental Neurology*, 88, 471–483. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(85\)90064-0](https://doi.org/10.1016/0014-4886(85)90064-0)
- Moscattelli, F., Messina, G., Valenzano, A., Petito, A., Triggiani, A. I., Messina, A., Monda, V., Viggiano, A., De Luca, V., Capranica, L., Monda, M., & Cibelli, G. (2016). Differences in corticospinal system activity and reaction response between karate athletes and non-athletes. *Neurological Sciences*, 37, 1947–1953. <https://doi.org/10.1007/s10072-016-2693-8>
- Munn, J., Herbert, R. D., & Gandevia, S. C. (2004). Contralateral effects of unilateral resistance training: A meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, 96(5), 1861–1866. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00541.2003>
- Munzert, J., Lorey, B., & Zentgraf, K. (2009). Cognitive motor processes: The role of motor imagery in the study of motor representations. *Brain Research Reviews*, 60(2), 306–326. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.12.024>
- Mynark, R. G. (2005). Reliability of the soleus H-reflex from supine to standing in young and elderly. *Clinical Neurophysiology*, 116(6), 1400–1404. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2005.02.001>

# N

Nardone, A., & Schieppati, M. (1998). Medium-latency response to muscle stretch in human lower limb: Estimation of conduction velocity of group II fibres and central delay. *Neuroscience Letters*, 249(1), 29–32. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(98\)00383-8](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(98)00383-8)

Narici, M., & Maffulli, N. (2010). Sarcopenia: characteristics, mechanisms and functional significance. *British Medical Bulletin*, 95, 139–159.

Nudo, R. J., Plautz, E. J., & Frost, S. B. (2001). Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle and Nerve*, 24(8), 1000–1019. <https://doi.org/10.1002/mus.1104>

# O

Oku, K., Ishida, H., Okada, Y., & Hiraoka, K. (2011). Facilitation of corticospinal excitability during motor imagery of wrist movement with visual or quantitative inspection of emg activity. *Perceptual and Motor Skills*, 113(3), 982–994. <https://doi.org/10.2466/05.23.25.PMS.113.6.982-994>

Olsson, C.-J., Jonsson, B., Larsson, A., & Nyberg, L. (2008). Motor Representations and Practice Affect Brain Systems Underlying Imagery: An fMRI Study of Internal Imagery in Novices and Active High Jumpers. *The Open Neuroimaging Journal*, 2, 5–13. <https://doi.org/10.2174/18744440000802010005>

Osborne, S. L. (1951). The retardation of atrophy in man by electrical stimulation of muscles. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 32, 523–528.

# P

- Packman-Braun, R. (1988). Relationship between functional electrical stimulation duty cycle and fatigue in wrist extensor muscles of patients with hemiparesis. *Physical Therapy, 68*, 51–56. <https://doi.org/10.1093/ptj/68.1.51>
- Palmieri, R. M., Hoffman, M. A., & Ingersoll, C. D. (2002). Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. *International Journal of Neuroscience, 112*(7), 841–850. <https://doi.org/10.1080/00207450290025851>
- Panizza, M., Nilsson, J., Roth, B. J., Basser, P. J., & Hallett, M. (1992). Relevance of stimulus duration for activation of motor and sensory fibers: implications for the study of H-reflexes and magnetic stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/ Evoked Potentials, 85*, 22–29. [https://doi.org/10.1016/0168-5597\(92\)90097-U](https://doi.org/10.1016/0168-5597(92)90097-U)
- Panizza, M., Nilsson, J., Roth, B. J., Grill, S. E., Demirci, M., & Hallett, M. (1998). Differences between the time constant of sensory and motor peripheral nerve fibers: Further studies and considerations. *Muscle and Nerve, 21*, 48–54. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199801\)21:1<48::AID-MUS7>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199801)21:1<48::AID-MUS7>3.0.CO;2-G)
- Paravlic, A. H., Slimani, M., Tod, D., Marusic, U., Milanovic, Z., & Pisot, R. (2018). Effects and Dose–Response Relationships of Motor Imagery Practice on Strength Development in Healthy Adult Populations: a Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine, 48*(5), 1165–1187. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0874-8>
- Park, W. H., & Li, S. (2011). No graded responses of finger muscles to TMS during motor imagery of isometric finger forces. *Neuroscience Letters, 494*(3), 255–259. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2011.03.027>
- Pierrot-Deseilligny, E., & Burke, D. (2005). The circuitry of the human spinal cord: Its role in motor control and movement disorders. In *Cambridge University Press* (Cambridge). <https://doi.org/10.1017/CBO9780511545047>
- Pierrot-Deseilligny, E., & Mazevet, D. (2000). The monosynaptic reflex: A tool to investigate motor

control. *Neurophysiology Clinic*, 30, 67–80.

Pierrot-Deseilligny, E., Morin, C., Bergego, C., & Tankov, N. (1981). Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Experimental Brain Research*, 42(3–4), 337–350. <https://doi.org/10.1007/BF00237499>

Pierrot-Deseilligny, Emmanuel. (1997). Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia afferents during movement in humans. *Journal of Neuroscience Methods*, 74, 189–199. [https://doi.org/10.1016/S0165-0270\(97\)02249-8](https://doi.org/10.1016/S0165-0270(97)02249-8)

Pierrot-Deseilligny, Emmanuel, Burke, D., Pierrot-Deseilligny, E., & Burke, D. (2012). Presynaptic Inhibition of Ia Terminals. In *The Circuitry of the Human Spinal Cord* (pp. 292–333). <https://doi.org/10.1017/cbo9781139026727.009>

Pinniger, G. J., Nordlund, M. M., Steele, J. R., & Cresswell, A. G. (2001). H-reflex modulation during passive lengthening and shortening of the human triceps surae. *Journal of Physiology*, 534(3), 913–923. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00913.x>

Piscione, J., Grosset, J. F., Gamet, D., & Pérot, C. (2012). Are H-reflex and M-wave recruitment curve parameters related to aerobic capacity? *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 37(5), 990–996. <https://doi.org/10.1139/H2012-078>

Porro, C. A., Cettolo, V., Francescato, M. P., & Baraldi, P. (2000). Ipsilateral involvement of primary motor cortex during motor imagery. *European Journal of Neuroscience*, 12(8), 3059–3063. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2000.00182.x>

Porro, C. A., Francescato, M. P., Cettolo, V., Diamond, M. E., Baraldi, P., Zuiani, C., Bazzocchi, M., & Di Prampero, P. E. (1996). Primary motor and sensory cortex activation during motor performance and motor imagery: A functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of Neuroscience*, 16(23), 7688–7698. <https://doi.org/8922425>

Proske, U., & Morgan, D. . (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *Journal of Physiology*, 537(2), 333–345.



- Ranganathan, V. K., Siemionow, V., Liu, J. Z., Sahgal, V., & Yue, G. (2004). From mental power to muscle power — gaining strength by using the mind. *Neuropsychologia*, *42*(7), 944–956. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2003.11.018>
- Robinson, A., & Snyder-Mackler, L. (2003). Basic concepts in electricity and contemporary terminology in electrotherapy. In *Basic concepts in electricity and contemporary terminology in electrotherapy* (Clinical E, pp. 1–26). Williams & Wilkins.
- Romero, J. A., Sanford, T. L., Schroeder, R. V., & Fahey, T. D. (1982). The effects of electrical stimulation of normal quadriceps on strength and girth. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *14*, 194–197. <https://doi.org/10.1249/00005768-198203000-00007>
- Rossini, P. M., Barker, A., & Berardelli, A. (1994). Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *91*(2), 79–92.
- Roth, M., Decety, J., Raybaudi, M., Massarelli, R., Delon-Martin, C., Segebarth, C., Morand, S., Gemignani, A., Décorps, M., & Jeannerod, M. (1996). Possible involvement of primary motor cortex in mentally simulated movement: A functional magnetic resonance imaging study. *NeuroReport*, *7*, 1280–1284. <https://doi.org/10.1097/00001756-199605170-00012>
- Roth, Y., Amir, A., Levkovitz, Y., & Zangen, A. (2007). Three-dimensional distribution of the electric field induced in the brain by transcranial magnetic stimulation using figure-8 and deep H-coils. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *24*(1), 31–38. <https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e31802fa393>
- Rozand, V., Grosprêtre, S., Stapley, P. J., & Lepers, R. (2015). Assessment of neuromuscular function using percutaneous electrical nerve stimulation. *Journal of Visualized Experiments*, *103*, e52974. <https://doi.org/10.3791/52974>
- Ruddy, K. L., & Carson, R. G. (2013). Neural pathways mediating cross education of motor function. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*, 1–22. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00397>
- Ruddy, K. L., Leemans, A., Woolley, D. G., Wenderoth, N., & Carson, R. G. (2017). Structural and functional cortical connectivity mediating cross education of motor function. *Journal of Neuroscience*, *37*, 2555–2564. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2536-16.2017>
- Rudomin, P. (1990). Presynaptic inhibition of muscle spindle and tendon organ afferents in the



mammalian spinal cord. *Trends in Neurosciences*, 13(12), 499–505.  
[https://doi.org/10.1016/0166-2236\(90\)90084-N](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90084-N)

Rudomin, P., Burke, R. E., & Nunez, R. (1975). Control by presynaptic correlation: a mechanism affecting information transmission from Ia fibers to motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, 38, 267–284. <https://doi.org/10.1152/jn.1975.38.2.267>

Rudomin, P., Solodkin, M., & Jimenez, I. (1987). Synaptic potentials of primary afferent fibers and motoneurons evoked by single intermediate nucleus interneurons in the cat spinal cord. *Journal of Neurophysiology*, 57(5), 1288–1313. <https://doi.org/10.1152/jn.1987.57.5.1288>

Ruffino, C., Gaveau, J., Papaxanthis, C., & Lebon, F. (2019). An acute session of motor imagery training induces use-dependent plasticity. *Scientific Reports*, 9(1), 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56628-z>

Ruffino, C., Papaxanthis, C., & Lebon, F. (2017). The influence of imagery capacity in motor performance improvement. *Experimental Brain Research*, 235(10), 3049–3057. <https://doi.org/10.1007/s00221-017-5039-8>

Rupp, T., Jubeau, M., Wuyam, B., Perrey, S., Levy, P., Millet, G. Y., & Verges, S. (2012). Time-dependent effect of acute hypoxia on corticospinal excitability in healthy humans. *Journal of Neurophysiology*, 108(5), 1270–1277. <https://doi.org/10.1152/jn.01162.2011>

Russ, D. W., Clark, B. C., Krause, J., & Hagerman, F. C. (2012). Development of a neuromuscular electrical stimulation protocol for sprint training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44(9), 1810–1819. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31825423f1>

Ruther, C. L., Golden, C. L., Harris, R. T., & Dudley, G. A. (1995). Hypertrophy, resistance training, and the nature of skeletal muscle activation. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 9, 155–159. <https://doi.org/10.1519/00124278-199508000-00006>

S

Sacco, P., Thickbroom, G. W., Thompson, M. L., & Mastaglia, F. L. (1997). Changes in corticomotor excitation and inhibition during prolonged submaximal muscle contractions. *Muscle and Nerve*, 20, 1158–116. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199709\)20:9<1158::AID-](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199709)20:9<1158::AID-)

- Saito, K., Yamaguchi, T., Yoshida, N., Tanabe, S., Kondo, K., & Sugawara, K. (2013). Combined effect of motor imagery and peripheral nerve electrical stimulation on the motor cortex. *Experimental Brain Research*, 227, 333–342. <https://doi.org/10.1007/s00221-013-3513-5>
- Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 135–145. <https://doi.org/10.1249/00005768-198810001-00009>
- Salinas, F. S., Lancaster, J. L., & Fox, P. T. (2007). Detailed 3D models of the induced electric field of transcranial magnetic stimulation coils. *Physics in Medicine and Biology*, 52(10), 2879. <https://doi.org/10.1088/0031-9155/52/10/016>
- Sandow, A. (1952). Excitation-contraction coupling in muscular response. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 25(3), 176–201.
- Schädler, M. (1967). Proportional activation of ATPase activity and contraction tension by calcium ions in isolated contractile structures of different kinds of muscle. *Pflugers Archiv Fur Die Gesamte Physiologie Des Menschen Und Der Tiere*, 296(1), 70.
- Schieppati, M. (1987). The Hoffmann reflex: A means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in Neurobiology*, 28, 345–376. [https://doi.org/10.1016/0301-0082\(87\)90007-4](https://doi.org/10.1016/0301-0082(87)90007-4)
- Schmidt, R. F. (1971). Presynaptic inhibition in the vertebrate central nervous system. *Ergebnisse Der Physiologie, Biologischen Chemie Und Experimentellen Pharmakologie*, 63, 20–101. <https://doi.org/10.1007/bfb0047741>
- Schott, J., McCully, K., & Rutherford, O. M. (1995). The role of metabolites in strength training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 71(4), 337–341. <https://doi.org/10.1007/bf00240414>
- Scripture, E. W., Smith, T. L., & Brown, E. M. (1894). On the education of muscular control and power. *Stud Yale Psychol Lab*, 2, 114–119.
- Selkowitz, D. M. (1985). Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. *Physical Therapy*, 65(2), 186–196. <https://doi.org/10.1093/ptj/65.2.186>
- Selkowitz, David M. (1989). High frequency electrical stimulation in muscle strengthening: A review

- and discussion. *The American Journal of Sports Medicine*, 17(1), 103–111. <https://doi.org/10.1177/036354658901700118>
- Seyri, K. M., & Maffiuletti, N. A. (2011). Effect of Electromyostimulation Training on Muscle Strength and Sports Performance. *Strength and Conditioning Journal*, 33(1), 70–75.
- Shackell, E. M., & Standing, L. G. (2007). Mind over matter: Mental training increases physical strength. *North American Journal of Psychology*, 9(1), 189–200.
- Shaver, L. G. (1975). Cross Transfer Effects of Conditioning and Deconditioning on Muscular Strength. *Ergonomics*, 18(1), 9–16. <https://doi.org/10.1080/00140137508931435>
- Shima, N., Ishida, K., Katayama, K., Morotome, Y., Sato, Y., & Miyamura, M. (2002). Cross education of muscular strength during unilateral resistance training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, 86(4), 287–294. <https://doi.org/10.1007/s00421-001-0559-z>
- Sidaway, B., & Trzaska, A. R. (2005). Can Mental Practice Increase Ankle Dorsiflexor Torque? *Physical Therapy*, 85(10), 1053–1060.
- Singer, K. P. (1986). The influence of unilateral electrical muscle stimulation on motor unit activity patterns in atrophic human quadriceps. *Australian Journal of Physiotherapy*, 32, 31–37.
- Smith, G. V., Alon, G., Roys, S. R., & Gullapalli, R. P. (2003). Functional MRI determination of a dose-response relationship to lower extremity neuromuscular electrical stimulation in healthy subjects. *Experimental Brain Research*, 150(1), 33–39. <https://doi.org/10.1007/s00221-003-1405-9>
- Snyder-Mackler, L., Campbell, L., Gardiner, D., & Kenney, M. (1988). Effects of duty cycle of portable neuromuscular electrical stimulation on fatigue of the non-dominant triceps brachii. *Phys Ther*, 68, 833–839.
- Snyder-Mackler, L., Delitto, A., Bailey, S. L., & Stralka, S. W. (1995). Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 77, 1166–1173. <https://doi.org/10.2106/00004623-199508000-00004>
- Snyder-Mackler, L., Delitto, A., Stralka, S. W., & Bailey, S. L. (1994). Use of electrical stimulation to enhance recovery of quadriceps femoris muscle force production in patients following anterior cruciate ligament reconstruction. *Physical Therapy*, 74, 901–907. <https://doi.org/10.1093/ptj/74.10.901>

- Solodkin, A., Hlustik, P., Chen, E. E., & Small, S. L. (2004). Fine modulation in network activation during motor execution and motor imagery. *Cerebral Cortex*, *14*(11), 1246–1255. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhh086>
- Solodkin, M., Jiménez, I., & Rudomin, P. (1984). Identification of common interneurons mediating pre- and postsynaptic inhibition in the cat spinal cord. *Science*, *224*(4656), 1453–1456. <https://doi.org/10.1126/science.6328657>
- Solomonow, M. (1984). External Control of the Neuromuscular System. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, *31*(12), 752–763. <https://doi.org/10.1109/TBME.1984.325235>
- Souron, R., Farabet, A., Féasson, L., Belli, A., Millet, G. Y., & Lapole, T. (2017). Eight weeks of local vibration training increases dorsiflexor muscle cortical voluntary activation. *Journal of Applied Physiology*, *122*(6), 1504-1515.
- Squire, J. (1981). *The structural basis of muscular contraction* (Plenum Pre).
- Staron, R. A., Hikida, R. S., & Hagerman, F. C. (1984). Human skeletal muscle fiber type adaptability to various workloads. *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, *32*(2), 146–152. <https://doi.org/10.1177/32.2.6229571>
- Stefanovska, A., & Vodovnik, L. (1985). Change in muscle force following electrical stimulation. Dependence on stimulation waveform and frequency. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, *17*, 141–146. <https://doi.org/10.1080/1650197717141146>
- Stephan, K. M., Fink, G. R., Passingham, R. E., Silbersweig, D., Ceballos-Baumann, A. O., Frith, C. D., & Frackowiak, R. S. (1995). Functional anatomy of the mental representation of upper extremity movements in healthy subjects. *Journal of Neurophysiology*, *73*(1), 373–386. <https://doi.org/10.1152/jn.1995.73.1.373>
- Stephan, K. M., & Frackowiak, R. S. (1996). Motor imagery - Anatomical representation and electrophysiological characteristics. *Neurochemical Research*, *21*(9), 1105–1116. <https://doi.org/10.1007/BF02532421>
- Stevens, J. E., Mizner, R. L., & Snyder-Mackler, L. (2004). Neuromuscular Electrical Stimulation for Quadriceps Muscle Strengthening after Bilateral Total Knee Arthroplasty: A Case Series. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, *34*(1), 21–29. <https://doi.org/10.2519/jospt.2004.34.1.21>
- Stevenson, S. W., & Dudley, G. A. (2001). Dietary creatine supplementation and muscular adaptation

to resistive overload. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 1304–1310.  
<https://doi.org/10.1097/00005768-200108000-00010>

Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2004). Modulation of corticospinal excitability and intracortical inhibition during motor imagery is task-dependent. *Experimental Brain Research*, 157, 351–358.  
<https://doi.org/10.1007/s00221-004-1851-z>

Stinear, C. M., Byblow, W. D., Steyvers, M., Levin, O., & Swinnen, S. P. (2006). Kinesthetic, but not visual, motor imagery modulates corticomotor excitability. *Experimental Brain Research*, 168, 157–164. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-0078-y>



Takahara, T., Yamaguchi, H., Seki, K., & Onodera, S. (2011). Buoyancy induced decrease of maximal m-wave amplitude in human soleus muscle during standing. *Japanese Journal of Aerospace and Environmental Medicine*, 48(2), 11–17.

Tallent, J., Goodall, S., Gibbon, K. C., Hortobágyi, T., & Howatson, G. (2017). Enhanced corticospinal excitability and volitional drive in response to shortening and lengthening strength training and changes following detraining. *Frontiers in Physiology*, 8, 57.  
<https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00057>

Taylor, N. A. S., Cotter, J. D., Stanley, S. N., & Marshall, R. N. (1991). Functional torque-velocity and power-velocity characteristics of elite athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62, 116–121. <https://doi.org/10.1007/BF00626766>

Temesi, J., Arnal, P. J., Davranche, K., Bonnefoy, R., Levy, P., Verges, S., & Millet, G. Y. (2013). Does central fatigue explain reduced cycling after complete sleep deprivation? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(12), 2243–2253. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31829ce379>

Temesi, J., Verges, S., Rupp, T., Millet, G. Y., & Gruet, M. (2014). Resting and active motor thresholds versus stimulus–response curves to determine transcranial magnetic stimulation intensity in quadriceps femoris. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 11(1), 40.  
<https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-40>

Theurel, J., Lepers, R., Pardon, L., & Maffiuletti, N. A. (2007). Differences in cardiorespiratory and

neuromuscular responses between voluntary and stimulated contractions of the quadriceps femoris muscle. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 157(2–3), 341–347. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2006.12.002>

Thielscher, A., & Kammer, T. (2004). Electric field properties of two commercial figure-8 coils in TMS: Calculation of focality and efficiency. *Clinical Neurophysiology*, 115(7), 1697–1708. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2004.02.019>

Thom, J. M., Morse, C. I., Birch, K. M., & Narici, M. V. (2007). Influence of muscle architecture on the torque and power-velocity characteristics of young and elderly men. *European Journal of Applied Physiology*, 100(5), 613–619. <https://doi.org/10.1007/s00421-007-0481-0>

Trimble, M. H., Du, P. F., Brunt, D., & Thompson, F. J. (2000). Modulation of triceps surae H-reflexes as a function of the reflex activation history during standing and stepping. *Brain Research*, 858, 274–283. [https://doi.org/10.1016/S0006-8993\(00\)01956-9](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(00)01956-9)

Trimble, M. H., & Enoka, R. M. (1991). Mechanisms Underlying the Training Effects Associated with Neuromuscular Electrical Stimulation. *Physical Therapy*, 71(4), 273–280. <https://doi.org/10.1093/ptj/71.4.273>

Tucker, K. J., Tuncer, M., & Türker, K. S. (2005). A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *Human Movement Science*, 24(5–6), 667–688.



Underwood, F. B., Kremser, G. L., Finstuen, K., & Greathouse, D. G. (1990). Increasing Involuntary Torque Production by Using TENS. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 12, 101–104.

Upton, A. R., McComas, A. J., & Sica, R. E. (1971). Potentiation of “late” responses evoked in muscles during effort. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 34(6), 699–711. <https://doi.org/10.1136/jnnp.34.6.699>

# V

- Vanderthommen, M., & Crielaard, J. M. (2001). Muscle electric stimulation in sports medicine. *Revue Médicale de Liège*, *56*, 391–395.
- Vanderthommen, M., Duteil, S., Wary, C., Raynaud, J. S., Leroy-Willig, A., Crielaard, J. M., & Carlier, P. G. (2003). A comparison of voluntary and electrically induced contractions by interleaved 1H- and 31P-NMRS in humans. *Journal of Applied Physiology*, *94*(3), 1012–1024. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00887.2001>
- Vanderthommen, Marc, Depresseux, J. C., Bauvir, P., Degueldre, C., Delfiore, G., Peters, J. M., Sluse, F., & Crielaard, J. M. (1997). A positron emission tomography study of voluntarily and electrically contracted human quadriceps. *Muscle and Nerve*, *20*(4), 505–507. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199704\)20:4<505::AID-MUS16>3.0.CO;2-X](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199704)20:4<505::AID-MUS16>3.0.CO;2-X)
- Vanderthommen, Marc, Depresseux, J. C., Dauchat, L., Degueldre, C., Croisier, J. L., & Crielaard, J. M. (2000). Spatial distribution of blood flow in electrically stimulated human muscle: A positron emission tomography study. *Muscle and Nerve*, *23*(4), 482–489. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(200004\)23:4<482::AID-MUS5>3.0.CO;2-I](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(200004)23:4<482::AID-MUS5>3.0.CO;2-I)
- Vanderthommen, Marc, & Duchateau, J. (2007). Electrical stimulation as a modality to improve performance of the neuromuscular system. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *35*(4), 180–185. <https://doi.org/10.1097/jes.0b013e318156e785>
- Veale, J. L., Mark, R. F., & Rees, S. (1973). Differential sensitivity of motor and sensory fibres in human ulnar nerve. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *36*, 75–86. <https://doi.org/10.1136/jnnp.36.1.75>

# W

- Wagner, T., Valero-Cabre, A., & Pascual-Leone, A. (2007). Noninvasive human brain stimulation. *Annual Review of Biomedical Engineering*, *9*, 529–565.

<https://doi.org/10.1146/annurev.bioeng.9.061206.133100>

Ward, A. R., & Robertson, V. J. (2000). The variation in fatigue rate with frequency using kHz frequency alternating current. *Medical Engineering and Physics*, 22(9), 637–646. [https://doi.org/10.1016/S1350-4533\(00\)00085-0](https://doi.org/10.1016/S1350-4533(00)00085-0)

Ward, A. R., Robertson, V. J., & Ioannou, H. (2004). The effect of duty cycle and frequency on muscle torque production using kilohertz frequency range alternating current. *Medical Engineering and Physics*, 26(7), 569–579. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2004.04.007>

Ward, A. R., & Shkuratova, N. (2002). Russian electrical stimulation: The early experiments. *Physical Therapy*, 82(10), 1019–1030. <https://doi.org/10.1093/ptj/82.10.1019>

Watt, A., Spittle, M., & Morris, T. (2002). Evidence related to the evaluation of measures of sport imagery. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 5(4), 29.

Wright, C. J., & Smith, D. (2009). The effect of PETTLEP imagery on strength performance. *International Journal of Sport and Exercise Psychology*, 7, 18–31. <https://doi.org/10.1080/1612197X.2009.9671890>

## Y

Yahagi, S., Shimura, K., & Kasai, T. (1996). An increase in cortical excitability with no change in spinal excitability during motor imagery. *Perceptual and Motor Skills*, 83(1), 288–290. <https://doi.org/10.2466/pms.1996.83.1.288>

Yue, G., & Cole, K. J. (1992). Strength increases from the motor program: Comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *Journal of Neurophysiology*, 67(5), 1114–1123. <https://doi.org/10.1152/jn.1992.67.5.1114>

## Z

Zehr, E. P. (2002). Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European Journal*



*of Applied Physiology*, 86, 455–468. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0577-5>

Zhou, S., Oakman, A., & Davie, A. (2002). Effects of unilateral voluntary and electromyostimulation training on muscular strength on the contralateral limb. *Hong Kong Journal of Sports Medicine and Sports Science*, 14, 1.

Ziatsiorsky, V. (1966). *Motor Abilities of Athletes* (Fizkul'tur).

Zijdewind, I., Toering, S. T., Bessem, B., Vand der Laan, O., & Diercks, R. L. (2003). Effects of imagery motor training on torque production of ankle plantar flexor muscles. *Muscle and Nerve*, 28(2), 168–173.

Zult, T., Goodall, S., Thomas, K., Solnik, S., Hortobágyi, T., & Howatson, G. (2016). Mirror training augments the cross-education of strength and affects inhibitory paths. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48, 1001–1013. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000871>