Caractérisation et intégration des signaux musculaires pour le pilotage d'un exosquelette des membres inférieurs lors d' activités locomotrices

Jinan Charafeddine

▶ **To cite this version:**

Jinan Charafeddine. Caractérisation et intégration des signaux musculaires pour le pilotage d'un exosquelette des membres inférieurs lors d' activités locomotrices. Machine Learning [stat.ML]. Université Paris-Saclay, 2021. Français. NNT : 2021UPASW005 . tel-03229826

HAL Id: tel-03229826
https://theses.hal.science/tel-03229826

Submitted on 19 May 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.

Thèse de doctorat

NNT : 2021UPASW005

Caractérisation et Intégration des signaux musculaires pour le pilotage d'un exosquelette des membres inférieurs lors d'activités locomotrices

Characterization and Integration of muscle signals for lower limb exoskeleton control during locomotor activities

Thèse de doctorat de l'université Paris-Saclay

École doctorale n° n◦566, Sciences du sport, de la motricité et du mouvement humain (SSMMH)
Spécialité de doctorat : Sciences du sport et du mouvement humain
Unités de recherche : Université Paris-Saclay, UVSQ, Inserm, END-ICAP, 78000, Versailles, France.
Référent : Université de Versailles -Saint-Quentin-en-Yvelines

Thèse présentée et soutenue à Paris-Saclay, le 12 janvier 2021, par

Jinan Charafeddine

Composition du Jury

Pierre Blazevic Professeur des universités, UVSQ (ISTY)	Président
Laurence Cheze Professeur des universités, UCB Lyon	Rapporteur & Examinat rice
Adrian Olaru Professeur des universités, UPB Bucarest	Rapporteur
Émilie Hutin Ingénieur hospitalier, UPEC (BIOTN)	Examinatrice
Amin Zammouri Maitre de conférences, EPF	Examinateur

Direction de la thèse

Didier Pradon Ingénieur hospitalier, UVSQ (End-icap)	Directeur de thèse
Samer Alfayad Professeur, UEVE (IBISC)	Co-Directeur de thèse
Sylvain Chevallier MC, UVSQ (LISV)	Co-Directeur de thèse
Khalil Mohamad Professeur, Université Libanaise (FG1)	Co-encadrant & Invité
Eric Dychus Responsable, SANDYC industries	Invité

Table des matières

Introduction 1

1 Cadre théorique 5

1.1 La locomotion . . . 6

1.1.1 Description anatomique du mouvement . . . 6

1.1.2 La marche, un mouvement locomoteur complexe . . . 8

1.1.3 Biomécanique de la marche . . . 13

1.2 Exosquelette de réhabilitation . . . 21

1.2.1 Les exosquelettes médicaux . . . 21

1.2.2 Aspects historiques . . . 22

1.2.3 Stratégie de contrôle pour la réhabilitation . . . 24

1.3 L'expertise du patient . . . 27

1.3.1 Les troubles de la marche et les mouvements complexes . . . 28

1.3.2 Les accidents vasculaires cérébraux . . . 28

1.3.3 La paralysie cérébrale . . . 30

2 Méthodologies existantes et contributions 33

2.1 La co-contraction musculaire . . . 34

2.1.1 Caractérisation et définition . . . 34

2.1.2 Les méthodes d'évaluation existantes . . . 35

2.1.3 Méthodologies d'évaluation . . . 37

2.2 Contributions pour le contrôle bio-cinématique . . . 43

2.2.1 Limites des modèles existants . . . 44

2.2.2 Proposition de l'indice neuromoteur 48
2.2.3 L'analyse des corrélations canoniques 52
2.3 Système de contrôle adaptatif 55
2.3.1 Les paramètres du système de contrôle adaptatif 55
2.3.2 Contrôle PID 56
2.3.3 Interpolation de la commande avec l'INM 59

3 Cadre applicatif **63**
3.1 Présentation des données expérimentales 64
3.1.1 Participants 65
3.1.2 Matériels 65
3.1.3 Prétraitements des données 66
3.2 Évaluation de l'indice neuro-moteur 69
3.2.1 Comparaison avec les indices existants 70
3.2.2 Estimation de l'erreur 70
3.2.3 Apports de l'indice neuro-moteur 73
3.3 Validation par l'analyse des corrélations canoniques 74
3.3.1 Application à la marche des sujets 74
3.3.2 Comparaison avec les indices existants 76
3.4 Vers un contrôleur bio-cinématique 77
3.4.1 Description du modèle 78
3.4.2 Résultats et simulation 79

4 Conclusions et perspectives **91**
4.1 Conclusions 91
4.2 Perspectives 93

Bibliographie **95**

A Tableau des indices de co-contraction **107**

Table des figures

1.1 Caractérisation anatomique d'un mouvement 7

1.2 Les principales structures nerveuses impliquées 9

1.3 Articulations et mouvements principaux des membres inférieurs 10

1.4 Les muscles de la marche 11

1.5 Le cycle de marche et ses phases 14

1.6 Décomposition du cycle de marche 15

1.7 Illustrations dans le plan sagittal des angles articulaires 16

1.8 Description de la foulée et du positionnement du pied 18

1.9 Angles articulaires de la hanche, du genou et de la cheville 19

1.10 Les mesures EMG 19

1.11 Exemples d'exosquelettes suspendus 22

1.12 Quelques d'exosquelettes autonomes 24

1.13 Types des marches pathologiques 28

1.14 Typologie des accidents vasculaires cérébraux 29

1.15 Prévalence de la paralysie cérébrale chez des enfants 30

1.16 Classification de la marche hémiplégique 32

2.1 Traitement des signaux EMG des ischio-jambiers d'un sujet sain 38

2.2 Signaux EMG des quadriceps d'un sujet sain 39

2.3 Moyenne et variance des courbes angulaires d'un sujet sain 40

2.4 Biceps fémoral et droit fémoral 42

2.5 Évaluation continue des indices de co-contraction 43

2.6 Décomposition des sous-phases du cycle de marche pour l'$ICCM_1$ 45

2.7 Sous-phases du cycle de marche pour l'$ICCM_2$ . . . 45
2.8 Variation de l'$ICCM_1$ . . . 46
2.9 Décomposition des valeurs de l'$ICCM_2$ en sous-phase . . . 47
2.10 Décomposition de l'$ICCM_1$ au niveau du genou . . . 47
2.11 Décomposition pour l'$ICCM_2$ . . . 48
2.12 Décomposition pour la hanche avec l'$ICCM_1$ . . . 49
2.13 Décomposition pour l'$ICCM_2$ . . . 50
2.14 Illustration de l'analyse des corrélations canoniques . . . 54
2.15 Corrélation et inter-corrélation avec différentes vitesses . . . 55
2.16 Calcul de l'entrée de commande du contrôleur utilisant l'INM . . . 58
2.17 Illustration de l'ACC appliquée à l'INM et aux angles articulaires . . . 59
2.18 Exemple du modèle de la jambe droite sur Matlab SimMechanics . . . 60
2.19 Exemple d'un schéma de contrôle de la jambe droite . . . 61

3.1 EMG d'un sujet sain . . . 67
3.2 Variation des angles de la hanche et du genou . . . 67
3.3 Détermination des angles articulaires avec l'INM . . . 68
3.4 Illustration de la variation d'angle articulaire pour un sujet sain . . . 69
3.5 Estimation d'erreur du genou droit d'un sujet sain . . . 71
3.6 Comparaison de l'estimation d'erreur des ICCM pour la hanche . . . 72
3.7 Estimation d'erreur des ICCM de la hanche d'un patient AVC . . . 73
3.8 Comparaison de l'estimation de l'erreur des ICCM pour le genou . . . 74
3.9 Visualisation de la corrélation avec l'ACC . . . 75
3.10 Histogrammes des corrélations . . . 76
3.11 Illustration de l'angle désiré pour le contrôle pour le genou . . . 79
3.12 Angle désiré pour le contrôle du genou . . . 80
3.13 Représentation du pourcentage d'amélioration offert par l'INM . . . 82
3.14 Amélioration offerte par l'INM pour une marche rapide . . . 83
3.15 Schéma de contrôle bas niveau du modèle Matlab . . . 83

3.16 Angles articulaires sans et avec contrôle 84
3.17 Angles articulaires à vitesse rapide 85
3.18 Illustration des angles articulaires à vitesse normale 86
3.19 Illustration des angles articulaires à vitesse rapide 87

Liste des tableaux

1.1 Muscles bi-articulaires agonistes et antagonistes, lors de mouvements de flexion et extension de la hanche et du genou. 13

1.2 Plage indicative pour les principaux paramètres de la marche spontanée chez les hommes par des âges différents 17

1.3 Principaux paramètres pour les femmes en fonction de l'âge 17

1.4 Données des cinématiques articulaires lors de la marche 18

2.1 Corrélation entre les indices de CCM et l'angle du genou selon la décomposition en sous-phases de CM 46

2.2 Détails des corrélations entre les indices de CCM et les mesures prises sur la hanche. 46

3.1 Comparaison entre le $\theta_{\text{genou}}(t))$ mesuré et le $\theta_{\text{genou}}(t))$ estimés à l'aide de l'INM 70

3.2 Comparaison de l'estimation d'erreur pour les indices 71

3.3 Comparaison de l'erreur estimée dans le cas du genou 71

3.4 Comparaison de l'estimation des erreurs pour la hanche d'un patient AVC 72

3.5 Comparaison de l'estimation d'erreur pour le genou d'un patient AVC . . 72

3.6 Valeurs normalisées moyennes de l'ACC pour le hanche 76

3.7 Valeurs de l'ACC pour le genou 77

3.8 Comparaison entre $\theta_{\text{ref}}(t)$, $\theta_p(t)$ et $\theta_d(t)$ pour le genou 80

3.9 Comparaison pour la hanche 81

3.10 Comparaison entre $\theta_d(t)$ et $\theta_{pc}(t)$ corrigé pour un patient AVC 88

3.11 Comparaison pour une vitesse rapide 88

Remerciement

Je tiens à remercier Didier Pradon, chercheur à l'Université Paris-Saclay, qui m'a encadré tout au long de cette thèse et qui m'a fait partager ses brillantes intuitions. Qu'il soit aussi remercié pour sa gentillesse, sa disponibilité permanente et pour les nombreux encouragements qu'il m'a prodiguée.

Je remercie Louis Garcia directeur de l'unité de recherche au Laboratoire END-ICAP, Luc Chassagne directeur du laboratoire d'ingénierie des systèmes de Versailles (LISV), et Mohamad Khalil directeur de l'unité de recherche de l'école doctorale au Liban, Cette thèse est le fruit d'une collaboration de plus de 3 années au sein de ces laboratoires où j'ai compris ce que rigueur et précision voulaient dire.

J'adresse tous mes remerciements à Sylvain Chevallier, enseignant-chercheur à l'Université Paris-Saclay, qui m'a accompagné par son excellente direction scientifiquement et moralement, ainsi qu'à Samer Alfayad, Professeur à l'Université d'Évry-Val d'Essonne, qui m'a dirigé aussi pendant la thèse et m'a donné l'occasion de travailler avec Sylvain Chevallier.

J'adresse mes remerciements aussi à Laurence Cheze et Adrien Olaru pour l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant d'être rapporteurs de cette thèse.

Enfin, je tiens à remercier ma famille qui m'a beaucoup soutenue pour que je puisse terminer cette thèse.

Introduction

Les mouvements de notre corps résultent d'une interaction complexe entre le système nerveux central (SNC), les nerfs et les muscles. Les lésions de l'un de ces composants peuvent entraîner des troubles du mouvement [Lee et Tatton, 1975]. En France, ces lésions représentent la première cause de handicap. Un premier exemple est celui de l'accident vasculaire cérébral (AVC). On dénombre chaque année plus de 140 000 nouveaux cas d'AVC, soit un toutes les quatre minutes. L'AVC représente la première cause de handicap physique acquis chez l'adulte, dans les cas où le patient survit. Il peut survenir à tout âge, 25% des patients ont moins de 65 ans et 10% moins de 45 ans. Le nombre de cas chez les personnes jeunes a augmenté de manière significative [1]. Un second exemple est la paralysie cérébrale (PC) qui touche un nouveau-né toutes les 6 heures, soit un enfant sur 570. Celle que l'on appelait auparavant infirmité motrice cérébrale est la première cause de handicap moteur chez l'enfant en France [2]. Ces affections neurologiques produisent des troubles qui conduisent à un mouvement volontaire ralenti ou absent causé par des spasticités musculaires. Elles affectent la vitesse, la qualité et la facilité des activités quotidiennes du corps humain [Brudny *et al.*, 1974], la spasticité étant une augmentation des contractions musculaires qui provoque une raideur ou une contraction des muscles gênant les mouvements. Elle entraîne des difficultés dans la marche, la locomotion ou le maintien de la position et de l'équilibre normal [Burne *et al.*, 2005].

Dans le cadre de ce travail, je me suis intéressé à la conception de système de réhabilitation pour les patients AVC et PC. Le système considéré est celui de l'exosquelette de réhabilitation, tel qu'il existe dans les cliniques. L'exosquelette est un dispositif mécatronique, porté par le patient, conçu pour augmenter les performances physiques, qui est adapté à la forme du corps humain et à la fonction ciblée pour la réhabilitation. Cette orthèse est utilisée pour fournir un entraînement de haute intensité aux membres humains, adapté pour chaque utilisateur, afin de favoriser la récupération d'une maladie ou d'un trouble neurologique [Pons, 2008; Low, 2011]. L'exosquelette fonctionne mécaniquement en parallèle du corps humain [Pons, 2008] et peut être contrôlé de manière

1. insem.fr, 2019
2. handicap.fr, 2019

passive ou active. En règle générale, un exosquelette considéré dans son ensemble est un système qui dispose de moyens de perception pour acquérir des signaux physiologiques d'intérêt, de moyens de calcul pour appliquer un traitement afin d'extraire les paramètres pertinents et de moyens d'action pour donner des consignes de contrôle aux effecteurs mécaniques. Dans le cas des troubles de marche, les exosquelettes autonomes sont fréquemment employés pour la réhabilitation. Ce type d'exosquelettes représente de grands défis en termes de contrôle : chaque patient a des capacités motrices qui lui sont propres et qui rendent difficile le contrôle générique d'un exosquelette [Norouzi-Gheidari *et al.*, 2012]. Il est alors nécessaire de trouver des solutions qui permettent de mieux contrôler les fonctionnalités de ces exosquelettes qui placent le patient en position d'expert dans son mouvement. Cette approche permet de favoriser la réhabilitation pour compenser les difficultés jusqu'à atteindre un mouvement quasi-normal. Le patient conserve la possibilité d'un contrôle direct par une méthode de contrôle interactif, entre l'exosquelette et le patient, qui prend en compte des composantes de la marche normale pour établir un diagnostic et effectuer les analyses nécessaires à la compréhension de la marche pathologique. L'utilisation des paramètres biomécaniques permet de répondre aux besoins médicaux concernant la marche des patients à traiter [Isakov *et al.*, 1986]. Premièrement, les paramètres spatio-temporels caractérisent globalement la marche, en intégrant des notions comme la cadence, la vitesse, ou le nombre de pas [König *et al.*, 2014]. Deuxièmement, les paramètres cinématiques de la marche obtenus par l'analyse des angles articulaires au cours d'un cycle par observation visuelle directe ou par l'analyse vidéo en 3D pour une plus grande précision [Simon, 2004]. Enfin, les signaux électromyographiques (EMG) varient en fonction du temps et peuvent être caractérisés par leur amplitude, leur fréquence et leur phase [Haig, 1996].

Le principal défi auquel sont confrontés les exosquelettes interactifs est la relation directe entre les signaux biomécaniques et le comportement souhaité de l'exosquelette. L'un des cas les plus difficiles abordés par la recherche en robotique est rééducation à la marche avec un exosquelette autonome. Les systèmes autonomes les plus connus sont HAL [Sankai, 2010], Wandercraft [Gurriet *et al.*, 2018] ou Ekso GT [Miller *et al.*, 2016]. Il existe deux stratégies de contrôle connues pour ces dispositifs (i) le contrôle d'impédance ou d'admittance, généralement prédéterminés et ne prenant pas en compte la condition physique de l'utilisateur [Yan *et al.*, 2015; Chen *et al.*, 2013], (ii) un contrôle utilisant l'électromyographie par la détection de l'activation musculaire, mais ce type de contrôle n'est pas satisfaisant car les signaux EMG enregistrés sur des patients présentant des troubles musculaires conduisent à un fonctionnement incorrect [Yan *et al.*, 2015; Chen *et al.*, 2013; Steele, 2012]. Ainsi, ces deux stratégies ne peuvent être utilisées qu'avec un comportement prédéfini que le patient devrait suivre. Ils ne conviennent pas aux patients

atteints de PC ou après un AVC. Ainsi, ces deux populations cibles de notre étude nécessitent une nouvelle approche, s'appuyant sur des mesures continues des signaux biomécaniques.

Les signaux acquis doivent être analysés, interprétés et utilisés pour piloter la trajectoire d'un exosquelette en ligne. Les approches hors-lignes limitent le patient dans son propre mouvement et ne prennent pas en compte la variabilité de la marche [Simon, 2004]. Celles-ci entraînent de la fatigue et des douleurs chez le patient lors d'une séance de réhabilitation avec l'exosquelette [Hong *et al.*, 2013]. De plus, cela ne permet pas de distinguer les déviations des compensations dues à l'influence de la vitesse de marche [Simon, 2004].

L'approche que j'ai suivie repose sur l'enregistrement des signaux EMG des muscles impliqués dans les mouvements du genou et de la hanche [Snyder-Mackler *et al.*, 1992]. J'ai introduit un nouvel indice de co-contraction musculaire pour une stratégie de contrôle capable d'évaluer un angle articulaire compensatoire adapté aux patients PC ou AVC. Les signaux EMG contiennent des informations sur l'intention du patient [Lenzi *et al.*, 2012] et permettent d'évaluer la co-activation musculaire autour de l'articulation [Kellis, 1998]. Il a été suggéré que la co-activation musculaire indique la réalisation d'une habileté motrice [Basmajian, 1977; Le *et al.*, 2017] et elle est également liée à la stabilité articulaire [Basmajian, 1977]. La co-activation est considérée comme un facteur important contribuant à l'inefficacité des mouvements pathologiques [Winter, 2009]. La plupart des chercheurs et des cliniciens se fient aux mesures d'EMG pour l'exprimer sous forme de comparaison entre les EMG mesurés pour les muscles impliqués et les valeurs de référence. Ces valeurs sont également souvent examinées en utilisant l'indice de co-contraction [Rosa *et al.*, 2014] pour une articulation donnée. Bien que l'évaluation de la co-activation convienne à l'analyse et au diagnostic hors-ligne, elle ne satisfait pas aux contraintes d'une stratégie de contrôle car elle se calcule à chaque phase de cycle de marche et d'une façon discontinue.

Le premier chapitre, dans un cadre théorique, décrit la locomotion y compris la description anatomique. Il s'intéresse du mouvement de la marche et sa biomécanique et la présence des cas qui nécessitent la réhabilitation de ce mouvement. À partir de cela, la description des exosquelettes de réhabilitations de marche est proposée, selon leurs aspects historiques et leurs stratégies de contrôle. L'importance de prendre en compte l'expertise du patient en prenant en compte les troubles de la marche, surtout dans les cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) et paralysie cérébrale (PC).

Le deuxième chapitre introduit les méthodologies existantes et les contributions de mon travail. Une définition de la co-contraction musculaire y est tout d'abord propo-

sée, car c'est un axe important de mon travail. Ce chapitre discute également de la caractérisation et des méthodes d'évaluation existantes dans l'état de l'art pour ces co-contractions. Les limites des méthodes existantes amènent à la définition d'un indice neuro-moteur qui est la principale contribution de ce travail. Ce nouvel indice et les méthodes de validation par l'analyse des corrélations canoniques sont décrits pour aboutir à un système de contrôle adaptatif.

Le troisième chapitre concerne le cadre applicatif et les résultats expérimentaux qui ont été publiés. Ce chapitre présente des données expérimentales ainsi que les prétraitements effectués. Les résultats de l'évaluation et la validation du nouvel indice par l'application à la marche des sujets et la description du modèle sont l'axe principal de ce chapitre.

Enfin, ce manuscrit se termine par une conclusion générale et les perspectives de ce travail.

Chapitre 1

Cadre théorique

Sommaire

1.1 La locomotion 6

1.1.1 Description anatomique du mouvement 6

1.1.2 La marche, un mouvement locomoteur complexe 8

1.1.3 Biomécanique de la marche 13

1.2 Exosquelette de réhabilitation 21

1.2.1 Les exosquelettes médicaux 21

1.2.2 Aspects historiques 22

1.2.3 Stratégie de contrôle pour la réhabilitation 24

1.3 L'expertise du patient 27

1.3.1 Les troubles de la marche et les mouvements complexes . . . 28

1.3.2 Les accidents vasculaires cérébraux 28

1.3.3 La paralysie cérébrale 30

Ce chapitre présente différents aspects des activités locomotrices, ainsi que les lésions neurologiques qui les affectent. La réhabilitation robotique permet d'assister le patient dans le cas de ces lésions comme détallé dans la section 1.2. Les troubles de la marche causés par les AVC et les PC sont au centre de notre étude et sont décrits dans la section 1.3. Pour cela, nous allons définir la locomotion d'un point de vue anatomique, physiologique et biomécanique.

1.1 La locomotion

1.1.1 Description anatomique du mouvement

La locomotion est la capacité de se mouvoir. Plus précisément, ce terme fait référence à la façon dont nous voyageons d'un endroit à un autre. Courir, nager, sauter ou voler sont des exemples de types de locomotion. La locomotion humaine prend naissance dans les signaux du système nerveux central (SNC), qui sont transmis aux muscles pour faire bouger les articulations. Le SNC est constitué de nombreuses cellules nerveuses connectées entre elles. Le mouvement volontaire résulte de l'envoi à partir du cerveau d'un influx nerveux qui parcourt la moelle épinière puis les nerfs moteurs. Le cerveau joue un rôle majeur dans l'équilibre et la coordination qui sont indispensables pour notre locomotion. Les membres sont les éléments principaux qui entraînent le mouvement chez l'homme. Les structures utilisées lors de la locomotion comprennent les os qui soutiennent le corps et aident à maintenir la forme du corps et fournissent une surface pour la fixation des muscles. Ensuite, il y a les articulations qui sont des points de contact entre les os et qui permettent aux os de se déplacer les uns contre les autres sans frottement. Les tendons, eux, relient le muscle à l'os et transfèrent la force générée par la contraction musculaire dans le mouvement du squelette. Finalement les muscles qui travaillent en paires agonistes/antagonistes pour déplacer les os d'une articulation faisant varier les angles de celle-ci. La locomotion est un comportement susceptible de fournir des informations sur les stratégies de contrôle moteur [Shiavi et Griffin, 1981; Patla *et al.*, 1985; Wootten *et al.*, 1990]. L'activité locomotrice est décrite à l'aide de termes anatomiques spécifiques qui servent à déterminer les processus du mouvement. La terminologie utilisée décrit ce mouvement en fonction de sa direction par rapport à la position anatomique des articulations comme le montre la Fig. 1.1.a. En général, le mouvement est nommé en fonction du plan anatomique dans lequel il se produit (Fig. 1.1.b), où deux axes d'une articulation sont rapprochés ou éloignés l'un de l'autre (Fig. 1.1.c). Les anatomistes utilisent un ensemble unifié de termes pour décrire la plupart des mouvements, bien que d'autres termes plus spécialisés soient nécessaires pour décrire l'unicité des mouvements tels que ceux des mains ou des pieds [Burnfield, 2010].

Position anatomique

Un sujet est considéré comme étant dans la position anatomique, illustré sur la Fig. 1.1.a, lorsqu'il se tient dans une posture droite, le visage droit devant lui, les pieds rapprochés et parallèles et la paume des mains faisant face [Palastanga *et al.*, 2006].

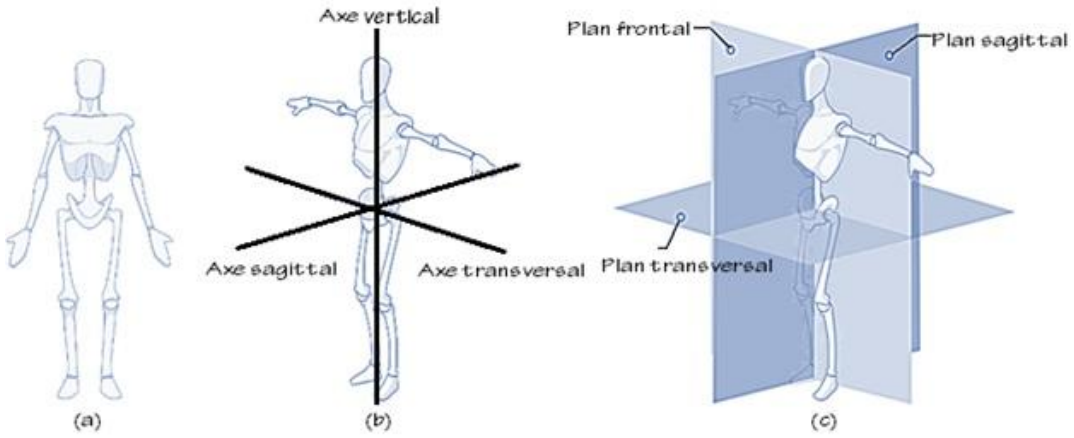

Figure 1.1 Caractérisation anatomique d'un mouvement : a) position anatomique ; b) axes anatomiques ; c) plans anatomiques.

C'est une position standard pour laquelle les plans et les axes sont définis. Pour effectuer une analyse pratique du mouvement humain, les mouvements anatomiques peuvent être définis comme l'acte du déplacement des structures corporelles ou comme le changement de position d'une ou de plusieurs articulations du corps. Les actions conjointes sont décrites en relation avec la position anatomique qui est la position de départ universelle pour décrire le mouvement [Marieb et Hoehn, 2007].

Plans anatomiques

Le mouvement des membres est décrit à l'aide de plans de référence, que l'on peut voir sur la Fig. 1.1.c. À partir de la position anatomique de référence, on définit trois plans de coupe imaginaires, traversant le centre de gravité d'un sujet et perpendiculaires entre eux. Ces trois plans sont : le plan sagittal, le plan frontal (ou coronal) et le plan transversal. Le plan sagittal est un plan vertical perpendiculaire au sol, qui passe par le milieu du corps et le divise en deux parties symétriques, latérale et médiale ou droite et gauche. Le plan frontal (ou coronal) est un plan vertical perpendiculaire au sol et au plan sagittal, qui sépare les deux parties antérieure (avant ou ventrale) et postérieure (arrière ou dorsale). Le plan transversal appelé aussi horizontal, axial ou médian, est un plan horizontal et parallèle au sol, sépare les parties supérieure et inférieure du corps [Michael, 2007].

Axes anatomiques

L'intersection de deux plans constituant un axe, trois axes anatomiques sont définis : l'axe sagittal (antéro-postérieur), l'axe transversal et l'axe vertical (longitudinal). L'axe vertical est un axe longitudinal perpendiculaire au sol lorsque le sujet est debout, l'axe

transversal est perpendiculaire à l'axe vertical et l'axe sagittal est un axe traversant le corps d'avant vers l'arrière et perpendiculaire aux deux précédents [Michael, 2007].

1.1.2 La marche, un mouvement locomoteur complexe

Ce travail de s'intéressant particulièrement à la marche pathologique, et pour cela il est nécessaire de comprendre la marche normale et la terminologie utilisée pour la décrire.Il s'agit de la référence par rapport à laquelle la marche d'un patient peut être comparée. Même si la marche du patient diffère d'une manière ou d'une autre de la normale, il n'en découle pas pour autant la nécessité clinique ou sociale de la transformer en marche "normale". De nombreuses anomalies ou troubles de la marche sont une compensation pour certains problèmes rencontrés par le patient. Par conséquent, bien qu'anormales elles sont utiles.

Une définition de la marche est proposée par [Smidt, 1990] comme étant *"La manière de déplacer le corps d'un endroit à un autre en modifiant alternativement et répétitivement la position des pieds"*. De façon plus détaillée, c'est une progression en translation du corps produite par des mouvements de rotation coordonnés des segments du corps. Cette activité essentielle, de nature cyclique, résulte d'une série de mouvements rythmés. Elle est caractérisée par une alternance de mouvements de propulsion et de retenue des membres inférieurs qui entraînent la progression vers l'avant du centre de gravité et du corps en mettant un pied devant l'autre d'une manière répétitive [Delaney, 2014; Norkin et Levangie, 1983]. La marche permet de se déplacer de manière autonome et en toute indépendance. Cependant, c'est une activité complexe, apprise après un long processus d'essais et erreurs avant d'arriver à maturité. Une fois acquise, la marche devient une activité "automatique" ne demandant plus d'attention particulière et se décomposant en une série de mouvements qui se répètent selon un cycle bien précis. Les principes de la marche sont décrits dans la littérature de différentes disciplines : par exemple d'un point de vue médical où l'étude de la marche s'effectue pour la chirurgie et les prothèses [de Visser *et al.*, 1998] ou bien du point de vue de la robotique, qui vise à la conception de systèmes artificiels qui se déplacent en marchant [Martins *et al.*, 2011].

Origine neurophysiologique du contrôle de la marche

La marche s'effectue à l'aide d'un ensemble complexe et coordonné de signaux nerveux, envoyés aux muscles,pour déplacer les articulations, les membres et le reste du corps. Le système nerveux central qui produit ces motifs d'impulsion nerveuse est composé de neurones répartis dans diverses parties du cerveau et de la moelle épinière. La

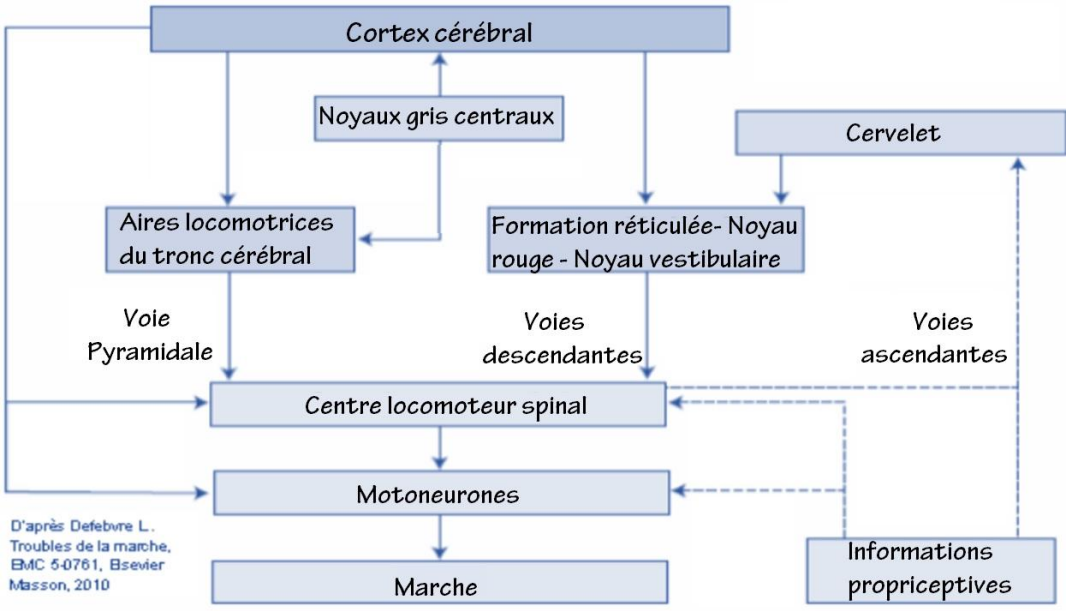

Figure 1.2 Les principales structures nerveuses impliquées dans le contrôle de la marche. [Image tirée de Defebvre, 2010. Elsevier-Masson]

locomotion humaine s'appuie sur un système générateur de rythme situé dans la moelle épinière et contrôlé par des neurones corticaux. Ce système réagit en fonction des informations transmises par les capteurs des muscles, des articulations et de la peau des jambes [Duysens et Van de Crommert, 1998].

Au niveau cortical, la marche met en jeu de nombreuses structures comme les cortex visuel, cérébelleux, vestibulaire, proprioceptif. De plus, les aires locomotrices, le tronc et les noyaux gris jouent un rôle majeur pour contrôler l'activité du générateur spinal de la marche, qui contrôle à son tour l'activité musculaire. Les ganglions de la base participent l'initiation de la marche et son bon déroulement. Le cortex planifie l'action et le choix d'un programme moteur quand le cervelet est dédié au contrôle de la marche et l'équilibre, comme montré sur la Fig. 1.2 [Defebvre, 2010].

Mise en œuvre par les articulations

L'arthologie de la marche est liée aux membres inférieurs, elle est dépendante de trois articulations principales : hanche, genou et cheville. Ces articulations sont principalement sollicitées dans un ou deux des trois plans définis dans la Fig. 1.1. Les directions de ces mouvements pour la hanche, le genou et la cheville sont illustrées sur la Fig. 1.3.

Les mouvements possibles de ces articulations, qui ont lieu dans le plan sagittal, sont la flexion et l'extension, ces mêmes mouvements sont appelés aussi dorsiflexion et plantarflexion pour la cheville. Les mouvements d'abduction et d'adduction ont lieu

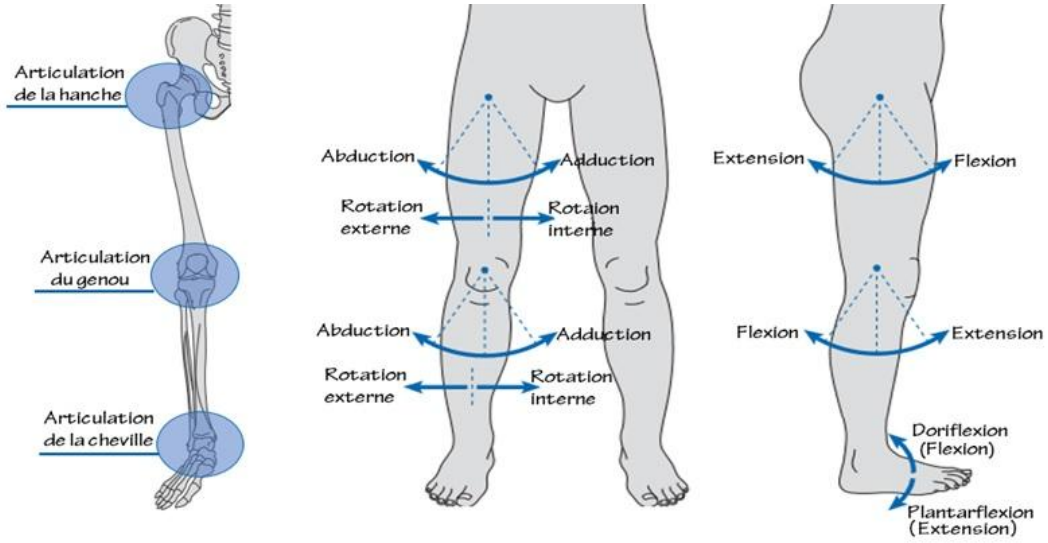

Figure 1.3 Articulations et mouvements principaux des membres inférieurs.

dans le plan frontal et sont visibles sur la Fig. 1.3. Les rotations interne et externe (médiale et latérale) ont lieu dans le plan transversal [Michael, 2007].

Les muscles impliqués dans la marche

Les muscles assurent le mouvement des membres en limitant par leurs co-contraction les angles articulaires. Du point de vue de la biomécanique, on distingue les muscles d'après leur rôle dans dans le mouvement mono ou biarticulé, c'est à dire en divisant les mouvements en unité anatomique selon chaque articulation. Cette distribution prend en compte, en raison de la complexité du système musculo-squelettique, le fait que l'action musculaire ne se limite pas à un seul degré de liberté mobilisé volontairement. D'après [Rasch et Burke, 1978] on distingue : les muscles agonistes qui sont les muscles dont la contraction tend à provoquer le mouvement désiré et les muscles antagonistes qui sont les muscles dont la contraction sert à produire une action articulaire exactement inverse à celle du mouvement désiré. Pour bien comprendre la marche normale, il est nécessaire de savoir quels muscles sont actifs comme agonistes et antagonistes au cours des différentes parties du cycle de la marche pour atteindre les angles articulaires désirés [Whittle *et al.*, 1991].

A titre d'exemple, l'action du moyen fessier, illustrée sur la Fig. 1.4.a, dépend d'un point fixe. Si le point fixe est sur le bassin, le moyen fessier exerce une abduction de la cuisse, avec une efficacité maximale lorsque l'angle entre le bassin et la cuisse est compris entre 30° et 35°. Les fibres antérieures sont mises en jeu lorsqu'il effectue une rotation médiale de la cuisse sur le bassin tandis que les contractions des fibres postérieures entraînent une rotation latérale de la cuisse sur le bassin. Si le point fixe

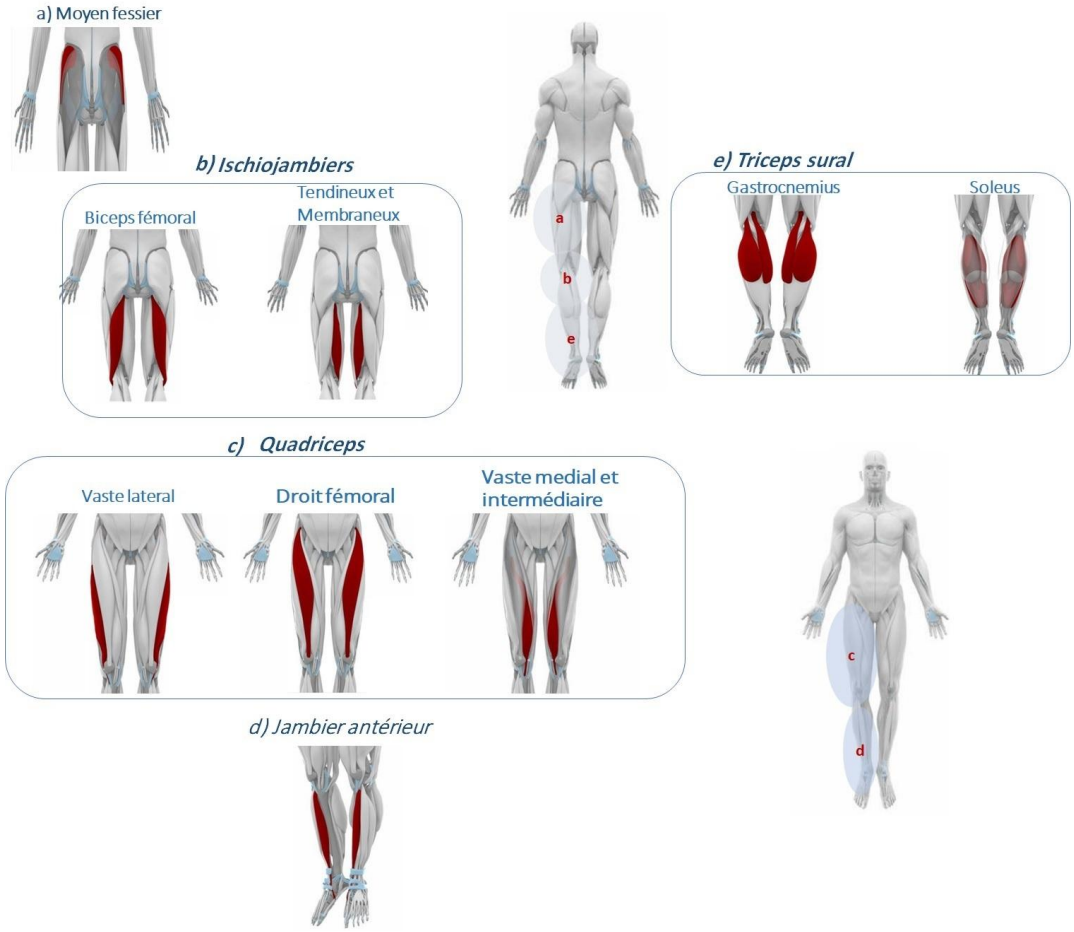

Figure 1.4 Les muscles : (a) moyen fessier, (b) ischio-jambiers, (c) quadriceps, (d)jambier antérieur et (e) triceps sural.

est sur le fémur, le muscle moyen fessier agit comme stabilisateur du bassin. En plus, le moyen fessier réalise une bascule homo latérale du bassin. Les ischio-jambiers, visibles sur la Fig. 1.4.b, sont divisés en semi-tendineux, semi-membraneux et biceps fémoral. Il entraîne une flexion du genou, extension de la cuisse, rétroversion du bassin. Il participe à la stabilisation du genou et de la ceinture pelvienne. En plus, ils participent à l'adduction de la cuisse sur le bassin. Lors de la flexion de genou, le biceps fémoral exécute une rotation latérale du genou tandis que le muscle semi-tendineux effectue une rotation médiale. Le quadriceps, visible sur la Fig. 1.4.c, est divisé en 4 chefs : le droit fémoral, les vastes médial, latéral, intermédiaire. La stabilisation du genou est effectuée par les vastes latéral et médial. Les muscles droit fémoral et vaste intermédiaire jouent un rôle dynamique, le muscle droit fémoral étant un muscle biarticulaire, il assure une flexion de la cuisse sur le bassin. Le muscle tibial antérieur, est un muscle fléchisseur d'où il exerce une flexion dorsale de la cheville, ce muscle est présenté dans la Fig. 1.4.d. En plus, il entraîne une inversion de la cheville. Avec la contraction d'autres muscles, le tibial antérieur participe à la triple flexion. Le triceps sural est divisé en gastrocnémien

médial, gastrocnémien latéral et soléaire Fig. 1.4.e. Il exerce une flexion plantaire de la cheville ce qui lui permet de soulever tout le poids du corps sur la pointe du pied, comme on peut le voir sur la Fig. 1.3. Les gastrocnémiens sont peu sollicités durant la flexion du genou en chaîne ouverte. Le triceps sural participe avec d' autres muscles à la flexion du genou, mais de manière limitée [Lacôte et al., 2014], son action est primordiale lors de la phase d'appui pour le contrôle de la dorsiflexion.

Le rôle des muscles a été étudié grâce à l'électromyographie (EMG), d'abord par Scherb en 1940 qui a commencé ses expériences en touchant les muscles lors de la marche d'un sujet sur un tapis roulant, puis en utilisant l'EMG. En 1981, la base des références de l'étude des activités musculaire a été mise à disposition par le groupe de "Verne Inman" à l'Université de Californie à San Francisco et à Berkeley. Ce groupe a contribué à d'importants progrès dans la compréhension de l'activité musculaire et dans de nombreux aspects de la marche normale [Inman *et al.*, 1981]. L'utilisation de l'EMG de surface dans l'analyse de la marche a depuis suscité beaucoup d'attention. Nous allons détailler deux groupes musculaires particulièrement importants pour ce travail, car ils impliquent dans les mouvements de la hanche et du genou, qui sont les articulations étudiées dans dans cette thèse. Ce sont les quadriceps et les ischio-jambiers. Ces deux groupes de muscles sont biarticulaires agissent à la fois sur le genou et la hanche. À l'avant de la cuisse, le quadriceps sert à tendre la jambe et à fléchir la cuisse e sur le bassin. À l'arrière, les ischio-jambiers assurent la flexion et la rotation du genou ainsi que l'extension de la cuisse sur le bassin.

Le travail de cette thèse est principalement conduit dans le plan sagittal. Pour prendre le rôle de ces groupes musculaires, il est important d'étudier leur action au terme de l'activation neuromusculaire. La cinématique est caractérisée dans ce plan par une flexion de la hanche et du genou. Elle est associée aux activations neuromusculaires médiane et postérieure de l'ischio-jambier au cours de la phase de contact initial de la jambe avec le sol. La cinématique dans ce plan est également associée à une activation neuromusculaire latérale accrue du quadriceps, pendant la phase de charge maximale du mouvement [Malfait *et al.*, 2016]. On peut ainsi constater que :

- le droit fémoral (rectus femorus), qui est une partie du quadriceps, fait fléchir la hanche et permet l'extension du genou,
- le biceps fémoral, qui est une partie de l'ischio-jambier, joue un rôle opposé à celui du droit fémoral et fait fléchir le genou pour permettre l'extension de la hanche,
- les semimembraneux et semitendineux, étendent la hanche et fléchissent le genou.

Les rôles de ces groupes musculaires sont détaillés dans le tableau 1.1 pour chaque type de mouvement et pour chaque articulation.

	Mouvement	Agoniste	Antagoniste
Genou	Flexion	Quadriceps	Ischiojambiers
	Extension	Ischiojambiers	Quadriceps
Hanche	Flexion	Ischiojambiers	Quadriceps
	Extension	Quadriceps	Ischiojambiers

Table 1.1 Muscles bi-articulaires agonistes et antagonistes, lors de mouvements de flexion et extension de la hanche et du genou.

1.1.3 Biomécanique de la marche

La biomécanique est une discipline qui se propose de considérer les systèmes biologiques comme des objets de mécanique appliquée. Ses méthodes de recherche sont combine la mécanique, l'anatomie et la physiologie. C'est une science du mouvement par l'étude et la reproduction des mécanismes qui aboutissent à un mouvement déterminé du corps. La mécanique articulaire se concentre tout particulièrement sur les articulations, qui assurent à la fois le mouvement d'un segment de membre et sa stabilité.

Du point de vue de la biomécanique, la vitesse de marche est déterminante pour évaluer la contribution de chaque segment du corps [Shultz *et al.*, 2015]. La vitesse de marche impacte principalement la stabilité et l'équilibre des membres inférieurs. Les articulations peuvent produire de plus grandes amplitudes de mouvement grâce à des réponses musculaires plus importantes. Dans le système bipède, les trois principales articulations de la partie inférieure du corps et du bassin fonctionnent de façon synchronisée lorsque les muscles et l'impulsion font avancer le corps. Le degré de déplacement du centre de gravité du corps lors de la translation définit l'efficacité du mouvement. Le centre de masse du corps se déplace latéralement et de haut en bas pendant la marche. La marche est un motif répétitif comportant des pas, une foulée désignant un cycle complet de la marche. La fréquence caractéristique est définie par le temps intermédiaire, qui mesure le temps écoulé entre la pose du talon d'une jambe et la pose du talon de la jambe controlatérale. La largeur d'une marche peut être décrite comme l'espace médio-latéral entre les deux pieds [Loudon *et al.*, 2008].

L'analyse du cycle de la marche est importante dans l'examen de la mobilité biomécanique pour obtenir des informations sur le dysfonctionnement des membres inférieurs lors de mouvements dynamiques [Langer, 1989]. Par une analyse du cycle de la marche, il est préférable d'examiner chaque articulation de façon séparée [Shultz *et al.*, 2015]. Des méthodes objectives et subjectives peuvent être utilisées [Terrier et Schutz, 2005; Deckers, 1996]. La nature cyclique de la marche lui confère une certaine uniformité, mais des éléments acycliques résultent parfois de causes accidentelles telle que trébucher et d'autres causes plus naturelles telle que tourner être sévères. Puisque la marche

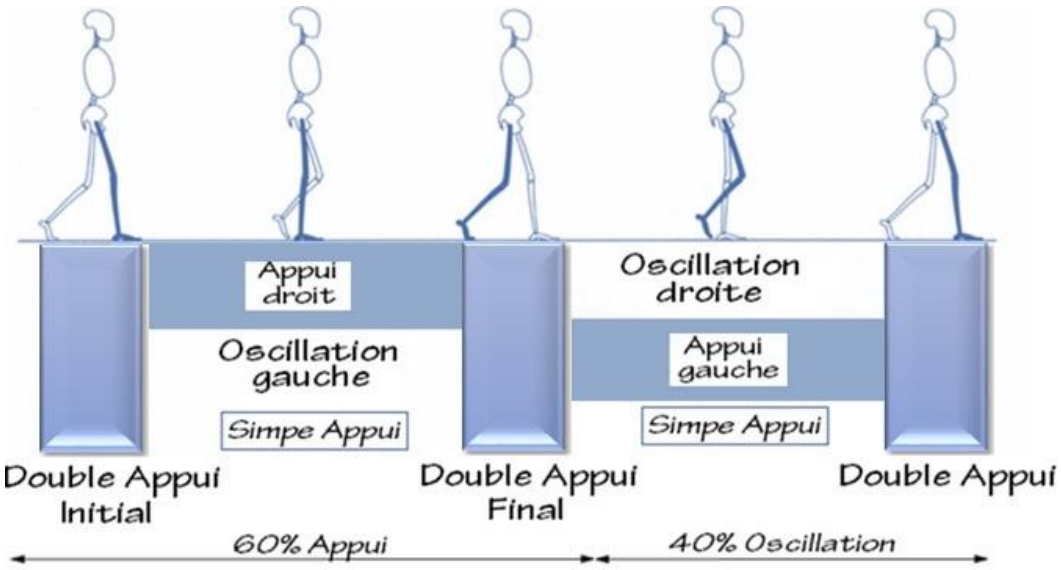

FIGURE 1.5 Le cycle de marche et ses phases (Perry, 1992).

permet le déplacement d'un point à un autre et mais nécessite maintien de l'équilibre, la dynamique joue un rôle important. L'automatisation de cette activité a facilité son étude, principalement en permettant de mesurer et d'établir des normes biomécaniques. L'établissement de normes est primordial pour l'étude d'un mouvement pathologique car elles permettent une compréhension par comparaison.

Cycle de marche

La marche est décrite dans l'état de l'art comme une fonction cyclique. Un cycle est déterminé par l'ensemble des événements survenant entre deux événements successifs identiques. Le cycle de la marche est l'intervalle de temps entre deux occurrences successives de l'un des événements répétitifs de locomotion [Novacheck, 1998]. Le début du cycle de la marche est le plus souvent représenté par le contact initial d'un pied avec la surface de la marche [Bowker et Hall, 1975; Gage, 1991a; Perry et Davids, 1992; Smidt, 1990; Whittle *et al.*, 1991]. Ce cycle comprend les phases d'appui et d'oscillation. La phase d'oscillation désigne le moment où le pied est dans les airs pour la progression du membre. La phase d'appui est la période où le pied est en contact avec le sol. La marche peut également être définie comme comprenant un double appui initial, un soutien d'un seul membre, un double appui terminal et une oscillation. La phase d'appui représente 60% du cycle de marche, où chaque intervalle de double appui est de 10% et le soutien d'un seul membre est de 40% [Gage, 1991a]. La phase d'oscillation désigne les 40% restants. Le soutien d'un membre équivaut au basculement de l'autre, car ils se produisent au même moment [Perry et Davids, 1992].

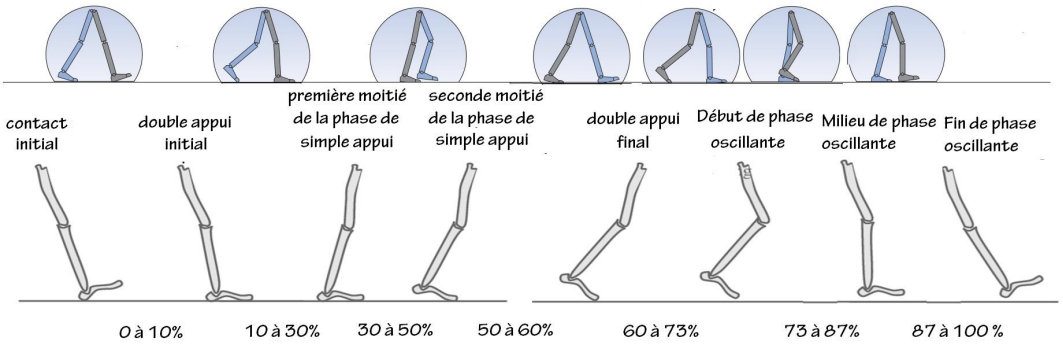

Figure 1.6 Décomposition du cycle de marche.

Selon [Perry et Davids, 1992], le cycle de la marche peut être divisé en huit phases, qui correspondent à trois tâches de base comme illustrées sur la Fig. 1.6. La première phase, de 0 à 2% du cycle, commence par le contact initial ou par le contact du pied controlatéral avec le sol. La deuxième phase, de 2 à 10% du cycle, est la phase de double appui initial. La troisième phase, de 10 à 30% du cycle, consiste pour la première moitié de la phase de simple appui allant du décollement du pied controlatéral jusqu'au dépassement du centre de masse de la verticale. La quatrième phase, de 30 à 50%, est la seconde moitié de la phase de simple appui se terminant lorsque le pied controlatéral touche le sol. La cinquième phase, de 50 à 60%, est la phase de double appui finale au cours de laquelle s'effectue le transfert de poids d'un membre à l'autre. La phase d'appui se termine par le décollement des orteils. La sixième phase, de 60 à 73%, est le début de la phase oscillante et débute lorsque le pied quitte le sol et se termine lorsque le pied est aligné avec le pied controlatéral. La septième phase, de 73 à 87%, est le milieu de phase oscillante, cette phase se termine lorsque le membre oscillant est en avant. La huitième phase s'étend de 87 à 100% du cycle de marche, c'est la fin de la phase oscillante. Cette phase se termine lorsque le pied entre en contact avec le sol. L'avancement du membre est complet lorsque le segment jambe se situe en avant du segment cuisse, toutes les étapes sont illustrées sur la Fig. 1.6.

Mouvements et angles articulaires dans le plan sagittal

Au cours de la marche, des mouvements importants se produisent dans les trois plans sagittal, frontal et transversal. Cependant, l'étude du mouvement de la marche pour la réhabilitation par exosquelette se concentre sur le plan sagittal.La cinématique de la marche montre la quantification des angles articulaires en flexion et extension, Fig. 1.7. La hanche fléchit et s'étend une fois au cours du cycle. La limite de flexion est atteinte vers le milieu de la première phase, puis la hanche est maintenue fléchie jusqu'au premier contact. L'extension maximale est atteinte avant la fin de la phase d'appui, puis la hanche se remet à fléchir. Le genou présente deux pics de flexion et deux extensions

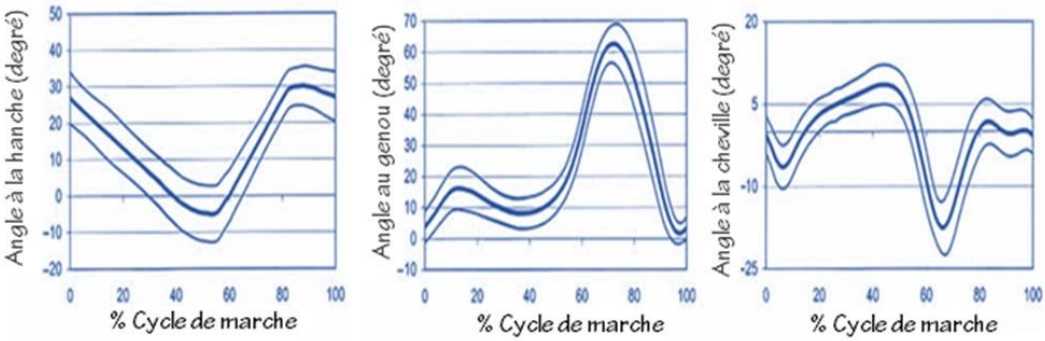

Figure 1.7 Illustrations dans le plan sagittal des angles articulaires de la hanche, du genou et de la cheville, au cours d'un cycle de marche effectuée par des adultes sains à vitesse spontanée [adapté de (Lacôte et al., 2014)].

au cours de chaque cycle de marche. Il est quasiment étendu avant le contact initial, suivit d'une flexion, se réduisant vers l'extension pendant la phase d'appui, avant de recommencer à fléchir pour atteindre un pic lors de la phase oscillante. Enfin il s'étend à nouveau pour préparer le contact initial du pas suivant. La cheville est généralement à quelques degrés de la position neutre lors du contact initial. Après le contact initial, le contrôle plantarflexion de la cheville ramène l'avant-pied sur le sol. À mi-course, reprend une dorsiflexion. Avant le contact initial opposé, l'angle de la cheville change à nouveau, une plantarflexion majeure se produit juste après le décollement des orteils. Pendant la phase oscillante, la cheville revient dans la dorsiflexion jusqu'à ce que l'avant-pied ait dégagé du sol, puis la cheville reprend une position neutre qui est maintenue jusqu'au contact initial, du pas suivant.

Caractérisation de la marche

Le pas permet au marcheur de s'avancer, il correspond à la progression vers l'avant du pied oscillant par rapport au pied portant. Sa longueur correspond à la distance séparant les deux talons lors de la phase de double appui. Sa largeur, le plus souvent indiquée en mètres, correspond à la distance entre l'axe de progression et la partie médiane du talon. Son angle, en degrés, est l'angle ouvert en avant formé entre l'axe de progression et l'axe du pied.

La longueur de la foulée, également appelée l'enjambée, est la distance entre deux positions successives du même pied. Il consiste en deux longueurs de pas, gauche et droite, chacune étant la distance sur laquelle le pied désigné avance devant l'autre pied. La base de marche, également appelée largeur de foulée, ou base de soutien, correspond à la distance entre les lignes des deux pieds. Elle est généralement mesurée au centre de l'arrière du talon, mais elle est parfois mesurée sous le point de départ du centre de l'articulation de la cheville. Les unités courantes pour indiquer la longueur de la foulée

Âge (ans)	Cadence (pas/min)	Temps de cycle (second)	Longueur de la foule (m)	Vitesse (m/s)
13-14	100-149	0.81-1.20	1.06-1.64	0.95-1.67
15-17	96-142	0.85-1.25	1.15-1.75	1.03-1.75
18-49	91-135	0.89-1.32	1.25-1.85	1.10-1.66
50-64	82-126	0.95-1.46	1.22-1.82	0.96-1.68
65-80	81-125	0.96-1.48	1.11-1.71	0.81-1.61

Table 1.2 Plage indicative pour les principaux paramètres de la marche spontanée chez les hommes par des âges différents

Age (ans)	Cadence (pas/min)	Temps de cycle (second)	Longueur de la foule (m)	Vitesse (m/s)
13-14	103-150	0.80-1.17	0.99-1.55	0.90-1.62
15-17	100-144	0.83-1.20	1.03-1.57	0.92-1.64
18-49	98-138	0.87-1.22	1.06-1.58	0.94-1.66
50-64	97-137	0.88-1.24	1.04-1.56	0.91-1.63
65-80	96-136	0.88-125	0.94-1.46	0.80-1.52

Table 1.3 Principaux paramètres pour les femmes en fonction de l'âge

et la longueur de la marche sont le mètre et pour la base de marche, le millimètre. Le pincement est l'angle en degrés entre la direction de progression et une ligne de référence sur la plante du pied, comme le montre la Fig. 1.8. La ligne de référence varie d'une étude à l'autre, il peut être défini anatomiquement, mais correspond généralement à la ligne médiane du pied, déterminée visuellement de façon *ad hoc* [Wall *et al.*, 1987].

La cadence indique le nombre de pas effectués dans un temps donné, son unité est le pas par minute. Comme il existe deux étapes dans un cycle de marche, la cadence est une mesure des demi-cycles. Les mesures en pas par minute ne sont pas conformes au système international (*SI)*. Une alternative scientifiquement acceptable comme unité de mesure pour la cadence est le pas en seconde, mais il existe actuellement une tendance à remplacer entièrement la cadence par une quantité qui lui est inversement liée au temps de cycle, également appelé "temps de foulée", en seconde [Levine *et al.*, 2012].

$$t_{cycle}(s) = \frac{120}{cadence(pas\ /min)} \tag{1.1}$$

Une exploration de la marche

Analyse cinématique

Les paramètres cinématiques permettent l'étude des mouvements entamés au cours de la marche, notamment en ce qui concerne les angles articulaires [Kadaba *et al.*, 1990].

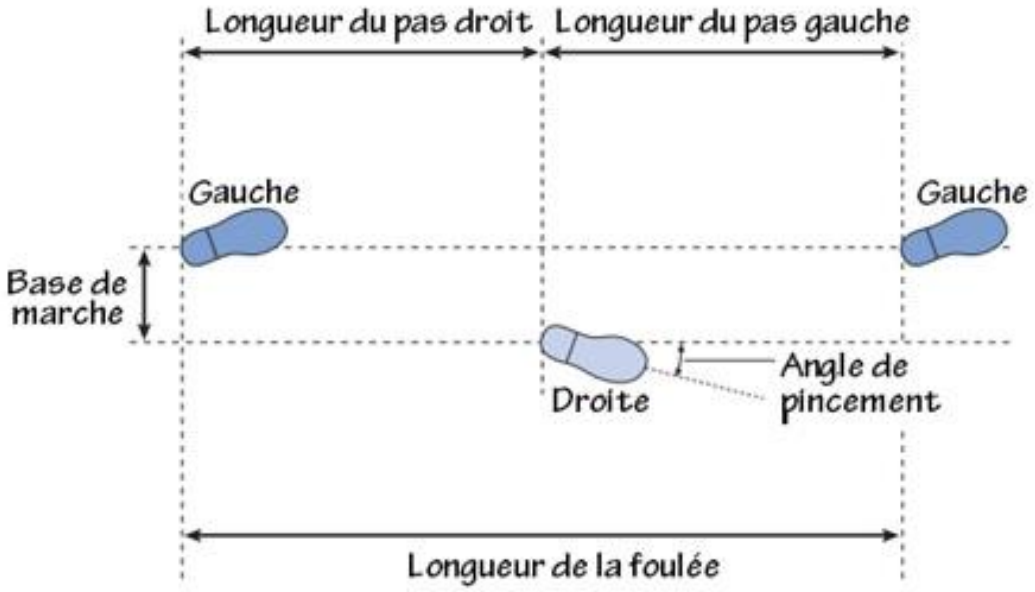

Figure 1.8 Description de la foulée et du positionnement du pied.

	contact initial et double appui de réception	phase d'appui unipodal	double appui de propulsion	phase oscillante
Hanche	Flexion de 30°	Extension de 10°	Position neutre	Flexion de 30°
Genou	Extension à 0° puis flexion de 20°	Extension à 0°	Flexion de 0° à 30° puis extension à 0°	Flexion de 30° à 60°
Cheville	Position neutre à 0° puis plantiflexion à 9°	dorsiflexion de 0° à 12°	plantiflexion de 0° à 20°	Retour à 0°

Table 1.4 Données des cinématiques articulaires lors de la marche

Parmi les outils utilisés, nous retrouvons les systèmes optoélectroniques qui permettent une détection tridimensionnelle, en utilisant des marqueurs posés sur la peau associés à un modèle biomécanique pour le calcul des angles articulaires [Lebiedz *et al.*, 2010].

Pour réaliser une analyse des angles articulaires au cours du cycle de la marche, il est impératif de s'appuyer sur une définition angulaire claire. L'angle du genou est défini entre le fémur et le tibia, et se pose normalement sans aucune ambiguïté. L'angle de la cheville est normalement défini comme étant l'angle entre le tibia et le pied. Bien que d'habitude cet angle soit de 90°, par convention il est défini comme étant nul ; la dorsiflexion et la plantarflexion sont ainsi les mouvements effectués en sens positif ou négatif. L'angle de la hanche peut être mesuré de deux manières différentes : l'angle qui se situe entre la verticale et le fémur ou l'angle qui se situe entre le pelvis et le fémur [Whittle *et al.*, 1991].

L'évolution des angles au genou, à la hanche et à la cheville dans le plan sagittal au cours d'un cycle de marche normale est indiqué dans le Tableau 1.4 [Viel, 2000] et sur la Fig. 1.9 [Whittle *et al.*, 1991].

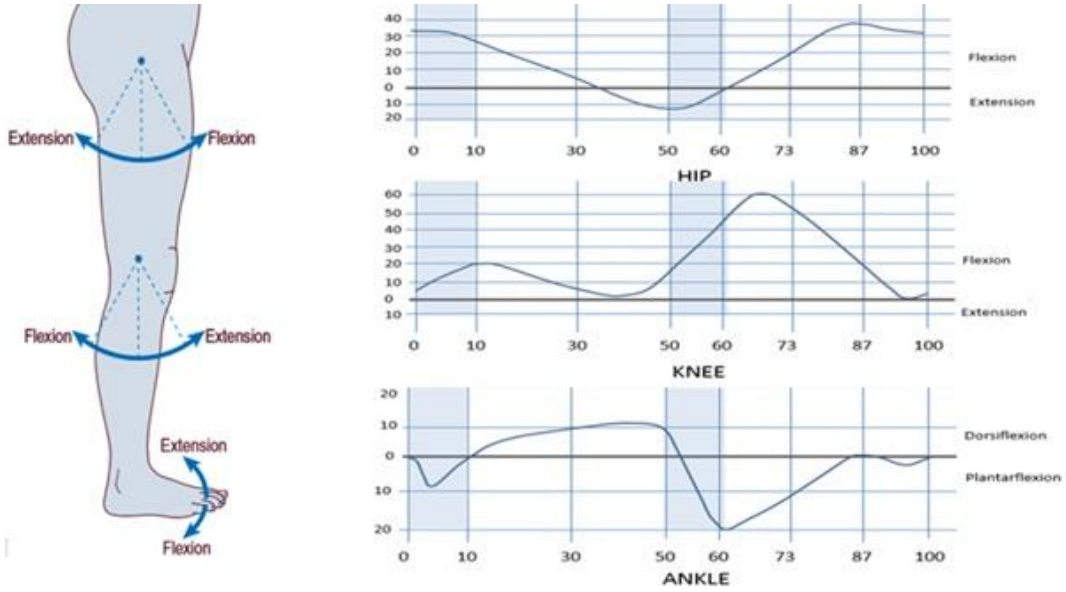

Figure 1.9 Angles articulaires de la hanche, du genou et de la cheville [Whittle *et al.*, 1991]

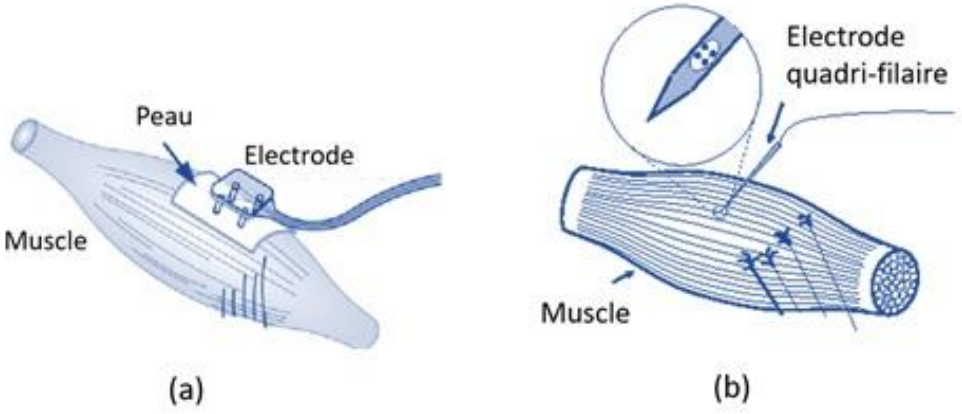

Figure 1.10 Mesure d'EMG : (a) de surface ou (b) intramusculaire. [De Luca *et al.*, 2006; Basmajian, 1985]

Mesure électromyographique

Le principe de l'électromyographie (EMG) dynamique de la marche est d'enregistrer l'activité électrique, mesurée comme les différences de potentiel produites par la contraction du muscle au cours du temps. L'EMG peut être réalisée selon deux techniques, soit sur la surface de la peau soit en contact avec les muscles comme présent dans la Fig. 1.10.

L'EMG de surface caractérise l'activité d'un muscle avec des électrodes qui mesurent le potentiel électrique sur l'épiderme. Chaque mesure de l'EMG de surface aura besoin d'au moins 2 électrodes unitaires qui sont souvent combinées dans un même capteur, de manière à ce que le préamplificateur y soit intégré les capteurs montres sur

la Fig. 1.10. Dans la majorité des cas pratiques, un montage d'électrode bipolaire est utilisé, ce qui signifie qu'un seul signal EMG est enregistré en tant que la différence du potentiel électrique entre deux électrodes situées sur le muscle et à une distance relativement proche, indépendamment des dimensions du muscle. Bien que cette méthode soit non-invasive, le ratio signal/bruit indique une diaphonie importante et une interférence des signaux. Pour cela, les électrodes doivent souvent être combinées à un gel pour électrode ce qui réduit l'impédance entre l'électrode et la peau. Ceci permet d'avoir des enregistrements propres, stables et de réduire les niveaux de bruits des électrodes. L'EMG de surface ne peut être utilisé pour les muscles profonds [Reaz *et al.*, 2006; Stegeman et Hermens, 2007], comme montre la Fig. 1.10(a)

L'EMG intramusculaire nécessite l'insertion transcutanée d'une électrode-fil dans le corps du muscle. C'est une technique invasive, mais elle est sélective du muscle à étudier, quelle que soit sa profondeur. Elle est également moins sensible au bruit [Armand, 2005]. Ce type d'électrode est utilisé sur la Fig. 1.10(b)

Mesures spatio-temporelles

L'évaluation des paramètres spatio-temporels de la marche et l'analyse des mouvements dans les cycles de foulée sont des conditions préalables pour l'analyse de la marche. Ce paramétrage de la marche nécessite la détection des contacts du pied, qui est également nécessaire pour l'analyse des signaux cinématiques ou physiologiques au cours des cycles. Plusieurs méthodes existent pour détecter les contacts des pieds et identifier les cycles de marche [Fusco et Crétual, 2008]. La vitesse de marche, qui est définie comme le temps nécessaire pour couvrir une distance donnée, est la variable la plus utilisée pour représenter la performance de marche [Olney *et al.*, 1994]. Pour les sujets sains, la valeur moyenne est comprise entre 1,3 et 1,46 m/s selon l'âge et le sexe [Bohannon, 1997]. Cette vitesse est définie comme le produit de la longueur de pas par la cadence :

$$V(marche) = longueur\ de\ pas \times cadence\ (\text{m /s}) \tag{1.2}$$

Dans cette première partie, nous avons discuté de la locomotion, en détaillant les différents plans, axes et éléments impliqués dans le mouvement des membres inférieurs, tant au niveau des muscles que des articulations. Nous avons décrit la nature de ces mouvements pour pouvoir identifier précisément la marche, qui est le mouvement cible de ce travail. Ensuite, afin de comprendre les aspects du contrôle d'un exosquelette de réhabilitation, nous avons exposé les paramètres de la marche en termes biomécaniques pour aboutir à la description d'un cycle de la marche. Nous avons finalement précisé les

moyens de mesurer les paramètres cinématiques à l'origine des cycles de la marche, à partir des mesures cinématiques, spatiotemporelles et électromyographique.

1.2 Exosquelette de réhabilitation

Le terme exosquelette a été scientifiquement utilisé par Neil J. Mizen (1969), à l'Université Cornell aux États-Unis : *"Un exosquelette est une structure mécanique externe qui a la forme du corps humain, qui dispose de moins de degrés de liberté que l'être humain, et qui peut accomplir la plupart des tâches désirées"*. L'exosquelette garde de nos jours la même définition malgré les grands progrès techniques réalisés depuis. Il peut être conçu pour assister les membres inférieurs, les membres supérieurs ou pour le corps entier [Molteni *et al.*, 2018]. Les exosquelettes sont communément définis comme des systèmes robotiques portables pour assurer la mobilité. Au cours des six dernières décennies, de nombreux travaux de recherche ont permis d'améliorer la performance et la robustesse des exosquelettes. Les exosquelettes robotiques peuvent être utilisés en réhabilitation ou en assistance, avec des stratégies de contrôle très différentes, qui sont détaillées ci-après.

1.2.1 Les exosquelettes médicaux

Les exosquelettes médicaux peuvent être divisés en deux catégories : l'exosquelette de réhabilitation et l'exosquelette à but augmentatif. Le premier est utilisé comme un moyen pour suivre un programme de réhabilitation physique. Après avoir suivi un programme d'entraînement sous la supervision du personnel médical, l'utilisateur est considéré comme étant capable de s'améliorer progressivement et peut se passer de l'exosquelette. En revanche, un exosquelette considéré dans une perspective d'augmentation sera utilisé de manière permanente lorsque l'utilisateur est évalué comme n'étant pas capable de s'améliorer après la phase de réhabilitation. En conséquence, il dépendra toute sa vie de l'exosquelette pour certaines activités quotidiennes [Pratt *et al.*, 2004]. Les exosquelettes à but médical peuvent être répartis en 3 catégories.

L'exosquelette stationnaire est un dispositif fixe qui, dans le cadre de la réhabilitation de la marche, soutient un mouvement sur un tapis roulant. Cet appareil est soit accroché à un mur, soit fixé par un cadre rigide. Le Lokomat est un exemple représentatif des exosquelettes stationnaires : c'est un système d'entraînement robotique sur tapis roulant qui utilise un système de soutien du poids humain afin de suspendre les patients qui auront les jambes attachées à des jambes robotiques en guise de soutien aux fonctions de base de la marche. Ce système permet aux thérapeutes de contrôler la vitesse de marche

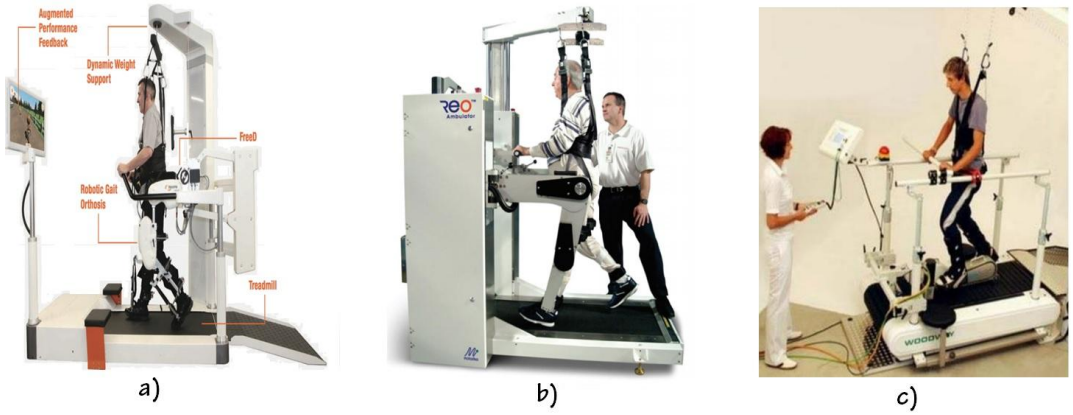

Figure 1.11 Exemple d'exosquelettes suspendus : a) Système Lokomat (photo : Hocoma). b) Système ReoAmbulator (photo : Motorika Ltd). c) LokoHelp (photo : LokoHelp).

du patient, le poids corporel que le patient doit supporter et le taux d'assistance que les moteurs automatisées fournissent au patient.

L'exosquelette suspendu est attaché à un axe verticale comme montre la Fig. 1.11. Il peut également être soutenu par un cadre métallique à roues ou par un robot mobile. Ceci permet aux moteurs, aux batteries et aux contrôleurs de rester fixés à leur support tout en permettant à l'utilisateur de garder sa mobilité [Nacy *et al.*, 2016].

Il existe deux types d'exosquelettes mobiles : l'un est utilisé pour l'augmentation et l'autre pour la réhabilitation de la partie inférieure du corps. Contrairement aux exosquelettes de réhabilitation stationnaires et suspendus, qui ne peuvent être utilisés que dans la clinique du thérapeute, l'exosquelette mobile d'augmentation peut être porté à l'extérieur ou chez le patient lui-même, qui pourra bouger librement. Ces exosquelettes requièrent des batteries et des moteurs plus petits que pour les systèmes statiques. Ces éléments doivent aussi être installés dans un espace restreint et compact [Rupal *et al.*, 2016].

1.2.2 Aspects historiques

À la fin des années 1960, la recherche en robotique bipède a connu un essor majeur. Une grande partie de la recherche a été consacrée aux exosquelettes [Vukobratović, 2006], qui étaient alors vus comme des dispositifs mécatroniques anthropomorphiques portés par l'homme, conçus pour travailler en coordination avec les mouvements humains. Des exosquelettes complets ont été proposés comme une solution prometteuse pour aider les patients en cours de réhabilitation [Dollar et Herr, 2008; Fleischer, 2007]. Même chez les patients qui ont perdu la capacité d'effectuer certains mouvements de manière autonome, la réalisation d'exercices assistés pour les membres à réhabiliter permet au patient de

récupérer dans un premier temps un contrôle neuronal et ensuite un contrôle musculaire sur ce membre. Les physiologistes appellent ce phénomène la plasticité neuronale [Kleim et Jones, 2008]. Par exemple, la réhabilitation des membres inférieurs pour soigner les patients ayant subi une lésion du système nerveux central après un accident vasculaire cérébral ou une atteinte partielle de la moelle épinière, est utilisée afin de retrouver ou d'améliorer le contrôle de la posture et l'équilibre postural. La réhabilitation exige que le patient effectue un certain nombre d'exercices physiques répétitifs. Le patient est aidé, en particulier au début de la réhabilitation lorsqu'il a peu de contrôle sur la partie du corps touchée. Lors de ces premières séances, l'assistance peut ainsi être apportée manuellement par un ou plusieurs thérapeutes.

Au cours des dix dernières années, les systèmes et appareils de réhabilitation sont de plus en plus répandus. De bons exemples sont les systèmes en suspension fixés au plafond [Agrawal *et al.*, 2007; Riener *et al.*, 2010] qui sont capables de supporter le poids du patient et d'assister dynamiquement la réalisation des exercices. Cependant, ces appareils ne sont ni conçus ni adaptés pour les patients neurologiques. Des progrès ont été faits dans cette direction en développant des dispositifs qui offrent un contrôle coopératif avec le patient [Duschau-Wicke, 2010; Banala *et al.*, 2008]. Le premier travail sur les exosquelettes des membres inférieurs a été lancé par Vukobratovic [Vukobratovic *et al.*, 2012]. Son travail a initié une réflexion sur les problèmes spécifiques soulevés par l'assistance des patients neurologiques. Sa principale contribution est l'étude de l'équilibre postural des bipèdes, pour laquelle il introduit la définition du point de moment zéro. Ses résultats ont été largement utilisés dans le domaine robotique bipède autonome.

Récemment les recherches sur les exosquelettes se sont recentrées sur l'augmentation de la force du patient et sur la conformité du contrôle avec les intentions du patient, plutôt que sur le contrôle de l'équilibre postural [Siciliano et Khatib, 2016]. Un premier exemple récent est l'exosquelette de réhabilitation HAL de l'Université japonaise de Tsukuba et de la société Cyberdyne Systems (Tsukuba, Japon) [Kawamoto *et al.*, 2003; Kawamoto et Sankai, 2002]. Les articulations de la hanche et du genou sont contrôlées pour les deux jambes dans le plan sagittal, tandis que les chevilles sont dotées d'articulations passives. HAL comporte des capteurs électromyographiques collés sur la peau qui offrent à l'utilisateur un véritable système de contrôle volontaire. Les signaux EMG du patient ainsi sont utilisés pour synchroniser des phases de marche pré-calculées et pour modifier l'impédance mécanique que l'exosquelette présente au patient [Lee et Sankai, 2002]. L'exosquelette robotique Ekso GT est destiné aux personnes dont la forces musculaire des jambes est faibles ou quasi-nulle et qui sont causées par un accident vasculaire cérébral, une lésion de la moelle épinière ou d'autres troubles neurologiques.

Il se place sur les jambes pour aider le patient à rester debout et à marcher [Miller *et al.*, 2016], en utilisant des moteurs électriques pour entraîner les jambes. Au fur et à mesure que l'utilisateur déplace son poids, des capteurs sont activés et initient les étapes de la marche [Sale *et al.*, 2016]. L'entraînement fonctionnel à la marche avec un exosquelette motorisé aide les personnes à réapprendre les mouvements types, avec pour objectif à terme de retrouver le plus possible leur démarche fonctionnelle. Ekso est composé d'un cadre exosquelette pour les jambes, d'articulations passives de la cheville, d'un repose-pied et d'un moteur électrique. Retrouver une marche fonctionnelle aide les personnes à surmonter les problèmes pratiques et sociaux liés au fait de ne pas pouvoir se tenir debout ou marcher. De plus, une marche régulière peut également entraîner une amélioration des problèmes médicaux secondaires associés à un manque d'activité en charge, tels que l'ostéoporose, les maladies cardiovasculaires, les problèmes respiratoires et les ulcères de pression [Miller *et al.*, 2016].

Figure 1.12 Les exosquelettes autonomes ; a) BLEEX ; b) Cyberdyne HAL ; c) ReWalk ; d) Rex Bionics

1.2.3 Stratégie de contrôle pour la réhabilitation

Le but principal de la stratégie de contrôle dans la thérapie de réadaptation est d'engager les séquences de mouvement pour aider à la récupération de la marche du patient. Au début, les exosquelettes de réhabilitation ont été contrôlés pour déplacer passivement les membres du patient afin de suivre une trajectoire de marche prédéfinie. Cependant, en raison de la faiblesse musculaire du patient cette méthode de réhabilitation n'est pas très efficace. D'autres stratégies de contrôle ont été mises en place pour pallier à ces limites. Le contrôle de l'amplification de la sensibilité, ou *sensitivity amplification control*, permet d'augmenter la capacité de charge de l'utilisateur en s'appuyant sur le modèle dynamique inverse de l'exosquelette. Une rétroaction positive du

contrôleur transmet la force exercée par l'utilisateur. Le contrôle par une trajectoire de marche prédéfinie, ou *predefined gait trajectory*, est plus facile à mettre en œuvre mais provoque plus de fatigue chez le patient. Le *model-based control* nécessite un modèle de système dynamique homme-exosquelette précis. Les contrôleurs flous et *adaptive oscillators-based* s'appuient sur la périodicité du cycle de marche et sur une couche logique floue prédéfinie. Les contrôleurs *predefined action based on gait pattern* et *hybrid assistive* combinent les informations posturales et des modèles de marches [Yan *et al.*, 2015]. Néanmoins, les stratégies de contrôle se limitent à des cas prédéfinis, qui peuvent prendre en compte l'impédance et l'intention du patient.

Le contrôle par impédance a été mis en œuvre pour engager le travail volontaire du patient dans la réhabilitation. L'impédance appliquée par un robot peut améliorer la performance de l'entraînement sur un tapis roulant assisté par le poids corporel dans des essais cliniques [Lam *et al.*, 2011]. Cette stratégie de contrôle a été conçue pour s'appliquer à différents types d'exosquelette de réhabilitation. Le contrôleur fournit une force d'assistance lorsque le membre du patient dévie de la trajectoire de la marche prédéfinie, cette force est une force de rétablissement proportionnelle à la déviation [Riener *et al.*, 2005]. L'idée essentielle est que lorsque le participant bouge dans une trajectoire désirée, le robot n'intervient pas. Si le patient dévie du cadre fixé, le robot crée une force de compensation générée à travers une impédance mécanique spécialement conçue. Les contrôleurs basés sur ce principe fournissent une sorte d'assistance selon le besoin, puisque les forces d'assistance augmentent proportionnellement à la déviation du patient par rapport à sa trajectoire initiale. Une autre variante de l'assistance par impédance est l'assistance déclenchée qui permet au participant d'essayer d'effectuer un mouvement sans aide robotique, mais qui lance quand même une forme d'assistance par impédance si des indicateurs de performance atteignent un certain seuil. Cette forme d'assistance déclenchée encourage les mouvements effectués de la propre initiative du participant, ce qui constitue un élément essentiel dans le cadre de la rééducation motrice. L'indicateur de performance observé peut être un temps écoulé, une force générée par le participant, une erreur de localisation, une vitesse de mouvement des membres, ou une activité musculaire. Une autre approche consiste à déclencher l'assistance si la force de rotation appliquée par le participant reste en dessous d'un seuil déterminé pour une période déterminée. Si le patient est incapable d'accomplir la tâche qu'il a à faire, le robot l'aide à la terminer en gardant une vitesse constante de performance jusqu'à ce que l'erreur de position soit réduite et ne dépasse plus le seuil qui lui est attribué [Marchal-Crespo et Reinkensmeyer, 2009].

Un certain nombre de groupes de recherche ont développé les stratégies de contrôle qui intègrent l'intention de mouvement du sujet dans la thérapie de réadaptation pour

des mouvements comme s'asseoir, se tenir debout, monter des escaliers, marcher à des rythmes différents. L'EMG et l'électroencéphalographie (EEG) sont les deux signaux physiologiques nécessaires pour détecter l'intention des sujets.

Le contrôle par EMG est ce que l'on appelle contrôleur "neuro-musculo-squelettique". Certains groupes de recherche ont conçu des appareils automatisés capables d'utiliser les signaux EMG de surface afin de fournir l'assistance appropriée. En effet, les signaux EMG enregistrés pour les muscles sélectionnés peuvent être utilisés comme indicateurs de l'effort généré afin de déclencher l'assistance après avoir atteint un seuil déterminé. Toutefois, d'autres appareils sont capables de générer des forces d'assistance proportionnelles à l'amplitude de l'EMG traité comme un "contrôle myoélectrique proportionnel" pour assister le mouvement des bras ou ceux de la marche. À travers cette approche, les utilisateurs pourront décider et contrôler leurs propres mouvements tandis que l'appareil automatisé compense les points faibles en générant une force proportionnelle aux signaux EMG dont le patient a besoin afin d'entraîner le mouvement. Les signaux EMG sont pourtant sensibles à de nombreux éléments comme la localisation des électrodes, l'interférence des signaux des muscles proximaux et les propriétés de la peau du patient, etc. Pour cela, les paramètres EMG doivent être calibrés de manière personnalisée pour chaque individu et au cours de chaque session expérimentale. De plus, bien que cette stratégie tienne compte de l'intention du porteur dans ses mouvements, les approches existantes ne considèrent pas que les signaux EMG spécifiques à l'utilisateur et conduisent à des opérations inappropriées en cas de troubles musculaires [Chen *et al.*, 2013].

Le contrôle par électro-encéphalogrammeEEG a connu un essor récent, il y a eu un intérêt grandissant pour introduire le contrôle de l'intention basé sur l'EEG dans le traitement du membre inférieur avec facultés affaiblies [Chéron *et al.*, 2012]. Les chercheurs de KAFO (Knee Ankle Foot Orthosis) ont mis en évidence le potentiel de l'EEG à haute densité pour mettre en œuvre un contrôle locomoteur [Gwin *et al.*, 2011]. L'utilisation de l'EEG pour fournir l'intention sera un défi car l'algorithme du contrôleur est complexe, l'estimation des sources corticales est difficile du fait que les sources de locomotion ne sont que partiellement situées dans le cortex cérébral [Petersen *et al.*, 2012] et que la vitesse de calcul est relativement lente pour des applications en temps réel [Gwin et Ferris, 2012].

D'autres groupes ont travaillé sur la fusion des signaux EEG et EMG en fournissant une assistance au patient. En combinant les signaux EEG et EMG, l'objectif est d'augmenter la précision de l'extraction des caractéristiques [Athanasiou *et al.*, 2012] et de la classification. Ce gain en précision peut améliorer l'efficacité de l'exosquelette [Gwin

et al., 2011]. La technique de fusion mentionnée a été employée par le MINDWALKER dans lequel une amélioration supplémentaire peut être suggérée en excluant l'utilisation de l'interface cerveau-machine [Gancet *et al.*, 2012]. Par conséquent, la fusion de l'EEG et de l'EMG est considérée comme un nouveau défi dans la mise en œuvre d'une stratégie de contrôle basée sur l'intention humaine. Toutefois, les limites liées à l'EEG et à l'EMG se combinent également et les systèmes ne sont pas robustes aux bruits et aux perturbations diverses qui peuvent survenir pendant la locomotion.

Outre les signaux physiologiques, l'intention humaine peut être estimée à partir de l'information cinématique. En se référant à travail de [Quintero *et al.*, 2011], les changements du centre de pression sur le sol sont suivis pour prédire les mouvements humains, tels que les mouvements assis-debout ou debout-assis. Les résultats obtenus via le centre de pression existent mais des modèles de marche ou des modèles biomécaniques complets sont requis pour un meilleur contrôle. Afin de capturer les patrons de marche, les unités de mesure d'inertie (IMU) représentent des capteurs prometteurs. Cela peut être remarqué dans [Peruzzi *et al.*, 2011], où les auteurs ont estimé la longueur de la foulée en intégrant les composantes d'accélération des coordonnées. Avec un nombre important d'IMU, le modèle de la marche peut être estimé à partir des données [Beravs *et al.*, 2011] et les capacités motrices des membres humains peuvent également être évaluées [Hester *et al.*, 2006].

Dans cette deuxième partie, nous avons présenté les exosquelettes de réhabilitation pour la marche, qui sont au coeur de ce travail de thèse. Ces exosquelettes sont vus comme une solution pour améliorer l'état social des patients, grâce en particulier aux exosquelettes autonomes. Une description des possibles stratégies de contrôle est proposée, afin de construire une interface à la mesure de l'expertise des patients souffrants des troubles de la marche neurologiques, qu'ils soient dus à des AVC ou à une PC.

1.3 L'expertise du patient

Lorsque l'on étudie une marche pathologique, en particulier une marche qui ne semble pas correspondre à un modèle standard comme illustré sur la Fig. 1.13, il est utile de se rappeler qu'un mouvement anormal peut être effectué pour l'une des deux raisons suivantes. La première possibilité est que le sujet n'a pas le choix, le mouvement étant rendu "obligatoire" à cause d'une faiblesse musculaire, d'une spasticité ou d'une déformation orthopédique.. La seconde possibilité est que le mouvement soit une compensation que le sujet utilise pour corriger un autre problème qui doit donc être identifié [Michael, 2007]. Dans tous ces cas, le patient est expert dans sa façon de marcher.

Figure 1.13 Types des marches pathologiques

1.3.1 Les troubles de la marche et les mouvements complexes

Les troubles de la marche sont en général la résultante d'une ou de plusieurs causes. Ces causes de troubles de la marche peuvent être des lésions du système nerveux central ou périphérique, ou des pathologies du système musculo-squelettique. De nombreuses pathologies peuvent provoquer une marche anormale. Dans le cadre de pathologies neurologiques, l'origine du problème se situe dans le système nerveux central, mais peut aussi être associé au système nerveux périphérique. Ces atteintes rendent la détection des troubles de la marche et leur rééducation très complexes. Dans cette partie, on s'intéresse à décrire deux troubles de la marche lié à l'activité clinique du CHU Raymond Poincaré et plus particulièrement de son service d'explorations fonctionnelles et respiratoires via le laboratoire d'analyse du mouvement : la marche des adultes post-AVC et des adultes ayant une paralysie cérébrale.

1.3.2 Les accidents vasculaires cérébraux

L'accident vasculaire cérébral, ou AVC, est le résultat d'un infarctus ou bien d'une hémorragie cérébrale. Il survient lorsque l'approvisionnement en sang d'une partie du cerveau est réduit, voire interrompu, privant ainsi les tissus cérébraux d'oxygène et de nutriments. En quelques minutes, les cellules du cerveau commencent à mourir. Les statistiques montrent que 60% des AVC touchent des personnes âgées de plus de 65 ans. Un AVC est défini comme un manque de flux sanguin vers le cerveau entraînant une perte de la fonction cérébrale.

Origine des AVC

Les AVC peuvent être divisés en deux grandes catégories en fonction de la cause de l'interruption du flux sanguin. Environ 20% des accidents vasculaires cérébraux sont des accidents hémorragiques [Caplan, 2016], tandis que les 80% restants sont classés

dans la catégorie des accidents ischémiques. Les AVC hémorragiques sont caractérisés par la rupture d'un des principaux vaisseaux sanguins alimentant le cerveau. Ces AVC sont le plus souvent causés par une hypertension artérielle, un anévrisme, une malformation vasculaire ou des troubles de l'hémostase [Derouesne *et al.*, 1993]. L'autre catégorie d'AVC, les AVC ischémiques, sont dus à un manque d'approvisionnement en sang par le biais de petites artères perforantes dans le cerveau qui alimentent des zones localisées du tissu cérébral. L'interruption de cet apport sanguin conduit à une mort cellulaire dans de petites régions localisées en raison d'un manque d'oxygène (ischémie). La fréquence de ce type d'AVC augmente avec l'âge et le vieillissement du système artériel cérébral (Fig. 1.14). Les facteurs de risque de l'AVC peuvent être divisés en deux

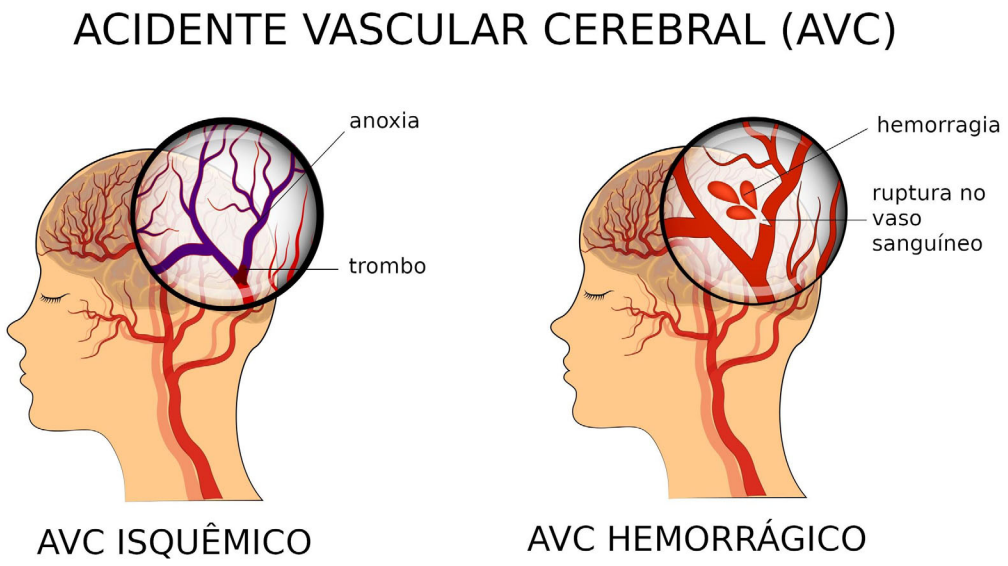

Figure 1.14 Typologie des accidents vasculaires cérébraux

grands groupes : fixes (l'âge, le sexe masculin, la génétique et les antécédents familiaux) et modifiables (le régime alimentaire, l'hypertension artérielle, l'exercice). L'AVC est à l'origine d'altérations motrices, la symptomatologie de l'AVC dépend de l'étendue des lésions et de la topographie.

Les troubles de la marche après l'AVC

À la suite d'un AVC, une incapacité ou une difficulté à recruter volontairement les unités motrices des muscles squelettiques pour générer un mouvement est observée. Les déficits de la commande motrice volontaire sont distingués en déficits complets, appelés paralysies, ou déficits incomplets, dénommés parésies. La paralysie et la parésie se définissent comme une diminution de la force musculaire volontaire, c'est une complication

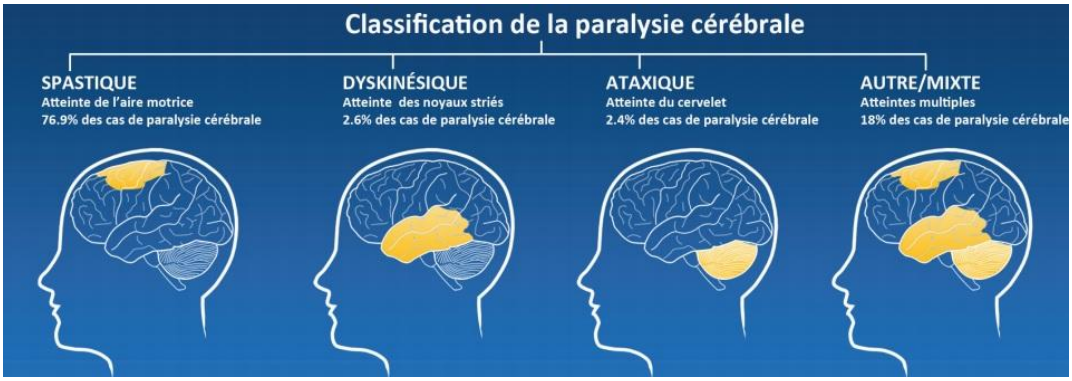

Figure 1.15 Prévalence de la paralysie cérébrale chez les enfants de 8 ans dans trois régions des États-Unis en 2002 : une collaboration multisite. PEDIATRICS, volume 121, numéro 3, mars 2008 (pp. 547-554)

fréquente suite à l'AVC pour 60% des patients à un an de leur AVC [Sackley *et al.*, 2008]. Les troubles moteurs causés par l'AVC sont à l'origine des spasticités musculaires et des enraidissements articulaires chez les patients hémiparétiques. Des changements tissulaires et articulaires peuvent restreindre la mobilité articulaire [Pandyan *et al.*, 2005]. À terme, ces limitations d'extensibilité et ces raideurs articulaires peuvent aboutir à des déformations, avec par exemple un équin irréductible de la cheville observé chez certains patients hémiparétiques [Sinkjær et Magnussen, 1994]. Cela se surajoute aux atteintes centrales et musculaires et amène à des troubles moteurs complexes.

1.3.3 La paralysie cérébrale

La paralysie cérébrale, ou PC, est une infirmité motrice cérébrale ou IMC résulte de lésions irréversibles survenues sur le cerveau du fœtus ou du nourrisson, provoquant la destruction de certaines cellules du cerveau. Ces lésions provoquent un ensemble de troubles moteurs de grades différents (marche, postures, ...) mais des atteintes cognitives, sensorielles d'importances différentes.

Les causes de La paralysie cérébrale

Les causes de la PC sont variées mais peuvent être réparties en quatre moments clés, qui vont de la conception aux 24 premiers mois de vie du nouveau-né, comme indiqué sur la Fig. 1.15.

La PC peut ainsi intervenir dès la conception par les malformations cérébrales, lors de la gestation par des maladies métaboliques, lors de l'accouchement si la mère ou l'enfant sont en anoxie, ou alors dans les 24 premiers mois de vie par un traumatisme crânien

ou une méningite. En fonction des cas, les dommages peuvent se produire dans différentes régions du cerveau, ils peuvent être étendus ou localisés et peuvent se produire plus tôt ou plus tard dans le développement du cerveau. En conséquence, la sévérité et le profil clinique de la paralysie cérébrale varient beaucoup d'un individu à l'autre. Il est beaucoup plus fréquent chez les nourrissons prématurés que chez ceux nés à terme. La cause ultime des dommages au cerveau est un manque d'oxygène dans une région du cerveau en développement. Cela se produit généralement par des dommages aux vaisseaux sanguins, comme une hémorragie ou une embolie, mais cela peut aussi être causé par une chute de la tension artérielle fœtale [Plessis, 2004]. Le manque d'oxygène endommage ou tue les neurones en développement, entraînant un fonctionnement défectueux d'une partie du cerveau. Chez de nombreux individus, la cause de leur paralysie cérébrale n'est pas connue ; dans d'autres cas, la cause peut être apparente, telle qu'une prématurité extrême ou une anoxie cérébrale lors d'un accouchement difficile. L'ictère néonatal peut également entraîner des lésions cérébrales et, par la suite, une PC.

Les conséquences de la PC sur la marche

La PC implique une perte du contrôle sélectif des muscles par le cortex moteur et l'émergence de la spasticité et des schémas primitifs de contraction. En général, les muscles ne sont pas faibles, mais ils peuvent être incapables de se contracter correctement à des moments appropriés du cycle de la marche en raison d'une perte de coordination. La contraction musculaire ne peut généralement pas être activée ou désactivée rapidement. Il existe généralement une co-contraction des antagonistes. Des déficits similaires sont souvent observés chez les enfants ou les adultes atteints d'une lésion cérébrale traumatique [Burnfield, 2010]. Beaucoup de personnes atteintes de PC sont incapables de marcher. La majorité de ceux qui sont capables de marcher a une hémiplégie spastique ou une diplégie spastique. Puisque la PC est si variable, comme il est possible de le constater sur la Fig.1.16, il peut être extrêmement difficile de décider quelle combinaison de traitement est la meilleure pour un individu, d'où la nécessité d'une évaluation clinique de la marche [Gage, 1991b]. Jusqu'à présent, aucun traitement n'a d'influence sur les dommages au cerveau, mais certains traitements peuvent prévenir ou au moins améliorer certains des effets secondaires les plus graves [Novak *et al.*, 2017].

Dans cette dernière partie, nous avons vu que ces patients ont une forme d'expertise de leur marche du fait de l'apprentissage au cours de leur vie pour la paralysie cérébrale ou durant leur rééducation pour l'AVC d'une marche fonctionnelle. Cette marche fonctionnelle ne pourra être modifiée, que si les troubles moteurs sont identifiés et quantifiés. Ces troubles de la marche varient légèrement d'un patient à l'autre. Cependant, les com-

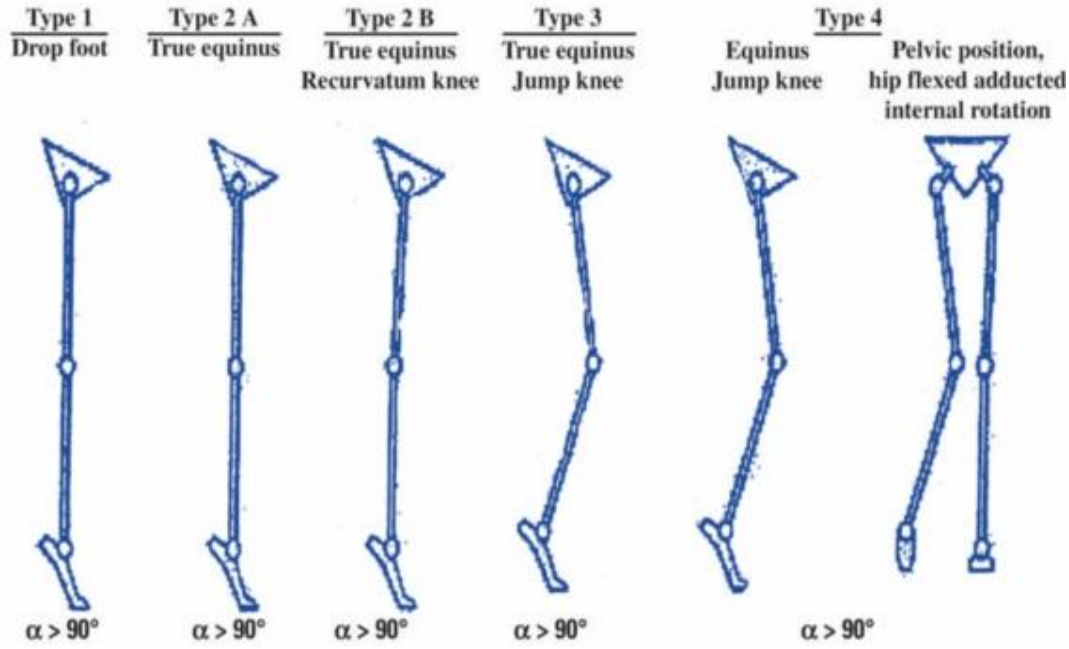

Figure 1.16 Classification de la marche pour une hémiplégique spastique, cinématique de plan sagittal, selon Rodda et Graham (2001)

pensations fonctionnelles de ces patients, acquises spontanément ou apprises dans un cadre rééducatif, indiquent une forme d'expertise motrice. Il s'en suit, également, que les patients souffrant d'une lésion due à une PC ou post AVC sont souvent les plus à même de trouver des stratégies optimales, fonction de leurs capacités et leurs possibilités. Il semble donc pertinent de pouvoir tenir compte de cette expertise dans la robotique d'assistance au mouvement.

Chapitre 2

Méthodologies existantes et contributions

Sommaire

2.1 La co-contraction musculaire 34

2.1.1 Caractérisation et définition 34

2.1.2 Les méthodes d'évaluation existantes 35

2.1.3 Méthodologies d'évaluation 37

2.2 Contributions pour le contrôle bio-cinématique 43

2.2.1 Limites des modèles existants 44

2.2.2 Proposition de l'indice neuromoteur 48

2.2.3 L'analyse des corrélations canoniques 52

2.3 Système de contrôle adaptatif 55

2.3.1 Les paramètres du système de contrôle adaptatif 55

2.3.2 Contrôle PID 56

2.3.3 Interpolation de la commande avec l'INM 59

Ce chapitre traite de l'étude de la relation entre la co-contraction musculaire et la variation des angles articulaires lors de la marche. Nous allons étudier les méthodologies actuelles pour l'évaluation de la co-contraction, ainsi que leur limitation pour les applications en robotique de réhabilitation.

La contribution centrale de mon travail de thèse est détaillée dans la deuxième partie, qui propose la définition d'un indice neuromoteur. Cet indice s'appuie sur l'estimation des indices de co-contraction pour proposer une nouvelle méthode d'estimation qui réponde aux contraintes de la robotique de réhabilitation. Une extension utilisant les corrélations canoniques est également décrite.

Dans la dernière partie de ce chapitre, je détaille comment utiliser l'indice neuromoteur pour la conception d'un système de contrôle adaptatif. Les détails de l'implémentation d'un contrôleur PID sont présentés ainsi que l'interpolation nécessaire pour obtenir un contrôleur viable.

2.1 La co-contraction musculaire

La co-contraction musculaire (CCM) a un rôle fonctionnel assurant la rigidification de l'articulation pour limiter le déséquilibre lors de l'avancement du membre [Berger *et al.*, 1982]. Ce rôle est particulièrement visible chez les enfants, chez qui la mise en place de ce mécanisme lors des premiers pas a été bien décrite [Gatev et Ivanov, 1972; Frost *et al.*, 1997]. Les profils de marche chez les personnes atteintes d'une déficience neurologique sont caractérisés par une CCM anormale. Ceci se traduit en particulier par des problèmes dans la stabilité posturale [Lamontagne *et al.*, 2000], car elle est importante pour fournir une stabilité articulaire [Milner *et al.*, 1995; Milner, 2002; Zakotnik *et al.*, 2006; Lametti *et al.*, 2007], une précision de mouvement et une efficacité énergétique adéquate [Higginson *et al.*, 2006], ainsi que pour s'adapter aux exigences environnementales [Darainy et Ostry, 2008]. Du point de vue neurologique, la CCM est particulièrement importante pour la réhabilitation ; dans les approches en robotique pour la réhabilitation, elle est même considérée comme un élément distinct de la commande motrice dans beaucoup de modèles théoriques du contrôle moteur [Feldman et Levin, 1995; Bhushan et Shadmehr, 1999; Gribble et Ostry, 1999; Todorov, 2000; Neilson et Neilson, 2005].

2.1.1 Caractérisation et définition

La CCM est une contraction du muscle antagoniste, déclenchée par la commande sur l'agoniste, qui vient créer un couple d'opposition voire d'inversion du mouvement désiré [Busse *et al.*, 2005]. Elle caractérise l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes au sein de la même articulation, et qui agissent sur le même plan [Olney, 1985].

La CCM peut être caractérisée sur le plan physiologique et sur le plan biomécanique. Dans ce travail, nous nous intéresserons plus particulièrement aux aspects biomécaniques. Dans le cas d'un mouvement normal, la présence et le degré de CCM sont encore sujets à débat [Smith, 1981; Damiano, 1993]. Le niveau de CCM dépend de plusieurs paramètres : il est proportionnel à la vitesse [Cheng *et al.*, 2008; Barnet et Harding, 1955], il est variable par rapport au degré d'inertie [Lestienne

et Bouisset, 1968], au groupe musculaire considéré [Patton et Mortensen, 1971] et il pourrait partiellement dépendre du sexe et de l'âge [Kellis et Unnithan, 1999; Osternig *et al.*, 1995; Baratta *et al.*, 1988].

D'autres facteurs peuvent également être pris en compte pour expliquer ces variations [Seger et Thorstensson, 1994; Frost *et al.*, 1997; Unnithan *et al.*, 1996; Peterson et Martin, 2010; Spiegel *et al.*, 1996] dans la littérature, mais il est toujours calculé comme étant un rapport entre les muscles agonistes et antagonistes et en fonction de la séquence de marche (double support, phase unipodale, ...). D'un point de vue scientifique, la CCM a été définie de différentes manières pour faciliter son interprétation. Pour la marche, plusieurs composantes sont ainsi mises en avant, comme la magnitude, le temps ou l'évolution temporelle de l'amplitude. À partir de ces définitions, différentes formules ou approches de calcul ont été utilisées pour quantifier la CCM [Fonseca *et al.*, 2001]. Toutes ces méthodes limitent la comparaison des données entre les études et la compréhension des mécanismes de CCM.

2.1.2 Les méthodes d'évaluation existantes

L'évaluation de la CCM utilise des indices qui ont été créés pour contribuer à une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents. Ces indices mettent en lumière le rôle de la CCM dans la marche chez les personnes atteintes d'AVC ou de PC. Pendant la marche, la CCM est présentée comme le temps et l'amplitude de la contraction simultanée entre les muscles opposés [Fonseca *et al.*, 2001]. Les études sur l'évaluation de la CCM sont purement descriptives, elles ne comportent ni intervention, ni programme de travail avec les patients. Seules deux études expérimentales ont eu recours à des groupes témoins et ont évalué la marche avant et après une intervention [Hesse *et al.*, 2000; Massaad *et al.*, 2010; Concato, 2004].

La CCM des muscles agonistes et antagonistes provoquant le mouvement de flexion/extension d'une articulation peut être évaluée de plusieurs façons en utilisant l'électromyographie (EMG) de surface. La première méthode est l'estimation visuelle de l'amplitude EMG ou le pourcentage du chevauchement des muscles considérés. La deuxième méthode vise à déterminer le rapport entre l'activité de l'agoniste et celle de l'antagoniste. La troisième méthode quantifie le moment antagoniste par une modélisation mathématique. La dernière méthode détermine le rapport de l'EMG antagoniste avec l'EMG du même muscle lors de sa contraction agoniste maximale.

Cependant des facteurs externes peuvent perturber les mesures. Pour la première méthode, une normalisation pour permettre la comparaison entre les sujets n'est pas

toujours possible. Pour la deuxième méthode, une diminution du recrutement agoniste peut introduire un biais portant à considérer les indices de co-contraction élevés alors qu'ils ne le sont que par la diminution de l'activité agoniste. Cette situation est d'autant plus courante que les valeurs quantitatives de ces deux EMG sont enregistrées dans des conditions différentes [Busse *et al.*, 2005]. L'hypothèse au coeur de la troisième méthode postule une relation linéaire entre L'EMG et le moment, l'EMG étant utilisé comme substitut de la force produite avec toutes les imprécisions que cela peut engendrer. La dernière méthode dispose d'un avantage, qui est que l'antagoniste est mesuré aussi dans son rôle d'agoniste. Cependant, cette méthode ne prend pas en compte le moment articulaire résultant, bien qu'il puisse être évalué séparément.

L'EMG assure ainsi un rôle de détection de l'intention du patient [Lenzi *et al.*, 2012], intention qui est considérée comme paramètre nécessaire pour le mécanisme de contrôle d'un exosquelette de réhabilitation. L'objectif des travaux présentés dans cette thèse est de trouver une relation entre la co-contraction musculaire et l'angle articulaire dans le but de contrôler un exosquelette de la marche. Cet objectif m'a conduit à utiliser la dernière méthode, ce choix est justifié par une étude des indices de CCMs proposée dans l'annexe A. Parmi les différentes méthodes de calcul de l'indice de CCM, trois sont plus robustes, plus précises et plus faciles à calculer. De plus, ces méthodes sont évaluées dans des cas de maladies neurologiques, comme ceux étudiés dans ce travail. Ces indices de CCM sont indiqués ci-dessous :

Tout d'abord, la première méthode modifiée qui a été introduite par [Unnithan *et al.*, 1996] et par [Frost *et al.*, 1997] :

$$\mathrm{ICCM}_1(t) = \frac{surface\ commune}{surface\ totale} \times 100 \tag{2.1}$$

où la $surfacecommune$ est l'intégrale de la somme des amplitudes EMG antagonistes et agonistes et la $surfacetotale$ correspond au nombre total de points de données.

La deuxième méthode a été proposée par [Hesse *et al.*, 2000] :

$$\mathrm{ICCM}_2(t) = \frac{2 \times surface\ commune}{surface\ EMG_{antago} + \quad surface\ EMG_{ago}} \times 100 \tag{2.2}$$

où la surface EMG est l'intégrale des valeurs musculaires EMG normalisées.

La troisième méthode est celle qui a été définie par [Falconer et Winter, 1985] :

$$\mathrm{ICCM}_3(t) = \frac{2 \times ||EMG(t)_{antago}||}{||EMG\,(t)_{antago}|| + ||EMG\,(t)_{ago}||} \times 100 \tag{2.3}$$

Notons que ces indices de CCM sont estimés dans l'état de l'art comme des valeurs

discrètes pour chaque sous-phase d'un cycle de marche.

2.1.3 Méthodologies d'évaluation

La détermination précise de la déficience neurologique en termes de CCM pendant la marche nécessite des techniques de mesure robustes qui tiennent compte des conditions environnementales dans lesquelles la marche est évaluée [Den Otter *et al.*, 2004]. Par exemple, marcher sur une surface au sol plutôt que sur un tapis roulant, marcher à des vitesses différentes et pour des distances ou durées plus longues augmentent le recrutement de la CCM et la variabilité entre les sujets [Choukri et Chollet, 1986; Knarr *et al.*, 2012]. La CCM pendant la marche a été étudiée pour les patients ayant eu un AVC [Knutsson et Richards, 1979; Hesse *et al.*, 2000; Lamontagne *et al.*, 2000; Lamontagne *et al.*, 2002; Detrembleur *et al.*, 2003; Den Otter *et al.*, 2006; Den Otter *et al.*, 2007; Massaad *et al.*, 2010; Chow *et al.*, 2012], et dans le cas de patients PC [Leonard *et al.*, 1991; Unnithan *et al.*, 1996; Damiano *et al.*, 2000; Hesse *et al.*, 2000; Keefer *et al.*, 2004; Wakeling *et al.*, 2007; Prosser *et al.*, 2010].

Analyse bio-cinématique

L'analyse bio-cinématique s'appuie sur la détection sur deux mesures. Tout d'abord, les angles du genou et de la hanche dans le plan sagittal pendant la flexion et l'extension de ces articulations lors de la marche. À partir de ces angles, une interpolation en pourcentage est estimée sur un cycle de marche complet. Ensuite, des EMG, conçus pour évaluer la CCM pendant un mouvement fonctionnel. Leur étude nécessite une analyse des variations relatives de la contraction au cours du temps entre l'agoniste et de l'antagoniste [da Fonseca *et al.*, 2004].

Il existe des normes qui ont été élaborées pour les différentes étapes de traitement de ces signaux, telles que SENIAM [1] pour l'acquisition et l'analyse analogique et numérique [2] [Merletti et Di Torino, 1999], leur mise en œuvre reste cependant variable. Concernant les techniques les plus appropriées pour analyser les signaux des EMG, des différences subsistent comme pour le choix de la technique de normalisation, ce qui entraîne des différences importantes entre les études [Burden *et al.*, 2003].

J'ai mis en place la chaîne suivante pour traiter les données EMG. Les mesures EMG sont filtrées avec un filtre Butterworth passe-bande (10-400Hz) de 4e ordre, centrées pour l'élimination de leur moyenne, puis rectifiées par le calcul de leur valeur absolue, puis

1. http://www.seniam.org/
2. Société internationale de kinésiologie électrophysiologique (ISEK)

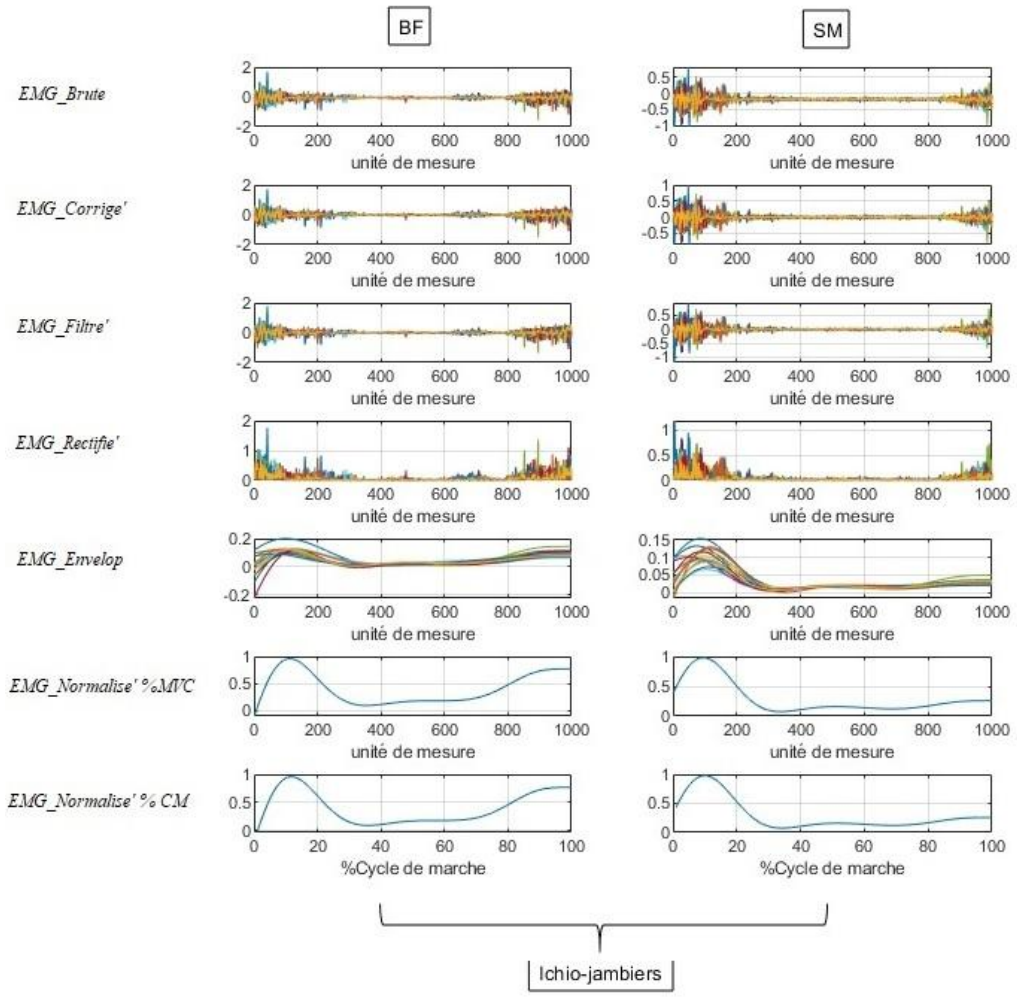

Figure 2.1 Exemple des traitements des signaux EMG des ischio-jambiers pour un sujet sain lors d'une marche spontanée à vitesse normale.

filtrées par un filtre passe-bas d'une fréquence f_c entre 4 et 6 Hz, dont la valeur dépend de la cadence du sujet [Shiavi *et al.*, 1998].

Les EMG ont été normalisés deux fois, la première normalisation est effectuée en amplitude par le maximum d'activation enregistré pour chaque sujet, ce maximum d'activation est ensuite utilisé pour la calibration du système de contrôle [Devarajan et Cheung, 2014; Santuz *et al.*, 2017]. La seconde normalisation temporelle a été faite avec une interpolation à 100 points pour éviter les décalages temporels induits par les différences de vitesses et de durée de cycle de marche, comme illustré sur les Fig. 2.1 et 2.2.

L'effet de normalisation permet d'obtenir une référence commune et de pouvoir ainsi comparer les EMG de patients différents [Soderberg et Knutson, 2000; Burden *et al.*, 2003]. Les normalisations temporelles et en amplitudes sont dépendantes des paramètres utilisés et plusieurs façons de choisir ces paramètres sont décrites dans la littérature.

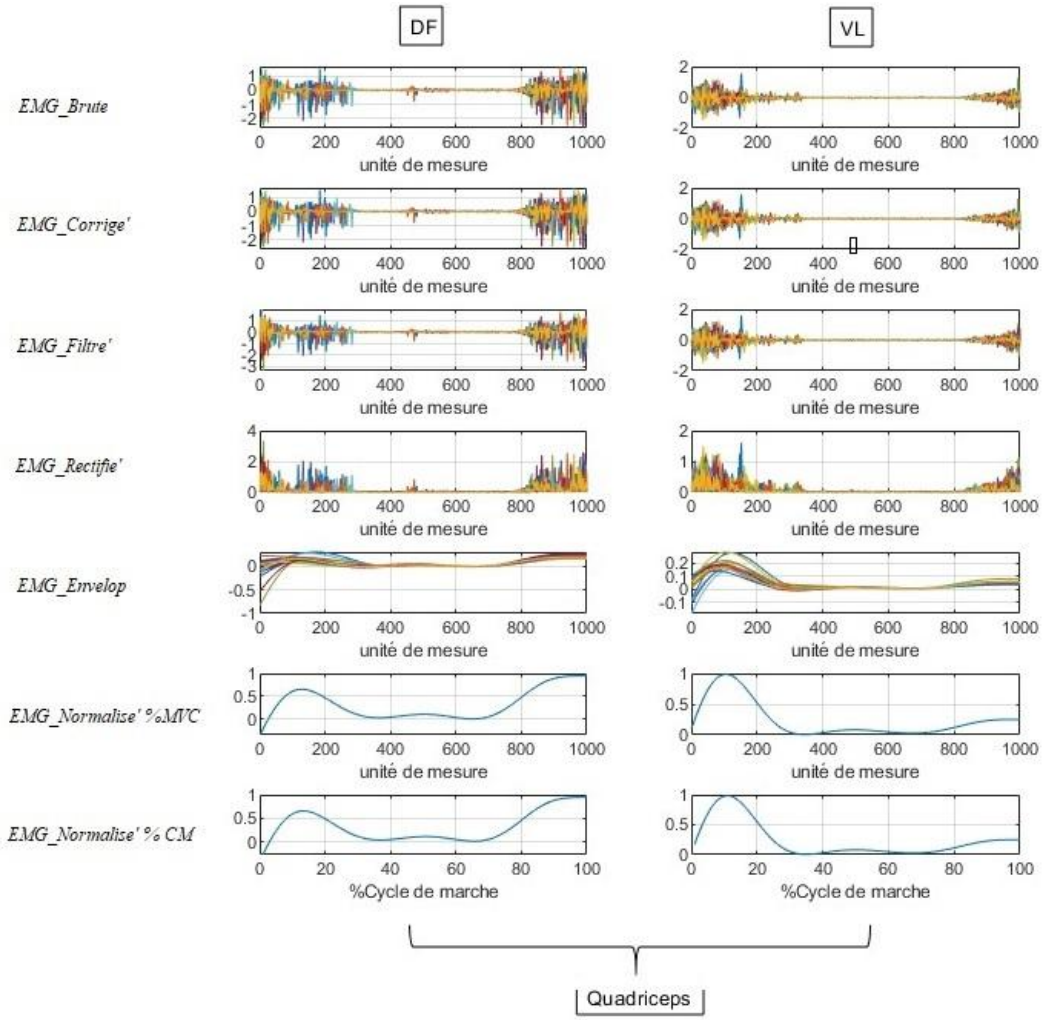

Figure 2.2 Exemple des traitements des signaux EMG pour le quadriceps d'un sujet sain lors d'une marche spontanée à vitesse normale.

Concernant les paramètres temporels, il est possible d'utiliser chaque 5% de la durée du cycle de marche [Knutsson et Richards, 1979; Dietz *et al.*, 1981], ou bien 100% de la durée du cycle d'étape [Leonard *et al.*, 1991] ou encore la durée moyenne du cycle et 100% de la durée du cycle de marche [Lamontagne *et al.*, 2002; Detrembleur *et al.*, 2003; Keefer *et al.*, 2004; Den Otter *et al.*, 2007]. Les choix des paramètres pour la normalisation de l'amplitude diffèrent également d'une étude à l'autre : il est possible d'utiliser l'amplitude moyenne [Chow *et al.*, 2012] ou la valeur maximale [Knutsson et Richards, 1979; Dietz *et al.*, 1981; Unnithan *et al.*, 1996] dans chaque cycle de marche ; ou bien l'amplitude moyenne d'un total de trois cycles de marche [Keefer *et al.*, 2004] ou encore la valeur moyenne ou la plus grande valeur de la contraction volontaire maximale (MVC) [Knutsson et Richards, 1979; Dietz *et al.*, 1981; Unnithan *et al.*, 1996]. Les travaux de [Lamontagne *et al.*, 2000; Lamontagne *et al.*, 2002] ont remis en question la valeur des données de normalisation, affirmant que la sélection d'une seule valeur

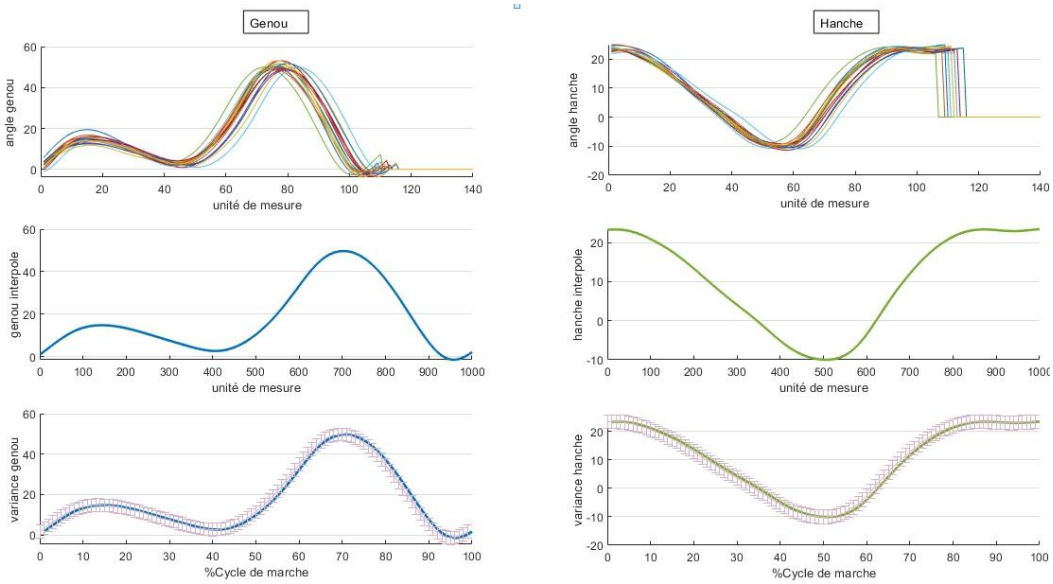

Figure 2.3 Moyenne et variance des courbes angulaires du genou et de la hanche d'un sujet sain

maximale pourrait être trop sensible au bruit électrique et que l'activité musculaire enregistrée pendant la force volumique maximale pourrait être très différente chez les sujets sains. Par conséquent, ils n'ont pas appliqué de normalisation pour l'amplitude pour estimer la CCM dans leur étude.

Procédures de prétraitement

La première étape de traitement est de procéder à une interpolation des angles articulaires en prenant soin de générer le même nombre de points que ceux des matrices EMG. Ceci permet de faciliter l'alignement des traitements par la suite. Il est ensuite important d'estimer la moyenne et la variance sur plusieurs cycles de marche pour obtenir une courbe moyenne qui prenne en compte les marges de variations, comme illustrée sur la Fig. 2.3.

La seconde étape vise à l'extraction des indices de CCM, pour obtenir des valeurs continues. L'objectif est de disposer des données nécessaires à la l'établissement d'une relation entre les angles articulaires et les indices de CCM durant le cycle de marche. Il est ainsi possible d'utiliser une méthode de corrélation entre chaque indice de CCM et la courbe de variation angulaire pour chaque articulation. Cette analyse est faite pour chaque partie du cycle de marche chez le sujet sain.

Choix du couple de muscles agoniste/antagoniste

Le quadriceps fémoral est le groupe musculaire le plus volumineux du corps humain. C'est lui qui supporte en grande partie le poids du corps et permet de se déplacer. Il assure un rôle d'extenseur du genou et de fléchisseur de la hanche par l'intermédiaire de deux muscles faisant partie de notre étude : le droit fémoral (DF) et le vaste latéral (VL), décrit dans la partie 1.1.2). L'ischio-jambier est un groupe musculaire permettant l'extension de la hanche et la flexion du genou par deux muscles, le biceps fémoral (BF) et le semi-membraneux (SM). Dans l'optique d'un système utilisant le minimum d'électrodes, j'ai porté mon choix sur la mesure du BF et du DF. En effet, le BF est un muscle très grand, qui s'étend du bas du bassin au-dessus du genou. Il est particulièrement impliqué dans la flexion de la jambe au niveau du genou et dans l'extension de la cuisse au niveau de la hanche, jouant un rôle de régulateur dans la flexion du genou au cours de la marche. Le DF est également très étendu et joue aussi un rôle de la stabilisation du genou pendant la marche, comme montré sur la Fig. 2.4. Le VL permet l'extension de la jambe au niveau du genou et accessoirement la rotation externe de la jambe mais ne joue pas un rôle dans la flexion de la hanche. Le SM est un muscle extenseur de la cuisse, fléchisseur de la jambe sur la cuisse, mais lorsque le genou est fléchi le SM joue le rôle d'un rotateur interne de la jambe. Le VL et le SM peuvent donc être laissés de côté pour cette étude.

Extraction continue des co-contractions musculaires

Les indices de CCM estimés dans ce travail suivent les méthodes décrites dans l'état de l'art. Dans les articles de référence, ils sont évalués de façon discrétisée pour chaque partie du cycle de la marche. Ce type d'approche ne permet pas une estimation continue, pourtant nécessaire pour mener à bien ce travail. Je propose une reformulation des équations (2.1), (2.2) et (2.3) qui permet de déterminer ces indices de CCM de façon continue, en utilisant une fenêtre glissante avec recouvrement. La reformulation proposée des indices de CCM est indiquée ci-dessous et est utilisée pour les estimations présentées sur la Fig. 2.5.

La méthode de [Unnithan *et al.*, 1996] et de [Frost *et al.*, 1997] est ainsi réécrite comme :

$$\mathrm{ICCM}_1(t) = \frac{\left(\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}^{\mathrm{emg}}_{\mathrm{ago}}(t) \cap \mathrm{ENV}^{\mathrm{emg}}_{\mathrm{anta}}(t)dt\right)}{\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}^{\mathrm{emg}}_{\mathrm{ago}}(t) \cup \mathrm{ENV}^{\mathrm{emg}}_{\mathrm{anta}}(t)dt} \times 100 \tag{2.4}$$

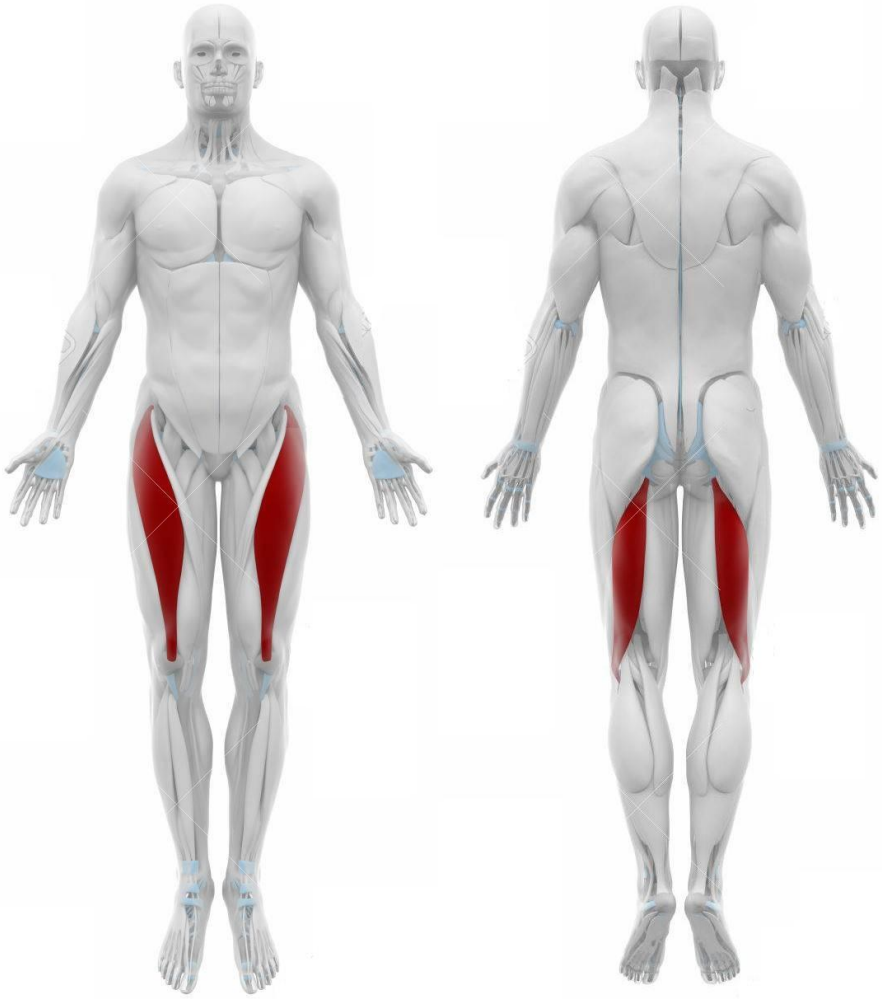

Figure 2.4 Biceps fémoral et droit fémoral

La méthode de [Hesse *et al.*, 2000] devient :

$$\mathrm{ICCM}_2(t) = \frac{2\left(\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) \cap \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt\right)}{\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) + \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt} \times 100 \tag{2.5}$$

Enfin, la méthode de [Falconer et Winter, 1985] peut être reformulée comme suit :

$$\mathrm{ICCM}_3(t) = \frac{2\left(\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt + \int_{t_2}^{t_3} \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt\right)}{\int_{t_1}^{t_3} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) + \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt} \times 100 \tag{2.6}$$

Pour l'étude du genou, ENV_{anta}^{emg} est l'enveloppe des muscles qui entraînent le mouvement de flexion du genou (quadriceps) et ENV_{ago}^{emg} est l'enveloppe des muscles qui entraînent le mouvement d'extension du genou (ischio-jambiers). Pour l'étude du mouvement de la hanche, ENV_{anta}^{emg} est l'enveloppe des muscles qui provoque le mouvement

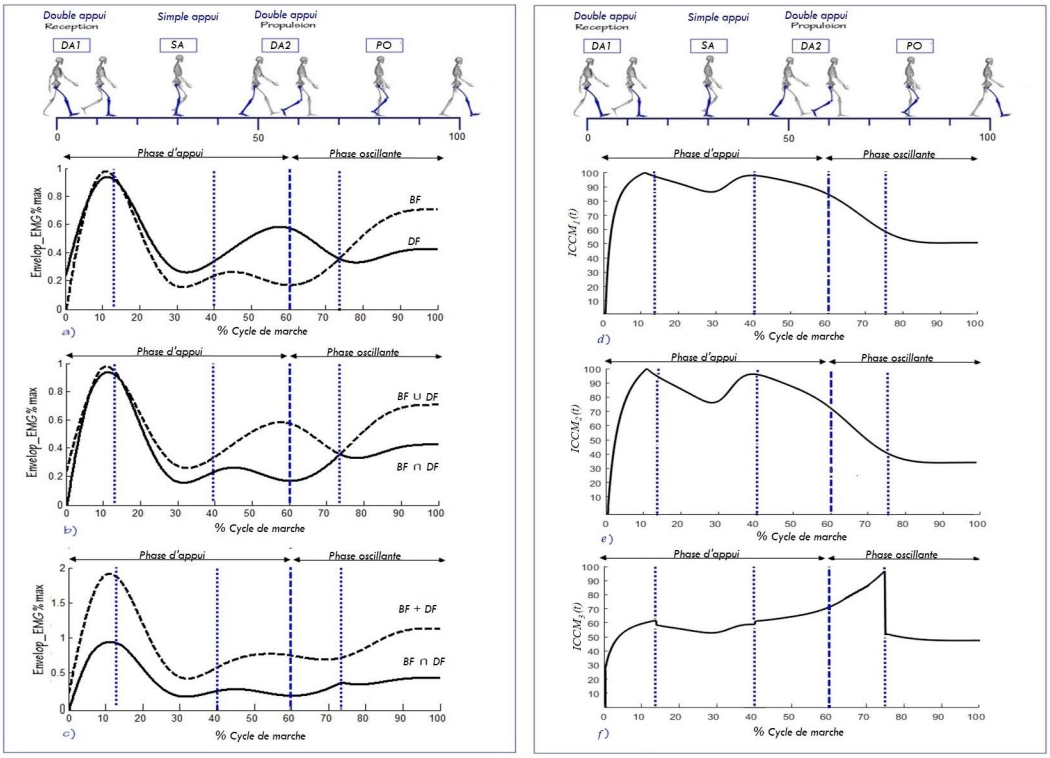

Figure 2.5 Évaluation continue des indices de co-contraction

de flexion de la hanche (ischio-jambier) et ENV_{ago}^{emg} est l'enveloppe des muscles qui provoque le mouvement d'extension de la hanche (quadriceps). Pour les indices $ICCM_1(t)$ et $ICCM_2(t)$, la période de t_1 et t_2 représente un cycle complet de la marche tandis que pour $ICCM_3(t)$, la période de t_1 à t_2 désigne la période où l'EMG agoniste est inférieur à l'EMG antagoniste, alors que de t_2 à t_3, ils désignent la période où l'EMG antagoniste est inférieur à l'EMG agoniste.

Par rapport à la Fig. 2.5, $ICCM_3$ montre une discontinuité au début de chaque sous-phase de cycle de marche. les deux autres indices $ICCM_1$ et $ICCM_2$ sont des variables continues relativement au cycle de marche. Ainsi, dans la suite de ce travail, nous laisserons l'$ICCM_3$ de côté.

2.2 Contributions pour le contrôle bio-cinématique

Cette partie décrit la contribution principale de ma thèse : à partir de l'étude des indices de CCM existants et de leurs limites, j'ai proposé un nouvel indice, appelé indice neuro-moteur. La méthode de construction ainsi que la caractérisation théorique de cet indice sont proposées ci-après. Nous allons tout d'abord étudier les indices de CCM dans le cadre de la conception d'un contrôleur pour un exosquelette.

2.2.1 Limites des modèles existants

Dans cette partie, on cherche à déterminer l'absence ou la présence d'une relation linéaire significative entre les angles articulaires et la CCM. J'ai cherché la relation et la dépendance entre les angles articulaires et les indices de CCM à partir du coefficient de corrélation de Pearson. Le coefficient de corrélation de deux variables aléatoires est une mesure de leur dépendance linéaire. La corrélation est une quantification de la relation linéaire entre des variables continues. Le calcul du coefficient de corrélation de Pearson repose sur le calcul de la covariance entre deux variables continues. Le coefficient de corrélation est en fait la standardisation de la covariance. Cette standardisation permet d'obtenir une valeur qui variera toujours entre -1 et +1, peu importe l'échelle de mesure des variables mises en relation.

Le coefficient de corrélation de Pearson est défini comme :

$$\mathrm{N} - 1_i = \sigma_A \sigma_B \tag{2.7}$$

où μ_A et σ_A sont la moyenne et l'écart-type de A, et μ_B et σ_B sont la moyenne et l'écart-type de B, avec A et B deux variables aléatoires. Il est également possible de définir le coefficient de corrélation à partir de la covariance de A et B :

$$\rho(A, B) = \mathrm{corr}(A, B) = \frac{\mathrm{cov}(A, B)}{\sigma_A \sigma_B} \tag{2.8}$$

Dans un cadre multivarié, on définit la matrice de covariance comme :

$$R = \begin{pmatrix} \rho(A,\ A) & \rho(A,\ B) \\ \rho(B,\ A) & \rho(B,\ B) \end{pmatrix} \text{ ou } R = \begin{pmatrix} 1 & \rho(B,\ A) \\ \rho(A,\ B) & 1 \end{pmatrix} \tag{2.9}$$

Une covariance positive indique que lorsque la valeur de CCM augmente, la valeur de l'angle de la marche en fait de même, c'est-à-dire que les valeurs de corrélation comprises entre 0 (non inclus) et 1 indiquent une relation positive entre les indices CCM et l'angle articulaire. Une covariance négative indique que lorsque la valeur CCM augmente, la valeur de l'angle articulaire diminue. Ainsi les valeurs de corrélation entre -1 et 0 (non inclus) indiquent que l'indice de CCM a une relation linéaire négative avec une partie de données de l'angle articulaire. On parle dans ce cas d'anti-corrélation. Les valeurs proches ou égales 0 suggèrent qu'il n'y a pas de relation linéaire entre les indices de CCM et l'angle articulaire. Il est à noter que la covariance dépend de l'échelle de mesure du temps.

Une première analyse de la corrélation entre les indices de CCM et les angles arti-

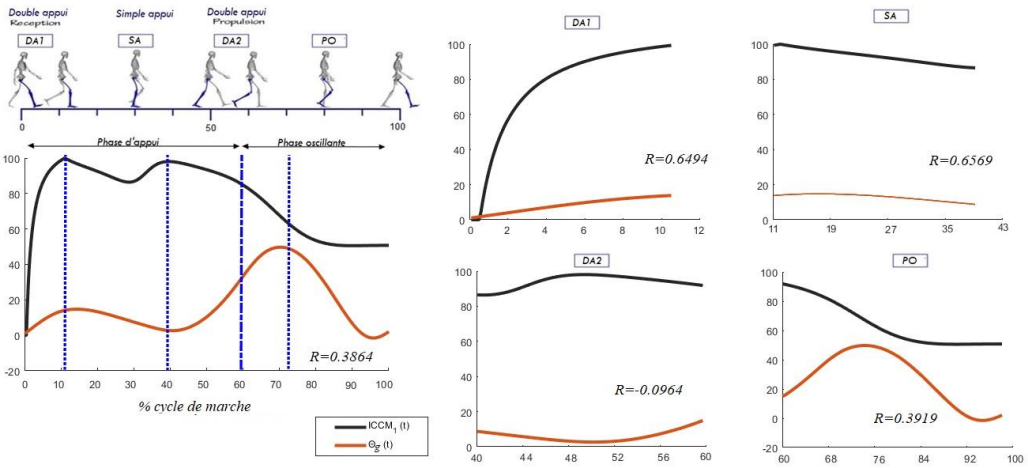

Figure 2.6 Décomposition selon les sous-phases du cycle de marche, pour l'$ICCM_1$ de l'équation (2.4) appliqué au genou.

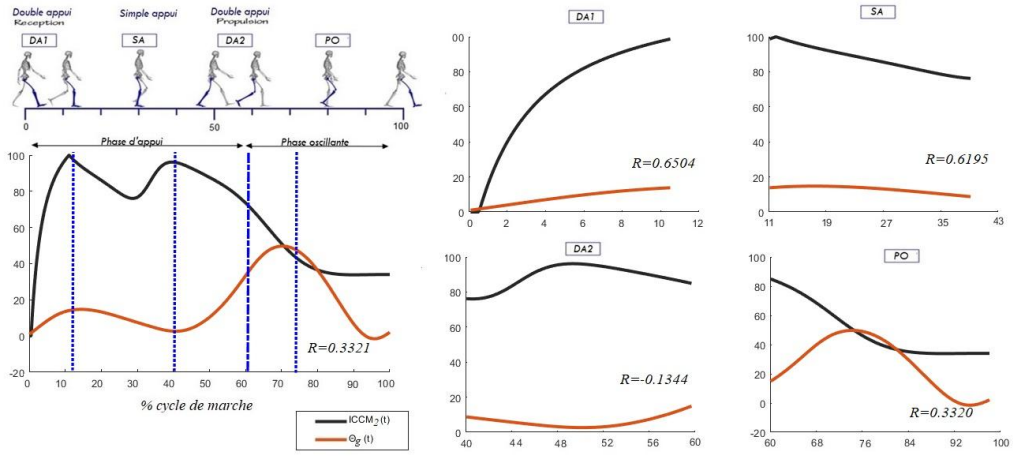

Figure 2.7 Sous-phases du cycle de marche pour l'$ICCM_2$ de l'équation (2.5)

culaires est présentée ci-après, dans le cas du genou.

Le tableau 2.1 montre la corrélation entre l'angle du genou d'une part et les indices de co-contraction $ICCM_1$ et $ICCM_2$ d'autre part. Ces valeurs sont indiquées pour chaque sous-phase de cycle de marche, soit le premier double appui, le simple appui, le second double appui et la phase oscillante.

Les figures et tableaux suivants présentent les mêmes résultats mais obtenu dans le cas de la hanche.

La corrélation entre les angles articulaires du genou $\theta_{\text{genou}}(\text{t})$ et de la hanche $\theta_{\text{hanche}}(\text{t})$, et les indices de CCM est faible. Ces valeurs sont trop petites pour la conception d'un contrôleur qui doit s'adapter au besoin du patient. Il est donc nécessaire de proposer un nouvel indice.

Indices	DA	SA	$DA2$	PO	Total
$ICCM_1$	0.6±0.0494	0.6±0.569	-0.08±0.0164	0.3 ±0.0919	0.3±0.0864
$ICCM_2$	0.6 ±0.0504	0.6±0.0195	-0.1±0.0344	0.3±0.0321	0.4±0.0341

Table 2.1 Corrélation entre les indices de CCM et l'angle du genou selon la décomposition en sous-phases de cycle de marche (Double Appui, Simple Appui, Double Appui 2 et Phase Oscillante, voir partie 1.1.2)

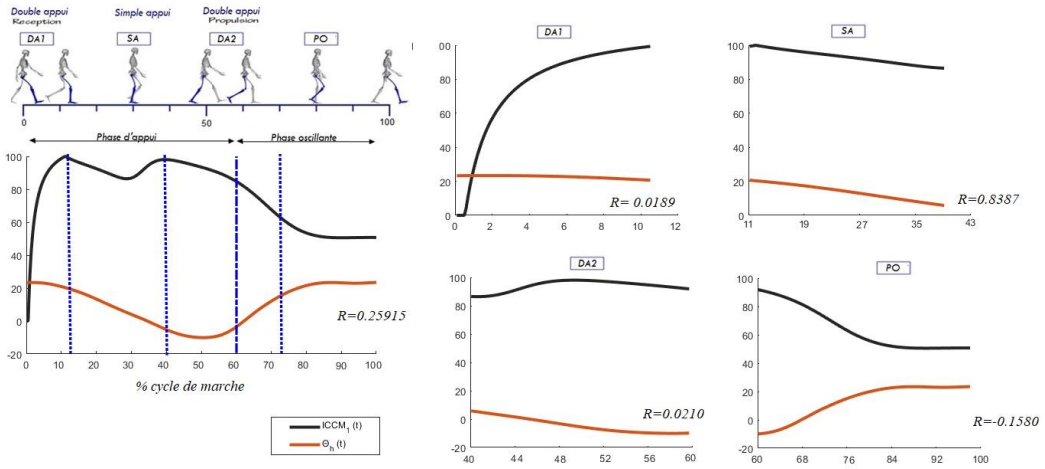

Figure 2.8 Variation de l'$ICCM_1$, décrit dans l'équation (2.4), dans le cas de la hanche, en fonction des sous-phases du cycle de marche.

Dans le cadre de cette thèse, il n'est pas nécessaire de définir une relation de rétro-action. Il est cependant nécessaire de disposer d'une fonction surjective, c'est à dire qui donne une sortie unique à partir de la variable d'entrée. L'objectif de mon travail est de définir une fonction qui donne comme sortie les angles articulaires à partir des entrées représentées par la co-contraction musculaire. Cette fonction doit donc être alors surjective, pour que chaque entrée soit associée à une sortie et une seule. J'ai déterminé les angles articulaires de la hanche θ_{hanche}(t) et du genou θ_{genou}(t) en fonction des indices de CCM continus choisis pour la suite de travail.

Bien que les figures 2.10, 2.11, 2.12 et 2.13 s'appuient sur l'utilisation de la version continue des indices $ICCM_1$ et $ICCM_2$, tels que définis dans les équations (2.4) et (2.5), les angles de marche et des indices de CCM varient indépendamment au cours du cycle de marche

Il n'existe pas d'étude de la variation de l'angle articulaire θ (t) par rapport à

Indices	DA	SA	$DA2$	PO	Total
$ICCM_2$	0.4± 0.0180	-0.2± 0.0033	0.3± 0.0455	-0.02±0.0170	0.2±0.0503
$ICCM_3$	0.3± 0.0857	0.4± 0.0766	0.3±0.0557	0.2± 0.0754	0.3± 0.0734

Table 2.2 Détails des corrélations entre les indices de CCM et les mesures prises sur la hanche.

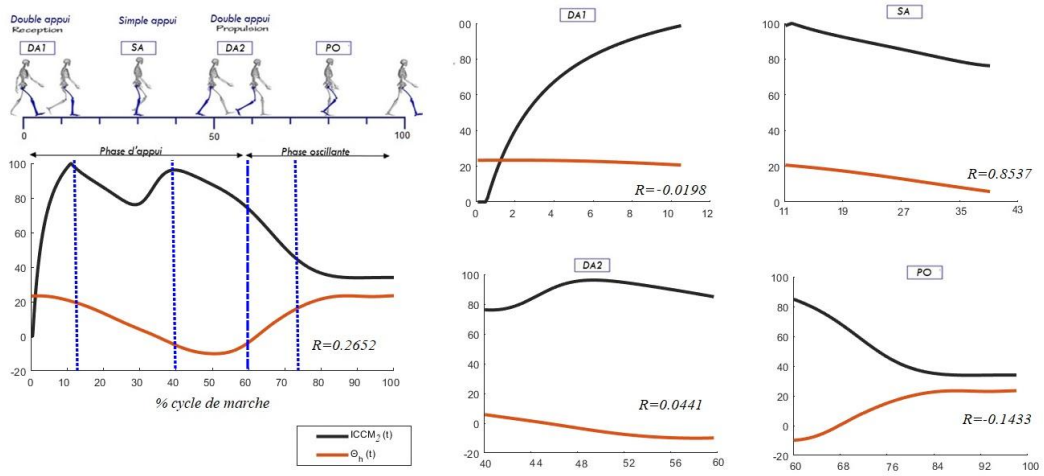

Figure 2.9 Décomposition des valeurs de l'$ICCM_2$ de l'équation (2.5) appliquée à la hanche, pour les sous-phases du cycle de marche

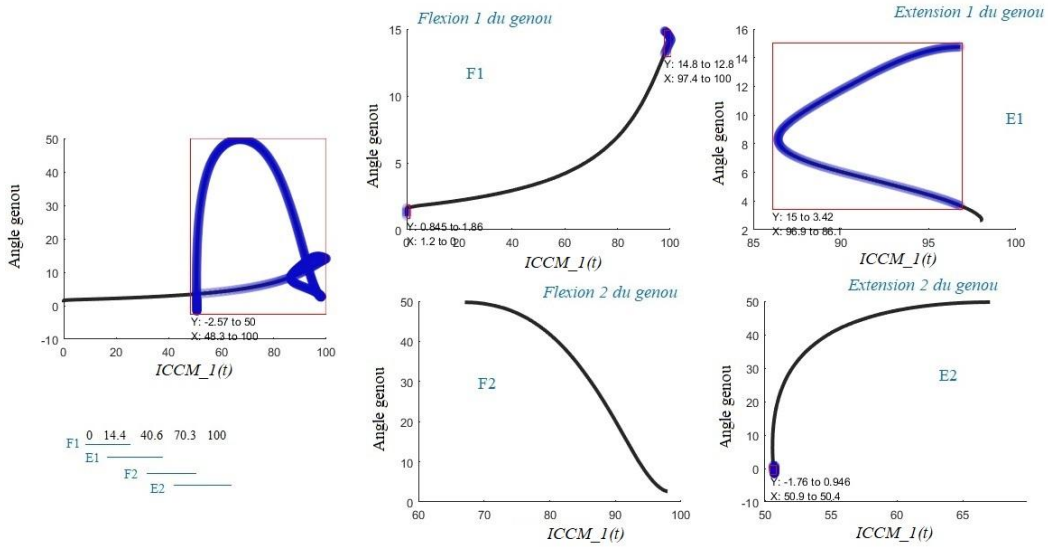

Figure 2.10 Décomposition selon la flexion et l'extension de θ_{genou} en fonction de l'$ICCM_1$.

l'indice de CCM dans la littérature. C'est pour cela que j'ai réalisé cette étude, qui est un préalable essentiel à la conception d'un contrôleur adaptatif pour un exosquelette d'assistante de la marche. Les figures 2.10 à 2.13 proposent une visualisation graphique de ces relations. Le calcul de la corrélation entre les indices de CCM d'une part et les angles articulaires (θ_{genou} (t), θ_{hanche} (t)) d'autre part. Ces valeurs sont indiquées dans les tableaux 2.1 pour le genou et 2.2 pour la hanche. Il apparaît que les fonctions $ICCM_1$ et $ICCM_2$ ne sont pas surjectives et ne conviennent pas pour faire un contrôler adapté aux mouvements du patient.

Pour pallier à ces limitations, la partie suivante décrit un nouvel indice que j'ai défini pour répondre à ces problèmes. Cet indice permet de s'assurer que l'on dispose d'une

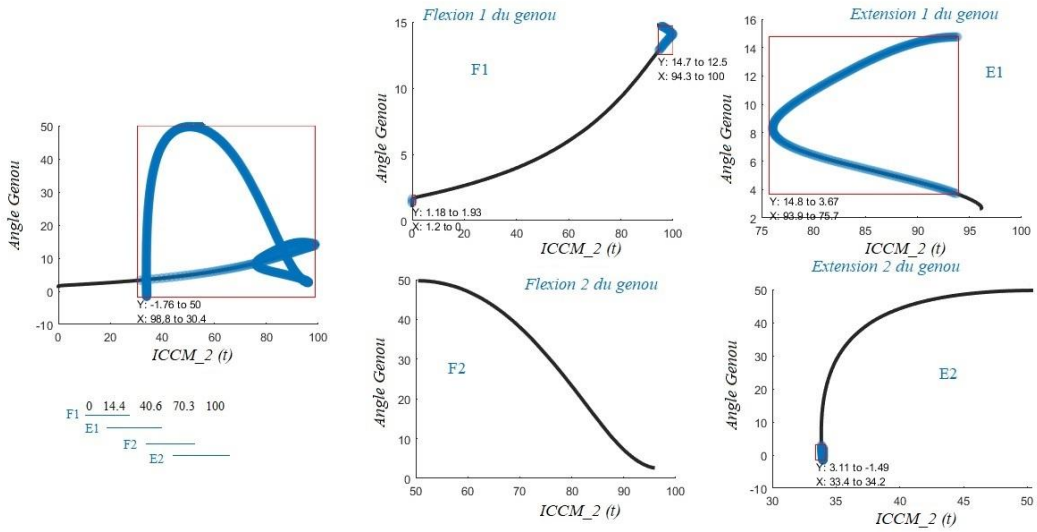

Figure 2.11 Décomposition selon la flexion et l'extension de θ_{genou} en fonction de l'$ICCM_2$.

fonction continue, qui montre une corrélation importante avec les angles articulaires pendant le mouvement. Enfin, cet indice permet de s'assurer de la surjectivité de la fonction $\theta(t) = f(I(t))$.

2.2.2 Proposition de l'indice neuromoteur

Dans cette partie, nous devons déterminer $\theta(t) = f\left(I(t)\right)$ où $\theta(t)$ représente l'angle articulaire et $I(t)$ représente l'indice de co-contraction. Des opérations de corrections doivent être appliquées sur les indices CCM choisis. J'ai choisi pour la construction de ce nouvel indice d'appliquer des opérations et des fonctions inversibles sur les indices de CCM. L'indice construit s'assure de la surjectivité entre l'entrée et une sortie, dans notre cas les parties présentées sur les figures 2.10, 2.11, 2.12 et 2.13.

Il est important de noter que les indices de CCM sont les mêmes pour la hanche et le genou, car ils sont construits à partir des EMG_{BF} et EMG_{DF} pendant un mouvement donné. Cela rend donc nécessaire l'introduction de caractéristiques définies pour chaque articulation, et donc d'une notation adéquate pour la définition de l'Indice Neuro-Moteur (INM).

L'INM est par construction défini comme un indice de co-contraction musculaire continu et directement dépendent de la trajectoire des angles articulaires. Ma proposition est de combiner les deux indices de CCM choisis, $ICCM_1$ et $ICCM_2$, pour profiter des avantages de chacun, en utilisant une relation qui dépend de la flexion/extension de chaque articulation pendant un mouvement. Cette approche s'inspire de la flexion/extension de chaque articulation pendant le cycle de marche. L'INM est ainsi construit

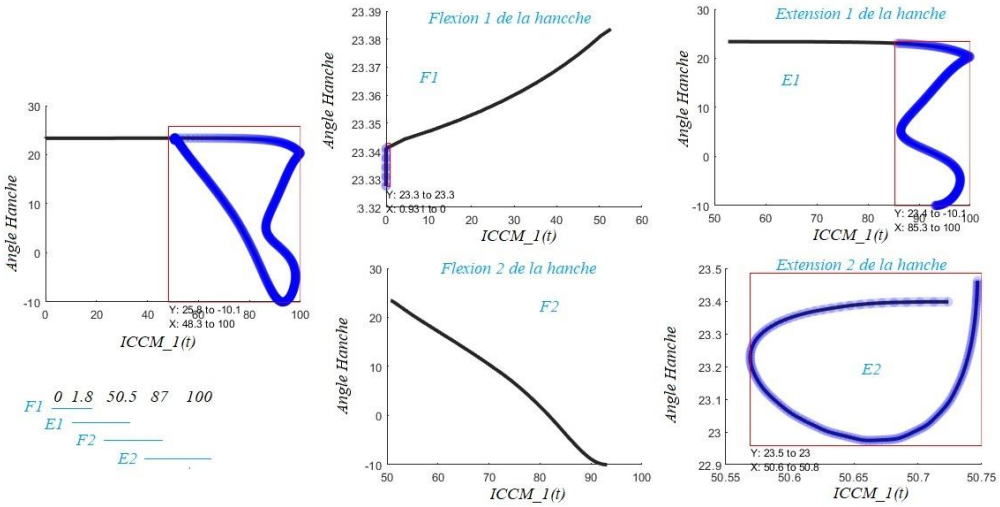

Figure 2.12 Décomposition selon la flexion et l'extension de θ_{hanche} en fonction de l'$ICCM_1$.

comme une relation entre enveloppes d'une paire de muscles agoniste/antagoniste selon cette flexion/extension. En pratique, la combinaison des indices de CCM est réalisée avec une régression non linéaire dérivée d'un polynôme Hermitien.

Définition d'un polynôme Hermitien

Pour une fonction différentielle, ou pour un nombre fini de points dans le cas discret, l'interpolation de Hermite consiste à construire un polynôme à la fois interpolateur, dont les valeurs à des points donnés coïncident avec celles de la fonction, et osculateur, dont les valeurs de la dérivée aux points donnés coïncident avec celles de la dérivée de la fonction.

Cette méthode d'interpolation permet d'éviter de manipuler des polynômes dont les propriétés sont trop proches de celles de la fonction interpolée. Pour une fonction $f(x)$ tel que x est une variable réelle de $n+1$ points $(x_0, x_1, \ldots, x_n)$, distincts deux à deux, sur un intervalle donné, le polynôme P est défini comme suit :

$$\forall i \in \{0, \ldots, n\}, \qquad P(x_i) = f(x_i) \quad \text{et} \quad P'(x_i) = f'(x_i). \tag{2.10}$$

Une méthode de construction de P consiste à prendre les carrés des polynômes associés aux points $x_0, x_1, \ldots, x_n$:

$$q_i(X) = \prod_{j=0,\, j\neq i}^{n} \left(\frac{X - x_j}{x_i - x_j} \right)^2, \tag{2.11}$$

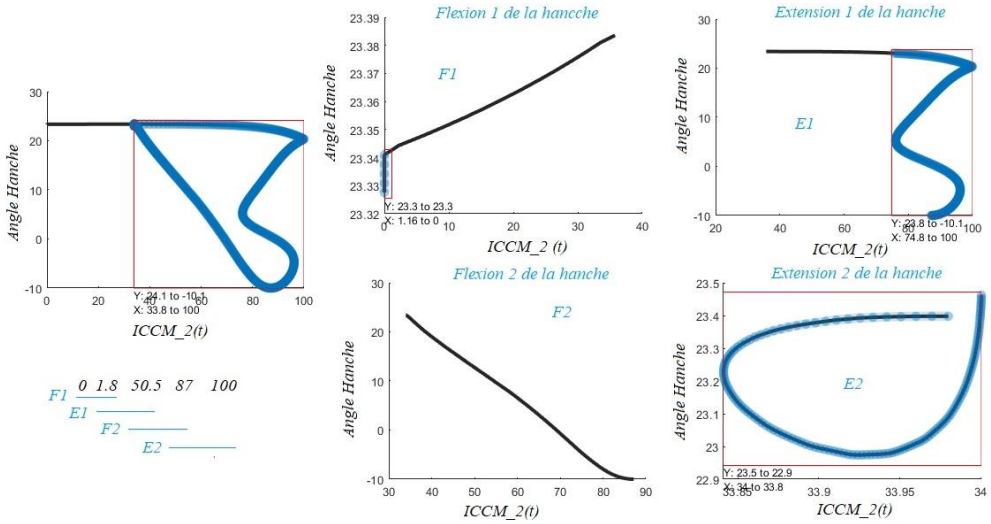

FIGURE 2.13 Décomposition selon la flexion et l'extension de θ_{hanche} en fonction de l'$ICCM_2$.

avec $q_i(x_i) = 1$ et :

$$q_i'(x_i) = \sum_{j=0, j\neq i}^{n} \frac{2}{x_i - x_j} \text{ et } \forall j \neq i, \quad q_i'(x_j) = q_i(x_j) = 0. \tag{2.12}$$

Le polynôme P est donc de la forme :

$$P(X) = \sum_{i=0}^{n} q_i(X) P_i(X), \tag{2.13}$$

et les polynômes P_i sont définis comme :

$$P_i(X) = f(x_i) + (X - x_i)\left(f'(x_i) - q_i'(x_i) f(x_i)\right). \tag{2.14}$$

Cette méthode apporte plus de régularité à l'interpolation. On peut donc définir une régression non-linéaire $R_x(t)$ comme un modèle de la forme :

$$y \sim f(x, \beta), \tag{2.15}$$

qui relie un vecteur de variables indépendantes x et ses variables dépendantes observées associées, y. La fonction f est non-linéaire dans les composantes du vecteur de paramètres β.

$R_x(t)$ est une forme de régression dans laquelle les données d'observations sont modélisées par une fonction qui est une combinaison non-linéaire des paramètres du modèle et qui dépend d'une ou de plusieurs variables indépendantes. Les données sont ajustées

par une méthode d'approximations successives. Il n'existe pas d'expression fermée pour les paramètres les mieux ajustés. Généralement, des algorithmes d'optimisation numérique sont appliqués pour déterminer les paramètres les mieux adaptés. Il peut exister de nombreux minima locaux à optimiser et même le minimum global peut produire une estimation biaisée. En pratique, les valeurs estimées des paramètres sont utilisées, conjointement avec l'algorithme d'optimisation, pour tenter de trouver le minimum global d'une somme de carrés.

Construction de l'indice neuro-moteur

Durant la marche, selon le plan sagittal, chaque articulation provoque un mouvement de flexion/extension. Ce mouvement est détecté tout simplement par les variations des angles articulaires. Cette détection joue un grand rôle pour la construction de l'indice neuro-moteur. Premièrement, la mise en place d'une régression non-linéaire aide à compenser les limites de $ICCM_1$ et $ICCM_2$ et à s'assurer de la continuité de l'indice INM. Cette régression, dénotée $R_x(t)$, est un polynôme hermitien construit à partir des tangentes sur les enveloppes des EMG à chaque extremum de flexion ou d'extension trouvées à l'aide des variations articulaires. Deuxièmement, selon la flexion/extension, on peut distinguer pour chaque muscle s'il est considéré comme agoniste ou antagoniste, ce qui facilite aussi la détermination de $ICCM_1$ et $ICCM_2$.

Ainsi, l'INM est une combinaison non-linéaire de l'$ICCM_1$ et $ICCM_2$. Les indices de CCM sont définis comme les indices de stabilité des articulations et sont calculés à partir des signaux EMG qui détectent l'intention du sujet. L'INM profite donc de ces propriétés et défini une nouvelle relation entre les EMG et les angles articulaires, qui dépend de la capacité des muscles et donc de l'expertise du patient.

La définition formelle de l'INM est la suivante :

$$INM = \frac{1}{2}\left\{\mathrm{A}(t) + R_x(t)\mathrm{B}(t)\right\} \tag{2.16}$$

où

$$\mathrm{R}_x(t) = h_1(t)f_0 + h_2(t)p_0 + h_3(t)f_1 + h_4(t)p_1, \tag{2.17}$$

pour lesquels $h_1, h_2, h_3, h_4 \in P$ sont les racines d'un polynôme Hermitien, et p_0, p_1 sont les tangentes à f_0 et f_1 :

$$\begin{aligned} &\mathrm{argmin}_t(|f'(t)|_F + |f'(t)|_E) \\ f(t) &= \mathrm{ENV}^{\mathrm{emg}}_{\mathrm{ant}}(t) \cap \mathrm{ENV}^{\mathrm{emg}}_{\mathrm{ago}}(t), \end{aligned} \tag{2.18}$$

et avec

$$\mathrm{A}(t) = \frac{2\left(\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) \cap \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt\right)}{\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) + \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt} \times 100 \tag{2.19}$$

$$\mathrm{B}(t) = \frac{2\left(\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) \cap \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt\right)}{\int_{t_1}^{t_2} \mathrm{ENV}_{\mathrm{ago}}^{\mathrm{emg}}(t) \cup \mathrm{ENV}_{\mathrm{anta}}^{\mathrm{emg}}(t)dt} \times 100 \tag{2.20}$$

où $t_2 - t_1$ représente un cycle de marche complet.

Pour tester la fiabilité de l'INM, une analyse des corrélations canoniques est appliquée dans une étude hors-ligne. Ensuite, pour passer à l'étape de contrôle une seconde analyse de corrélation est appliquée dans une étude en ligne.

2.2.3 L'analyse des corrélations canoniques

L'analyse des corrélations canoniques (ACC) est une méthode statistique multivariée qui est utilisée pour extraire la corrélation sous-jacente de deux ensembles de données. Elle permet de trouver une paire de combinaisons linéaires telle que la corrélation entre les deux variables canoniques soit maximisée. Elle étend ainsi la corrélation ordinaire pour deux ensembles quelconques de variables. C'est un outil largement utilisé en statistique et en exploration de données [Von Storch et Zwiers, 2001; Friman *et al.*, 2001]. L'aspect intéressant est qu'elle permet à la fois de mesurer la relation linéaire entre deux variables multidimensionnelles [Hotelling, 1992] et de trouver les projections linéaires de deux vecteurs aléatoires pour qu'ils présentent une corrélation maximale [Hotelling, 1992].

C'est une technique d'apprentissage des représentations de deux vues de données, de telle sorte que la représentation de chaque vue est à la fois la plus prédictive et la plus prévisible par l'autre. Elle est utilisée pour l'analyse de données non supervisée lorsque plusieurs vues sont disponibles [Hardoon *et al.*, 2007; Vinokourov *et al.*, 2003; Dhillon *et al.*, 2011] et elle peut être utilisée pour faire de la réduction de dimensionnalité [Kakade et Foster, 2007]. Ses applications couvrent un large éventail de domaines, notamment la médecine, la biologie et la neurologie [Vert et Kanehisa, 2003; Hardoon *et al.*, 2007], le traitement de la parole [Choukri et Chollet, 1986; Rudzicz, 2010; Arora et Livescu, 2013], le traitement d'images [Kim *et al.*, 2007] et le traitement du signal multimodal [Sargin *et al.*, 2007; Slaney et Covell, 2001; Andrew *et al.*, 2013], la récupération d'images [Hardoon *et al.*, 2004], les systèmes d'interface cerveau-ordinateur reposant sur les potentiels évoqués visuels à l'état stationnaire [Bin *et al.*, 2009; Khushaba, 2014] et elle conserve de bonnes performances de reconnaissance des mouvements [Khushaba, 2014]. Une propriété intéressante de l'ACC pour les tâches de pré-

diction est que, s'il y a du bruit non corrélé dans l'une des vues, les représentations apprises ne doivent pas contenir le bruit dans les dimensions non corrélées [Fan *et al.*, 2016]. Cependant, l'application de l'ACC à l'amélioration de la robustesse d'une stratégie de contrôle, en s'appuyant sur des données EMG, est nouvelle et n'a encore jamais été décrite dans la littérature. L'analyse des corrélations canoniques (ACC) peut être définie comme le problème de trouver deux ensembles de vecteurs de base, l'un pour une matrice de données $X = (x_1, \ldots, x_n)$ et l'autre pour une autre matrice de données $Y = (y_1, \ldots, y_m)$, de sorte que les corrélations entre les projections des variables sur ces vecteurs de base soient mutuellement maximisées. Les variables aléatoires $U = \langle X, a \rangle$ et $V = \langle Y, b \rangle$ constituent la première paire de variables canoniques, ensuite la procédure se répète pour obtenir une seconde paire de variables non corrélées à la première et ainsi de suite. Les scores canoniques des matrices de données X et Y sont alors définis comme :

$$U_i = \langle X, a_i \rangle V_i = \langle Y, b_i \rangle \tag{2.21}$$

L'ACC recherche alors deux vecteurs a et b, de dimension n et m respectivement, qui maximisent la corrélation entre les produits scalaires $\langle X, a \rangle$ et $\langle Y, b \rangle$. En d'autres termes, a_i et b_i maximisent le coefficient de corrélation de Pearson $\rho(U_i, V_i)$, sous réserve d'être non corrélés à tous les scores canoniques précédents et mis à l'échelle, de sorte que U_i et V_i aient une moyenne et une variance unitaire nulles. Les coefficients canoniques de X et Y sont les matrices A et B avec les colonnes a_i et b_i, respectivement. Les variables canoniques de X et Y sont les combinaisons linéaires des colonnes de X et Y données par les coefficients canoniques de A et B respectivement et les corrélations canoniques sont les valeurs $\rho(U_i, V_i)$ mesurant la corrélation de chaque paire de variables canoniques de X et Y[Krzanowski, 1988]. Cette approche est représentée sur la Fig. 2.14.

Étude hors-ligne

Afin de tester l'efficacité de l'INM et de valider son utilisation par rapport aux autres indices de CCM, j'ai appliqué l'ACC comme une première étape d'analyse corrélative aux angles articulaires d'une part et à chaque indice d'autre part, y compris l'INM. Pour les données extraites de la hanche et du genou, les muscles BF et DF (gauche et droit) sont analysés pendant plusieurs cycles de marche pour les sujets sains, et à trois vitesses. Puis l'ACC est utilisée dans une deuxième étape d'analyse d'inter-corrélations, entre les résultats obtenus de l'ACC pour les différentes vitesses de marche. L'ACC est tout d'abord appliquée sur les données angle/indice pendant plusieurs cycles de marche pour une vitesse considérée comme lente. Ensuite, l'ACC est appliquée pour une vitesse de marche supposée moyenne, dite spontanée ou normale. Enfin, l'analyse est conduite

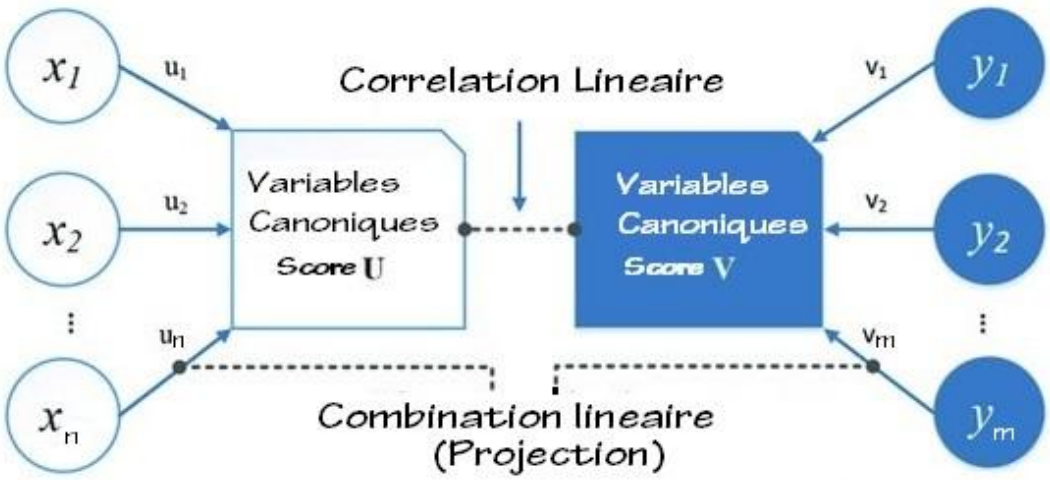

FIGURE 2.14 Une illustration de l'analyse des corrélations canoniques. L'objectif est de trouver une combinaison linéaire (projection) des ensembles X et Y, ou de l'espace canonique, en maximisant la corrélation linéaire entre les deux ensembles de nouvelles variables canoniques U et V. Dans notre étude, nous avons des caractéristiques de co-contraction musculaire comme l'ensemble X et les angles articulaires comme l'ensemble Y.

pour une vitesse supposée rapide. Une fois des analyses faites pour chacune des vitesses, j'ai utilisé une ACC inter-corrélation sur les variables canoniques précédentes pour les trois vitesses, comme illustrées sur la Fig. 2.15.

Pour trois vitesses, θ_i indique les angles mesurés à chaque cycle de marche, les I_K sont les indices étudiés ($ICCM_1$, $ICCM_2$ et INM) et V_j symbolise les trois grandeurs de vitesse (lente, normale et rapide) pour trouver des caractéristiques corrélées linéairement à partir de θ et de I :

$$Corr(I_k, \theta_i) = \rho(I, \theta) = \frac{cov(\theta, I)}{\sigma_\theta \sigma_I} = \frac{E[(\theta - \mu\theta)(I - \mu I)}{\sigma_\theta \sigma_I} \tag{2.22}$$

où $\rho(I, \theta)$ est le corrélation entre les angles articulaires θ et l'indice I testé, σ_θ et σ_I sont les écarts-types et $\mu\theta et \mu I$ sont les valeurs attendues pour déterminer la coefficient de corrélation entre les groupes de résultats.

CORR$(ACC_{ik})_j$ est le coefficient de corrélation interne entre les corrélations canoniques appliqués sur $\theta_1, \theta_2, ..., \theta_i$ *et* $I_1, I_2, \ldots, I_k$ à $V_1, V_2 \ldots\ldots, V_j$ pour les trois vitesses de marche :

$$ACCI = CORR(ACC_{ik})_j = \frac{cov(ACC_1, ACC_2, ACC_3)}{\sqrt{cov(ACC_1, ACC_1, ACC_3).cov(ACC_2, ACC_2, ACC_3)}} \tag{2.23}$$

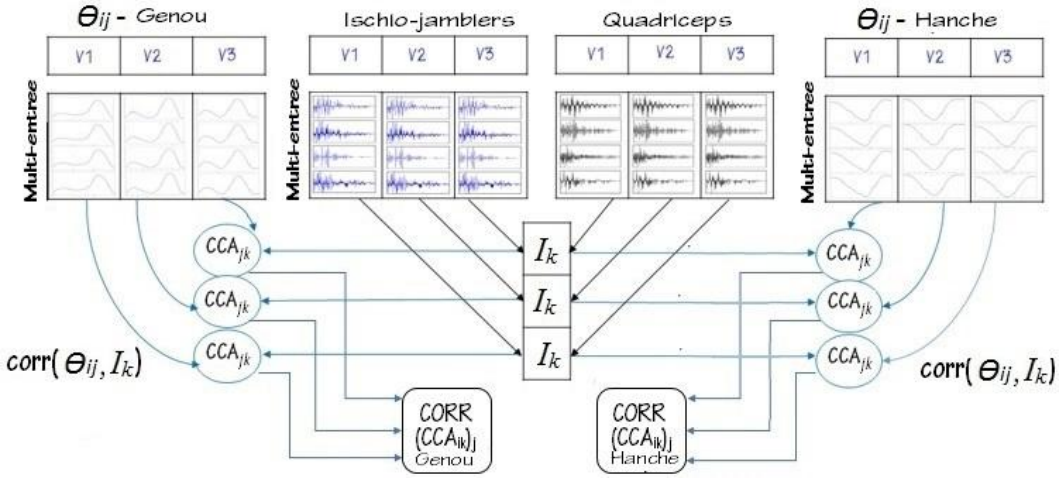

Figure 2.15 Corrélation en deux étapes successives. Première étape : ACC appliquée aux angles articulaires et des indices en fonction des signaux EMG. Deuxième étape : ACC inter-corrélation appliquée aux résultats obtenus par l'ACC avec différentes vitesses.

2.3 Système de contrôle adaptatif

Pour tester une simulation par l'INM avant de passer à l'étape de contrôle de l'exosquelette du LISV, j'ai proposé un système de contrôle adaptatif pour une structure mécanique correspondant aux membres inférieurs humains à l'aide de matlab Simulink et SimScape multi-body 2019a.

2.3.1 Les paramètres du système de contrôle adaptatif

La hauteur corporelle, le poids du corps et la vitesse de la marche sont des paramètres qui influent sur la marche humaine. Un système de contrôle adaptatif doit les prendre en compte. La hauteur corporelle, en tant que paramètre structurel, a un effet limité sur la marche humaine par rapport à la vitesse de marche. Cela a été prouvé en comparant la différence de corrélation entre les modèles de régression lors de l'utilisation de la vitesse et de la vitesse normalisée [Lelas *et al.*, 2003], au sens de la longueur des jambes. Le poids est inversement proportionnel à la vitesse de marche et la force des muscles qui provoquent le mouvement [Finch *et al.*, 1991]. J'ai bien pris en compte l'effet de la vitesse comme paramètre non structurel influant directement sur la marche. Ce paramètre est souvent utilisé dans les programmes de contrôle des systèmes mécatroniques conçus pour la réhabilitation de membres inférieurs. Pour la hauteur corporelle, j'ai préféré l'utilisation des cas de référence à des valeurs proches de celles chez les patients.

La proposition d'un système adaptatif avec une marche asymétrique consiste en premier lieu à faire un test hors ligne pour un patient. Il est ainsi possible de déterminer

la contraction volontaire maximale (MVC) et de l'introduire comme un paramètre de calibration dans le programme de contrôle de la réhabilitation en ligne.

Dans le système que je propose pour le contrôle en ligne, j'ai utilisé Matlab R2019a avec deux boucles de contrôle qui fonctionnent en parallèle, comme illustré sur la Fig. 2.16. La première boucle gère un contrôle de haut niveau, à partir de l'évaluation des signaux EMG, de la position du corps du patient et des informations internes de l'exosquelette. Cette boucle de contrôle produit le mouvement souhaité à partir de l'estimation des forces musculaires mise en œuvre par le patient, pour lui apporter le soutien nécessaire. Des électrodes différentielles doivent être placées sur les muscles des ischio-jambiers et des quadriceps. J'ai sélectionné deux muscles, qui sont le biceps fémoral (BF), le droit fémoral (DF) en raison de leur importante contribution à la flexion et au couple de l'extension du genou et de la hanche, ainsi que la facilité de leur enregistrement. Grâce aux activités de BF/DF influant sur le genou [Kellis *et al.*, 2003] et sur la hanche [Riley *et al.*, 2010] et visible sur la Fig. 2.5, les électrodes enregistrent les signaux EMG de ces muscles afin de les traiter. Les électrodes doivent avoir un amplificateur intégré avec un gain et filtre convenable avec les mesures d'études. Dans le système de contrôle, ces signaux seront ensuite corrigés, filtrés, rectifiés et normalisés comme je l'ai décrit dans la section 2.1.3.

Le couple calculé pour la hanche ou pour le genou est obtenu à partir de la co-contraction musculaire, estimée avec l'INM à partir des signaux EMG. Ceci peut être interprété comme la contribution de l'opérateur de couple au mouvement par une analyse de corrélation canonique relative à la vitesse avec les angles articulaires de la marche du patient θ_p. θ_p du genou et de la hanche est mesuré à l'aide d'un capteur à effet Hall par exemple.

Le système de traitement proposé utilise aussi les angles mesurés pour détecter les flexions et les extensions des articulations. Ainsi chaque articulation est intégrée dans l'INM et permet de générer l'angle correctif de la marche à appliquer. La seconde boucle de contrôle est de bas niveau et concerne la commande de l'actionneur où un régulateur PID est suffisant pour assurer ce rôle.

2.3.2 Contrôle PID

Le contrôleur PID, ou contrôleur à trois termes, est un mécanisme de boucle de commande utilisant la rétroaction qui est largement utilisé dans les applications nécessitant un contrôle modulé en continu. Un contrôleur PID calcule en continu une valeur d'erreur $e(t)$ comme la différence entre un point de consigne souhaité à l'entrée du système θ_p(t), dans notre cas l'angle articulaire du patient, et une variable de processus

mesurée à la sotie du système θ_d(t), ici la trajectoire désirée. Le contrôleur applique une correction dite proportionnelle, intégrale et dérivée (notés P, I et D respectivement) pour obtenir une valeur θ_c(t) qui soit une trajectoire corrigée donnée à l'actionneur de l'exosquelette. Les trois actions possibles sont : i) action proportionnelle où l'erreur est multiplié par un gain K_p. Lorsque K_p augmente, le temps de montée devient plus court, le dépassement plus important, le temps d'établissement subit une petite variation et l'erreur statique s'améliore. ii) l'action intégrale, où l'erreur est intégrée et divisée par un gain k_i. Lorsque k_i augmente, le temps de montée sera plus court, le dépassement plus important, le temps d'établissement au régime stationnaire s'allonge et l'erreur statique sera nulle. iii) L'action dérivée où l'erreur est dérivée et multipliée par un gain k_d. Lorsque k_d augmente, le temps de monté change un peu, le dépassement diminue, le temps d'établissement est meilleur au régime stationnaire et dans le cas où le paramètre est élevé, il stabilise le système en le ralentissant, puis le correcteur anticipe de plus . Le PID existe sous trois architectures possibles pour combiner les effets : série, parallèle ou mixte.

Il existe une loi de contrôle PID conventionnelle pour l'exosquelette dans le domaine temporel défini par :

$$\theta_c(t) = K_p e(t) + K_i \int e(t) + K_d e'(t) \tag{2.24}$$

où $e(t) = \theta_d(t) - \theta_p(t)$; $\theta_c(t)$ est l'angle articulaire corrigé ; $\theta_d(t)$ et $\theta_p(t)$ sont respectivement la valeur souhaitée et la valeur réelle de l'angle articulaire ; $e(t)$ est l'erreur d'angle. Dans cette formulation, on doit manipuler les articulations de la hanche et du genou pour atteindre la position souhaitée en fonction de la trajectoire souhaitée rapidement et avec précision. L'erreur de suivi de trajectoire entre la trajectoire souhaitée et la trajectoire réelle doit être proche ou égale à 0, ce qui est :

$$\lim_{t\to\infty} e(t) = lim_{t\to\infty}[\theta_d(t) - \theta_p(t)] = 0 \tag{2.25}$$

Par conséquent, à partir des deux équations ci-dessus, nous pouvons simplement ajuster les trois paramètres des contrôleurs PID, K_p, K_i et K_d pour réaliser les performances souhaitées.

Afin de réaliser ce système de contrôle, les valeurs maximales et minimales des courbes angulaires de la base de données ont été détectées. Ceci permet de distinguer les processus de flexion et d'extension et de les relier aux enveloppes des signaux EMG. Selon les extremums obtenus, j'ai divisé les courbes angulaires en plusieurs phases : l'extrémité de chaque phase constituant un extremum, où les muscles agonistes et anta-

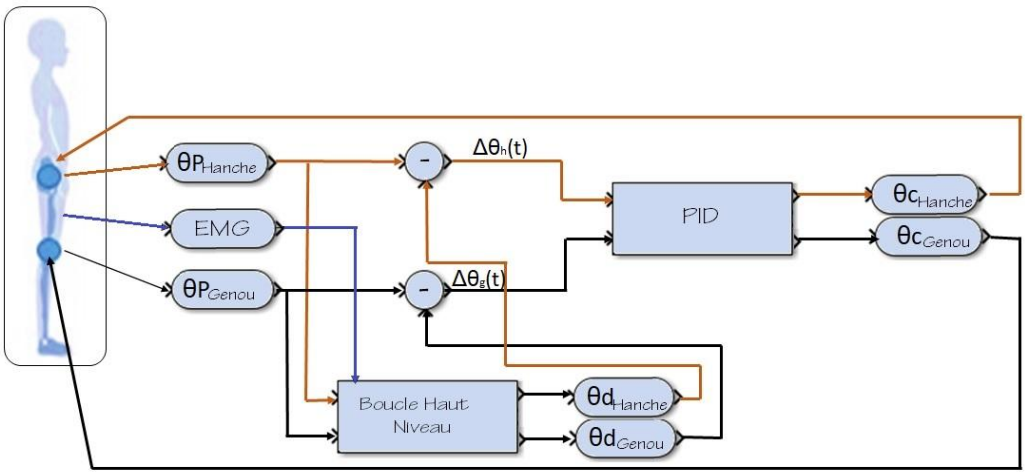

Figure 2.16 Calcul de l'entrée de commande du contrôleur utilisant l'INM

gonistes changent selon la phase. Ainsi j'ai déterminé l'INM selon la méthode décrite dans la partie 2.16 après avoir calculé les indices de CCM en utilisant les équations (2.5), (2.6) et (2.17), sachant que $t_2 - t_1$ représente un cycle de marche complet.

L'idée générale est de simuler un modèle dynamique simplifié du corps humain qui soit affecté par deux muscles couvrant le genou soutenu et les forces de réaction externes appliquées aux pieds et à la hanche, comme montré sur la Fig. 2.16. Les signaux EMG enregistrés sont convertis en co-contraction musculaire et utilisés comme entrée dans le modèle corporel avec les angles articulaires. Le modèle génère l'angle du genou et de la hanche amélioré de l'opérateur θ_d qui dépend de la capacité musculaire et qui est transmise à la boucle de contrôle de bas niveau comme valeur cible. Le calcul du modèle est effectué en résolvant le système d'équations.

Pour commencer la boucle de contrôle de bas niveau, j'ai calculé avec un code Matlab l'entrée au contrôleur qui est la marge d'angle de compensation θ_d à partir d'une interpolation entre les angles en abscisses et les INM-θ_p en ordonnées, que l'on retrouve sur la Fig. 2.16.

Par cette méthode, au lieu d'utiliser la différence entre l'angle d'un sujet sain et l'angle du patient considéré, j'ai choisi de lui donner une autre marge qui dépend de son INM spécifique. Ainsi, cet INM dépend de la capacité de ses muscles à provoquer un tel mouvement. Cette marge prend en compte son intention et sa capacité à se bouger ou déplacer.

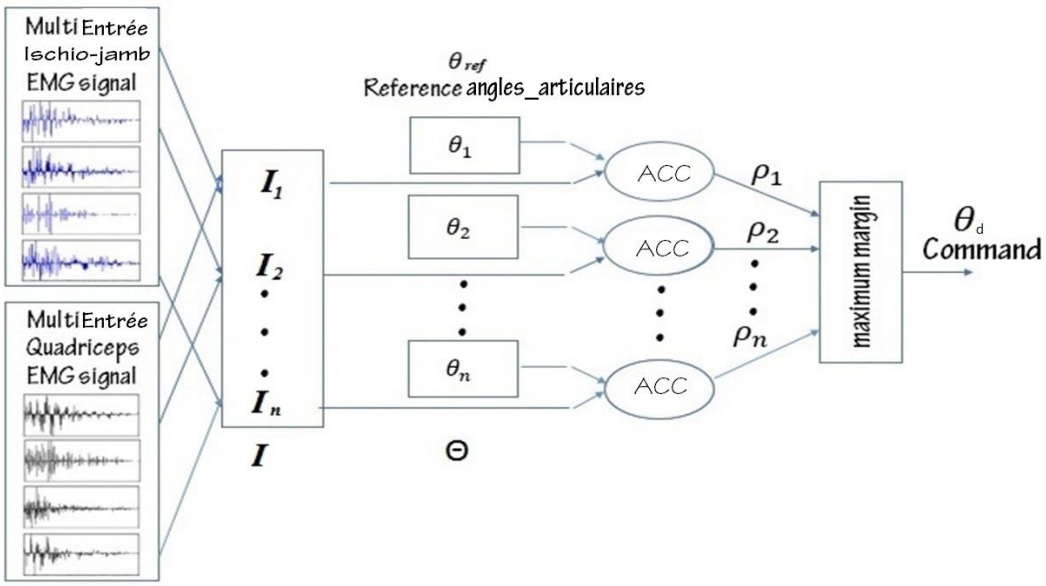

Figure 2.17 Illustration de l'ACC appliquée à I qui est l'indice déterminé à partir de signaux EMG, et les angles articulaires. θ_{ref} est l'angle de référence de l'articulation testé pendant un cycle de marche complet.

2.3.3 Interpolation de la commande avec l'INM

Afin d'obtenir une meilleure marge de variation angulaire à partir de l'INM pour plusieurs entrées successives des données, l'ACC est utilisée sur des angles de marche supposés sains comme référence et sur l'INM déterminé par les données extraites pendant un mouvement du genou et de la hanche (gauche et droite) d'un patient avec troubles neurologiques (AVC ou PC). Ce schéma de fonctionnement est visible sur la Fig. 2.17. Ici, I est l'INM déterminé à partir des EMG pour les muscles BF et RF, et Θ_{ref} représente les angles de marche d'un sujet sain qui a des caractéristiques proches du patient le plus possible (hauteur corporelle et poids) (pour la hanche ou le genou). Les combinaisons linéaires de I et Θ_{ref} sont $I = I^T W_I$ et $\Theta_{\text{ref}} = \Theta^T W_\Theta$, respectivement. L'ACC permet d'obtenir les vecteurs de poids, W_I et W_Θ, qui maximisent la corrélation entre I et Θ, en résolvant le problème d'optimisation suivant :

$$\max_{(W_I, W_\Theta)} \rho(I, \Theta) = \frac{E(I^T \Theta)}{\sqrt{E(I^T I) E(\Theta^T \Theta)}} \tag{2.26}$$

$$= \frac{E(W_I^T I I^T W_\Theta)}{\sqrt{E(W_I^T I I^T W_I) E(W_\Theta^T \Theta \Theta^T W_\Theta)}} \tag{2.27}$$

où ρ_n sont les coefficients ACC obtenus avec l'angle de signaux de référence $\theta_1, \theta_2, ..., \theta_n$. Le maximum de ρ par rapport à W_I et W_θ) est la corrélation canonique maximale. Les projections sur W_I et W_θ, c'est-à-dire I et θ, sont appelées variantes canoniques.

L'INM détermine un angle selon la capacité musculaire. L'ACC détermine la ma-

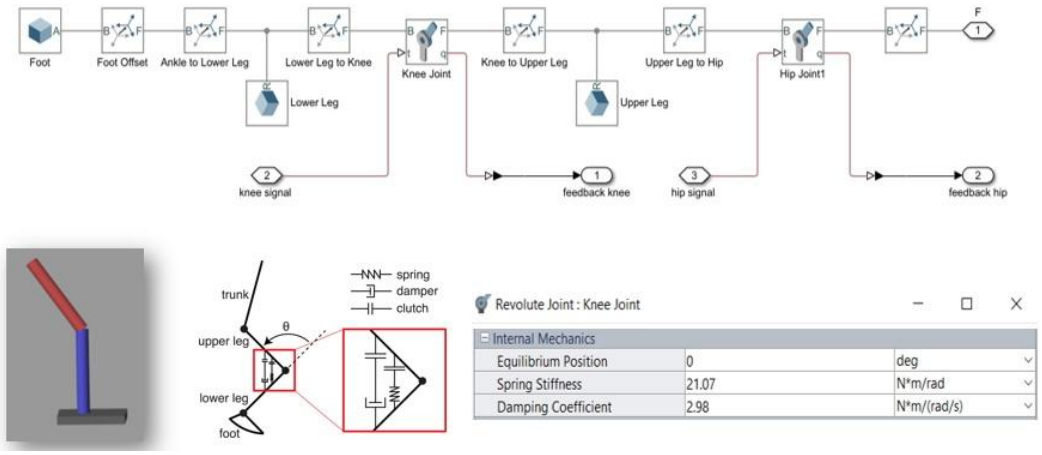

Figure 2.18 Exemple du modèle de la jambe droite sur Matlab SimMechanics

trice des coefficients corrélatifs ρ entre l'angle déterminé par l'INM et l'angle sain, qui aide à corriger les faux angles et à obtenir une nouvelle trajectoire à suivre θ_d. Cette trajectoire θ_d est ensuite mise en entrée d'une boucle bas niveau contenant un contrôleur PID. L'ACC conduit à la meilleure marge de compensation selon capacité musculaire et l'expertise du patient.

Dans l'environnement SimMechanics de Matlab Simulink 2019a, j'ai construit un modèle d'exosquelette avec des articulations liées. Ce modèle imite dans la mesure du possible les articulations humaines en considérant la raideur et l'amortissement de chacune. Un exemple est visible sur la Fig. 2.18.

Pour chaque articulation, j'ai introduit le signal enregistré sur l'angle articulaire θ_p du patient (considéré dans le même bloc du modèle). Ce bloc entier est introduit dans la chaîne de contrôle PID où l'entrée est l'angle de compensation $\Delta\theta$. La sortie de l'actionneur est alors θ_c, ajoutée à l'angle pris en ligne du patient θ_p. La courbe articulaire est illustrée par la suite en montrant la trajectoire améliorée selon l'expertise de patient, comme on peut le voir sur la Fig. 2.18.

Dans ce chapitre, j'ai défini la co-contraction et j'ai proposé des évaluations selon un état de l'art et à partir des méthodes d'acquisition et de traitement des signaux. J'ai proposé ensuite une étude de leurs limites pour une relation avec les angles articulaires, en calculant le coefficient de corrélation. J'ai proposé un nouvel indice neuro-moteur, qui utilise un polynôme hermitien et le tester avec une analyse canonique de corrélation et analyse canonique des inter corrélation dans le cas du changement de la vitesse de marche.

À partir de cet indice, j'ai calculé le signal de commande qui a pour but de compenser les angles articulaires des patients. J'ai introduit le signal dans une chaîne de

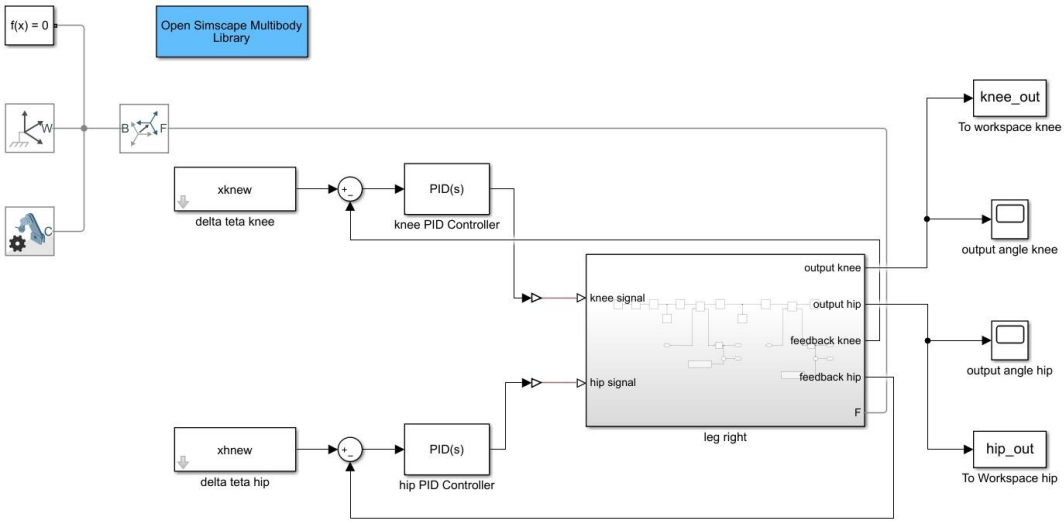

Figure 2.19 Exemple d'un schéma de contrôle de la jambe droite

contrôle pour le tester avant le passage au modèle complet de l'exosquelette du LISV. Les résultats obtenus sont présentés et discutés dans le chapitre suivant.

Chapitre 3

Cadre applicatif

Sommaire

3.1 Présentation des données expérimentales 64
3.1.1 Participants 65
3.1.2 Matériels 65
3.1.3 Prétraitements des données 66
3.2 Évaluation de l'indice neuro-moteur 69
3.2.1 Comparaison avec les indices existants 70
3.2.2 Estimation de l'erreur 70
3.2.3 Apports de l'indice neuro-moteur 73
3.3 Validation par l'analyse des corrélations canoniques 74
3.3.1 Application à la marche des sujets 74
3.3.2 Comparaison avec les indices existants 76
3.4 Vers un contrôleur bio-cinématique 77
3.4.1 Description du modèle 78
3.4.2 Résultats et simulation 79

Ce chapitre présente l'évaluation de l'indice neuro-moteur, qui permet de prendre en considération l'expertise d'un patient dans son mouvement. Cette évaluation est orientée pour les sujets présentant une lésion du SNC, ce qui est l'objectif principal de cette thèse. Cette section décrit les résultats obtenus dans trois études. La première s'intéresse aux résultats obtenus de l'indice INM à partir des sujets sains et la comparaison de cet indice avec les indices de l'état de l'art. La deuxième étude s'intéresse à la fiabilité de l'INM à l'aide de l'analyse canonique de corrélations. Finalement, la troisième étude considère l'utilisation possible de l'INM pour commander un contrôleur à base expertise de patient.

La première étude a donné lieu à une publication avec comité de relecture dans un congrès international (IEEE ICABME) et une communication courte dans un congrès international (IEEE EMBC, 2 pages) :

— Charafeddine, J., Chevallier, S., Khalil, M., Pradon, D. and Alfayad, S., 2019, October. *Neuromotor Strategy of Gait Rehabilitation for Lower-Limb Spasticity*. Fifth IEEE International Conference on Advances in Biomedical Engineering (ICABME)

— Charafeddine, J., Chevallier, S., Khalil, M., Pradon, D. and Alfayad, S., 2019, July. *Neuro-motor index : designing an EMG control scheme robust to lower-limb disorder*. 41st IEEE International Engineering in Medicine and Biology Conference (EMBC).

La deuxième étude a donné lieu à une publication dans un congrès national (Société de Biomécanique) et à une publication dans une revue internationale avec comité de relecture (Int. J. of Modeling and Optimization) :

— Charafeddine, J., Pradon, D., Chevallier, S., Alfayad, S., Khalil, M., 2019, October. *Toward bio-kinematic for secure use of rehabilitation exoskeleton*. 44ème Congrès de la Société de Biomécanique (CMBBE).

— Charafeddine, J., Chevallier, S., Alfayad, S., Khalil, M. and Pradon, D., 2019. *Biokinematic Control Strategy for Rehabilitation Exoskeleton Based on User Intention*. International Journal of Modeling and Optimization, 9(6), pp.322-328.

La dernière étude a donné lieu à une publication dans une conférence internationale (IEEE ICABME) et à une présentation dans une conférence nationale (JNRH) :

— Charafeddine J., Pradon D., Chevallier S., Alfayad S., Khalil M., Dychus E. 5 2020, June *Adaptive Bio-kinematic Control for Secure Rehabilitation Robotic Devices*. JNRH 2020 - Journées Nationales de la Robotique Humanoïde.

— Alhajj, N., Charafeddine, J., Khalil, M., Alfayad, S., 2019, October. *Using Bio-Kinematic signals for Rehabilitation Exoskeleton Control*. Fifth IEEE International Conference on Advances in Biomedical Engineering (ICABME).

3.1 Présentation des données expérimentales

Cette partie décrit les participants et la méthode d'analyse de la marche qui ont été utilisés dans ce travail et qui tiennent donc une place centrale dans le manuscrit. À partir des mesures qui ont été faites, j'ai fait une analyse préalable avant de commencer à travailler sur la bio-cinématique, et ainsi proposer une étude de mouvements pathologiques et/ou le contrôle robotique.

3.1.1 Participants

J'ai présenté dans le deuxième chapitre l'approche que j'ai suivie. Il s'agit de calculer les angles articulaires de la marche pour le genou et la hanche et de mesurer les ICCM à partir des signaux EMG dans le but de chercher une relation entre la co-contraction musculaire et l'angle articulaire. J'ai utilisé une base de données décrivant les caractéristiques de la marche sur des sujets différents – sains, AVC et PC – pour étudier des profils de marche hétérogènes.

Vingt sujets ont effectué une dizaine de cycles de marche pieds nus et sans appareillage. Les sujets sont répartis en deux populations, une première où les sujets sont âgés de 50 $\pm$ 7 ans : 9 sujets en bonne santé, 6 sujets ayant eu un AVC. La seconde population est composée de 5 enfants âgés de 10 $\pm$ 2 ans atteints de PC. Les sujets sains ont effectué les cycles à trois vitesses : lente, normale (ou spontanée) et rapide. Les sujets neurologiques ont effectué les cycles à deux vitesses, supposées lente et moyenne.

3.1.2 Matériels

Dans mon travail, l'analyse de la marche a été effectuée sur des sujets sains afin de servir de référence pour étudier la pathologie de sujets AVC et PC, et sur des sujets AVC ou PC afin de valider notre stratégie utilisée. Les sujets ont été enregistrés au laboratoire de la marche de l'hôpital Raymond Poincaré, à Garches, en France.

L'analyse de la marche a été enregistrée à 100 Hz avec un système optoélectronique 3D (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, États-Unis) utilisant huit caméras optoélectroniques. Vingt-quatre marqueurs réfléchissants ont été placés sur le bas du corps du sujet, selon le modèle d'Helen Hayes couramment utilisé par la communauté biomécanique pour l'analyse de la marche [Kadaba *et al.*, 1990]. Le déplacement relatif de chaque segment a été estimé à partir de ce système de coordonnées (flexion/extension, abduction/adduction, rotation interne/externe). Les trajectoires des marqueurs ont ensuite été filtrées à l'aide d'un filtre passe-bas Butterworth de quatrième ordre, avec une fréquence de coupure à 6 Hz [Winter *et al.*, 1974]. Les principaux paramètres cinématiques étaient la flexion et l'extension maximale, adaptées aux hanches et aux genoux. Les paramètres spatio-temporels ont été calculés pour les deux membres inférieurs, notamment la vitesse de la marche, la cadence, la longueur des pas et des foulées, la largeur des pas et la durée de la phase d'appui unique. Les paramètres cinématiques et cinétiques ont été calculés pour les deux membres inférieurs pour chaque sous-phase du cycle de la marche : première phase double appui (DA_1), première phase simple appui (SA), deuxième phase double appui (DA_2) et phase oscillante (PO). L'activité de 4

muscles a également été enregistrée à l'aide d'un système EMG de surface (MA311, Motion Lab Systems, Baton Rouge ; passe-bande 15-3000 Hz) : biceps fémoral (BF), droit fémoral (DF), semi-membraneux (SM) et vastes latéral (VL) des deux jambes qui sont les les muscles du quadriceps (DF, VL) et des ischio-jambiers (BF, SM). Le placement des électrodes était en accord avec les recommandations de la SENIAM [Hermens *et al.*, 1999]. Tous les muscles ont été testés à l'aide de contractions volontaires pour contrôler le placement des électrodes et vérifier les phénomènes d'interférence inter-électrodes.

3.1.3 Prétraitements des données

J'ai traité les signaux EMG selon la méthode déjà décrite dans la partie 2.1.3. Les mesures EMG sont filtrées avec un filtre Butterworth passe-bande (10-400Hz) de 4e ordre, centrées pour l'élimination de leur moyenne, puis rectifiées par le calcul de leur valeur absolue, puis filtrées par un filtre passe-bas d'une fréquence f_c entre 4 et 6 Hz, dont la valeur dépend de la cadence du sujet. Par exemple, à partir du Tableau 1.2, le minimum de cadence est 81 pas/min et le maximum est 150 pas/min. À partir de ces références, nous obtenons pour ces données $f_c = \frac{3.cadence}{20}$, où $f_{c_{min}}$ vaut 4 Hz et $f_{c_{max}}$ vaut 6Hz.

Finalement, les EMG ont été normalisés deux fois, la première normalisation est effectuée en amplitude par le maximum d'activation enregistré pour chaque sujet et la seconde normalisation temporelle a été faite avec une interpolation à 100 points pour éviter les décalages temporels induits par les différences de vitesses et de durée de cycle de marche, comme montré sur la Fig. 3.1. Les angles articulaires mesurés pour la hanche et le genou sont interpolés afin de générer le même nombre de points que ceux des matrices EMG, on obtient alors $\theta_{\text{genou}}(t)$ et $\theta_{\text{hanche}}(t)$ utilisés dans mon travail. Ensuite, j'ai estimé la moyenne et la variance sur plusieurs cycles de marche de ces angles pour obtenir une courbe moyenne qui prenne en compte les marges de variations, comme montré sur la Fig. 3.2.

L'étape suivante est la détermination des ICCM continus, qui est décrite dans la partie 2.1.3. Les résultats de ce précédent chapitre permettent de s'assurer que les ICCM sont utilisables en continu ou non. J'ai montré que l'$ICCM_3$ en estimation continue ne peut pas être appliqué à ce travail pour un contrôle robotique à cause de la discontinuité entre les sous-phases. Dans la suite de travail, l'$ICCM_3$ sera étudié seulement pour les cas se concentrant sur les sous-phases du cycle de marche.

L'INM proposé est un indice bio-cinématique qui est déterminé à partir de la relation détaillée dans la partie 2.2.2. Cet indice s'appuie en premier lieu sur la régression

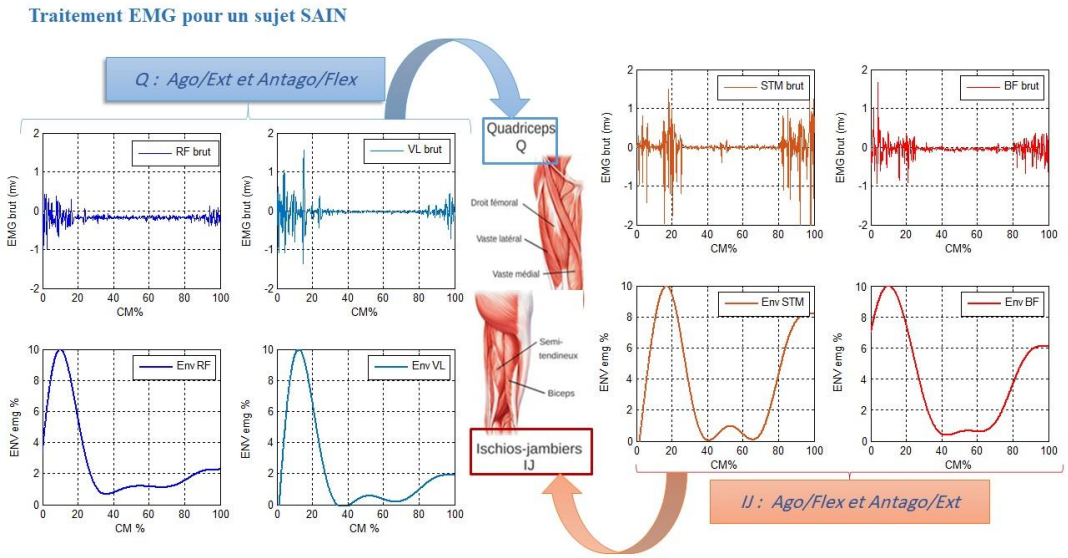

Figure 3.1 Les EMG brut et leurs enveloppes pour les quadriceps et les ischio-jambiers d'un sujet sain

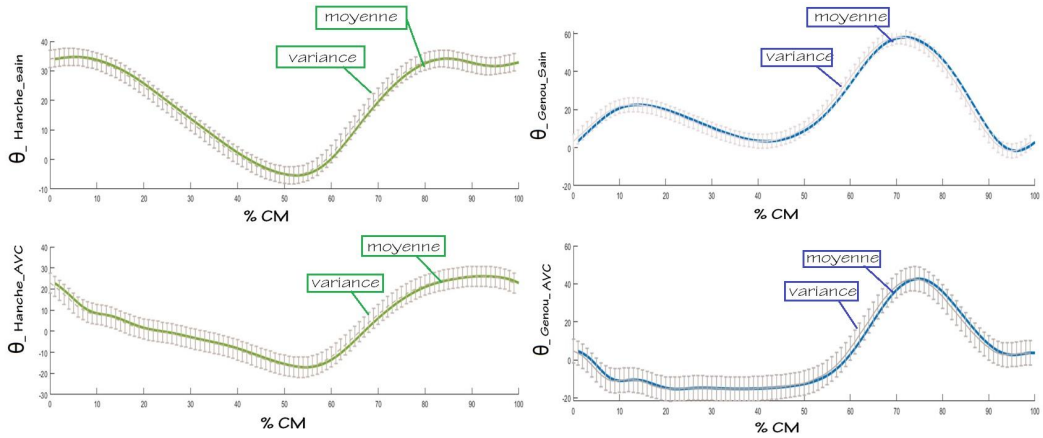

Figure 3.2 Variance et moyenne angle de la hanche et du genou sain et AVC

non-linéaire utilisant un polynôme Hermitien pour regrouper de façon optimale des informations qui relient les muscles avec la flexion/extension d'une articulation. L'application de cette méthode sur les données acquises dans des situations de marche donne les résultats illustrés sur la Fig. 3.3.

L'INM permet de prédire pour un angle articulaire ciblé la différence entre une trajectoire de référence, construite à partir de l'expertise du sujet, et la trajectoire réalisée, qui dépend de sa capacité musculaire immédiate. Ces résultats, présentés sur la Fig. 3.4, montrent les variations de l'angle de déviation en fonction de l'INM. Cet angle permet d'assurer le soutien de la jambe lors de la marche. Il permet également de garantir que cet angle appartient à l'intervalle possible de flexion/extension de l'articulation, comme illustré sur la Fig. 1.7. Ces figures, et les données indiquées dans les tableaux 3.1 et 1.4,

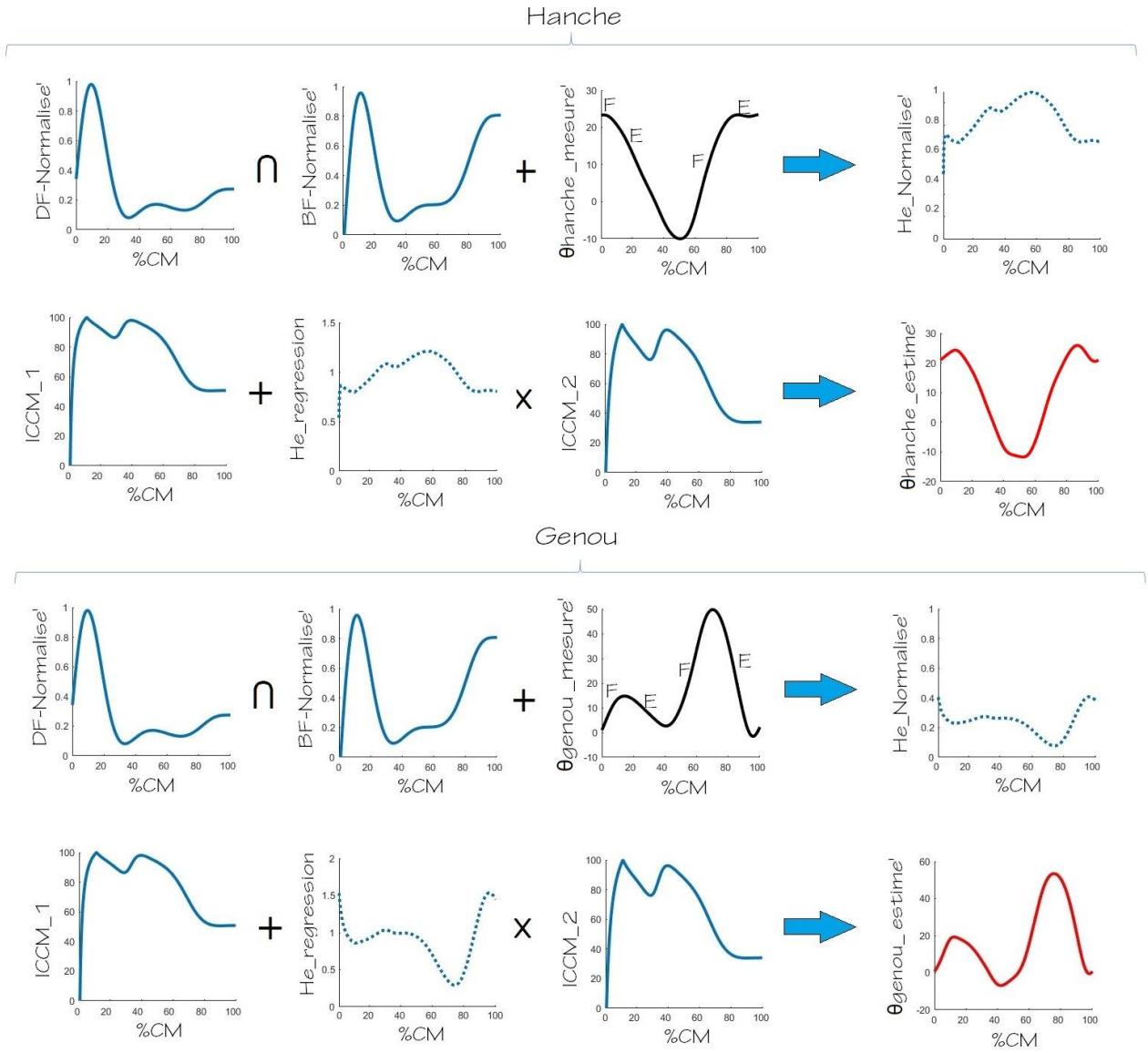

Figure 3.3 Illustration de la détermination des angles articulaires et de la déviation de la hanche et du genou droits à partir de l'INM

montrent que l'INM permet de garder la forme de la courbe de l'angle articulaire du genou et de la hanche. De plus, l'INM offre une meilleure marge pour s'accommoder des mouvements observés et provoquer un mouvement de marche qui respecte les capacités musculaires.

Dans la suite, j'ai estimé l'INM selon les sous-phases du cycle de marche et j'ai comparé ces valeurs avec les indices $ICCM_1$, $ICCM_2$ et $ICCM_3$ afin de vérifier leur utilisation dans le cadre d'une analyse des cas pathologiques.

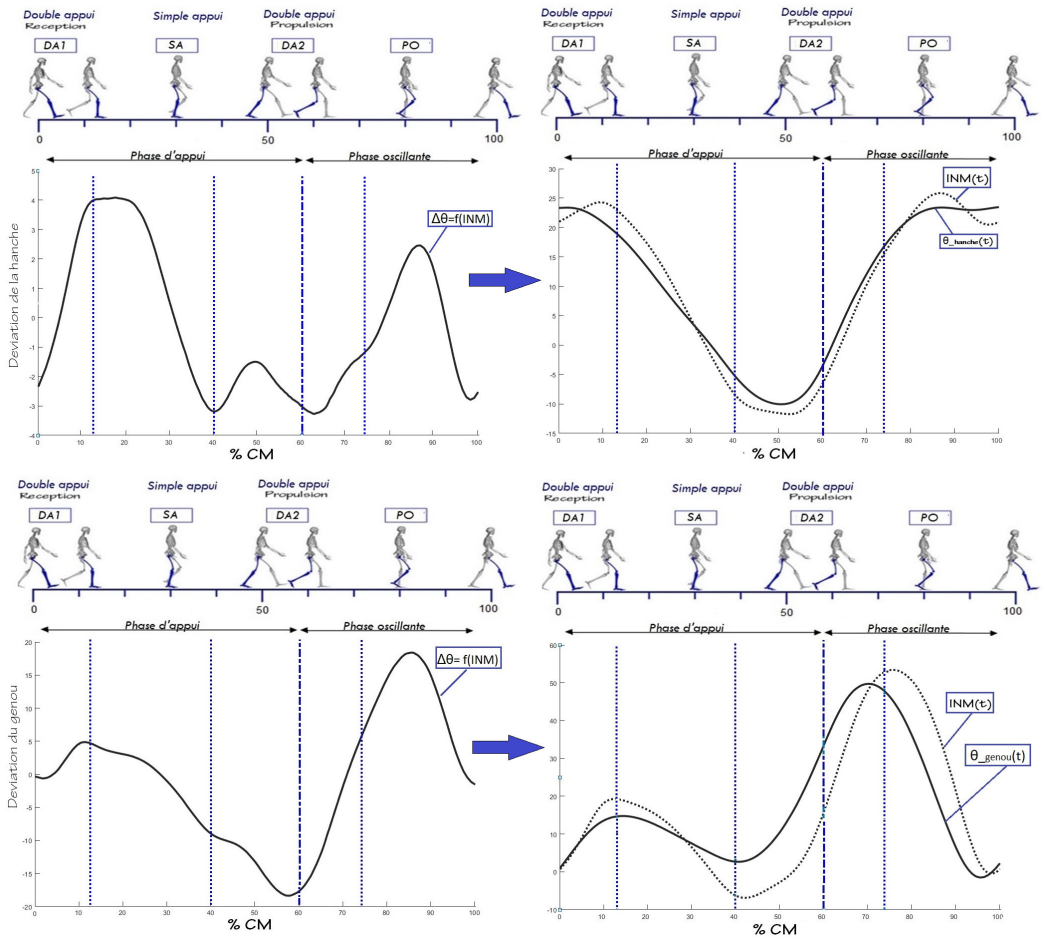

Figure 3.4 À gauche, illustration de la différence d'angle pour le genou (haut) et la hanche (bas) droite d'un sujet sain. À droite, l'angle du genou (haut) et de la hanche (bas) droite déterminé à partir de l'INM et l'angle du genou mesuré pour un sujet sain à vitesse spontanée.

3.2 Évaluation de l'indice neuro-moteur

Dans cette partie, les trois indices de l'état de l'art $ICCM_1, ICCM_2$ et $ICCM_3$ sont estimés de façon discrète [1] afin d'évaluer la relation avec les intervalles des angles articulaires dans chaque sous-phase du cycle de marche – DA_1, SA, DA_2 et PO – et de comparer ces valeurs avec celles obtenues avec l'INM.

L'estimation de l'erreur est calculée comme le pourcentage d'erreur dans l'estimation des angles articulaires pour un sujet. Une première analyse de cette estimation d'erreur permet d'obtenir un degré de confiance pour l'INM.

1. ils sont calculés pour chaque sous-phase de marche

Articulation	DA_1	SA	DA_2	PO
$\theta_{\text{genou}}(t))$ mesuré	Flexion de 0° à 14°	Extension à 2.5°	Flexion a 34°	Flexion à 49° puis Extension à -1.5°
$\theta_{\text{genou}}(t))$ estimé	Flexion de 0° à 19°	Extension à -6°	Flexion à 17°	Flexion à 53° puis retour à 0°
$\theta_{\text{hanche}}(t)$ mesuré	Extension de 23° à 19°	Extension de 19° à -5.5°	Extension de -5.5° à -10° puis Flexion à -3°	Flexion (retour) à 23°
$\theta_{\text{hanche}}(t)$ estimé	Flexion de 21° à 24° Extension à 23°	Extension à -8°	Extension à -11° Flexion à -6°	Flexion à 25° Extension (retour) à 21°

Table 3.1 Comparaison entre le $\theta_{\text{genou}}(t))$ mesuré et le $\theta_{\text{genou}}(t))$ estimé à l'aide de l'INM selon la capacité musculaire de la jambe droite d'un sujet sain. Idem pour la hanche.

3.2.1 Comparaison avec les indices existants

L'évaluation est menée sur les 20 sujets déjà décrits dans la section précédente. Les $ICCM_1(t)$, $ICCM_2(t)$, $ICCM_3(t)$ et l'$INM(t)$ sont calibrés pour un cycle de marche d'un sujet et sont évalués sur les 10 autres cycles du même sujet.

Pour chaque sujet et pour chaque cycle de marche, j'ai estimé chaque indice dans chaque sous-phase du cycle de marche. J'ai utilisé les résultats du premier cycle comme une référence. L'estimation d'erreur est calculée en utilisant ces données et les données cinématiques comme vérité terrain. J'ai ainsi pu étudier la variation des indices pendant les sous-phases du cycle de la marche pour tous les indices.

Pour procéder à cette évaluation, j'ai annoté manuellement l'ensemble de données pour indiquer les valeurs temporelles t_1, t_2 et t_3 correspondant à chaque sous-phase du cycle de marche DA_1, SA, DA_2 et PO.

3.2.2 Estimation de l'erreur

Je présente ci-dessous un exemple d'estimation d'erreur des indices en fonction des angles articulaires pour la hanche et le genou droits d'un sujet sain et pour un sujet ayant eu un AVC. L'estimation d'erreur pour les sujets AVC et PC ont des valeurs très proches. Les tableaux 3.2 et 3.3 montrent les résultats obtenus pour l'estimation d'erreur pendant les 10 cycles de marche d'un sujet sain. Ces résultats sont ainsi illustrés par les histogrammes des figures 3.5 et 3.6.

L'estimation de l'erreur, détaillée dans le Tableau 3.2, montre une grande variabilité pour les ICCM dans l'estimation des angles de la hanche droite au cours des 10 cycles

Estimation	DA_1	SA	DA_2	PO
$\epsilon ICCM_1 = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	2.3	6.7	5.3	7.2
$\epsilon ICCM_2 = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	4.4	7.1	5.1	6.9
$\epsilon ICCM_3 = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	7.5	8.1	6.1	7.9
$\epsilon INM = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	1	0.9	0.7	0.5

Table 3.2 Comparaison de l'estimation d'erreur pour les indices étudiés pour le cas de la hanche droite d'un sujet sain

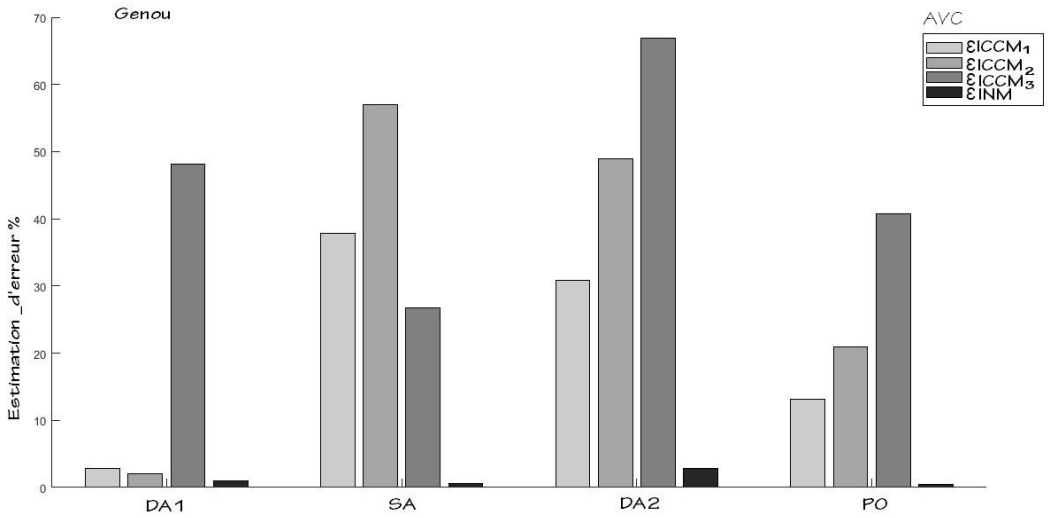

Figure 3.5 Comparaison de l'estimation d'erreur dans le cas du genou droit d'un sujet sain pour l'$ICCM_1$, l'$ICCM_2$, l'$ICCM_3$ et l'INM. Les phases de marche sont indiquées en abscisse.

de marche d'un sujet AVC. L'erreur d'estimation de l'$ICCM_3$ atteint $44,1\%$ en DA_1. Tous les ICCM obtiennent des erreurs comprises entre 28.9% et 54.9% en SA, 39.5 et 66.9% en DA_2 et 14.2% et 49.8% en PO. Cependant, l'estimation atteint une valeur maximale 2% pour INM quelque soit les sous-phases du cycle de marche.

Concernant les mesures d'erreurs pour les sujets sains, présentées dans le Tableau 3.3, nous pouvons constater qu'elles confirment les difficultés des ICCM dans le cas du genou, quelque soit les sous-phases de la marche. L'erreur d'estimation de l'$ICCM_3$ atteint 6.7% en DA_1. Pour tous les ICCM, elle est comprise entre 5.8% et 7.1% en SA, 5.1% et 3.9% en DA_2 et entre 6.9% et 5.9% en PO. Cependant, l'estimation atteint une valeur maximale 0.9% pour l'INM dans toutes les sous-phases du cycle de marche.

Estimation	DA_1	SA	DA_2	PO
$\epsilon ICCM_1 = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	3.4	5.8	4.1	6.2
$\epsilon ICCM_2 = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	3.5	6.1	3.9	5.9
$\epsilon ICCM_3 = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	6.7	7.1	5.1	6.9
$\epsilon INM = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	0.9	0.8	0.5	0.4

Table 3.3 Comparaison de l'estimation d'erreur pour les indices étudiés, appliqué au cas du genou droit d'un sujet sain

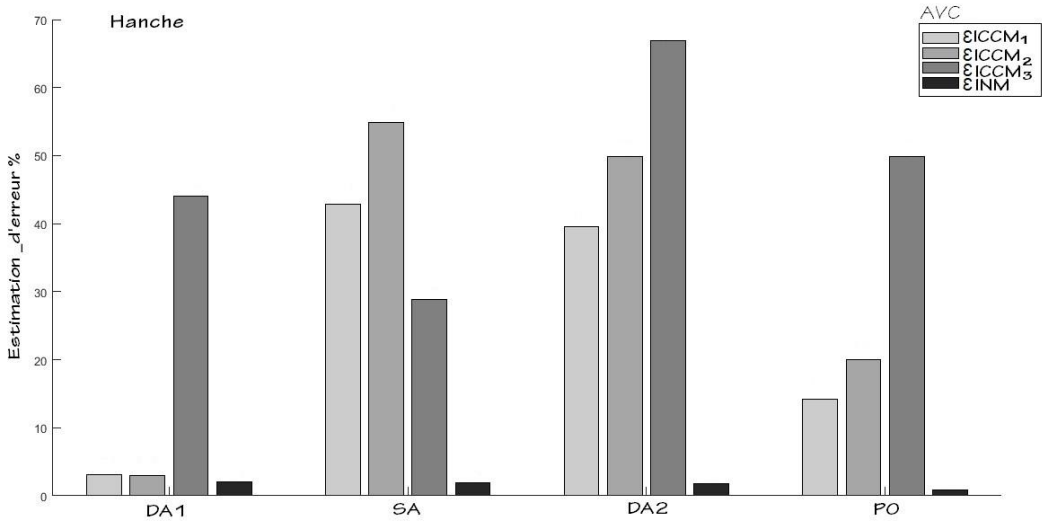

Figure 3.6 Comparaison de l'estimation d'erreur dans le cas de la hanche droite d'un sujet sain pour l'$ICCM_1$, l'$ICCM_2$, l'$ICCM_3$ et l'INM. Les phases de marche considérées sont en abscisse.

Estimation	DA_1	SA	DA_2	PO
$\epsilon ICCM_1 = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	3.1	42.9	39.5	14.2
$\epsilon ICCM_2 = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	3	54.9	49.8	20
$\epsilon ICCM_3 = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	44.1	28.8	66.9	49.8
$\epsilon INM = f(\theta_{\text{hanche}}(t))$	2	1.9	1.8	0.9

Table 3.4 Estimations d'erreur pour les indices étudiés cas de la hanche droite d'un sujet AVC

Les tableaux 3.4 et 3.5 montrent les résultats obtenus pour l'estimation d'erreur sur les 10 cycles de marche d'un sujet AVC. Ces résultats sont également illustrés par les histogrammes des figures 3.7 et 3.8.

Pour les patients AVC, l'estimation d'erreur présentée dans le Tableau 3.4 indique une grande variabilité pour les ICCM. Les angles sont estimés sur la hanche droite avec 10 cycles de marche pour un sujet AVC. L'erreur d'estimation de l'$ICCM_3$ atteint $44,1\%$ en DA_1. Pour tous les ICCM, l'erreur obtenue est entre $28,8$ et $54,9\%$ en SA, $39,5$ à $66,9\%$ en DA_2 et entre $14,2$ à $49,8\%$ en PO. Cependant, l'estimation atteint une valeur maximale de 2% pour l'INM sur toutes les sous-phases du cycle de la marche.

Estimation	DA_1	SA	DA_2	PO
$\epsilon ICCM_1 = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	2.9	37.9	30.9	13.2
$\epsilon ICCM_2 = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	2.1	57	48.9	21
$\epsilon ICCM_3 = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	48.1	26.8	66.9	40.9
$\epsilon INM = f(\theta_{\text{genou}}(t))$	1	0.6	2.9	0.5

Table 3.5 Comparaison de l'estimation d'erreur pour les indices étudiés, dans le cas du genou droit d'un sujet AVC

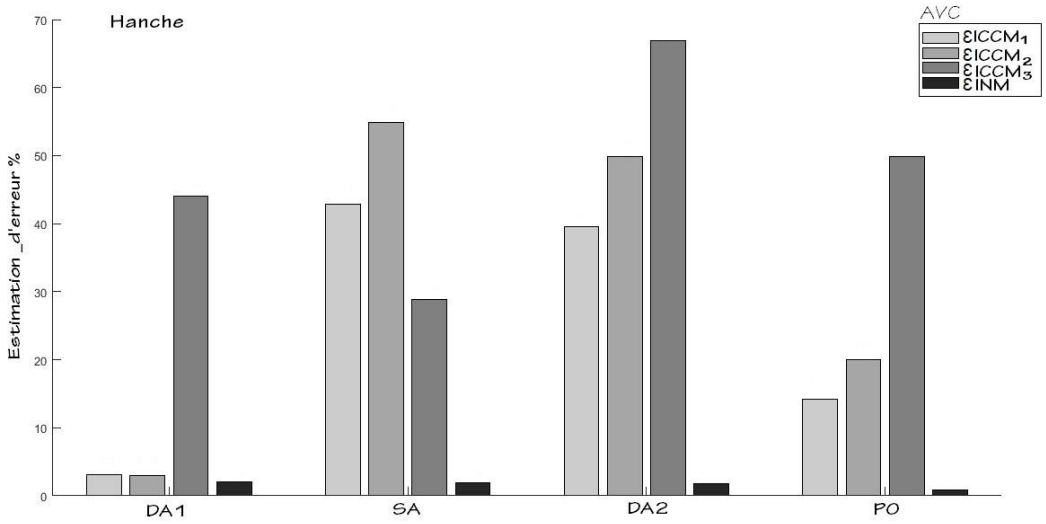

Figure 3.7 Estimation d'erreur dans le cas de la hanche droite pour les $ICCM_1$, $ICCM_2$, $ICCM_3$ et pour l'INM dans le cas d'un patient AVC.

Pour l'estimation de l'erreur dans le cas du genou pour les patients AVC, les résultats sont similaires. L'estimation de l'erreur de l'$ICCM_3$ atteint $48,1\%$ en DA_1, c'est encore la plus haute valeur. Les mesures d'erreurs pour les différents ICCM sont compris entre $26,8$ et 57% en SA, $30,9$ et $66,9\%$ en DA_2 et $13,2$ à $40,9$ en PO. Comme pour les précédentes analyses, l'estimation atteint une valeur maximale $2,9\%$ pour l'INM sur l'ensemble du cycle de marche.

3.2.3 Apports de l'indice neuro-moteur

Les résultats obtenus à partir des analyses de l'estimation d'erreur pour les 20 sujets montrent que les sujets sains, c'est-à-dire qui ont un cycle de marche normal, présentent un faible changement pour tous les ICCM avec un léger avantage pour l'INM. Dans le cas des patients, l'INM fournit des informations précieuses et permet d'évaluer des marches qui s'écartent de cycles prototypiques, comme c'est le plus souvent le cas chez les patients AVC ou PC.

L'analyse pour les sujets neurologiques montre que les ICCM ne sont pas appropriés. Ceci met en question leur fiabilité dans l'analyse de ces cas, alors même qu'ils sont utilisés dans l'état de l'art. Les cycles chez les sujets AVC ou PC sont mal déterminés et ils montrent des changements très importants par rapport aux cycles de marche normale. Ils permettent pourtant d'arriver à un mouvement permettant de se déplacer et minimisent le plus souvent les douleurs pour les patients. Ainsi, les ICCM ont bien fonctionné chez les sujets dont la marche était normale, mais la principale source d'erreur était chez les sujets souffrant d'AVC ou de PC .

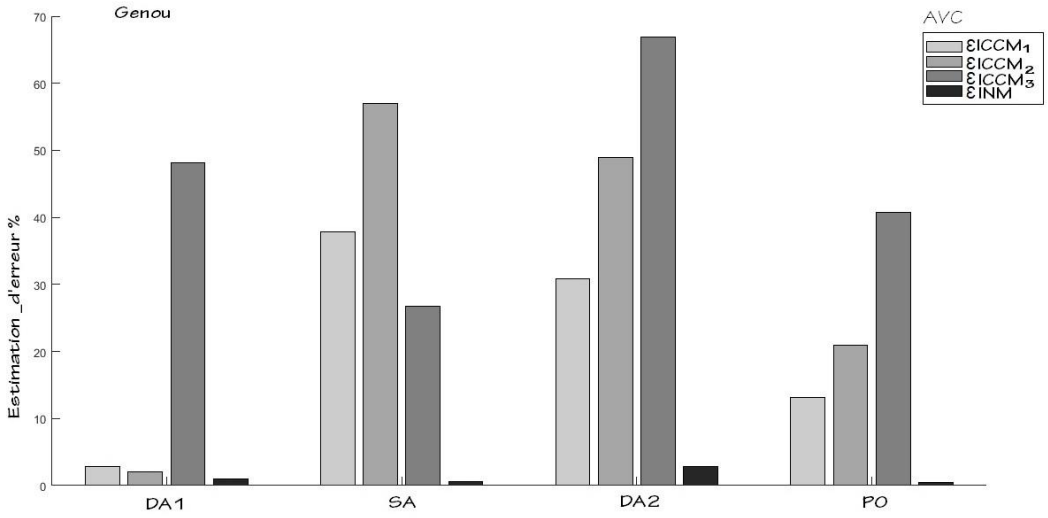

Figure 3.8 Erreur estimée pour le cas du genou droit, avec les $ICCM_1$, $ICCM_2$, $ICCM_3$ et l'INM. Les abscisses sont les phases de marche.

L'INM atteint systématiquement la meilleure prédiction pour l'angle du genou et de la hanche. Ces résultats sont obtenus à partir d'une comparaison avec la vérité terrain, fournie par les données cinématiques. Il est important de préciser que l'INM ne nécessite qu'une calibration très courte. Ces résultats sont confirmés pour tous les sujets étudiés, qu'il s'agisse de cycles de marches normales ou anormales. Il convient de mentionner que la valeur angulaire $\theta_{\text{genou}}(t)$ ou $\theta_{\text{hanche}}(t)$ est utilisée uniquement pendant l'entraînement pour l'INM, c'est-à-dire la phase d'étalonnage sur le premier cycle, et n'est pas fournie à l'algorithme pour le reste du test. L'algorithme est ainsi évalué sur 10 cycles de mesures qui ne lui ont jamais été présentés.

3.3 Validation par l'analyse des corrélations canoniques

Dans la deuxième étude, nous avons choisi de tester la corrélation entre l'INM et les angles articulaires. L'objectif est d'évaluer son efficacité en cas de changement de vitesse, afin de valider notre choix d'utiliser cet indice pour une stratégie de contrôle d'un exosquelette. Nous allons comparer cette corrélation avec les indices de l'état de l'art évalué comme des fonctions continues dans la partie 2.1.3. Cette méthode est appliquée sur des données extraites pour le genou et la hanche (gauche et droite) pendant le mouvement de marche à différentes vitesses, pour des sujets sains.

3.3.1 Application à la marche des sujets

Les données des 9 sujets sains, ont été enregistrées pour trois vitesses de moyenne respective 0,59 m/s pour la marche lente, 1,18 m/s pour la marche normale et 1,75 m/s

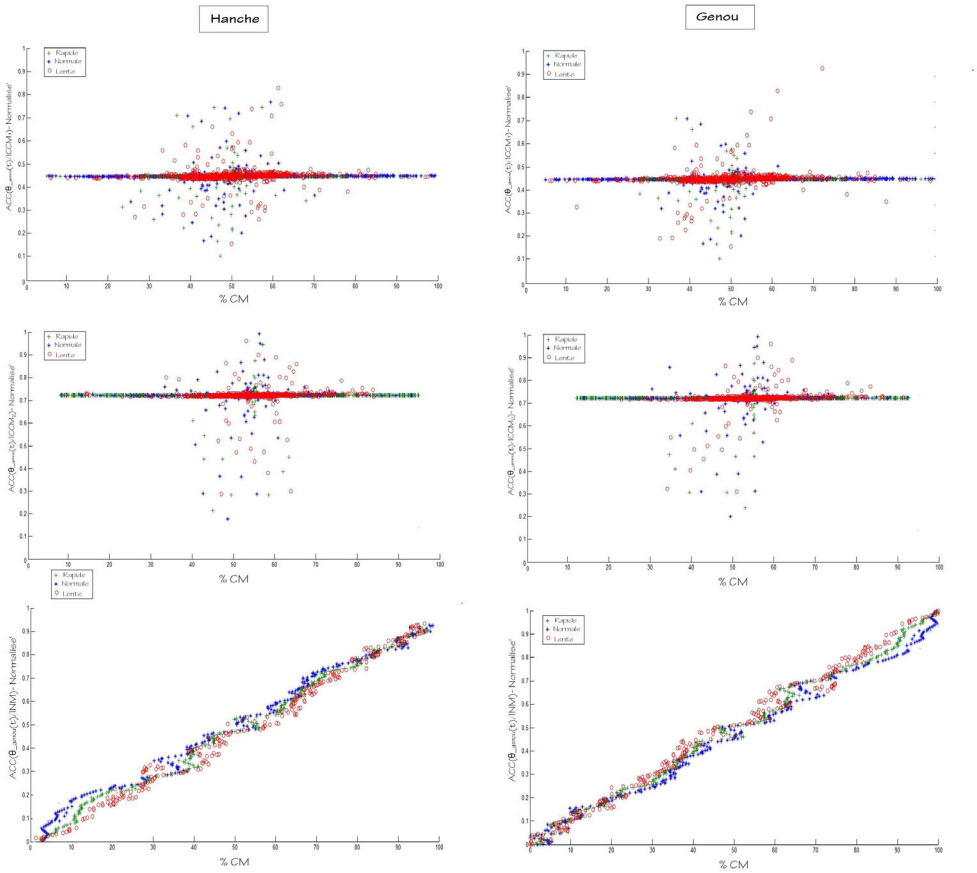

FIGURE 3.9 Visualisation de la corrélation appliquée à trois couples (θ, I) pour trois vitesses : lente, normale et rapide

pour la marche rapide. Ces mesures sont faites sur 10 cycles de marche pour chaque vitesse.

L'analyse est conduite en deux étapes successives : l'Analyse des Corrélations Canoniques (ACC) permet une analyse des relations en angles/indices pour chaque vitesse, puis dans un second temps l'ACCI réalise une analyse interne des groupes d'ACC à différentes vitesses. Comme expliqué dans la partie 2.2.3 et illustré sur la Fig. 2.15, l'avantage de l'ACC est de permettre s'abstraire du bruit, qui est défini comme l'information contenue dans les dimensions non-corrélées. Il est ainsi possible d'obtenir une représentation plus précise et plus fiable pour caractériser les liaisons linéaires existantes entre les indices et les angles articulaires d'un sujet. Je présente une visualisation représentative de cette analyse des corrélations sur la Fig. 3.9. Les histogrammes présentés sur la Fig. 3.10 montrent les résultats obtenus pour un sujet sain.

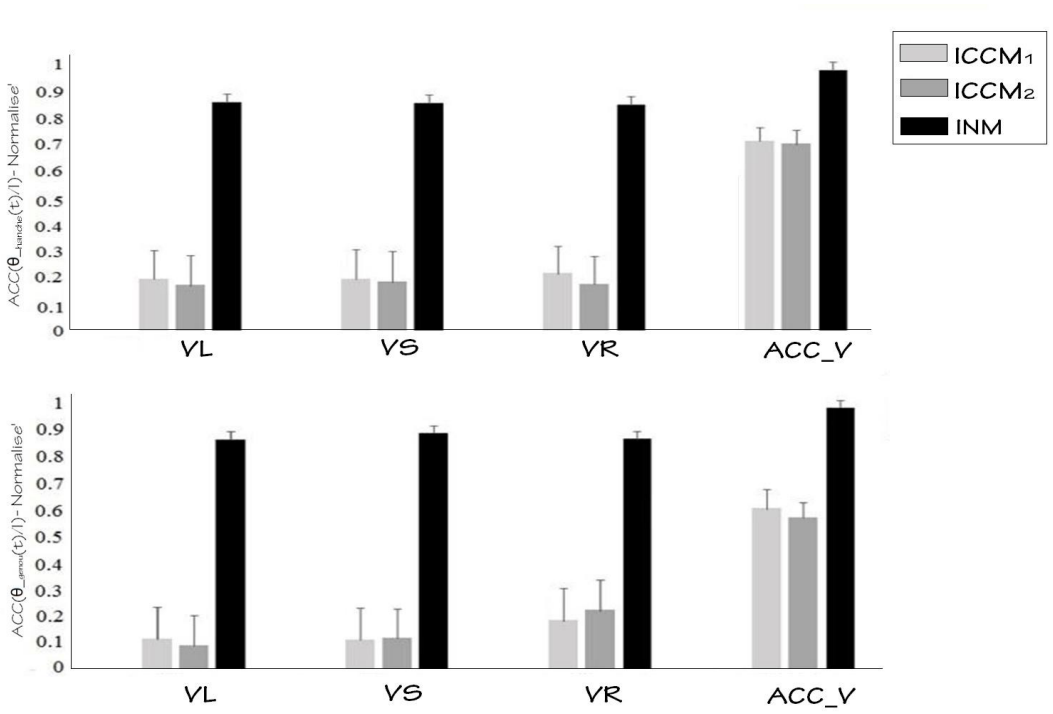

Figure 3.10 Histogramme de la corrélation appliquée à trois couples (θ, I) pour un sujet sain.

V_i	Lente	Spontané	Rapide	CCAI(θ_{hanche})
I_K/ACC_{jk}	ACC_{1K}	ACC_{2K}	ACC_{3K}	
$I_1 = ICCM_1$	19.23±11.6	20.23±10.5	22.02±9.9	71.9 ±3.8%
$I_2 = ICCM_2$	18.12 ±11.1	18.98±11.5	19.21±8.2	70.9±3.8%
$I_3 = INM$	86.92±3	86.12±3.9	85.82±4.2	98.1±1.7%

Table 3.6 Valeurs normalisées moyennes de l'ACC appliquées aux variations de l'angle $\theta_{\text{hanche}}(t)$ pour les ICCM étudiés à trois vitesses de marche

3.3.2 Comparaison avec les indices existants

Cette analyse se concentre sur les 9 sujets sains avec trois vitesses de marche : lente, normale et rapide. J'ai appliqué l'ACC sur les angles articulaires $\theta_{\text{genou}}(t)$ et $\theta_{\text{hanche}}(t)$, pour la partie droite et gauche du corps et pour les indices $ICCM_2$, $ICCM_3$ et pour l'INM. Les résultats obtenus pour les ICCM montrent que les points de corrélation ont une variabilité importante d'une vitesse à l'autre. De plus, le pourcentage de corrélation est faible et loin d'une relation linéaire, comme il est possible de le constater sur la Fig. 3.9. Cette figure présente les résultats de l'analyse des données d'un sujet sain pendant la marche. Sur les deux graphes à haut à gauche, l'ACC est appliquée aux ICCM pour $\theta_{\text{hanche}}(t)$. La corrélation est faible et non-linéaire, en outre, il y avait une nette variation d'une vitesse à l'autre. Ces constatations se retrouvent également pour $\theta_{\text{genou}}(t)$ sur les deux graphes en haut à droite.

V_i	Lente	Spontané	Rapide	CCAI(θ_{genou})
I_K/ACC_{jk}	ACC_{1K}	ACC_{2K}	ACC_{3K}	
$I_1 = ICCM_1$	10.76±13.5	11.3±11.1	18.78±12.7	60.9 ±3.9%
$I_2 = ICCM_2$	8.45 ±12.7	12.1±10.9	22.76±13.1	57.1±9.3%
$I_3 = INM$	88.24±2.1	88.89±2.1	86.67±3.3	98.3±2.1%

Table 3.7 Même valeurs normalisées moyennes de l'ACC dans le cas du $\theta_{\text{genou}}(t)$

Cependant, les points de corrélation obtenus avec l'INM pour le même sujet montrent une forte similitude pour les trois vitesses. Le pourcentage de corrélation est très élevé et la corrélation est presque linéaire, comme le montre la Fig. 3.9. Les deux graphes en bas de cette figure montrent respectivement les corrélations obtenues avec l'ACC appliquée sur l'INM et $\theta_{\text{hanche}}(t)$ à gauche et $\theta_{\text{genou}}(t)$ à droite. La corrélation est de un type linéaire et présente de fortes similarités pour les trois vitesses différentes.

Les tableaux 3.6 et 3.7 présentent les valeurs de l'ACC moyenne normalisée entre les angles et les indices étudiés $ICCM_1$, $ICCM_2$, et INM pendant le cycle de marche avec trois vitesses différentes : VL pour la vitesse lente, VS pour la vitesse normale ou spontanée et VR pour la vitesse rapide. Ces tableaux détaillent les données présentées dans les histogrammes de la Fig. 3.10 et constituent une analyse hors ligne conduite sur 10 cycles de marche. L'ACC appliquée à un sujet sain indique que les ICCM ont une faible corrélation avec les angles articulaires. Les valeurs moyennes sont de $18,12\%$ à $22,02\%$ pour la hanche et de $8,45\%$ à $24,32\%$ pour le genou et ils présentent tous deux des variances élevées. La corrélation est plus élevée avec l'INM : les valeurs moyennes sont de $85,82\%$ à $86,92\%$ pour la hanche et de $86,67\%$ à $88,89\%$ pour le genou. La variance des corrélations observées est faible. La corrélation interne ACCI moyenne pour les analyses avec les ICCM est de $71,9\%$ pour la hanche et de $60,9\%$ pour le genou. L'INM obtient des scores plus élevés pour les trois vitesses, avec des moyennes d'ACCI de $98,1\%$ pour la hanche et $98,3\%$ pour le genou.

3.4 Vers un contrôleur bio-cinématique

Dans cette partie, je présente la troisième étude réalisée pour la validation de l'INM. L'objectif est de s'assurer de sa fiabilité pour le contrôle d'un exosquelette de réhabilitation avec des patients ayant une marche qui diffère de la normale. L'INM a été testé sur 6 sujets ayant subi un AVC et 5 autres avec PC pour 10 cycles de marche avec deux vitesses de moyenne : une vitesse normale de 0,9 m/s et une vitesse rapide de 1,3 m/s. Cependant, le cycle de marche chez ces sujets est complètement différent du cycle de marche standard. La stratégie de contrôle que je propose, qui est décrite et simulée

dans cette partie, vise à utiliser l'INM comme un paramètre bio-cinématique pour estimer l'angle de compensation nécessaire pour améliorer ce cycle, sans aucune susciter d'effets négatifs sur le sujet. J'ai utilisé l'INM pour la simulation d'un modèle SimMechanic d'un robot (*Modeling and Simulation of Walking Robots*) avec Matlab 2019a et je présente les résultats obtenus à la fin de cette partie.

3.4.1 Description du modèle

L'algorithme de contrôle a été conçu pour couvrir les actionneurs des articulations du genou et de la hanche. J'ai utilisé une conception avec un contrôleur PID pour la simplicité de cette solution et car ils sont utilisés dans la plupart des processus de contrôle en automatique. J'ai utilisé avec succès le modèle SimMechanic, sans avoir besoin de définir une fonction de transfert. Ainsi ce modèle est conçu dans Simulink pour travailler sur une marche humaine normale. Ceci permet d'observer les mouvements de l'exosquelette dans le cas de la marche d'un sujet sain. Le système de contrôle de l'exosquelette conçu dans Simulink permet de réaliser des tests efficaces.

J'ai décrit dans la partie 2.3.1 la stratégie de contrôle qui s'appuie sur deux boucles, de haut et de bas niveau. Les résultats présentés ici utilisent cette stratégie de contrôle, qui permet de prendre en compte de la marche des patients comme référence. La compensation apportée par l'exosquelette est un angle estimé qui permet d'assister le mouvement désiré sans le contraindre à suivre une trajectoire indésirable.

Les données utilisées sont celles issues des acquisitions faites à l'hôpital pour disposer des valeurs de l'angle articulaire en fonction du temps. D'autres informations sont également utilisées, à partir d'une autre base de données, pour estimer la morphologie du patient en utilisant un autre sujet qui est le plus proche le plus possible (longueur corporelle, poids, etc.). En effet, la structure de la jambe humaine est plus complexe que la jambe d'un exosquelette. En particulier au niveau des articulations, et plus spécifiquement du genou, ce qui rend impossible d'introduire directement les données de l'articulation humaine sur l'exosquelette pour la simulation de la marche. J'ai préféré chercher dans cette étude la meilleure marge de compensation à partir de l'ACC appliquée sur l'INM et des angles articulaires du patient, comme nous avons décrit dans la partie 2.3.1. Les données des angles articulaires θ_p et les EMG des muscles BF et DF sont les premières entrées du système pour déterminer l'INM. La boucle de haut niveau utilise comme entrée l'INM et θ_{ref} à partir des ACC. À l'intérieur de ce système, la partie du cycle qui appartient à la matrice INM et qui montre la plus grande corrélation avec un autre cycle de la matrice θ_{ref} permet de déterminer θ_d.

Les angles θ_p et θ_d sont envoyés comme entrées du contrôleur bas niveau. Le signal à l'entrée du contrôleur $\Delta\theta(t)$ est calculé à partir de la différence entre θ_p et θ_d. Le contrôleur PID est appliqué à la différence entre ces deux angles pour offrir un θ_c à l'exosquelette. La fonction de transfert du contrôleur PID est inversement proportionnelle au pourcentage d'amélioration offert par l'INM.

En utilisant la cinématique directe de l'exosquelette, les données angulaires sont ensuite converties en données effectrices terminales. Les données générées peuvent ainsi être utilisées pour simuler le mouvement de la marche.

3.4.2 Résultats et simulation

Cette partie présente les résultats obtenus pour chaque boucle de contrôle, pour le haut et le bas niveau. La première boucle utilise une ACC appliquée sur les couples (INM, $\theta_{\text{ref}}(t)$). La deuxième boucle est un contrôleur PID qui est appliqué au résultat obtenu par la première boucle et bénéficie ainsi du pourcentage d'amélioration obtenue.

Boucle haut niveau

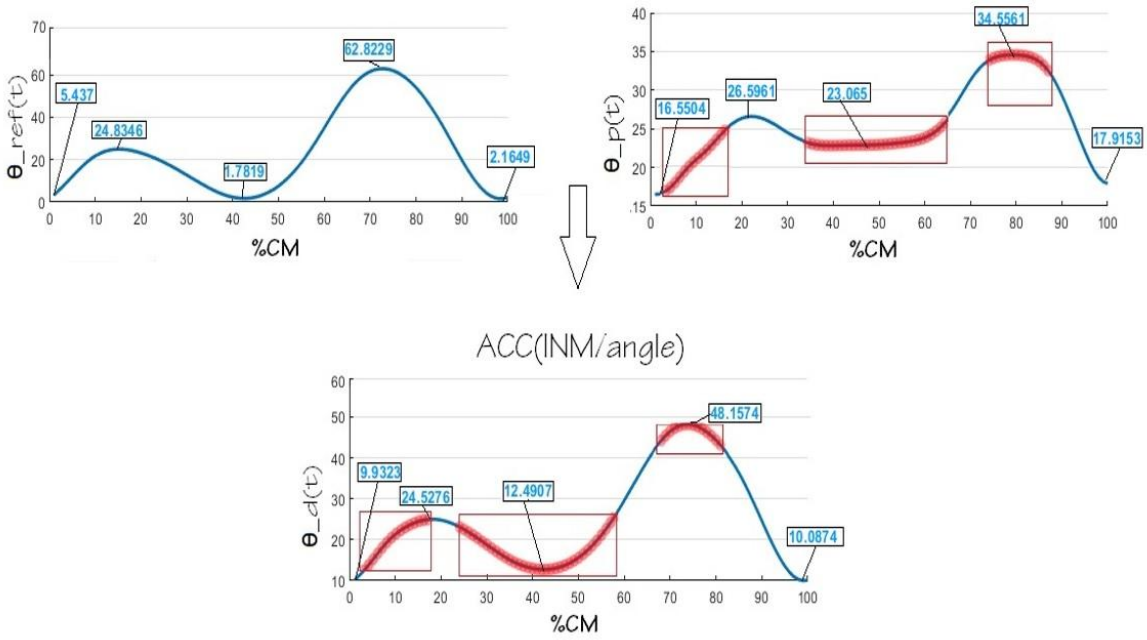

Figure 3.11 Illustration de l'angle de référence pour la marche normale, de l'angle d'un sujet AVC et de l'angle désiré pour le contrôle offert par l'ACC du genou droit. L'angle désiré est déterminé à partir de l'INM et l'angle du genou à vitesse spontanée

Cette partie présente l'exemple d'un sujet AVC. Dans le cas de la hanche, comme illustré sur la Fig. 3.12, on remarque que le patient commence son cycle avec une extension dure tandis qu'un sujet sain commence le cycle avec une flexion de 0.7°. L'INM

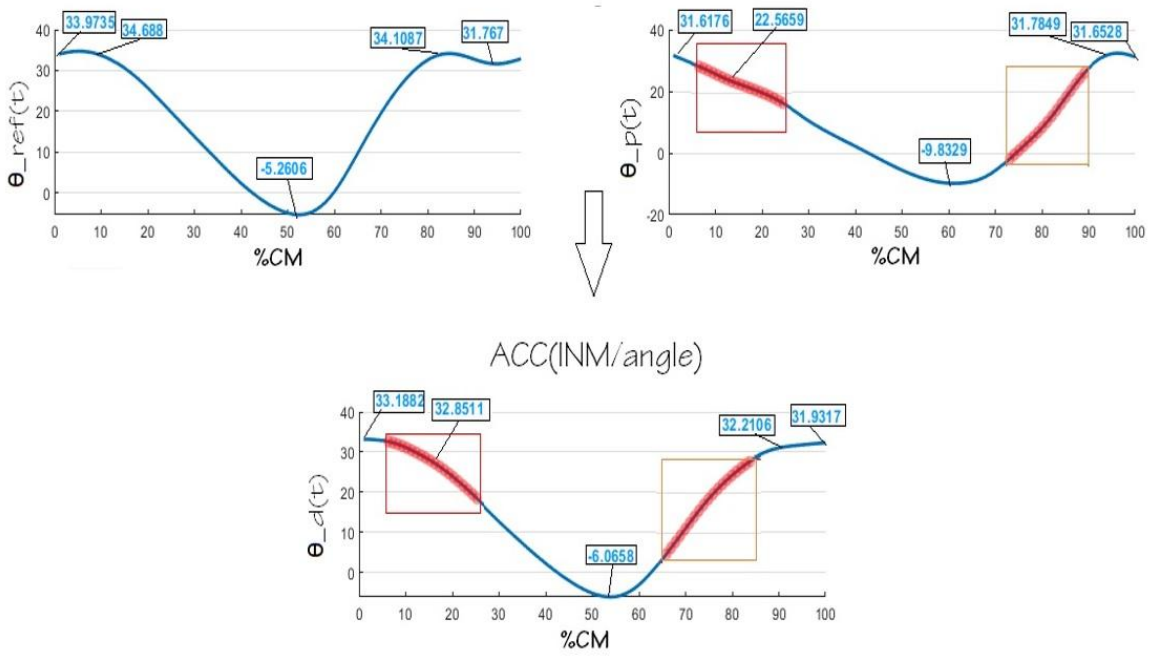

Figure 3.12 Mêmes illustration dans le cas de la hanche pour une vitesse spontanée

Angle	F1	E1	F2	E2
$\theta_{\text{ref}}(t)$	5.4° à 24.8°	24.8° à 1.8°	1.8° à 62.8°	62.8° à 1.5°
$\theta_p(t)$	16.5° à 26.5°	26.5° à 23°	23° à 34.5°	34.5° à 18°
$\theta_d(t)$	10° à 24.5°	24.5° à 12.5°	12.5° à 48.16°	48.16° à 10°
% Amélioration	34%	45%	50%	48%

Table 3.8 Comparaison entre $\theta_{\text{ref}}(t)$, $\theta_p(t)$ et $\theta_d(t)$ déterminé par l'application de l'ACC sur le couple (INM, θ_{ref}) du genou droit d'un sujet AVC

atteint une flexion de 0.4 °, comme on peut le voir sur le graphe. À la fin de la première extension, l'angle subit une forte extension et atteint -9.8° en comparaison avec θ_{ref} qui atteint -5.2 ° pour cette extension. L'INM corrige cette extension jusqu'à atteindre -6°, la partie modifiée est ensuite améliorée par l'INM.

Dans le cas du genou, les résultats sont présentés sur la Fig. 3.11. L'INM améliore la qualité et limite la première flexion à 24.5°, ce qui est convenable par rapport aux valeurs de θ_{ref} qui atteignent 26.5° pour le patient. Puis, l'INM corrige l'extension qui est presque inexistante jusqu'à atteindre 12.5° au lieu de 23°, ce qui est acceptable même si les valeurs sont éloignées de θ_{ref} dans cette partie du cycle. Une correction vers la fin de la deuxième flexion et au début de la dernière extension apparaît au niveau où $\theta_p(t) > \theta_{\text{ref}}(t)$, car elle prend plus de temps pour passer de la flexion à l'extension. De même, l'angle est complété jusqu'à atteindre 48° au lieu de 34.5°, alors qu'il vaut monte

Angle	F1	E1	F2	E2
$\theta_{\text{ref}}(t)$	34.9° à 34.7°	34.7° à -5.3°	-5.3° à 34.1°	34.1° à 31.76°
$\theta_p(t)$	31.6° à 22.5°	22.5° à -9.8°	-9.8° à 31.8°	31.8° à 31.7°
$\theta_d(t)$	33.2° à 32.8°	32.8° à -6°	-6° à 32.2°	32.2° à 31.9°
% Amélioration	98%	83%	64%	13%

Table 3.9 Même comparaison pour la hanche droite d'un sujet AVC

jusqu'à 62.8° pour θ_{ref}. Finalement, le retour est de 10° au lieu de 17°, alors qu'il est de 2° pour θ_{ref}. Ces valeurs dépendent de la spasticité chez le patient.

Pour apporter plus de précision, les tableaux 3.9 et 3.8 montrent le pourcentage d'assistance pour le sujet AVC étudié pour chaque flexion/extension. Le cycle de marche peut être amélioré au total de 65% pour la hanche et de 45% pour le genou, en prenant en compte l'expertise de ce sujet sur son cycle de marche. L'amélioration constatée sur la hanche est plus importante que celle du genou, ceci est dû en premier lieu à l'influence de la spasticité musculaire sur le genou. Il est également possible que le mouvement du patient nécessite moins d'amélioration.

J'ai conduit une analyse plus globale sur les 6 sujets AVC et les 5 sujets PC, en prenant les deux vitesses de marche, supposée normale et rapide. Les résultats obtenus sont présentés dans les figures 3.13 et 3.14. L'amélioration dans la première flexion $F1$ apparaît comme la plus importante pour la hanche chez les sujets AVC et PC, avec des valeurs d'amélioration plus importante pour les patients ayant eu AVC que pour les patients atteints de PC. La première phase d'extension $E1$ présente aussi un pourcentage d'amélioration importante, de 75% à 85%, tandis que ce pourcentage diminue ensuite de 55% à 63% pour la phase $F2$. Il continue à diminuer dans $E2$ où il prend des valeurs comprises entre 9% à 17%.

Pour le genou, l'amélioration apparaît comme plus modeste en $F1$, passant de 30% à 38% pour les sujets AVC et de 25% à 28% des sujets PC. Cette amélioration augmente pour atteindre 43% à 45% chez les AVC et 36% à 39% et pour les PC en $E1$. Elle continue d'augmenter en $F2$, d'un pourcentage de 53% à 58% chez les sujets AVC et 47% à 57% chez les sujets PC. Puis elle diminue de nouveau en $E2$ jusqu'à 40% à 43% chez les sujets AVC et 35% à 37% chez les sujets PC.

Ces résultats montrent que l'INM offre une amélioration quasi-stable pour les parties flexion/extension de la hanche et du genou. Ces bons résultats permettent d'envisager sereinement une stratégie de contrôle avec un PID, comme ce qui est proposé.

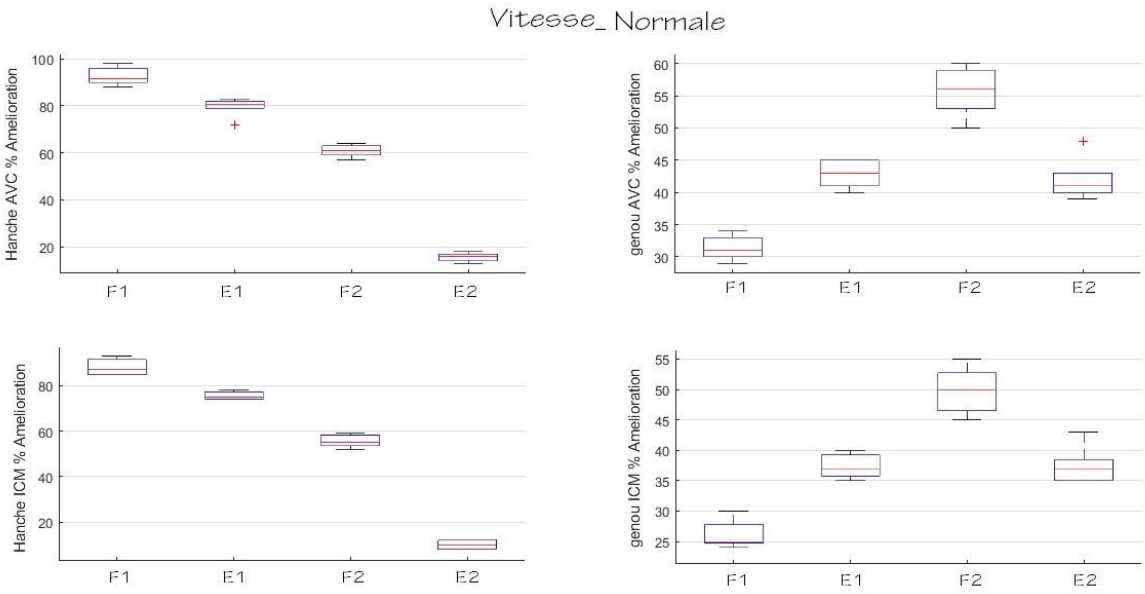

Figure 3.13 Représentation du pourcentage d'amélioration offert par l'INM avec l'utilisation de l'ACC pour 6 sujets AVC et 5 sujets PC à vitesse normale

Boucle bas niveau

Le modèle robotique choisi dans Matlab a été conçu pour fonctionner à marche normale. J'ai choisi ce modèle car il permet de suivre le rythme de la progression de la marche du patient dans le plan sagittal. Le mouvement provoqué pendant la marche, θ_p, est introduit pour plusieurs cycles successifs, dans le référentiel propre du contrôle d'une jambe-orthèse de deux degrés de liberté sur la hanche et sur le genou. Ce modèle permet de prendre en compte les contraintes existantes et offre l'opportunité d'utiliser θ_d comme une trajectoire de référence pour le contrôleur.

La boucle bas niveau commence par l'insertion de θ_p et θ_d dans un schéma de contrôle comprenant le contrôleur PID. Les entrées θ_p et θ_d résultent de l'estimation de $\Delta\theta(t)$ qui d'entrée au PID pour suivre le pourcentage d'amélioration en flexion et en extension, selon le modèle de θ_d. Ce PID est suivi par le modèle d'articulation de la jambe-orthèse, comme montré sur la Fig. 3.15. Le comportement du PID est donné par l'équation :

$$\mathbf{C} = \mathbf{P} + \mathbf{I}\frac{\mathbf{1}}{\mathbf{s}} + \mathbf{D}\frac{\mathbf{N}}{\mathbf{1} + \mathbf{N}\frac{\mathbf{1}}{\mathbf{S}}} \tag{3.1}$$

où N est le coefficient de filtrage.

Nous avons testé cette stratégie de contrôle, pour deux 2 analyses conduites sur deux vitesses et qui utilisent les données du sujet étudié pour 10 cycles successifs de marche. La première vitesse, supposée normale par rapport au patient, et la vitesse plus rapide, permette de rechercher une moyenne simple avec des résultats efficaces compatibles avec

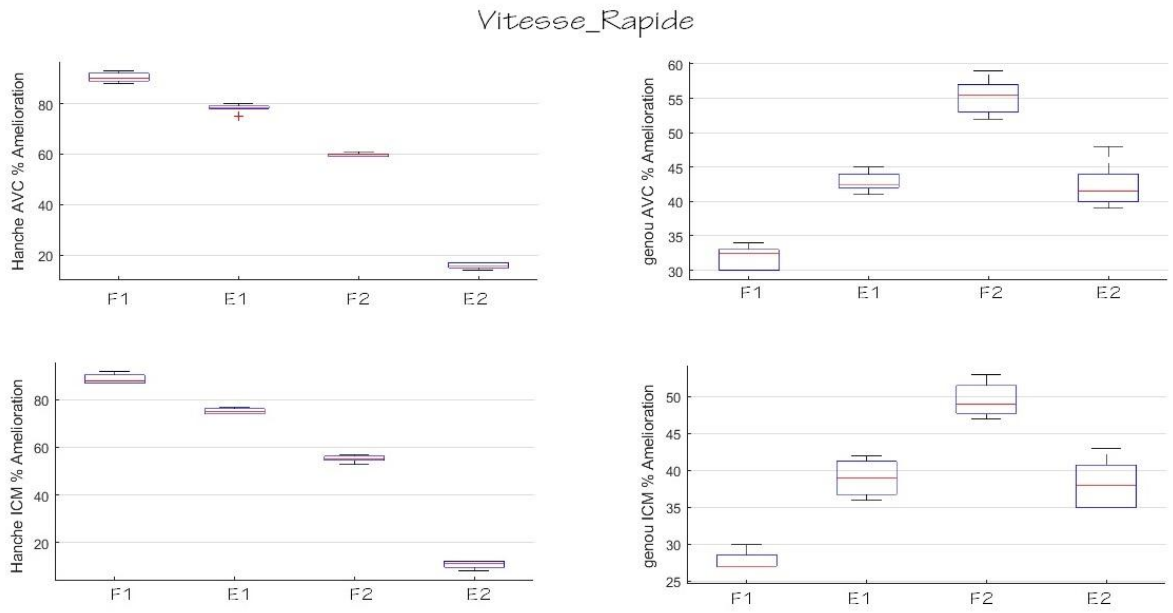

Figure 3.14 Amélioration offerte par l'INM pour une marche à vitesse rapide

l'amélioration de la marche du patient.

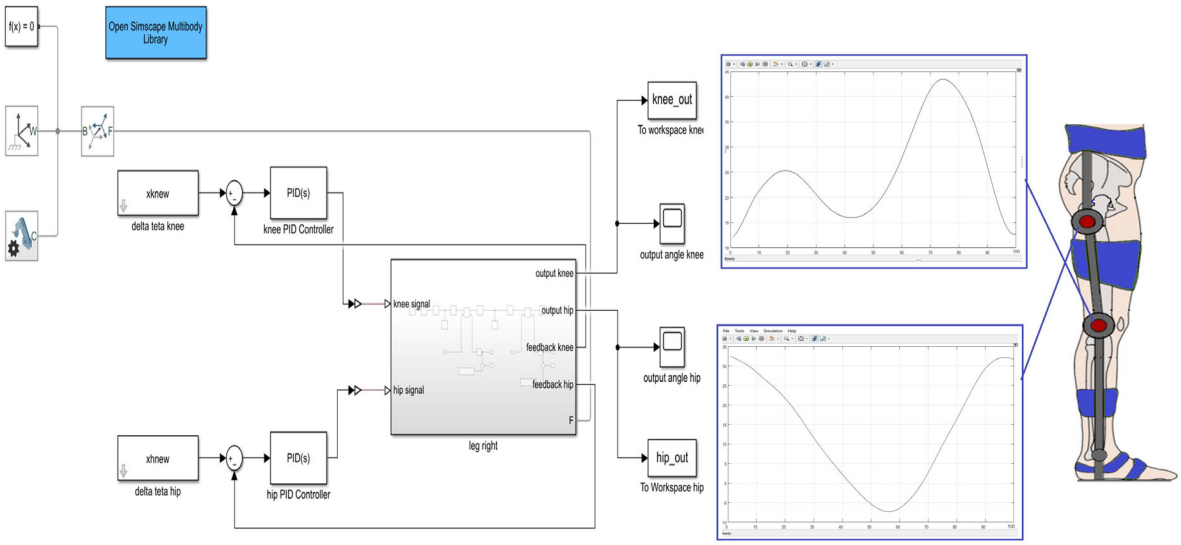

Figure 3.15 Schéma de contrôle bas niveau du modèle Matlab

Vitesse normale

La vitesse supposée normale par rapport au sujet étudié est de 0,9 m/s. La simulation dure 2s et le comportement transitoire est de 0,6s pour les deux articulations.

La Fig. 3.18 regroupe tous les angles articulaires de la hanche et du genou de la marche propre du patient jusqu'à sa nouvelle marche avec rééducation. L'angle $\theta_{\text{ref}}(t)$ est tiré d'un sujet compatible avec le patient. L'angle $\theta_p(t)$ est l'angle mesuré pour le

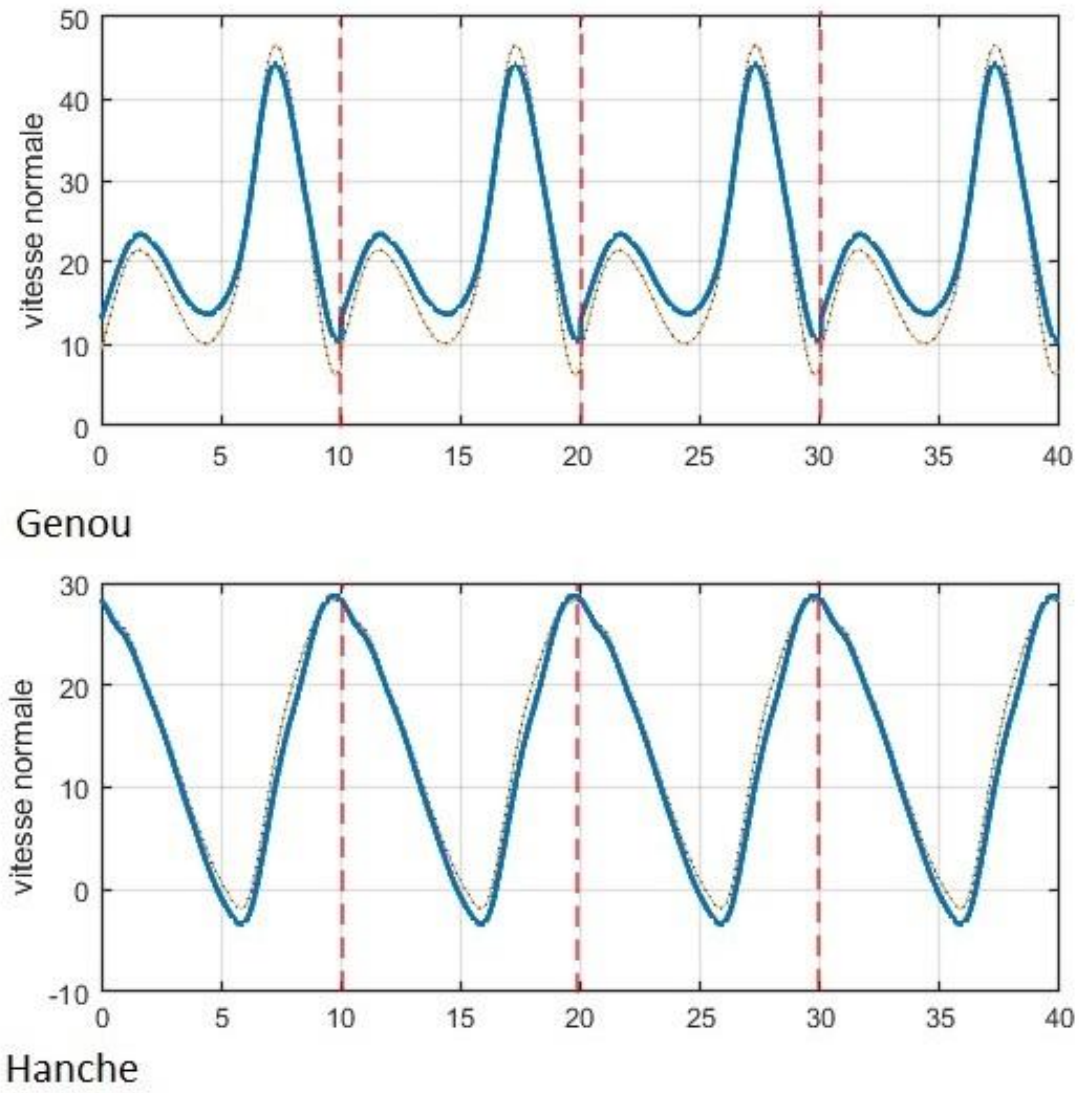

Figure 3.16 Illustration de l'angle du genou et de la hanche à vitesse normale (0,9 m/s), $\theta_{pc}(t)$ estimé à l'aide du PID en comparaison avec $\theta_d(t)$.

patient et $\theta_d(t)$ l'angle désiré après l'application de l'ACC à partir de l'INM. L'entrée du contrôleur $\Delta\theta(t)$ est la différence entre $\theta_p(t)$ et $\theta_d(t)$. L'angle $\theta_c(t)$ est estimé à la sortie du système de l'exosquelette. L'angle $\theta_{pc}(t)$ est mesuré après la correction des patients. Les valeurs PID pour le genou sont les suivantes : K_P= 0,52, k_i= 0,47, K_d=0,002 et N=1112. Pour la hanche, ces valeurs sont K_P= 0,68, k_i= 9,57, K_d=0,009 et N= 201,922).

La Fig. 3.16 montre l'angle de la hanche et l'angle du genou obtenus avec contrôle, à une vitesse supposée normale. Ces valeurs atteignent des valeurs normales par rapport aux valeurs de $\theta_d(t)$. Le Tableau 3.10 regroupe les résultats de la hanche et du genou pour chaque sous-phase de cycle de marche et propose une comparaison entre $\theta_d(t)$ et $\theta_{pc}(t)$.

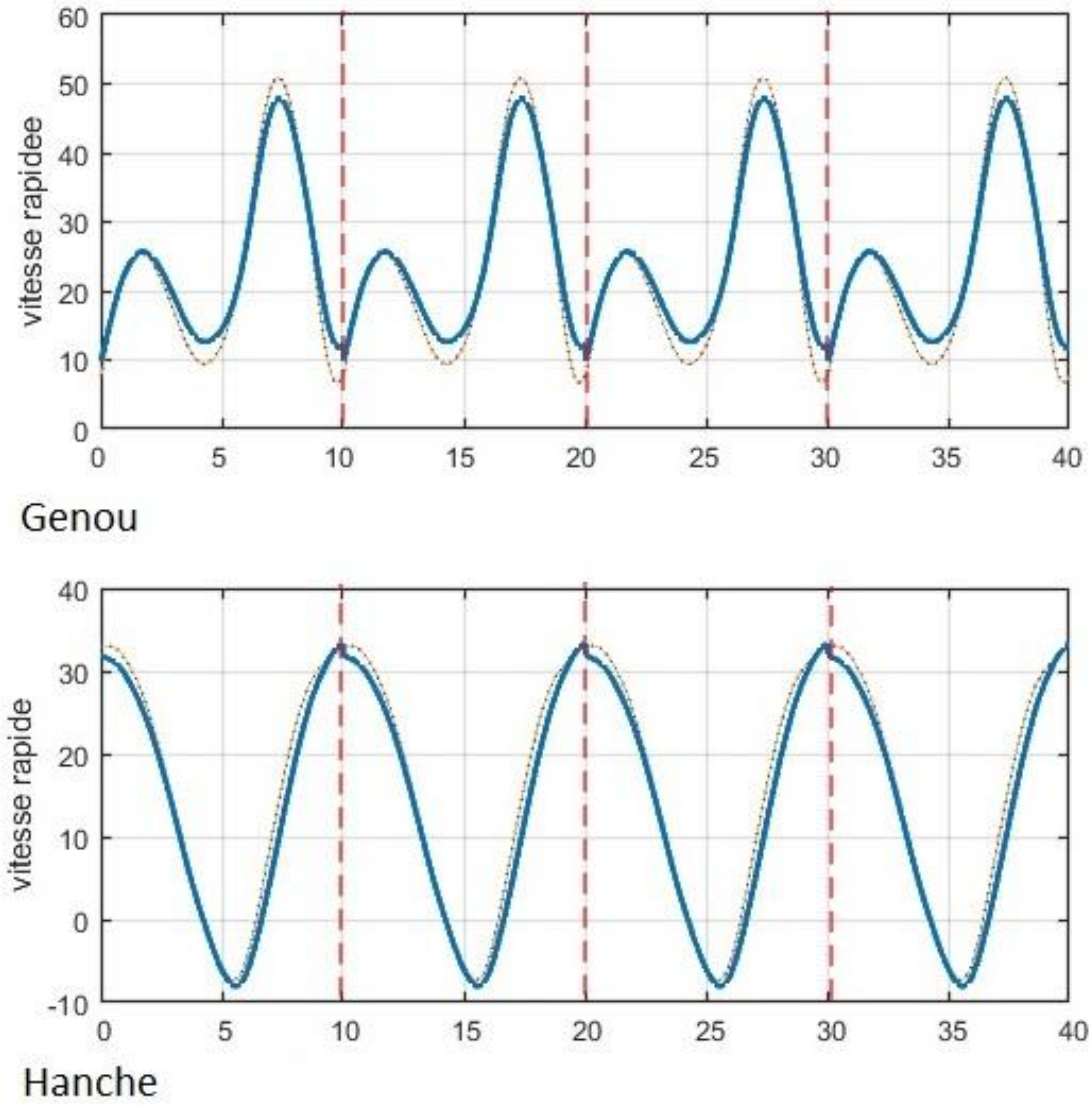

Figure 3.17 Illustration de l'angle du genou et de la hanche à vitesse rapide (1,3 m/s)

Pour une marche supposée normale par rapport au patient, la stratégie de contrôle appliquée correspond à l'objectif souhaité. L'angle contrôlé du patient $\theta_{pc}(t)$ atteint l'angle désiré $\theta_d(t)$ sans le dépasser tout en gardant un cycle de marche quasi-normale. Pour la phase de DS_1 la hanche ne présente pas d'erreur, le genou présente une erreur d'1°. En phase de DA, l'erreur est de 0.8° pour la hanche et 3.3° pour le genou. En DS_2 l'erreur est de 2° pour la hanche. Finalement, en PO l'erreur est de 3.3° pour les deux articulations.

Vitesse rapide

En vitesse rapide, le sujet étudié marche à 1,3 m/s. La simulation est de 1s, avec un comportement transitoire qui reste à 0,6s pour les deux articulations. La Fig. 3.19

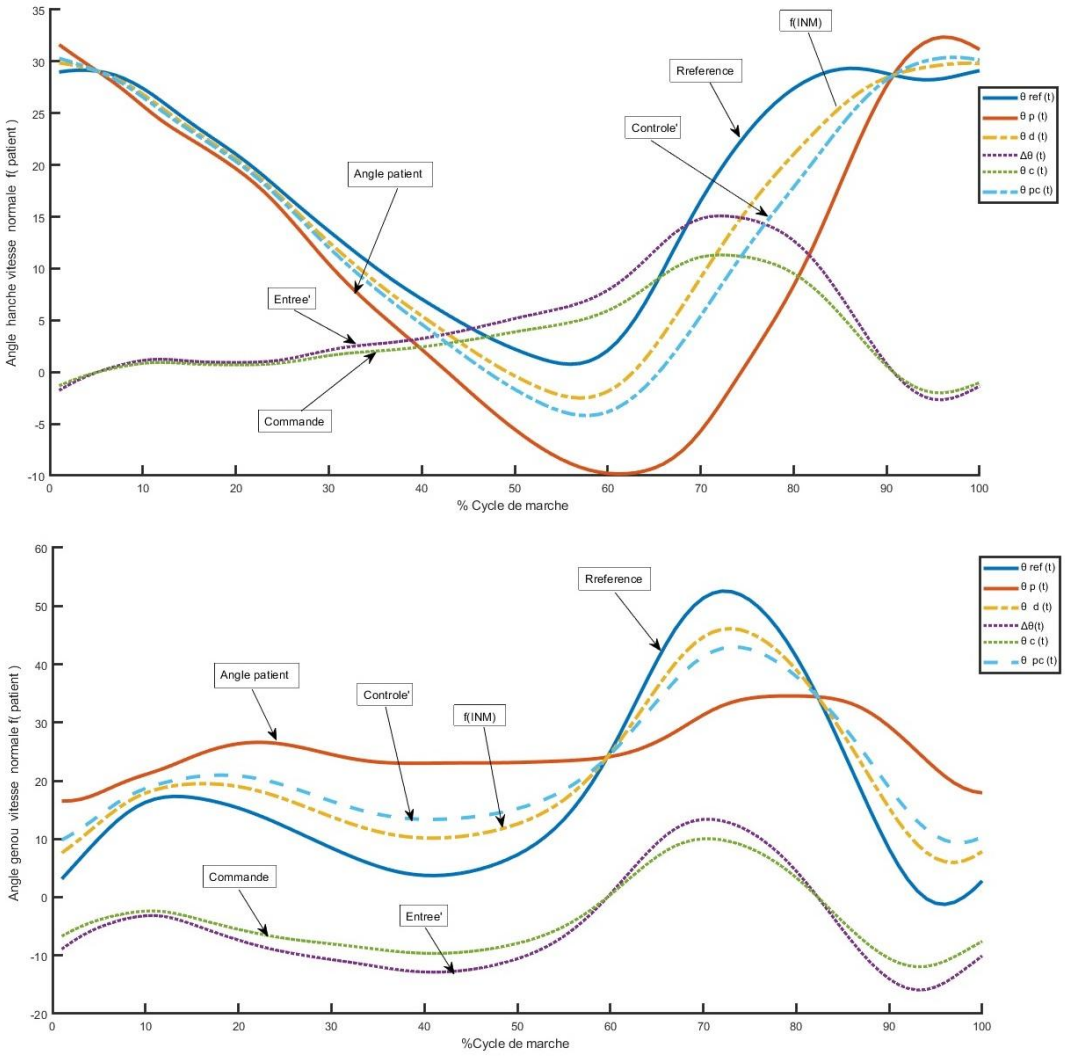

Figure 3.18 Illustration des angles de la hanche et du genou à vitesse normale (0,9 m/s), $\theta_{\text{ref}}(t)$, $\theta_p(t)$, $\theta_d(t)$, $\Delta\theta(t)$, $\theta_c(t)$ et $\theta_{pc}(t)$.

montre les angles articulaires de la hanche et du genou. Les angles sont les mêmes que défini précédemment. Les valeurs du PID sont différentes pour cette vitesse de marche. Pour le genou, K_P= 0,57, k_i= 0,51, K_d=0,0019 et N=1112 et pour la hanche K_P= 0,69, k_i= 9,58, K_d=0,011 et N= 202.

L'angle de la hanche et l'angle du genou obtenus avec le contrôleur sont visibles sur la Fig. 3.16. Les valeurs des angles sont normales par rapport aux valeurs de $\theta_d(t)$. Le Tableau 3.11 regroupe les résultats de la hanche et du genou dans chaque sous-phase de cycle de marche. Ils montrent une comparaison entre $\theta_d(t)$ et $\theta_{pc}(t)$.

Sur cet exercice de marche rapide, la stratégie de contrôle répond à l'objectif. Elle permet de contrôler l'angle articulaire $\theta_{pc}(t)$ du patient pour lui faire atteindre l'angle désiré $\theta_d(t)$ sans le dépasser. Durant la phase de DS_1, la hanche présente un erreur de 4° tandis que l'erreur du genou est de 0.8°. Pour la phase de DA, l'erreur est de 3° pour

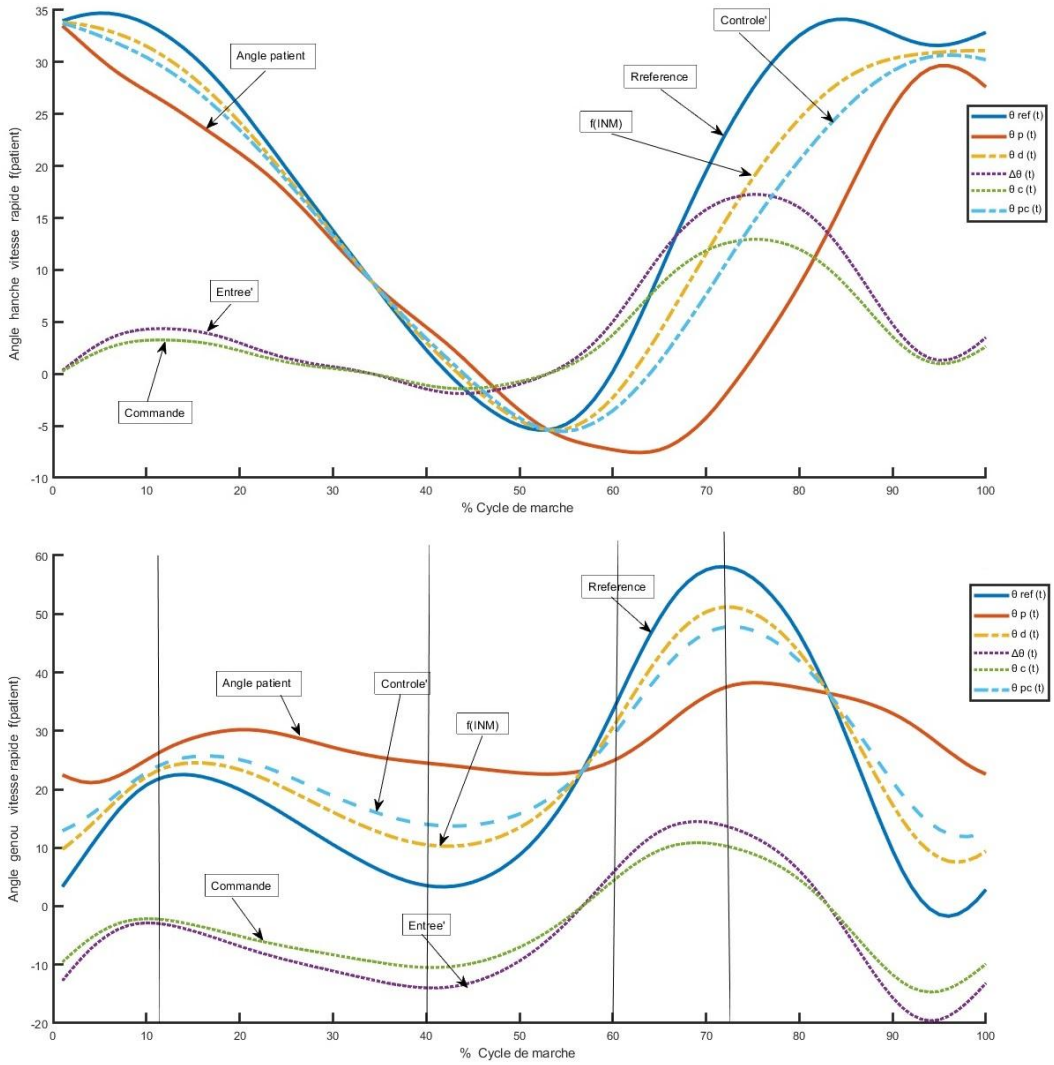

FIGURE 3.19 Illustration des angles de la hanche et du genou à vitesse rapide (1,3 m/s), $\theta_{\text{ref}}(t)$, $\theta_p(t)$, $\theta_d(t)$, $\Delta\theta(t)$, $\theta_c(t)$ et $\theta_{pc}(t)$.

la hanche et 3.5° pour le genou. En DS_2, elle est de 1.3° pour les deux articulations. Enfin, en PO les deux articulations présentent une erreur de 3.5°.

Efficacité du contrôleur

La stratégie de contrôle a été testée pour les 9 sujets et pour les deux vitesses. Pour la boucle haut niveau, la trajectoire corrigée θ_d du patient avait toujours des valeurs entre la trajectoire du patient et la trajectoire de référence. Aucun angle indésirable n'est apparu lors des simulations pour θ_d, non plus que pour θ_{pc} dans la boucle bas niveau. L'erreur est de 0° dans des parties remarquables de l'angle articulaire et ne dépasse pas les 4° de précision pour toutes les simulations effectuées. Cela rend cette stratégie acceptable pour le contrôle d'un exosquelette de réhabilitation et permet d'envisager le développement d'un prototype.

Angle	DS_1 à 13%	DA à 40%	DS_2 à 60%	PO à73%
$\theta d_{\text{hanche}}(t)$	Extension à 26°	Extension à 5.4 °	Extension à -2.5 ° + Flexion à -1.8°	Flexion à 12.8°
$\theta pc_{\text{hanche}}(t)$	Extension à 26°	Extension à 4.6°	Extension à -4.1 ° + Flexion à -3.8°	Flexion à 9.7 °
$\theta d_{\text{genou}}(t)$	Flexion à 19°	Extension à 10 °	Flexion à 24 °	Flexion à 46.1°
$\theta pc_{\text{genou}}(t)$	Flexion à 20°	Extension à 13.3°	Flexion à 24 °	Flexion à 43 °

Table 3.10 Comparaison, pour la hanche et le genou droits, entre $\theta_d(t)$ et $\theta_{pc}(t)$ corrigé de patient AVC avec contrôle à vitesse normale

Angle	DS_1 à 13%	DA à 40%	DS_2 à 60%	PO à 73%
$\theta d_{\text{hanche}}(t)$	Extension à 30 °	Extension à 1.6 °	Extension à -5.4 ° + Flexion à -1.2°	Flexion à 14.6°
$\theta pc_{\text{hanche}}(t)$	Extension à 26°	Extension à 4.6°	Extension à -5.4 ° + Flexion à -2.5°	Flexion à 10.8 °
$\theta d_{\text{genou}}(t)$	Flexion à 23.6°	Extension à 10.2 °	Flexion à 30.1 °	Flexion à 51.2°
$\theta pc_{\text{genou}}(t)$	Flexion à 24.4°	Extension à 13.7°	Flexion à 29.14 °	Flexion à 47.7 °

Table 3.11 Même comparaison pour une vitesse rapide

Robustesse par rapport aux changements de vitesse :

Avec le changement de vitesse, le patient construit son propre cycle de marche qui ressemble le plus souvent à un cycle supposé normal. La stratégie de contrôle proposée offre un résultat acceptable qui peut être pris en compte pour le contrôle de exosquelette développé au LISV. Il est possible de préparer des expériences pour l'utiliser dans le cadre de la réhabilitation.

Les résultats préliminaires sur ces différents tests prouvent que cette nouvelle stratégie de contrôle s'appuyant sur la bio-cinématique à partir de l'INM est efficace pour les deux articulations, hanche et genou, avec une différence et un décalage négligeables quel que soit la vitesse de marche du patient.

Le patient peut alors réaliser à l'aide de cette stratégie une marche quasi-normale en considérant sa propre intention de mouvement.

Dans ce chapitre, j'ai présenté les données expérimentales comprenant les participants de l'étude, les matériels et les pré-traitements des données. Une évaluation de l'indice neuromoteur INM a été faite à partir d'une estimation d'erreur en comparaison avec les autres indices de l'état de l'art dans les sous-phases de cycle de marche en utilisant des mesures discrètes. Ce type d'évaluations est appliqué à des sujets sains et neurologiques. Une validation par l'analyse de corrélations canoniques (ACC) appliquées à la marche des sujets sains a permis de mettre en œuvre une comparaison avec les indices de l'état de l'art en domaine continu. Finalement, je suis passé à la conception

d'un contrôleur bio-cinématique composé de deux boucles, de haut et bas niveaux. Ce contrôleur prend en compte l'expertise du patient à partir d'une analyse des corrélations canoniques appliquées sur les couples (INM, angle) à plusieurs vitesses, pour la boucle haut niveau. Cette boucle alimente une boucle bas niveau contrôlant un PID.

Chapitre 4

Conclusions et perspectives

Sommaire

4.1 Conclusions 91

4.2 Perspectives 93

4.1 Conclusions

L'importance de l'utilisation des systèmes mécatroniques, notamment des exosquelettes, révèle leur rôle comme une solution permettant la réhabilitation de la marche chez des personnes souffrant de problèmes neurologiques ou qui sont contraints de rester dans un fauteuil roulant.

Le travail de cette thèse s'intéresse en premier lieu à la possibilité de mettre en place une réhabilitation efficace à l'aide ces systèmes. Ceci suppose une collaboration humain-machine étroite entre le patient et l'exosquelette. La place centrale de l'expertise du patient dans son mouvement et sa capacité à interagir avec la machine dans le travail proposé constitue ma principale contribution pour ce travail de recherche. Une seconde contribution est que la solution retenue utilise un minimum de capteurs, à la fois pour des questions de confort du patient et également pour limiter les taux d'erreur des résultats obtenus.

Dans ce travail, j'ai donc intégré l'expertise du patient dans un contrôleur qui peut être utilisé sur un exosquelette de réhabilitation. Ce modèle prend en compte les effets de faiblesse et de spasticité musculaires. Il est possible d'utiliser ces résultats pour une stratégie de contrôle simple et facile à faire évoluer avec l'état du patient. Ce type de stratégie s'adapte à tout type de marche et à toutes les vitesses de déplacement.

La marche d'un exosquelette évolutif des membres inférieurs est traitée dans un travail de l'équipe de Samer AlFayed [KARDOFAKI *et al.*, 2019]. Cet exosquelette est conçu avec deux degrés de liberté actifs sur la hanche et le genou.

J'ai présenté un état de l'art sur la biomécanique de la marche, sur les méthodes existantes pour le contrôle des exosquelettes de membres inférieurs utilisés dans le monde, les problèmes neurologiques causant des troubles de la marche comme l'AVC et la PC.

Le postulat de base de ce travail est que si un mouvement implique une activité EMG, on peut alors estimer le mouvement à partir des EMG pour respecter la capacité musculaire et la volonté du patient. La question de recherche abordée ici donc de trouver une relation entre les biosignaux (EMG) et les paramètres cinématiques (ici les angles articulaires) pour piloter un exosquelette d'assistance.

La solution que j'ai proposée s'appuie sur la détection de la co-contraction musculaire entre les muscles agonistes/antagonistes. La co-contraction joue un rôle crucial par détecter les intentions du patient et dans la caractérisation des angles articulaires lors de la marche. Cette co-contraction ainsi que l'intention du patient sont estimées à partir des mesures EMG. J'ai défini la fonction musculaire qui permet d'estimer la co-contraction musculaire. J'ai présenté son évaluation dans l'état de l'art à partir des indices de co-contractions musculaires, et déterminé ces indices d'une façon continue entre une paire de muscles agoniste/antagoniste biarticulaire pour la hanche et le genou. J'ai ensuite testé la corrélation de ces indices avec les angles articulaires et montré que les corrélations sont faibles. Cette lacune est d'autant plus limitante que le même indice de co-contraction est utilisé en pratique pour évaluer deux angles articulaires différents.

J'ai donc cherché à introduire la spécificité de chaque articulation à ces indices, en proposant d'utiliser une régression non linéaire reliée à la flexion/extension de chaque articulation. J'ai ainsi pu proposer un indice neuro-moteur spécifique pour chaque articulation. J'ai ensuite déterminé l'estimation d'erreur pour l'INM et les autres indices de l'état de l'art dans les sous-phases de cycle de marche pour des sujets sains, AVC et PC. L'INM a montré des résultats supérieurs à tous les autres indices. Pour valider plus complètement cet indice, j'ai utilisé une analyse de corrélation canonique en deux étapes tout au long de cycle de marche. Cette évaluation a permis de montrer que l'avantage de l'INM sur les indices de l'état de l'art. L'INM montre une corrélation quasi-linéaire avec les angles articulaires et la corrélation interne est validée.

Une autre étude est présentée, pour amorcer le passage sur prototype et préparer les expérimentations réelles avec l'exosquelette du LISV. J'ai proposé un contrôleur comportant deux boucles, de haut et bas niveaux. La boucle de haut niveau s'appuyant

sur l'analyse de corrélation canonique. Cette stratégie de contrôle permet d'identifier la meilleure trajectoire articulaire en fonction de la capacité musculaire du patient. Cette trajectoire devient la référence d'un modèle de marche, implémentée avec Matlab2019a, qui utilise un PID pour compenser les angles articulaires en fonction des mesures EMG. Les résultats sont concluants : ils montrent que cette stratégie est valide et peut être appliquée pour le contrôle d'un exosquelette réel. Ces travaux constitueront la suite logique de ce travail

En conclusion, l'utilisation des signaux bio-cinematiques dans le contrôle a le potentiel d'améliorer la performance des exosquelettes. Ceci est particulièrement vrai lorsque les signaux EMG mesurés sont liés à l'intention du sujet. Une interprétation correcte de ces signaux permet de calculer le mouvement humain souhaité. En proposant un schéma de contrôle et un contrôleur simple, qui utilise directement les signaux EMG sans avoir recours à des modèles dynamiques compliqués, j'ai proposé une stratégie de contrôle utilisable et robuste.

Il convient de noter que la méthode appliquée pour chercher la compensation dans les courbes de co-contraction musculaire est une méthode qui peut être généralisable pour d'autres fonctions mal identifiées ou sous-paramétrées.

4.2 Perspectives

Les contributions de cette thèse ouvrent de nouvelles perspectives sur l'importance de l'utilisation des signaux bio-cinématiques dans l'opération de contrôle d'un exosquelette de réhabilitation de la marche notamment pour les patients souffrant des maladies neurologiques et de spasticité musculaire.

Ce travail a permis de proposer une nouvelle stratégie de contrôle, efficace et robuste. À court terme, cette stratégie de contrôle doit être testée sur l'exosquelette de développé dans l'équipe de Samer Alfayad. Des tests en situation réelle, avec les patients, seraient une étape supplémentaire importante pour vérifier le confort lors des corrections de mouvement. Les améliorations obtenues dans mon travail se placent au niveau d'un contrôleur qui assure une collaboration entre le patient et la machine. L'objectif est de déterminer des trajectoires articulatoires appropriées pour une réhabilitation confortable et sécurisante, qui prenne en compte l'expertise de patient lors de sa marche.

Une perspective directe de ce travail est de conduire des recherches supplémentaires pour générer des trajectoires relatives à d'autres tâches quotidiennes, comme se relever ou s'asseoir, monter des escaliers, etc. Ces taches pourront utiliser l'INM pour détecter efficacement l'intention du patient à l'aide des signaux EMG.

Enfin, une perspective plus globale de ce travail est d'introduire des éléments d'intelligence artificielle pour améliorer la robustesse du contrôleur. Il est en particulier envisageable de formuler la stratégie de contrôle avec l'INM comme une fonction d'un apprentissage statistique ou d'un algorithme de *machine learning*.

Bibliographie

[Agrawal *et al.*, 2007] Sunil K. Agrawal, Sai K. Banala, Abbas Fattah, Vivek Sangwan, Vijaya Krishnamoorthy, John P. Scholz, et Wei-Li Hsu. Assessment of motion of a swing leg and gait rehabilitation with a gravity balancing exoskeleton. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 15(3) :410–420, 2007.

[Andrew *et al.*, 2013] Galen Andrew, Raman Arora, Jeff Bilmes, et Karen Livescu. Deep canonical correlation analysis. In *International conference on machine learning*, pages 1247–1255, 2013.

[Armand, 2005] Stéphane Armand. *Analyse Quantifiée de la Marche : extraction de connaissances à partir de données pour l'aide à l'interprétation clinique de la marche digitigrade.* PhD Thesis, Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambresis, 2005.

[Arora et Livescu, 2013] Raman Arora et Karen Livescu. Multi-view CCA-based acoustic features for phonetic recognition across speakers and domains. In *2013 IEEE International Conference on Acoustics, Speech and Signal Processing*, pages 7135–7139. IEEE, 2013.

[Athanasiou *et al.*, 2012] Alkinoos Athanasiou, Chrysa Lithari, Konstantina Kalogianni, Manousos A. Klados, et Panagiotis D. Bamidis. Source detection and functional connectivity of the sensorimotor cortex during actual and imaginary limb movement : a preliminary study on the implementation of econnectome in motor imagery protocols. *Advances in Human-Computer Interaction*, 2012 :2, 2012.

[Banala *et al.*, 2008] S. K. Banala, Seok Hun Kim, S. K. Agrawal, et J. P. Scholz. Robot Assisted Gait Training With Active Leg Exoskeleton (ALEX). *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 17 :2–8, 2008.

[Baratta *et al.*, 1988] R. Baratta, M. Solomonow, B. H. Zhou, D. Letson, R. Chuinard, et R. D'ambrosia. Muscular coactivation : the role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *The American journal of sports medicine*, 16(2) :113–122, 1988.

[Barnet et Harding, 1955] C. H. Barnet et D. Harding. The activity of antagonist muscles during voluntary movement. *Rheumatology*, 2(8) :290–293, 1955.

[Basmajian, 1977] J. V. Basmajian. Motor learning and control : a working hypothesis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 58(1) :38–41, 1977.

[Basmajian, 1985] John V. Basmajian. Their function revealed by electromyography. *Muscle Alive*, 212, 1985.

[Beravs *et al.*, 2011] Tadej Beravs, Peter Reberšek, Domen Novak, Janez Podobnik, et Marko Munih. Development and validation of a wearable inertial measurement system for use with lower limb exoskeletons. In *2011 11th IEEE-RAS International Conference on Humanoid Robots*, pages 212–217. IEEE, 2011.

[Berger *et al.*, 1982] W. Berger, J. Quintern, et V. Dietz. Pathophysiology of gait in children with cerebral palsy. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 53(5) :538–548, 1982.

[Bhushan et Shadmehr, 1999] Nikhil Bhushan et Reza Shadmehr. Computational nature of human adaptive control during learning of reaching movements in force fields. *Biological cybernetics*, 81(1) :39–60, 1999.

[Bin *et al.*, 2009] Guangyu Bin, Xiaorong Gao, Zheng Yan, Bo Hong, et Shangkai Gao. An online multi-channel SSVEP-based brain–computer interface using a canonical correlation analysis method. *Journal of neural engineering*, 6(4) :046002, 2009.

[Bohannon, 1997] Richard W Bohannon. Comfortable and maximum walking speed of adults aged 20—79 years : reference values and determinants. *Age and ageing*, 26(1) :15–19, 1997.

[Bowker et Hall, 1975] J. H. Bowker et C. B. Hall. Normal human gait. *Atlas of orthotics, CV Mosby Co., St. Louis*, pages 133–143, 1975.

[Brudny *et al.*, 1974] J. Brudny, J. Korein, L. Levidow, B. B. Grynbaum, A. Liberman, et L. W. Friedmann. Sensory feedback therapy as a modality of treatment in central nervous system disorders of voluntary movement. *Neurology*, 24(10) :925–925, 1974.

[Burden *et al.*, 2003] A. M. Burden, M. Trew, et Vasilios Baltzopoulos. Normalisation of gait EMGs : a re-examination. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(6) :519–532, 2003. Publisher : Elsevier.

[Burne *et al.*, 2005] J. A. Burne, V. L. Carleton, et N. J. O'dwyer. The spasticity paradox : movement disorder or disorder of resting limbs ? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(1) :47–54, 2005.

[Burnfield, 2010] M. Burnfield. Gait analysis : normal and pathological function. *Journal of Sports Science and Medicine*, 9(2) :353, 2010.

[Busse *et al.*, 2005] M. E. Busse, C. M. Wiles, et R. W. M. Van Deursen. Muscle co-activation in neurological conditions. *Physical therapy reviews*, 10(4) :247–253, 2005.

[Caplan, 2016] Louis R. Caplan. *Caplan's stroke*. Cambridge University Press, 2016.

[Chen *et al.*, 2013] Gong Chen, Chow Khuen Chan, Zhao Guo, et Haoyong Yu. A review of lower extremity assistive robotic exoskeletons in rehabilitation therapy. *Critical Reviews™ in Biomedical Engineering*, 41(4-5), 2013.

[Cheng *et al.*, 2008] Chih-Hsiu Cheng, Kwan-Hwa Lin, et Jaw-Lin Wang. Co-contraction of cervical muscles during sagittal and coronal neck motions at different movement speeds. *European journal of applied physiology*, 103(6) :647, 2008.

[Choukri et Chollet, 1986] K. Choukri et G. Chollet. Adaptation of automatic speech recognizers to new speakers using canonical correlation analysis techniques. *Computer Speech & Language*, 1(2) :95–107, 1986.

[Chow *et al.*, 2012] John W. Chow, Stuart A. Yablon, et Dobrivoje S. Stokic. Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. *Clinical neurophysiology*, 123(8) :1599–1605, 2012. Publisher : Elsevier.

[Chéron *et al.*, 2012] Guy Chéron, M. Duvinage, C. De Saedeleer, T. Castermans, A. Bengoetxea, M. Petieau, K. Seetharaman, T. Hoellinger, B. Dan, et Thierry Dutoit. From spinal central pattern generators to cortical network : integrated BCI for walking rehabilitation. *Neural plasticity*, 2012, 2012.

[Concato, 2004] John Concato. Observationalversus experimental studies : What's the evidence for a hierarchy ? *NeuroRx*, 1(3) :341–347, 2004.

[da Fonseca *et al.*, 2004] Sergio Teixeira da Fonseca, Paula LP Silva, Juliana M. Ocarino, Raquel B. Guimaraes, Marcela TC Oliveira, et Cristiane A. Lage. Analyses of dynamic cocontraction level in individuals with anterior cruciate ligament injury. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14(2) :239–247, 2004.

[Damiano *et al.*, 2000] Diane L. Damiano, Tracy L. Martellotta, Daniel J. Sullivan, Kevin P. Granata, et Mark F. Abel. Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy : relationship of cocontraction. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 81(7) :895–900, 2000. Publisher : Elsevier.

[Damiano, 1993] Diane L. Damiano. Reviewing muscle cocontraction : Is it a developmental, pathological, or motor control issue ? *Physical & Occupational Therapy in Pediatrics*, 12(4) :3–20, 1993.

[Darainy et Ostry, 2008] Mohammad Darainy et David J. Ostry. Muscle cocontraction following dynamics learning. *Experimental Brain Research*, 190(2) :153–163, 2008.

[De Luca *et al.*, 2006] Carlo J. De Luca, Alexander Adam, Robert Wotiz, L. Donald Gilmore, et S. Hamid Nawab. Decomposition of surface EMG signals. *Journal of neurophysiology*, 96(3) :1646–1657, 2006.

[de Visser *et al.*, 1998] Enrico de Visser, John Pauwels, Jaak EJ Duysens, Theo Mulder, et Rene PH Veth. Gait adaptations during walking under visual and cognitive constraints : A Study of Patients Recovering from Limb-Saving Surgery of the Lower Limb1. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 77(6) :503–509, 1998.

[Deckers, 1996] Jos Deckers. *Ganganalyse en looptraining voor de paramedicus*. Bohn Stafleu van Loghum, 1996.

[Defebvre, 2010] L. Defebvre. Troubles de la marche. *EMC-Traité Médecine AKOS*, 5 :1–7, 2010.

[Delaney, 2014] Roisin Delaney. Measuring walking : a handbook of clinical gait analysis. *British Journal of Occupational Therapy*, 77(5) :264–265, 2014.

[Den Otter *et al.*, 2004] A. R. Den Otter, A. C. H. Geurts, T. Mulder, et Jaak Duysens. Speed related changes in muscle activity from normal to very slow walking speeds. *Gait & posture*, 19(3) :270–278, 2004.

[Den Otter *et al.*, 2006] A. R. Den Otter, A. C. H. Geurts, T. H. Mulder, et Jaak Duysens. Gait recovery is not associated with changes in the temporal patterning of muscle activity during treadmill walking in patients with post-stroke hemiparesis. *Clinical Neurophysiology*, 117(1) :4–15, 2006.

[Den Otter *et al.*, 2007] A. R. Den Otter, A. C. H. Geurts, T. H. Mulder, et Jaak Duysens. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. *Gait & posture*, 25(3) :342–352, 2007.

[Derouesne *et al.*, 1993] C Derouesne, H Cambon, A Yelnik, C Duyckaerts, et JJ Hauw. Infarcts in the middle cerebral artery territory : Pathological study of the mechanisms of death. *Acta neurologica scandinavica*, 87(5) :361–366, 1993.

[Detrembleur *et al.*, 2003] Christine Detrembleur, Frédéric Dierick, Gaëtan Stoquart, F. Chantraine, et Thierry Lejeune. Energy cost, mechanical work, and efficiency of hemiparetic walking. *Gait & posture*, 18(2) :47–55, 2003.

[Devarajan et Cheung, 2014] Karthik Devarajan et Vincent CK Cheung. On nonnegative matrix factorization algorithms for signal-dependent noise with application to electromyography data. *Neural computation*, 26(6) :1128–1168, 2014. Publisher : MIT Press.

[Dhillon *et al.*, 2011] Paramveer Dhillon, Dean P. Foster, et Lyle H. Ungar. Multi-view learning of word embeddings via cca. In *Advances in neural information processing systems*, pages 199–207, 2011.

[Dietz *et al.*, 1981] V. Dietz, J. Quintern, et W. Berger. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain : a journal of neurology*, 104(3) :431–449, 1981.

[Dollar et Herr, 2008] Aaron M. Dollar et Hugh Herr. Lower extremity exoskeletons and active orthoses : challenges and state-of-the-art. *IEEE Transactions on robotics*, 24(1) :144–158, 2008.

[Duschau-Wicke, 2010] Alexander Herbert Benjamin Duschau-Wicke. *Patient-cooperative robot-aided gait rehabilitation.* PhD Thesis, ETH Zurich, 2010.

[Duysens et Van de Crommert, 1998] Jacques Duysens et Henry WAA Van de Crommert. Neural control of locomotion ; Part 1 : The central pattern generator from cats to humans. *Gait & posture*, 7(2) :131–141, 1998.

[Falconer et Winter, 1985] K. Falconer et D. A. Winter. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 25(2-3) :135–149, 1985.

[Fan *et al.*, 2016] Zhe Fan, Zhong Wang, Guanglin Li, et Ruomei Wang. A canonical correlation analysis based EMG classification algorithm for eliminating electrode shift effect. In *2016 38th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, pages 867–870. IEEE, 2016.

[Feldman et Levin, 1995] Anatol G. Feldman et Mindy F. Levin. The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Behavioral and brain sciences*, 18(4) :723–744, 1995.

[Finch *et al.*, 1991] Lois Finch, Hugues Barbeau, et Bertrand Arsenault. Influence of body weight support on normal human gait : development of a gait retraining strategy. *Physical Therapy*, 71(11) :842–855, 1991. Publisher : Oxford University Press.

[Fleischer, 2007] Christian Fleischer. Controlling exoskeletons with EMG signals and a biomechanical body model. *Master Disseertation Technische Universität Berlin*, 2007.

[Fonseca *et al.*, 2001] S. T. Fonseca, P. L. P. Silva, J. M. Ocarino, et P. G. S. Ursine. Analysis of an EMG method for quantification of muscular co-contraction. *Rev Bras Ciên e Mov*, 9(3) :23–30, 2001.

[Friman *et al.*, 2001] Ola Friman, Jonny Cedefamn, Peter Lundberg, Magnus Borga, et Hans Knutsson. Detection of neural activity in functional MRI using canonical correlation analysis. *Magnetic Resonance in Medicine : An Official Journal of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine*, 45(2) :323–330, 2001.

[Frost *et al.*, 1997] Gail Frost, James Dowling, Kerry Dyson, et Oded Bar-Or. Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 7(3) :179–186, 1997.

[Fusco et Crétual, 2008] Nicolas Fusco et Armel Crétual. Instantaneous treadmill speed determination using subject's kinematic data. *Gait & posture*, 28(4) :663–667, 2008.

[Gage, 1991a] James R. Gage. *Gait analysis in cerebral palsy.* Mac Keith Press London, 1991.

[Gage, 1991b] James R. Gage. *Gait analysis in cerebral palsy.* Mac Keith Press London, 1991.

[Gancet *et al.*, 2012] Jeremi Gancet, Michel Ilzkovitz, Elvina Motard, Yashodhan Nevatia, Pierre Letier, David De Weerdt, Guy Cheron, Thomas Hoellinger, Karthik Seetharaman, et Mathieu Petieau. MINDWALKER : Going one step further with assistive lower limbs exoskeleton for SCI condition subjects. In *2012 4th IEEE RAS & EMBS International Conference on Biomedical Robotics and Biomechatronics (BioRob)*, pages 1794–1800. IEEE, 2012.

[Gatev et Ivanov, 1972] V. Gatev et I. Ivanov. Excitation-contraction latency in human muscles. *Agressologie*, 13(6) :7–12, 1972.

[Gribble et Ostry, 1999] Paul L. Gribble et David J. Ostry. Compensation for interaction torques during single-and multijoint limb movement. *Journal of neurophysiology*, 82(5) :2310–2326, 1999.

[Gurriet *et al.*, 2018] Thomas Gurriet, Sylvain Finet, Guilhem Boeris, Alexis Duburcq, Ayonga Hereid, Omar Harib, Matthieu Masselin, Jessy Grizzle, et Aaron D. Ames. Towards restoring locomotion for paraplegics : Realizing dynamically stable walking on exoskeletons. In *2018 IEEE International Conference on Robotics and Automation (ICRA)*, pages 2804–2811. IEEE, 2018.

[Gwin *et al.*, 2011] Joseph T. Gwin, Klaus Gramann, Scott Makeig, et Daniel P. Ferris. Electrocortical activity is coupled to gait cycle phase during treadmill walking. *Neuroimage*, 54(2) :1289–1296, 2011.

[Gwin et Ferris, 2012] Joseph T. Gwin et Daniel P. Ferris. An EEG-based study of discrete isometric and isotonic human lower limb muscle contractions. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 9(1) :35, 2012.

[Haig, 1996] A. J. Haig. Technology assessment : the use of surface EMG in the diagnosis and treatment of nerve and muscle disorders. *Muscle Nerve*, 19 :392–395, 1996.

[Hardoon *et al.*, 2004] David R. Hardoon, Sandor Szedmak, et John Shawe-Taylor. Canonical correlation analysis : An overview with application to learning methods. *Neural computation*, 16(12) :2639–2664, 2004.

[Hardoon *et al.*, 2007] David R. Hardoon, Janaina Mourao-Miranda, Michael Brammer, et John Shawe-Taylor. Unsupervised analysis of fMRI data using kernel canonical correlation. *NeuroImage*, 37(4) :1250–1259, 2007.

[Hermens *et al.*, 1999] Hermie J. Hermens, Bart Freriks, Roberto Merletti, Dick Stegeman, Joleen Blok, Günter Rau, Cathy Disselhorst-Klug, et Göran Hägg. European recommendations for surface electromyography. *Roessingh research and development*, 8(2) :13–54, 1999.

[Hesse *et al.*, 2000] S. Hesse, B. Brandl-Hesse, U. Seidel, B. Doll, et M. Gregoric. Lower limb muscle activity in ambulatory children with cerebral palsy before and after the treatment with Botulinum toxin A. *Restorative neurology and neuroscience*, 17(1) :1–8, 2000.

[Hester *et al.*, 2006] Todd Hester, Richard Hughes, Delsey M. Sherrill, Bethany Knorr, Metin Akay, Joel Stein, et Paolo Bonato. Using wearable sensors to measure motor abilities following stroke. In *International Workshop on Wearable and Implantable Body Sensor Networks (BSN'06)*, pages 4–pp. IEEE, 2006.

[Higginson *et al.*, 2006] J. S. Higginson, F. E. Zajac, Richard R. Neptune, S. A. Kautz, et S. L. Delp. Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiparesis. *Journal of biomechanics*, 39(10) :1769–1777, 2006.

[Hong *et al.*, 2013] Y. Wei Hong, Y. King, W. Yeo, C. Ting, Y. Chuah, J. Lee, et Eu-Tjin Chok. Lower extremity exoskeleton : review and challenges surrounding the technology and its role in rehabilitation of lower limbs. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, 7(7) :520–524, 2013.

[Hotelling, 1992] Harold Hotelling. Relations between two sets of variates. In *Breakthroughs in statistics*, pages 162–190. Springer, 1992.

[Inman *et al.*, 1981] Verne Thompson Inman, Henry James Ralston, et Frank Todd. Williams & Wilkins. *Human walking*, 1981.

[Isakov *et al.*, 1986] E. Isakov, J. Mizrahi, et T. Najenson. Biomechanical and physiological evaluation of FES-activated paraplegic patients. *J Rehabil Res Dev*, 23(3) :9–19, 1986.

[Kadaba *et al.*, 1990] Mrn P. Kadaba, H. K. Ramakrishnan, et M. E. Wootten. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *Journal of orthopaedic research*, 8(3) :383–392, 1990.

[Kakade et Foster, 2007] Sham M. Kakade et Dean P. Foster. Multi-view regression via canonical correlation analysis. In *International Conference on Computational Learning Theory*, pages 82–96. Springer, 2007.

[KARDOFAKI *et al.*, 2019] Mohamad KARDOFAKI, Nahla TABTI, Samer ALFAYAD, Fethi Ben Ouezdou, Yacine CHITOUR, et Eric DYCHUS. Mechanical development of a scalable structure for adolescent exoskeletons. In *2019 IEEE 16th International Conference on Rehabilitation Robotics (ICORR)*, pages 323–330. IEEE, 2019.

[Kawamoto *et al.*, 2003] Hiroaki Kawamoto, Suwoong Lee, Shigehiro Kanbe, et Yoshiyuki Sankai. Power assist method for HAL-3 using EMG-based feedback controller. In *SMC'03 Conference Proceedings. 2003 IEEE International Conference on Systems, Man and Cybernetics. Conference Theme-System Security and Assurance (Cat. No. 03CH37483)*, volume 2, pages 1648–1653. IEEE, 2003.

[Kawamoto et Sankai, 2002] Hiroaki Kawamoto et Yoshiyuki Sankai. Comfortable power assist control method for walking aid by HAL-3. In *IEEE International Conference on Systems, Man and Cybernetics*, volume 4, pages 6–pp. IEEE, 2002.

[Keefer *et al.*, 2004] Daniel J. Keefer, Wayland Tseh, J. L. Caputo, K. Apperson, S. McGreal, P. Vint, et D. W. Morgan. Interrelationships among thigh muscle co-contraction, quadriceps muscle strength and the aerobic demand of walking in children with cerebral palsy. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 44(2) :103–110, 2004.

[Kellis *et al.*, 2003] E. Kellis, F. Arabatzi, et C. Papadopoulos. Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(3) :229–238, 2003.

[Kellis et Unnithan, 1999] Eleftherios Kellis et Viswanath B. Unnithan. Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 79(6) :504–511, 1999.

[Kellis, 1998] Eleftherios Kellis. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports medicine*, 25(1) :37–62, 1998.

[Khushaba, 2014] Rami N. Khushaba. Correlation analysis of electromyogram signals for multiuser myoelectric interfaces. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 22(4) :745–755, 2014.

[Kim *et al.*, 2007] Tae-Kyun Kim, Shu-Fai Wong, et Roberto Cipolla. Tensor canonical correlation analysis for action classification. In *2007 IEEE Conference on Computer Vision and Pattern Recognition*, pages 1–8. IEEE, 2007.

[Kleim et Jones, 2008] Jeffrey A. Kleim et Theresa A. Jones. Principles of experience-dependent neural plasticity : implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of speech, language, and hearing research*, 2008.

[Knarr *et al.*, 2012] Brian A. Knarr, Joseph A. Zeni Jr, et Jill S. Higginson. Comparison of electromyography and joint moment as indicators of co-contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 22(4) :607–611, 2012.

[Knutsson et Richards, 1979] Evert Knutsson et Carol Richards. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain : a journal of neurology*, 102(2) :405–430, 1979.

[Krzanowski, 1988] W. J. Krzanowski. *Principles of multivariate analysis : a user's perspective. Clarendon.* Oxford, 1988.

[König *et al.*, 2014] Niklas König, Navrag B. Singh, J. Von Beckerath, L. Janke, et W. R. Taylor. Is gait variability reliable ? An assessment of spatio-temporal parameters of gait variability during continuous overground walking. *Gait & posture*, 39(1) :615–617, 2014.

[Lam *et al.*, 2011] Tania Lam, Katherine Pauhl, Andrei Krassioukov, et Janice J. Eng. Using robot-applied resistance to augment body-weight–supported treadmill training in an individual with incomplete spinal cord injury. *Physical therapy*, 91(1) :143–151, 2011.

[Lametti *et al.*, 2007] Daniel R. Lametti, Guillaume Houle, et David J. Ostry. Control of movement variability and the regulation of limb impedance. *Journal of neurophysiology*, 98(6) :3516–3524, 2007.

[Lamontagne *et al.*, 2000] Anouk Lamontagne, Carol L. Richards, et Francine Malouin. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(6) :407–415, 2000.

[Lamontagne *et al.*, 2002] A. Lamontagne, F. Malouin, C. L. Richards, et F. Dumas. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait & posture*, 15(3) :244–255, 2002.

[Langer, 1989] Sheldon Langer. *A practical manual of clinical electrodynography*. Langer Foundation for Biomechanics and Sports Medicine Research, 1989.

[Le *et al.*, 2017] Peter Le, Thomas M. Best, Safdar N. Khan, Ehud Mendel, et William S. Marras. A review of methods to assess coactivation in the spine. *Journal of electromyography and kinesiology*, 32 :51–60, 2017.

[Lebiedz *et al.*, 2010] Jacek Lebiedz, Jacek Lubinski, et Adam Mazikowski. Immersive 3d visualization laboratory concept. In *2010 2nd International Conference on Information Technology,(2010 ICIT)*, pages 71–74. IEEE, 2010.

[Lee et Sankai, 2002] Suwoong Lee et Yoshiyuki Sankai. Power assist control for walking aid with HAL-3 based on EMG and impedance adjustment around knee joint. In *IEEE/RSJ international conference on intelligent robots and systems*, volume 2, pages 1499–1504. IEEE, 2002.

[Lee et Tatton, 1975] RjG Lee et W. G. Tatton. Motor responses to sudden limb displacements in primates with specific CNS lesions and in human patients with motor system disorders. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 2(3) :285–293, 1975.

[Lelas *et al.*, 2003] Jennifer L. Lelas, Gregory J. Merriman, Patrick O. Riley, et D. Casey Kerrigan. Predicting peak kinematic and kinetic parameters from gait speed. *Gait & posture*, 17(2) :106–112, 2003. Publisher : Elsevier.

[Lenzi *et al.*, 2012] Tommaso Lenzi, Stefano Marco Maria De Rossi, Nicola Vitiello, et Maria Chiara Carrozza. Intention-based EMG control for powered exoskeletons. *IEEE transactions on biomedical engineering*, 59(8) :2180–2190, 2012.

[Leonard *et al.*, 1991] Charles T. Leonard, Helga Hirschfeld, et Hans Forssberg. The development of independent walking in children with cerebral palsy. *Developmental medicine & Child neurology*, 33(7) :567–577, 1991. Publisher : Wiley Online Library.

[Lestienne et Bouisset, 1968] F. Lestienne et S. Bouisset. Temporal pattern of the activation of an agonist and antagonist as a function of the tension of the agonist. *Revue neurologique*, 118(6) :550–554, 1968.

[Levine *et al.*, 2012] David Levine, Jim Richards, et Michael W. Whittle. *Whittle's Gait Analysis-E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2012.

[Loudon *et al.*, 2008] Janice Kaye Loudon, Marcie Swift, et Stephania Bell. *The clinical orthopedic assessment guide*. Human Kinetics, 2008.

[Low, 2011] K. H. Low. Robot-assisted gait rehabilitation : From exoskeletons to gait systems. In *2011 Defense Science Research Conference and Expo (DSR)*, pages 1–10. IEEE, 2011.

[Malfait *et al.*, 2016] Bart Malfait, Bart Dingenen, Annemie Smeets, Filip Staes, Todd Pataky, Mark A. Robinson, Jos Vanrenterghem, et Sabine Verschueren. Knee and hip joint kinematics predict quadriceps and hamstrings neuromuscular activation patterns. *PloS one*, 11(4) :e0153737, 2016.

[Marchal-Crespo et Reinkensmeyer, 2009] Laura Marchal-Crespo et David J. Reinkensmeyer. Review of control strategies for robotic movement training after neurologic injury. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 6(1) :20, 2009.

[Marieb et Hoehn, 2007] Elaine Nicpon Marieb et Katja Hoehn. *Human anatomy & physiology*. Pearson Education, 2007.

[Martins *et al.*, 2011] Maria M. Martins, Anselmo Frizera Neto, Cristina Santos, et Ramón Ceres. Review and classification of human gait training and rehabilitation devices. *Assistive Technology Research Series*, 29 :774–781, 2011.

[Massaad *et al.*, 2010] Firas Massaad, Thierry M. Lejeune, et Christine Detrembleur. Reducing the energy cost of hemiparetic gait using center of mass feedback : a pilot study. *Neurorehabilitation and neural repair*, 24(4) :338–347, 2010.

[Merletti et Di Torino, 1999] Roberto Merletti et P. Di Torino. Standards for reporting EMG data. *J Electromyogr Kinesiol*, 9(1) :3–4, 1999.

[Michael, 2007] Whittle Michael. Gait analysis an introduction. *Oxford Orthopaedic Engineering Center, ELSEVIER*, 2007.

[Miller *et al.*, 2016] Larry E. Miller, Angela K. Zimmermann, et William G. Herbert. Clinical effectiveness and safety of powered exoskeleton-assisted walking in patients with spinal cord injury : systematic review with meta-analysis. *Medical devices (Auckland, NZ)*, 9 :455, 2016.

[Milner *et al.*, 1995] Theodore E. Milner, Caroline Cloutier, Andrew B. Leger, et David W. Franklin. Inability to activate muscles maximally during cocontraction and the effect on joint stiffness. *Experimental Brain Research*, 107(2) :293–305, 1995.

[Milner, 2002] Theodore E. Milner. Adaptation to destabilizing dynamics by means of muscle cocontraction. *Experimental brain research*, 143(4) :406–416, 2002.

[Molteni *et al.*, 2018] Franco Molteni, Giulio Gasperini, Giovanni Cannaviello, et Eleonora Guanziroli. Exoskeleton and end-effector robots for upper and lower limbs rehabilitation : Narrative review. *PM&R*, 10(9) :S174–S188, 2018.

[Nacy *et al.*, 2016] Somer M. Nacy, Nebras H. Ghaeb, et Mays MM Abdallh. A Review of Lower Limb Exoskeletons. *Innov. Syst. Des. Eng.*, 7(11) :1–12, 2016.

[Neilson et Neilson, 2005] Peter D. Neilson et Megan D. Neilson. An overview of adaptive model theory : solving the problems of redundancy, resources, and nonlinear interactions in human movement control. *Journal of Neural Engineering*, 2(3) :S279, 2005.

[Norkin et Levangie, 1983] Cynthia C. Norkin et Pamela K. Levangie. *Joint structure & function : a comprehensive analysis*. FA Davis Company, 1983.

[Norouzi-Gheidari *et al.*, 2012] Nahid Norouzi-Gheidari, Philippe S. Archambault, et Joyce Fung. Effects of robot-assisted therapy on stroke rehabilitation in upper limbs : systematic review and meta-analysis of the literature. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 49(4), 2012.

[Novacheck, 1998] Tom F. Novacheck. The biomechanics of running. *Gait & posture*, 7(1) :77–95, 1998.

[Novak *et al.*, 2017] Iona Novak, Cathy Morgan, Lars Adde, James Blackman, Roslyn N. Boyd, Janice Brunstrom-Hernandez, Giovanni Cioni, Diane Damiano, Johanna Darrah, et Ann-Christin Eliasson. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy : advances in diagnosis and treatment. *JAMA pediatrics*, 171(9) :897–907, 2017.

[Olney *et al.*, 1994] Sandra J. Olney, Malcolm P. Griffin, et Ian D. McBride. Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia : a regression approach. *Physical therapy*, 74(9) :872–885, 1994.

[Olney, 1985] S. J. Olney. Quantitative evaluation of cocontraction of knee and ankle muscles in normal walking. *Biomechanics IX-A Champain IL : Human Kinetics*, pages 431–7, 1985.

[Osternig *et al.*, 1995] Louis R. Osternig, BRIAN L. Caster, et C. ROGER James. Contralateral hamstring (biceps femoris) coactivation patterns and anterior cruciate ligament dysfunction. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(6) :805–808, 1995.

[Palastanga *et al.*, 2006] Nigel Palastanga, Derek Field, et Roger Soames. *Anatomy and human movement : structure and function*, volume 20056. Elsevier Health Sciences, 2006.

[Pandyan *et al.*, 2005] AnandD Pandyan, M Gregoric, MP Barnes, D Wood, F van Wijck, J Burridge, H Hermens, et GR Johnson. Spasticity : clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and rehabilitation*, 27(1-2) :2–6, 2005.

[Patla *et al.*, 1985] A. E. Patla, T. W. Calvert, et R. B. Stein. Model of a pattern generator for locomotion in mammals. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 248(4) :R484–R494, 1985.

[Patton et Mortensen, 1971] N. J. Patton et Otto A. Mortensen. An electromyographic study of reciprocal activity of muscles. *The Anatomical Record*, 170(3) :255–268, 1971.

[Perry et Davids, 1992] Jacquelin Perry et Jon R. Davids. Gait analysis : normal and pathological function. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 12(6) :815, 1992.

[Peruzzi *et al.*, 2011] Ai Peruzzi, Ugo Della Croce, et Andrea Cereatti. Estimation of stride length in level walking using an inertial measurement unit attached to the foot : A validation of the zero velocity assumption during stance. *Journal of Biomechanics*, 44(10) :1991–1994, 2011.

[Petersen *et al.*, 2012] Tue Hvass Petersen, Maria Willerslev-Olsen, Bernard A. Conway, et Jens Bo Nielsen. The motor cortex drives the muscles during walking in human subjects. *The Journal of physiology*, 590(10) :2443–2452, 2012.

[Peterson et Martin, 2010] Daniel S. Peterson et Philip E. Martin. Effects of age and walking speed on coactivation and cost of walking in healthy adults. *Gait & posture*, 31(3) :355–359, 2010.

[Plessis, 2004] AJ d Plessis. Mechanisms and manifestations of prenatal and perinatal brain injury. *CLINICS IN DEVELOPMENTAL MEDICINE*, pages 15–31, 2004.

[Pons, 2008] José L. Pons. *Wearable robots : biomechatronic exoskeletons*. John Wiley & Sons, 2008.

[Pratt *et al.*, 2004] Jerry E. Pratt, Benjamin T. Krupp, Christopher J. Morse, et Steven H. Collins. The RoboKnee an exoskeleton for enhancing strength and endurance during walking. In *IEEE International Conference on Robotics and Automation, 2004. Proceedings. ICRA'04. 2004*, volume 3, pages 2430–2435. IEEE, 2004.

[Prosser *et al.*, 2010] Laura A. Prosser, Samuel CK Lee, Ann F. VanSant, Mary F. Barbe, et Richard T. Lauer. Trunk and hip muscle activation patterns are different during walking in young children with and without cerebral palsy. *Physical therapy*, 90(7) :986–997, 2010. Publisher : Oxford University Press.

[Quintero *et al.*, 2011] Hugo Quintero, Ryan Farris, Clare Hartigan, Ismari Clesson, et Michael Goldfarb. A powered lower limb orthosis for providing legged mobility in paraplegic individuals. *Topics in spinal cord injury rehabilitation*, 17(1) :25–33, 2011.

[Rasch et Burke, 1978] Philip J. Rasch et Roger K. Burke. *Kinesiology and applied anatomy : The science of human movement*. Lea & Febiger, 1978.

[Reaz *et al.*, 2006] M. B. I. Reaz, M. S. Hussain, et F. Mohd-Yasin. Techniques of EMG signal analysis : detection, processing, classification and applications (Correction). *Biological procedures online*, 8(1) :163–163, 2006.

[Riener *et al.*, 2005] Robert Riener, Lars Lunenburger, Saso Jezernik, Martin Anderschitz, Gery Colombo, et Volker Dietz. Patient-cooperative strategies for robot-aided treadmill training : first experimental results. *IEEE transactions on neural systems and rehabilitation engineering*, 13(3) :380–394, 2005.

[Riener *et al.*, 2010] Robert Riener, Lars Lünenburger, Irin C. Maier, Gery Colombo, et Volker Dietz. Locomotor training in subjects with sensori-motor deficits : an overview of the robotic gait orthosis lokomat. *Journal of Healthcare Engineering*, 1(2) :197–216, 2010.

[Riley *et al.*, 2010] Patrick O. Riley, Jason Franz, Jay Dicharry, et D. Casey Kerrigan. Changes in hip joint muscle–tendon lengths with mode of locomotion. *Gait & posture*, 31(2) :279–283, 2010. Publisher : Elsevier.

[Rosa *et al.*, 2014] Marlene Cristina Neves Rosa, Alda Marques, Sara Demain, Cheryl D. Metcalf, et João Rodrigues. Methodologies to assess muscle co-contraction during gait in people with neurological impairment–a systematic literature review. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 24(2) :179–191, 2014.

[Rudzicz, 2010] Frank Rudzicz. Adaptive Kernel Canonical Correlation Analysis for Estimation of Task Dynamics from Acoustics. In *ICASSP*, pages 4198–4201, 2010.

[Rupal *et al.*, 2016] B. S. Rupal, A. Singla, et G. S. Virk. Lower limb exoskeletons : a brief review. In *Conference on mechanical engineering and technology (COMET-2016), IIT (BHU), Varanasi, India*, pages 130–140, 2016.

[Sackley *et al.*, 2008] Catherine Sackley, Nicola Brittle, Smitaa Patel, Julie Ellins, Martin Scott, Cristine Wright, et Michael E Dewey. The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the year after a severely disabling stroke. *Stroke*, 39(12) :3329–3334, 2008.

[Sale *et al.*, 2016] Patrizio Sale, Emanuele Francesco Russo, Michele Russo, Stefano Masiero, Francesco Piccione, Rocco Salvatore Calabrò, et Serena Filoni. Effects on mobility training and de-adaptations in subjects with spinal cord injury due to a wearable robot : a preliminary report. *BMC neurology*, 16(1) :12, 2016.

[Sankai, 2010] Yoshiyuki Sankai. HAL : Hybrid Assistive Limb Based on Cybernics. *Robotics Research*, pages 25–34, 2010.

[Santuz *et al.*, 2017] Alessandro Santuz, Antonis Ekizos, Lars Janshen, Vasilios Baltzopoulos, et Adamantios Arampatzis. The influence of footwear on the modular organization of running. *Frontiers in physiology*, 8 :958, 2017. Publisher : Frontiers.

[Sargin *et al.*, 2007] Mehmet Emre Sargin, Yücel Yemez, Engin Erzin, et A. Murat Tekalp. Audiovisual synchronization and fusion using canonical correlation analysis. *IEEE Transactions on Multimedia*, 9(7) :1396–1403, 2007.

[Seger et Thorstensson, 1994] Jan Y. Seger et Alf Thorstensson. Muscle strength and myoelectric activity in prepubertal and adult males and females. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 69(1) :81–87, 1994.

[Shiavi *et al.*, 1998] R. Shiavi, C. Frigo, et A. Pedotti. Electromyographic signals during gait : criteria for envelope filtering and number of strides. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 36(2) :171–178, 1998.

[Shiavi et Griffin, 1981] R. Shiavi et P. Griffin. Representing and clustering electromyographic gait patterns with multivariate techniques. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 19(5) :605–611, 1981.

[Shultz *et al.*, 2015] Sandra J. Shultz, Peggy A. Houglum, et David H. Perrin. *Examination of musculoskeletal injuries*. Human Kinetics, 2015.

[Siciliano et Khatib, 2016] Bruno Siciliano et Oussama Khatib. *Springer handbook of robotics*. Springer, 2016.

[Simon, 2004] Sheldon R. Simon. Quantification of human motion : gait analysis—benefits and limitations to its application to clinical problems. *Journal of biomechanics*, 37(12) :1869–1880, 2004.

[Sinkjær et Magnussen, 1994] Thomas Sinkjær et I Magnussen. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*, 117(2) :355–363, 1994.

[Slaney et Covell, 2001] Malcolm Slaney et Michele Covell. Facesync : A linear operator for measuring synchronization of video facial images and audio tracks. In *Advances in Neural Information Processing Systems*, pages 814–820, 2001.

[Smidt, 1990] Gary L. Smidt. *Gait in rehabilitation*. Churchill Livingstone, 1990.

[Smith, 1981] Allan M. Smith. The coactivation of antagonist muscles. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 59(7) :733–747, 1981.

[Snyder-Mackler *et al.*, 1992] L. Snyder-Mackler, Z. Ladin, A. A. Schepsis, et J. C. Young. Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament : effects of electrically elicited contraction of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and on strength of the thigh muscles. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 2(3) :227, 1992.

[Soderberg et Knutson, 2000] Gary L. Soderberg et Loretta M. Knutson. A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. *Physical therapy*, 80(5) :485–498, 2000. Publisher : Oxford University Press.

[Spiegel *et al.*, 1996] Karen M. Spiegel, Jessica Stratton, D. S. Glendinning, et R. M. Enoka. The influence of age on the assessment of motor unit activation in a human hand muscle. *Experimental Physiology : Translation and Integration*, 81(5) :805–819, 1996.

[Steele, 2012] Catriona Steele. *Applications of emg in clinical and sports medicine*. BoD–Books on Demand, 2012.

[Stegeman et Hermens, 2007] D. Stegeman et H. Hermens. Standards for surface electromyography : The European project Surface EMG for non-invasive assessment of muscles (SENIAM). *Enschede : Roessingh Research and Development*, pages 108–12, 2007.

[Terrier et Schutz, 2005] Philippe Terrier et Yves Schutz. How useful is satellite positioning system (GPS) to track gait parameters ? A review. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 2(1) :28, 2005.

[Todorov, 2000] Emanuel Todorov. Direct cortical control of muscle activation in voluntary arm movements : a model. *Nature neuroscience*, 3(4) :391, 2000.

[Unnithan *et al.*, 1996] V. B. Unnithan, J. J. Dowling, G. Frost, B. Ayub Volpe, et O. Bar-Or. Cocontraction and phasic activity during GAIT in children with cerebral palsy. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 36(8) :487–494, 1996.

[Vert et Kanehisa, 2003] Jean-Philippe Vert et Minoru Kanehisa. Graph-driven feature extraction from microarray data using diffusion kernels and kernel CCA. In *Advances in neural information processing systems*, pages 1449–1405, 2003.

[Viel, 2000] Eric Viel. *La marche humaine, la course et le saut : biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements*, volume 9. Elsevier Masson, 2000.

[Vinokourov *et al.*, 2003] Alexei Vinokourov, Nello Cristianini, et John Shawe-Taylor. Inferring a semantic representation of text via cross-language correlation analysis. In *Advances in neural information processing systems*, pages 1497–1504, 2003.

[Von Storch et Zwiers, 2001] Hans Von Storch et Francis W. Zwiers. *Statistical analysis in climate research*. Cambridge university press, 2001.

[Vukobratovic *et al.*, 2012] Miomir Vukobratovic, Branislav Borovac, Dusan Surla, et Dragan Stokic. *Biped locomotion : dynamics, stability, control and application*, volume 7. Springer Science & Business Media, 2012.

[Vukobratović, 2006] Miomir Vukobratović. Humanoid robotics, past, present state, future. *Director Robotics Center, Mihailo Pupin Institute*, 11000 :13–27, 2006.

[Wakeling *et al.*, 2007] James Wakeling, Roisin Delaney, et Israel Dudkiewicz. A method for quantifying dynamic muscle dysfunction in children and young adults with cerebral palsy. *Gait & posture*, 25(4) :580–589, 2007. Publisher : Elsevier.

[Wall *et al.*, 1987] J. C. Wall, J. Charteris, et G. I. Turnbull. Two steps equals one stride equals what ? : the applicability of normal gait nomenclature to abnormal walking patterns. *Clinical Biomechanics*, 2(3) :119–125, 1987.

[Whittle *et al.*, 1991] M. Whittle, D. Levine, et J. Richards. Methods of gait analysis. *Gait analysis : an introduction. Oxford, England : Butterworth-Heinemann Ltd*, pages 130–172, 1991.

[Winter *et al.*, 1974] David A. Winter, H. Grant Sidwall, et Douglas A. Hobson. Measurement and reduction of noise in kinematics of locomotion. *Journal of biomechanics*, 7(2) :157–159, 1974.

[Winter, 2009] David A. Winter. *Biomechanics and motor control of human movement*. John Wiley & Sons, 2009.

[Wootten *et al.*, 1990] M. E. Wootten, M. P. Kadaba, et G. V. B. Cochran. Dynamic electromyography. II. Normal patterns during gait. *Journal of Orthopaedic Research*, 8(2) :259–265, 1990.

[Yan *et al.*, 2015] Tingfang Yan, Marco Cempini, Calogero Maria Oddo, et Nicola Vitiello. Review of assistive strategies in powered lower-limb orthoses and exoskeletons. *Robotics and Autonomous Systems*, 64 :120–136, 2015.

[Zakotnik *et al.*, 2006] Jure Zakotnik, Tom Matheson, et Volker Dürr. Co-contraction and passive forces facilitate load compensation of aimed limb movements. *Journal of Neuroscience*, 26(19) :4995–5007, 2006.

Annex A : Tableau des méthodes de calcul des indices de Co-contraction existés dans l'état de l'art

References	Sujets	Traitement EMG		Indices CO-contraction	Muscles
		Analogique	Numerique		
Falconer et Winter (1985)					
Unithan et al. (1996)	Sain et PC	Préamplificateur CMRR10MΩ; Filtre: haut: 10Hz; bas: 500Hz;	Enveloppe : rectification ; rectification ; Lissage avec un filtre passe-bas : 3Hz Normalisation : Au maximum OU à MVC;	ICC = Zone d'enveloppe de chevauchement entre deux muscles agoniste et antagoniste, divisée par le nombre totale de points de données.	Vastus Lateralis Hamstrings. Tibialis antérieur Soleus
Hesse et al. (2000)	PC	Préamplificateur	Normalisation : à la durée moyenne du cycle;	ICC= (2 x aire commune entre deux muscles agoniste et antagoniste x 100%) / (Zone agoniste + Zone antagoniste)	Bilatéral Gastrocnemius Tibialis antérieur Rectus Femoris Biceps Femoris;
Lamontagne et al. (2000)	Sain et AVC	-Préamplificateurs: impédance d'entrée de 10MΩ, CMRR de 93dB; -Filtre: Passe-haut : 20 Hz; Passe-bas : 800Hz;	-Filtre Butterworth passe-haut à 10Hz; -Enveloppe linéaire: rectification; Lissage en utilisant un filtre passe-bas 20Hz; -Normalisation : à 100% du cycle de marche;	ICC= Diviser le temps de chevauchement entre l'agoniste et l'antagoniste (sur un seuil de 20µV) par la durée de la phase de marche ; faire la moyenne des valeurs de Co-activation de 5 à 10 cycles de marche;	Tibialis antérieur gastrocnémien médial
Damiano et al. (2000)	PC		Enveloppe linéaire: Filtre : RMS passe-bas à 5Hz; et RMS passe-bas à 15Hz; -Normalisation :	ICC= la valeur EMG minimale / valeur EMG maximale à	Hamstrings quadriceps

			à MVC	chaque point du cycle de marche ;	
Lamontagne et al. (2002)	Sain et AVC	Préamplificateur: impédance d'entrée 10MΩ,CMRR :93 dB Filtre: Passe-haut : 20 Hz Passe-bas : 800Hz	Filtre :Butterworth passe-haut à 10Hz; -Enveloppe linéaire: rectification; Lissage filtre passe-bas 20Hz; -Normalisation : à 100% du cycle de marche;	ICC= Temps pendant lequel une surface de chevauchement (seuil de 20 µV) de GAS et TA / dans chaque phase de cycle de la marche. La co-contraction a été moyennée par 10 cycles de marche;	Tibialis antérieur Gastrocnémien médial
Detrembleur et al. (2003)	AVC		-Rectification -Filtres : Passe-haut :25Hz passe-bas : -300Hz; Normalisation : à 100% du cycle de marche;	ICC= % au cycle de la marche pendant lequel les muscles antagonistes étaient co-activés;	
Keefer et al. (2004)	d'hémiplégie spastique	Préamplificateur: CMRR de 87 dB à 60 Hz; Filtre: Passe-haut : 20 Hz Passe-bas : 4000Hz	-Enveloppe : Rectification ; Lissage avec un filtre Butterworth 2ème ordre passe-bas à 3Hz Normalisation : à 100% du cycle de la marche; et à la moyenne d'ensemble pour chaque muscle de trois cycles de marche;	ICC= 2x [aire commune entre l'agoniste et l'antagoniste / aire de l'agoniste. + Aire de l'antagoniste] x100;	Les ischio-jambiers médians de Vastus Lateralis
Massaad et al. (2010) Belguium	AVC	- Filtre : Passe-haut : 25 Hz Passe-bas :300Hz	-Rectification -Normalisation : à 100% du cycle de marche;	ICC= temporel quantifié en% de foulée au cours de laquelle ces muscles antagonistes	Vastus Lateralis Biceps Femoris Tibialis Antérieur Gastrocnémien Médial

				étaient simultanément activés	
Assumpção et al. (2011)	Sain et PC	-Préamplificateur : CMRR de 110dB -Filtre : Passe-haut :10Hz Passe-haut :500Hz	-Enveloppe linéaire : Rectification, Lissage avec filtre passe-bas à 6 Hz -Normalisation : à l'amplitude moyenne de chaque muscle sur l'ensemble du cycle de marche;	ICC= EMG minimum / EMG maximum / chaque point du cycle de marche ; (En moyenne sur 5 cycles de marche).	Rectus Femoris Semitendinosus
Chow et al (2012)	Sain et AVC	Préamplificateur : impédance d'entrée de 31KΩ, CMRR> 50dB Filtre : Passe-haut : 10Hz Passe-bas :500Hz	-Enveloppe linéaire : rectification ; Lissage avec un filtre Butterworth 2ème ordre passe-bas à 10Hz -Normalisation : à l'amplitude moyenne de chaque muscle sur l'ensemble du cycle de marche:	ICC= Zone des muscles agonistes-antagonistes / durée du chevauchement ;	Medial Gastrocnemius Tibialis antérieur
Arias et al. (2012)	Parkinson	Préamplificateur : Gain 1000 Filtre : Passe-haut : 20Hz Passe-bas : 450Hz	-Rectification -constante de temps moyenne de 10 ms; -Normalisation : % au maximum	ICC = la quantité d'activité / la somme des deux zones qui se chevauchent;	Rectus Femoris Semitendinosus

Annexe B

Tableau des exosquelettes de réhabilitation existant : Conception mécanique associée, du système d'actionnement et stratégies de contrôle

Robot Device's Name	Type of Mechanical Design	Type of Actuation System	Type of Control Strategies	Description of the Control Strategies	Evaluated and Targeted Part of the Lower Limb	References
Lokomat	Treadmill-based exoskeleton, BWS	Electro Actuator	Position and Impedance control	Position, velocity and force data are obtained from subject and the correct force is exerted to the patient's leg movement.	Knee and hip (pelvic)	**[13]**
LOPES	Treadmill-based exoskeleton, BWS	SEA compliant actuator	Impedance control	Provide assistive impedance control while walking	Knee and hip (pelvic)	**[16]**
ALEX	Treadmill-based exoskeleton, BWS	Linear electro actuator	Force, impedance control	Based on a given trajectory, the error between the reference trajectory before and after experiment is evaluated in order to apply desirable force to the hip and knee joints.	Knee, hip and foot	**[15, 46,47,49, 50, 51]**

EXPOS (SU-BAR)	Over ground exoskeleton	Cable driven	Impedance control	(a) Exhibits low impedance and generates torque accordingly when interacting with patient. (b) Desired assistive torque is exerted to the patient (real-time) based on the measurements of joint angle and ground contract forces.	Hip and knee joint	**[42, 64]**
Ekso	**Over ground exoskeleton**	**Hydraulic actuator**	**Force, impedance control**	**Assistive force is provided in order to relieve the deviation of the hip and knee joint.**	**Hip and knee**	**[30]**
Mind-walker	**Treadmill- based exoskeleton, BWS**	**SEA compliant actuator**	**EEG based control**	**Steady state visually evoked potential modality of control based on visual simulations. For LEDs which are blinking at four different frequencies to indicate whether the patient is going to start-stop and to walk faster or slower.**	**Knee and hip (pelvic)**	**[54]**

RGR Trainer	Treadmill - based exoskeleton, BWS	Back - drivable linear actuator	Impedance control	The position of the subject is compared with the reference trajectory. Corrective force is exerted to the patient if there is any deviation from reference trajectory.	Hip (pelvic)	**[95]**
PAM and POGO	**Treadmill- based exoskeleton, BWS**	**Pneumatic compliant actuator**	**Impedance control**	**Corrective force is applied to the end point of the exoskeleton by referring and comparing the deviation from the reference trajectory.**	**Hip (pelvic)**	**[18, 96]**

université PARIS-SACLAY
ÉCOLE DOCTORALE
Sciences du sport, de la motricité et du mouvement humain (SSMMH)

Titre : Caractérisation et Intégration des signaux musculaires pour le pilotage d'un exosquelette des membres inférieurs lors d'activités locomotrices

Mots clés : biomécanique, exosquelette, réhabilitation de la marche, contrôle robotique

Résumé : Les activités quotidiennes sont une source de fatigue et de stress pour les personnes souffrant de spasticité des membres inférieurs. Les assistances possibles doivent être introduites tout en conservant un contrôle prioritaire par le patient. Cette thèse vise à développer une telle application dans le contexte de la marche sur l'exosquelette développé au Laboratoire d'Ingénierie des Systèmes de Versailles (LISV). Les résultats applicatifs s'appuient sur les données enregistrées au laboratoire END-ICAP avec des capteurs de la marche pour des sujets sains, des personnes PC et des personnes ayant eu un AVC.
Ma principale contribution est la proposition d'une nouvelle méthode de contrôle neuromoteur pour un exosquelette de réadaptation. Elle consiste à déterminer et à assister les consignes motrices des mouvements d'un patient tout en gardant son expertise ; l'assistance au besoin et la détection de son intention reposant sur une fusion d'information. Les résultats montrent que l'indice proposé caractérise la relation de la différence d'angle avec un mouvement de référence pour chaque articulation. Il compense dynamiquement les mouvements de façon efficace et sûre. Cet indice est applicable pour les études de pathologie de la marche et pour l'assistance robotique de la marche.

Title : Characterization and Integration of muscle signals for lower limb exoskeleton control during locomotor activities

Keywords : biomechanics, exoskeleton, gait rehabilitation, robotic control

Abstract : Daily activities are a source of fatigue and stress for people with lower limb spasticity. A better understanding of the mechanisms of movement thus makes it possible to propose innovative models for controlling assistance exoskeletons. The assistance should be introduced while retaining the fact that patient control remains a priority. This thesis aims to develop such an application in the context of walking on the exoskeleton developed at the Laboratory of Systems Engineering of Versailles (LISV). The application results of this thesis are based on the database recorded at the END-ICAP laboratory with gait sensors for healthy subjects, PC people, and people with stroke. My main contribution is the proposal of a new method of neuromotor control of an interactive exoskeleton allowing the necessary rehabilitation of the members. It consists of determining and supplementing the motor instructions related to a patient's movement while retaining his expertise in his movement, assisting when necessary, and detecting his intention to cause this movement from a fusion of information. The results obtained show that the proposed index characterizes the relationship of the angle difference with a reference movement for each joint, allows dynamic compensation of the movements in an efficient and safe manner, applicable for gait pathology studies and for walking control in robotic assistance for people.

Maison du doctorat de l'Université Paris-Saclay
2ème étage aile ouest, Ecole normale supérieure Paris-Saclay[4]
avenue des Sciences,
91190 Gif sur Yvette, France