



HAL
open science

Caractérisation de la fatigue neuromusculaire par des méthodes non-linéaires appliquées aux signaux de force : considérations méthodologiques et intérêts dans différents contextes et populations

Cyril Chatain

► To cite this version:

Cyril Chatain. Caractérisation de la fatigue neuromusculaire par des méthodes non-linéaires appliquées aux signaux de force : considérations méthodologiques et intérêts dans différents contextes et populations. Education. Université de Toulon, 2021. Français. NNT : 2021TOUL1007 . tel-04560896

HAL Id: tel-04560896

<https://theses.hal.science/tel-04560896>

Submitted on 26 Apr 2024

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.

École doctorale n° 548 : Mer et Sciences

Thèse de Doctorat

pour obtenir le grade de docteur délivré par

l'Université de Toulon

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

présentée et soutenue publiquement par

Cyril CHATAIN

le 15 décembre 2021

Caractérisation de la fatigue neuromusculaire par des méthodes non-linéaires appliquées aux signaux de force : considérations méthodologiques et intérêts dans différents contextes et populations

Devant le jury composé de :

Mr Jean-Marc Vallier,	PU, Université de Toulon	Directeur de thèse
Mr Sofiane Ramdani,	MCF-HDR, Université de Montpellier	Co-directeur de thèse
Mr Mathieu Gruet,	MCF-HDR, Université de Toulon	Co-encadrant de thèse
Mr Raphaël Zory,	PU, Université Côte d'Azur	Rapporteur
Mr Pierre-Louis Bernard,	MCF-HDR, Université de Montpellier	Rapporteur
Mme Leslie Decker,	MCF-HDR, Université de Caen Normandie	Examinatrice
Mr Vincent Martin,	PU, Université Clermont Auvergne	Examinateur
Mme Pascale Duché,	PU, Université de Toulon	Examinatrice
Mr Hugo Kerhervé,	MCF, Université Rennes 2	Invité

Remerciements

Ce travail de thèse qui a débuté au sein du Laboratoire de Motricité Humaine Expertise, Sport Santé (LAMHESS) s'est poursuivi au sein du Laboratoire Impact de l'Activité Physique sur la Santé (IAPS). Au cours de ces cinq dernières années, j'ai eu la chance de travailler aux côtés de nombreuses personnes sans qui l'aboutissement de ce projet n'aurait pas été possible.

Je tiens tout d'abord à remercier mes directeurs de thèse, Mathieu Gruet, Sofiane Ramdani et Jean-Marc Vallier. Merci de m'avoir fait confiance dès ma deuxième année de master et d'avoir tout mis en œuvre afin que je puisse réaliser cette thèse dans les meilleures conditions. Merci pour votre disponibilité, votre soutien, votre gentillesse, votre bonne humeur et vos conseils avisés, aussi bien sur le plan professionnel qu'humain.

Je remercie Raphaël Zory et Pierre-Louis Bernard de m'avoir fait l'honneur de rapporter ce travail de thèse ainsi que Leslie Decker, Vincent Martin et Hugo Kerhervé d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

Merci à Pascale Duché. Au-delà d'avoir accepté d'expertiser mon travail, je vous remercie pour votre soutien au quotidien. Les discussions avec vous, qui dépassent souvent le cadre scientifique, sont toujours riches en enseignements.

Merci à Rémi Radel, pour m'avoir soutenu et épaulé lors de mes premiers travaux réalisés au sein du LAMHESS. Votre passion pour la recherche restera pour moi une source d'inspiration.

Merci à Nicolas Paleiron pour son accueil à l'HIA Saint-Anne et à Céline Tanniou pour son aide précieuse lors des expérimentations.

Merci à l'ensemble des doctorants et jeunes docteurs qui m'ont soutenu au cours de ces dernières années. Merci à Bastien, Éric, Anthony, Lisa, Oussama, Sadate, Ilona, Florian, Marie, Julian, Steven, Paul et Marion avec qui j'ai adoré partager ces années. Un grand merci à Julie, pour tes nombreux conseils, ton soutien et ton aide.

Je remercie également l'ensemble du personnel de l'UFR STAPS et les membres du laboratoire IAPS qui me permettent de travailler dans des conditions idéales.

Enfin, je tiens à remercier l'ensemble des volontaires ayant participé aux expérimentations sans qui ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Table des matières

Table des matières	v
Liste des publications et communications	ix
Liste des abréviations	xi
Liste des figures	xiii
Liste des tableaux	xv
Introduction générale	1
Chapitre 1 : Le concept de fatigue	5
1.1 La fatigue neuromusculaire	7
1.1.1 Origines et mécanismes sous-jacents	8
1.1.1.1 Composante centrale	8
1.1.1.1.1 Les mécanismes supraspinaux	9
1.1.1.1.2 Les mécanismes spinaux	10
1.1.1.2 Composante périphérique	10
1.1.1.3 Interactions des composantes centrale et périphérique	13
1.1.2 Influence des caractéristiques de la population	15
1.1.2.1 Influence du sexe	15
1.1.2.2 Influence de la BPCO	16
1.2 La fatigue mentale	20
1.2.1 Fatigue mentale et performances physiques	20
1.2.2 Structures cérébrales et neurotransmetteurs potentiellement impliqués	21
1.2.3 Les marqueurs de la fatigue mentale	21
1.3 Fatigue et double tâche cognitivo-motrice	23
1.3.1 Le concept de double tâche	23
1.3.2 Double tâche cognitivo-motrice fatigante	23
1.3.3 Double tâche fatigante, vieillissement et BPCO	26
Chapitre 2 : Le concept de complexité	35
2.1 Apports des méthodes non-linéaires	37
2.1.1 Le concept d'espace des phases	38
2.1.1.1 Choix du délai	42
2.1.1.2 Choix de la dimension	44
2.2 Les méthodes d'exploration de la complexité des séries temporelles	46

2.2.1	Les approches fractales	47
2.2.1.1	La <i>detrended fluctuations analysis</i>	49
2.2.1.2	Avantages et limites de la DFA	50
2.2.2	Les mesures d'entropie	51
2.2.2.1	<i>Approximate</i> et <i>sample entropy</i>	51
2.2.2.2	Avantages et limites de la <i>sample entropy</i>	54
2.2.3	La <i>recurrence quantification analysis</i>	55
2.2.3.1	Le taux de récurrence	57
2.2.3.2	Le pourcentage de déterminisme	57
2.2.3.3	Avantages et limites de la RQA	58
2.3	Application aux signaux physiologiques	59
2.3.1	Complexité physiologique, vieillissement et pathologie	59
2.3.2	La complexité du système neuromusculaire	60
2.3.2.1	Complexité et production de force	61
2.3.2.2	Complexité neuromusculaire : vieillissement et pathologie	62
2.3.2.3	Complexité et fatigue neuromusculaire	63
	Objectifs et hypothèses	67
	Chapitre 3 : Méthodologie générale	71
3.1	Organisation générale	72
3.2	Protocoles expérimentaux, participants et tâches fatigantes	74
3.2.1	Protocole n°1	75
3.2.2	Protocole n°2	77
3.2.3	Protocole n°3	79
3.3	Dispositif expérimental	82
3.4	Exploration de la fatigabilité neuromusculaire	83
3.4.1	La stimulation électrique périphérique	83
3.4.2	La stimulation magnétique périphérique	87
3.5	Tâche cognitive en double tâche : le <i>n</i>-back	89
3.6	Acquisition des données	91
3.6.1	Acquisition des signaux neuromusculaires	91
3.6.2	Acquisition des signaux du SNA	91
3.6.3	Questionnaires et échelles	91
3.7	Analyse des données	93
3.7.1	Détermination de l'épuisement	93
3.7.2	Analyse des performance cognitives	93
3.7.3	Analyse de l'activité du SNA	94
3.7.4	Analyses avancées des signaux de force	95
3.7.4.1	Prétraitement des signaux : filtrage et sous-échantillonnage	95
3.7.4.2	Vérification de la stationnarité	96
3.7.4.2.1	<i>Empirical mode decomposition</i>	97
3.7.4.2.2	Le test de Dickey-Fuller	100
3.7.4.3	<i>Sample entropy</i>	101

3.7.4.4	<i>Recurrence quantification analysis</i>	101
3.7.5	Comparaisons des conditions expérimentales et des populations	102
3.7.5.1	Comparaisons <i>isotime</i>	102
3.7.5.2	Comparaisons entre les sexes	103
3.8	Analyses statistiques	104
Chapitre 4	Contributions personnelles	107
4.1	Étude 1 : Influence de la charge cognitive sur les ajustements neurophysiologiques en situation de double tâche cognitivo-motrice	108
4.1.1	Recontextualisation et résumé de l'étude	109
4.1.2	Rappels méthodologiques	110
4.1.3	Résultats	111
4.1.4	Discussion	118
4.2	Étude 2 : Considération de la non-stationnarité pour la quantification de la régularité des signaux de force dans un contexte de fatigue	123
4.2.1	Recontextualisation et résumé de l'étude	124
4.2.2	Rappels méthodologiques	125
4.2.3	Résultats	126
4.2.4	Discussion	130
4.3	Étude 3 : Modifications de la dynamique des signaux de force induits par la fatigue : impact du sexe et intérêt de la <i>recurrence quantification analysis</i>	133
4.3.1	Recontextualisation et résumé de l'étude	134
4.3.2	Rappels méthodologiques	135
4.3.3	Résultats	136
4.3.4	Discussion	140
4.4	Étude 4 : Ajustements neurophysiologiques et complexité neuromusculaire du patient BPCO en situation de double tâche cognitivo-motrice (données préliminaires) 144	144
4.4.1	Recontextualisation et résumé de l'étude	145
4.4.2	Rappels méthodologiques	146
4.4.3	Résultats préliminaires	147
4.4.4	Discussion	155
Chapitre 5	Discussion générale et perspectives	159
Bibliographie		166

Liste des publications et communications

Publications

C. Chatain, R. Radel, F. Vercruyssen, T. Rabahi, J-M. Vallier, T. Bernard, M. Gruet,. **Influence of cognitive load on the dynamics of neurophysiological adjustments during fatiguing exercise** (2019). *Psychophysiology*, vol. 56, n° 6, p. e13343. DOI :10.1111/psyp.13343.

C. Chatain, M. Gruet, J-M. Vallier, S. Ramdani,. **Effects of nonstationarity on muscle force signals regularity during a fatiguing motor task** (2020). *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, vol. 28, n°1, p. 228-237. DOI :110.1109/TNSRE.2019.2955808.

C. Chatain, S. Ramdani, J-M. Vallier, M. Gruet,. **Recurrence quantification analysis of force signals to assess neuromuscular fatigue in men and women** (2021). *Biomedical Signal Processing and Control*, vol. 68., p. e102593 DOI :10.1016/j.bspc.2021.102593.

Communications orales

C. Chatain, R. Radel, F. Vercruyssen, T. Rabahi, J-M. Vallier, T. Bernard, M. Gruet,. **Ajustements neurophysiologiques et contrôle cognitif en situation de double tâche cognitivo-motrice fatigante** (2018). *19^{ème} Journées d'Étude Francophones en Activités Physiques Adaptées*. Toulon, France.

C. Chatain, M. Gruet, J-M. Vallier, S. Ramdani,. **Changements de la complexité du signal de force induits par la fatigue : influence de la considération de la non-stationnarité** (2019). *18^{ème} Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*. Paris, France.

C. Chatain, S. Ramdani, J-M. Vallier, M. Gruet,. **Relationship between force and electromyographic signals complexity during a fatiguing task** (2021). *19^{ème} Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*. Montpellier, France.

Liste des abréviations

- ApEn** : *Approximate entropy* ou entropie approximative
- BPCO** : Bronchopneumopathie chronique obstructive
- BRUMS** : *Brunel mood scale questionnaire* ou questionnaire d'humeur
- Ca²⁺** : Ions calcium
- CCA** : Cortex cingulaire antérieur
- CMV** : Contraction maximale volontaire
- CPF** : Cortex préfrontal
- CV** : Coefficient de variation
- CVF** : Capacité vitale forcée
- DET** : Pourcentage de déterminisme
- DFA** : *Detrended fluctuation analysis* ou analyse des fluctuations redressées
- EMD** : *Empirical mode decomposition* ou décomposition en modes empiriques
- EMG** : Electromyographie
- FC** : Fréquence cardiaque
- FMV** : Force maximale volontaire
- HF** : Hautes fréquences
- IMC** : Indice de masse corporelle
- IMF** : *Intrinsic mode functions* ou fonctions de mode intrinsèques
- Ln** : Logarithme népérien
- MMSE** : *Mini mental state examination* ou mini examen de l'état mental
- NASA-TLX** : *NASA Task Load Index questionnaire* ou questionnaire de charge de travail
- NAV** : Niveau d'activation volontaire
- RMSSD** : *Root mean square of successive differences between heartbeats* ou moyenne quadratique des intervalles inter-battements successifs
- RQA** : *Recurrence quantification analysis* ou analyses de quantification des récurrences
- RR** : *Recurrence rate* ou taux de récurrence
- SampEn** : *Sample entropy* ou entropie d'échantillon
- SM_p** : Secousse musculaire potentiée
- SM_s** : Secousse musculaire surimposée
- SNA** : Système nerveux autonome
- TMS** : *Transcranial magnetic stimulation* ou stimulation magnétique transcrânienne
- VEMS** : Volume expiratoire maximal à la première seconde
- VFC** : Variabilité de la fréquence cardiaque
- η_p^2** : Eta carré partiel

Liste des figures

1.1	Chaîne de commandes conduisant à la production de force	7
1.2	Exemple d'un tracé issu de l'étude princeps de REID (1928)	8
1.3	Modèle de régulation de la fatigue supraspinale	10
1.4	Illustration des différentes étapes du couplage excitation-contraction	12
1.5	Représentation schématique des différents groupes d'afférences musculaires	13
1.6	Facteurs potentiels des différences de fatigabilité entre les sexes	15
1.7	Échelle complémentaire d'évaluation de la sévérité de la BPCO	17
1.8	Facteurs et mécanismes contribuant aux défaillances motrices et cognitives rapportées chez les individus porteurs de BPCO	18
1.9	Changements d'oxygénation du CPF en situation de double tâche fatigante	25
1.10	Relation entre la FMV et la réduction du temps d'endurance engendré par la surimposition d'une tâche cognitive	26
2.1	Représentation de l'attracteur de Lorenz dans son espace des phases à trois dimensions	39
2.2	Méthode des délais pour reconstruction de l'espace des phases	40
2.3	Influence du choix du délai sur la reconstruction de l'espace des phases	42
2.4	Exemple de résultats obtenus avec les fonctions d'autocorrélation et d'information mutuelle	43
2.5	Illustration du concept des « faux voisins »	44
2.6	Courbe du pourcentage de faux voisins en fonction de la dimension	45
2.7	Exemples d'objets autosimilaires	47
2.8	Illustration de la courbe de KOCH	48
2.9	Représentation d'autosimilarités spatiale et temporelle	48
2.10	Illustration de l'algorithme de la DFA	49
2.11	Illustration de l'algorithme de l' <i>approximate entropy</i>	52
2.12	Illustration de la méthode de construction d'une carte des récurrences	55
2.13	Exemples de tracés de cartes des récurrences	56
2.14	Représentation schématique de trajectoires récurrentes	57
2.15	Relation entre intensité de contraction musculaire et valeurs d'ApEn	61
2.16	Schéma de synthèse des différentes problématiques de la thèse	69
3.1	Organisation générale des différents protocoles expérimentaux	73
3.2	Représentation schématique du déroulement du protocole n°1	75
3.3	Tracé de force typique obtenu lors de protocole n°1	76
3.4	Représentation schématique du déroulement du protocole n°2	77
3.5	Tracé de force typique obtenu lors de protocole n°2	78

3.6	Représentation schématique du déroulement du protocole n°3	79
3.7	Tracé de force typique obtenu lors de protocole n°3	81
3.8	Dispositif expérimental	82
3.9	Phénomène de potentiation	84
3.10	Évaluation neuromusculaire protocole n°1	85
3.11	Évaluation neuromusculaire typique	86
3.12	Évaluation neuromusculaire protocole n°3	88
3.13	Illustration tâche <i>n</i> -back	89
3.14	Illustration des signaux récoltés dans le cadre du protocole n°1	94
3.15	Illustration des signaux récoltés dans le cadre du protocole n°3	95
3.16	Étapes de pré-traitement des signaux avant application des analyses non-linéaires	96
3.17	Illustration de la décomposition d'un signal par la méthode EMD	97
3.18	Illustration du retrait des tendances non stationnaires des signaux de force par l'EMD	99
3.19	Diagramme décisionnel de stationnarisation des signaux de force de l'étude n°2	101
3.20	Méthode de comparaison isotime	103
4.1	Étude n°1 : Temps d'endurance	111
4.2	Étude n°1 : Paramètres neuromusculaires	112
4.3	Étude n°1 : Activité du SNA	113
4.4	Étude n°1 : Perception d'effort et de difficulté mentale	114
4.5	Étude n°1 : Paramètres cognitifs	115
4.6	Étude n°1 : Demande mentale (questionnaire NASA-TLX)	116
4.7	Étude n°2 : Paramètres neuromusculaires	126
4.8	Étude n°2 : Retrait progressif des IMFs et stationnarité des signaux de force	127
4.9	Étude n°2 : Stationnarité des signaux de force et changements de SampEn induits par la fatigue	128
4.10	Étude n°3 : Temps d'endurance	136
4.11	Étude n°3 : Influence du sexe sur la fatigabilité et la perte de complexité des signaux de force	137
4.12	Étude n°3 : Corrélations entre complexité et paramètres neuromusculaires traditionnels	138
4.13	Étude n°3 : Exemples de cartes des récurrences obtenues	139
4.14	Étude n°4 : Temps d'endurance	147
4.15	Étude n°4 : Paramètres neuromusculaires	148
4.16	Étude n°4 : Complexité des signaux de force	149
4.17	Étude n°4 : Exemple de cartes des récurrences	149
4.18	Étude n°4 : Fréquence cardiaque au cours de la tâche fatigante	150
4.19	Étude n°4 : Perception d'effort et de dyspnée	151
4.20	Étude n°4 : Paramètres cognitifs	152
4.21	Étude n°4 : Demande mentale perçue	153
5.1	Schéma de synthèse des principaux résultats issus du projet de thèse	164

Liste des tableaux

1.1	Classification de la sévérité de la BPCO	17
1.2	Résumés des études sur la double tâche cognitivo-motrice fatigante	29
3.1	Principaux critères d'inclusion de la population de patients BPCO	80
4.1	Étude n°1 : Humeur (questionnaire BRUMS)	117
4.2	Étude n°2 : Influence de la fatigue et du retrait progressif des IMFs sur les valeurs de SampEn issues des signaux de force	129
4.3	Étude n°3 : Caractéristiques des participants	136
4.4	Étude n°4 : Caractéristiques des participants	147
4.5	Étude n°4 : Humeur (questionnaire BRUMS)	154

Introduction générale

Au cours d'un effort prolongé, que ce soit dans un contexte sportif ou lors des activités de la vie quotidienne, l'individu doit faire face à l'apparition de fatigue et aux sensations désagréables qui lui sont associées. Que ce soit pour le sportif, dans un objectif de performance, ou pour l'individu « lambda », dans un objectif de maintien de qualité de vie, l'intérêt de mieux « contrôler » la fatigue (e.g. repousser son apparition) n'est plus à démontrer. La fatigue représente un symptôme prévalent dans de nombreuses pathologies telles que le cancer (WEIS, 2011), la sclérose en plaques (ROONEY et collab., 2019) ou la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (GRUET, 2018). Une fatigabilité accrue peut se révéler extrêmement handicapante au quotidien, limitant l'autonomie des patients et impactant donc leur qualité de vie. La fatigue étant un phénomène complexe et multi-déterminé, l'unicité de ce symptôme chez différentes populations n'est souvent pas synonyme de similarité concernant les mécanismes sous-jacents impliqués.

L'intérêt de la communauté scientifique pour l'étude de la fatigue neuromusculaire est à la hauteur de complexité de ce phénomène : plus de 3500 documents indexés sur Pubmed en utilisant le terme « *neuromuscular fatigue* » comme mot clé. Néanmoins, une des limites majeures des travaux mécanistiques réalisés en laboratoire réside dans la question de leur validité écologique. En quoi ces résultats sont-ils transférables aux activités de la vie quotidienne? Il est notamment important de constater que la majorité des protocoles de fatigue sont généralement menés indépendamment de toute sollicitation cognitive, pourtant caractéristique de la plupart des activités de la vie quotidienne. Par ailleurs, différents travaux prônent l'utilisation de la double tâche cognitivo-motrice dans un contexte de réhabilitation, sans savoir exactement comment elle impacte la fatigabilité neuromusculaire ou si la tâche cognitive surajoutée induit une demande cognitive suffisante pour induire des adaptations neurophysiologiques singulières. Mieux cerner les mécanismes spécifiques à certaines situations et pathologies peut s'avérer particulièrement pertinent dans un objectif d'adaptation des stratégies d'interventions individualisées s'intégrant aux méthodes de réhabilitation actuelles.

Au-delà d'une meilleure compréhension des mécanismes à l'origine de la fatigue, les cliniciens portent un intérêt particulier à l'utilisation de « nouvelles approches » permettant d'explorer, sous un autre angle, la fonction neuromusculaire. Classiquement, la fatigue neuromusculaire est évaluée au moyen de contractions maximales volontaires (généralement réalisées avant et après un exercice). Ces mesures, bien qu'indispensables pour étudier certains mécanismes, ont l'inconvénient d'être réalisées dans des conditions s'éloignant des caractéristiques de la tâche fatigante (e.g. tâche de pédalage, maintien d'une force sous-maximale). À quel point les mécanismes mesurés par le biais des contractions maximales volontaires sont-ils impliqués dans la réalisation de la tâche sous-maximale? Une autre manière de questionner le système neuromusculaire en situation de fatigue est de s'intéresser à la variabilité de la force produite au cours de contractions

sous-maximales. L'augmentation de la variabilité de force avec la fatigue a longtemps été quantifiée à l'aide d'indicateurs statistiques traditionnels (e.g. coefficient de variation) ou de méthodes linéaires (e.g. analyse fréquentielle) ne permettant pas de capturer l'information physiologique contenue dans la dynamique non linéaire des signaux. Au cours des dernières décennies, plusieurs approches, généralement regroupées sous le nom de « mesures de complexité », ont été suggérées comme permettant de mieux cerner cette dynamique. Ces méthodes ont été appliquées avec succès à un large éventail de signaux biomédicaux (e.g. signaux cardiaques, signaux posturaux) permettant de mieux cerner la dynamique non linéaire de différents systèmes physiologiques. Il a par exemple été suggéré que certaines mesures non linéaires pourraient être des indicateurs pertinents du risque de chute chez l'individu âgé (ZHOU et collab., 2017). Néanmoins, l'application de ces méthodes aux signaux neuromusculaires reste encore peu documentée, notamment dans un contexte de fatigue et/ou chez des populations susceptibles de présenter des anomalies de la fonction neuromusculaire. Les mesures de complexité, souvent présentées comme permettant d'obtenir une information « cachée » au regard des analyses linéaires traditionnelles, semblent particulièrement pertinentes pour mieux cerner les changements de la dynamique neuromusculaire induits par la sollicitation prolongée du système cognitivo-moteur, en particulier dans le cadre de pathologies multi-organiques telles que la BPCO qui engendrent notamment une réorganisation des processus et composants du système neuromusculaire.

Cette thèse, financée par un contrat doctoral de l'université de Toulon (École Doctorale 548 Mer et Sciences), a été réalisée dans le cadre du projet de recherche clinique NEUROTIGUE (*(NEURO-muscular FaTIGUE in COPD - CCP Île-de-France III - Clinical Trial : NCT04028973, première inclusion le 17/09/2020)*)

Initialement, l'objectif principal de ce projet de thèse était d'explorer l'intérêt potentiel des mesures de complexité dans la compréhension des altérations neuromusculaire liées au vieillissement pathologique (i.e. BPCO), en s'appuyant notamment sur un modèle de sollicitation cognitivo-motrice caractéristique des activités quotidiennes. Afin de répondre à cet objectif, un premier protocole a été mené chez une population de jeunes adultes afin de (i) explorer la pertinence de la double tâche fatigante pour induire des ajustements neurophysiologiques particuliers en comparaison à une situation contrôle et (ii) évaluer la faisabilité d'un protocole de double tâche prolongée impliquant notamment des évaluations intermittentes de la fonction neuromusculaire en vue du développement d'un protocole similaire mené chez une population de participants atteints de BPCO.

À la suite de ce premier protocole expérimental, différents éléments nous ont amenés à orienter le travail de thèse sur des aspects méthodologiques concernant l'application des mesures de complexité aux signaux de force. La mise en place de ces études méthodologiques a été principalement conditionnée par des résultats surprenants, au regard de la littérature, obtenus lors de nos analyses préliminaires ainsi que par les différentes contraintes qui ont découlé d'une situation sanitaire inattendue limitant le recueil de données cliniques. Par conséquent, les travaux menés dans le cadre de cette thèse ont essentiellement impliqué des populations de jeunes adultes, en se basant notamment sur des populations présentant des profils distincts de fatigabilité (i.e. modèle hommes-femmes). Au-delà de fournir une aide aux chercheurs désireux d'appliquer certaines méthodes d'analyses non-linéaires aux signaux de force, vis-à-vis du projet de thèse, ces

travaux méthodologiques représentent autant d'éléments qui nous permettront de mieux cerner les changements de la dynamique complexe induits par la fatigue chez une population de patients porteurs de BPCO.

Ce manuscrit sera organisé en 5 chapitres. Les deux premiers chapitres nous permettront de présenter le contexte scientifique du projet de thèse. Les trois chapitres suivants concerneront la description des procédures expérimentales mises en place ainsi que la présentation et la discussion des résultats obtenus.

Le **chapitre 1** sera consacré à la présentation générale du concept de fatigue. Dans une première partie, nous fournirons un descriptif détaillé du phénomène de fatigue neuromusculaire. Nos travaux ayant été menés chez différentes populations (i.e. jeunes adultes hommes et femmes, patients BPCO), nous nous attarderons sur les caractéristiques spécifiques de ces populations pouvant mener à différents profils de fatigabilité. En outre, l'étude de la double tâche prolongée nous amènera à considérer la littérature concernant le concept de fatigue mentale. Ce chapitre sera clôturé par une présentation détaillée des connaissances actuelles concernant les tâches fatigantes réalisées en condition de double tâche cognitivo-motrice.

Dans le **chapitre 2**, nous présenterons le concept de complexité. Dans une première partie, nous aborderons l'intérêt des approches non linéaires dans l'étude de la dynamique des systèmes complexes. La seconde partie de ce chapitre sera consacrée à la présentation de différentes méthodes non linéaires couramment appliquées aux signaux physiologiques. Dans la troisième partie, nous aborderons plus précisément les connaissances actuelles concernant l'étude de la complexité des systèmes physiologiques, avec une attention particulière portée sur l'étude du système neuromusculaire.

Après avoir exposé les différentes problématiques et hypothèses, le **chapitre 3** sera consacré à la présentation de notre démarche de recherche. Nous présenterons en détail les méthodes et moyens associés qui ont été manipulés dans le cadre de nos expérimentations.

Nous poursuivrons, dans le **chapitre 4**, par une présentation des résultats de nos différentes études. Ces résultats nous permettront de mieux de comprendre les déterminants de la fatigabilité en situation de double tâche, que ce soit chez une population de jeunes adultes ou de patients BPCO. Les données présentées, nous permettront de discuter de l'intérêt de certaines approches non linéaires dans l'évaluation de la fatigabilité neuromusculaire et les considérations méthodologiques qu'elles imposent.

Nous terminerons, dans le **chapitre 5**, par une discussion générale de nos résultats en rapportant les découvertes importantes de nos différents travaux. Les limites des études menées seront également exposées, avant de terminer par une présentation des différentes perspectives de recherche.

Chapitre 1

Le concept de fatigue

*« La totalité est plus que la somme
des parties »*

Aristote

Sommaire

1.1 La fatigue neuromusculaire	7
1.1.1 Origines et mécanismes sous-jacents	8
1.1.2 Influence des caractéristiques de la population	15
1.2 La fatigue mentale	20
1.2.1 Fatigue mentale et performances physiques	20
1.2.2 Structures cérébrales et neurotransmetteurs potentiellement impliqués	21
1.2.3 Les marqueurs de la fatigue mentale	21
1.3 Fatigue et double tâche cognitivo-motrice	23
1.3.1 Le concept de double tâche	23
1.3.2 Double tâche cognitivo-motrice fatigante	23
1.3.3 Double tâche fatigante, vieillissement et BPCO	26

Dans le langage courant, le concept de fatigue renvoie généralement à un état de somnolence, ou à une sensation désagréable (e.g. douleur, manque de motivation) entraînant une difficulté à réaliser une tâche physique ou cognitive. Malgré son utilisation particulièrement démocratisée, ce terme reste relativement complexe à définir et peut renvoyer à des notions très différentes. On distingue par exemple la fatigue chronique de la fatigue aiguë. La fatigue chronique peut être décrite comme un phénomène persistant qui impacte la qualité de vie et la capacité à réaliser des activités au quotidien. La fatigue aiguë ou « fatigabilité », quant à elle, peut être définie comme un phénomène réversible qui impacte de manière transitoire la capacité à réaliser un exercice physique ou une tâche cognitive.

Dans sa caractérisation moderne, la fatigabilité intègre l'interaction étroite entre les processus psychocognitifs et les mécanismes impliqués dans la performance du système neuromusculaire (ENOKA et DUCHATEAU, 2016). Les processus psychocognitifs font référence à l'homéostasie du système et à l'état psychosociologique du sujet et intègrent donc la perception subjective de l'individu. On parle de fatigue perçue. La performance du système neuromusculaire renvoie, quant à elle, à des indicateurs objectifs pouvant être obtenus par des méthodes d'exploration de la fonction neuromusculaire. On parle de fatigue neuromusculaire.

La considération de ces deux composantes semble particulièrement pertinente en condition de double tâche prolongée, pouvant confronter l'individu à l'apparition simultanée de fatigue mentale, pouvant impacter son état psychologique, et de fatigue neuromusculaire, pouvant entraver sa capacité à réaliser une tâche motrice.

1.1 La fatigue neuromusculaire

Du fait de la complexité de ce phénomène et de la difficulté à identifier avec exactitude les mécanismes impliqués dans sa genèse, la définition de la fatigue neuromusculaire a progressivement évolué au cours des dernières décennies. Initialement, la fatigue neuromusculaire a été définie comme « l'incapacité d'un muscle ou groupe musculaire à maintenir une force exigée ou attendue » (BIGLAND-RITCHIE et collab., 1978; BIGLAND-RITCHIE et WOODS, 1984). Néanmoins, cette première définition suggère que le phénomène de fatigue est indissociable de l'épuisement ou de l'échec de la tâche. Certaines définitions plus récentes selon lesquelles la fatigue neuromusculaire correspond à « une augmentation progressive de l'effort nécessaire pour produire une force désirée, suivie d'une potentielle incapacité à produire cette force » (ENOKA et STUART, 1992) ou « une réduction, induite par l'exercice, de la capacité du muscle à produire une force ou une puissance, que la tâche puisse être maintenue ou non » (BARRY et ENOKA, 2007) intègrent l'apparition de la fatigue dès le début de l'exercice.

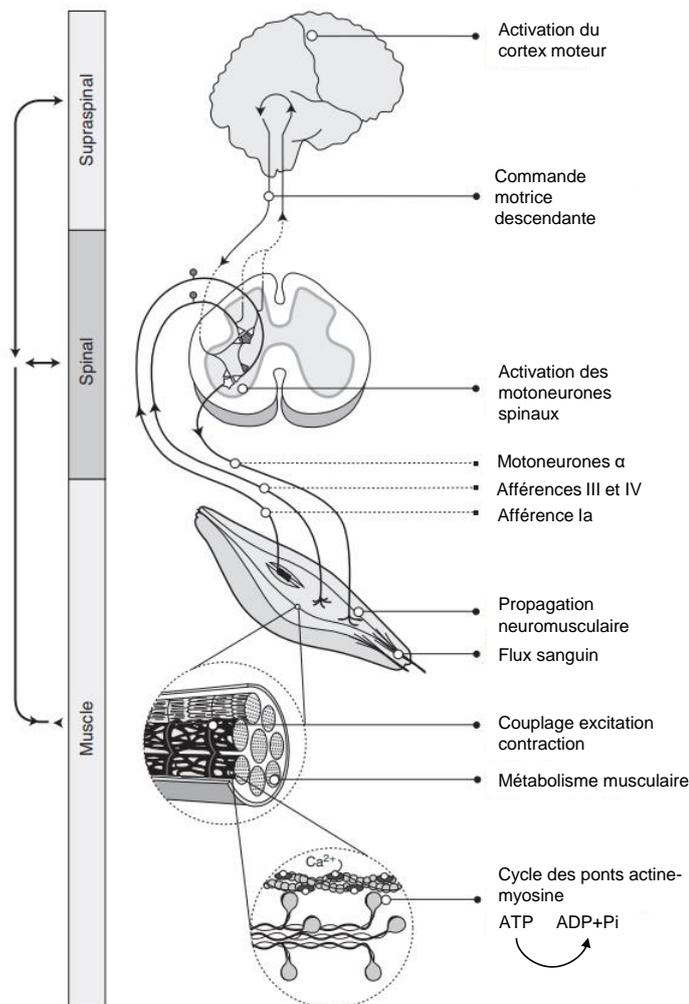


FIGURE 1.1 – Chaîne de commandes conduisant à la production de force musculaire et structures et mécanismes pouvant être impliqués dans l'apparition de la fatigue neuromusculaire. Adapté et modifié depuis HUNTER (2018).

1.1.1 Origines et mécanismes sous-jacents

La fatigue neuromusculaire découle de la défaillance simultanée d'un ensemble de structures et mécanismes intervenant dans la chaîne de la commande motrice (figure 1.1) (HUNTER, 2018). Bien qu'elle puisse difficilement être attribuée à un processus physiologique particulier, on lui associe traditionnellement la dichotomie entre fatigue centrale et fatigue périphérique. Cette dichotomie permet de distinguer respectivement les mécanismes nerveux dits « centraux » (i.e. en amont de la jonction neuromusculaire) des mécanismes purement musculaires dits « périphériques » (i.e. en aval ou au niveau de la jonction neuromusculaire).

1.1.1.1 Composante centrale

La fatigue neuromusculaire peut donc, en partie, découler de la défaillance de différentes structures nerveuses impliquées dans la naissance et la transmission de l'influx nerveux à destination des fibres musculaires. Les travaux princeps ayant mis en évidence l'implication des mécanismes nerveux dans le développement de la fatigue sont à attribuer à REID (1928). Ses résultats ont notamment montré que la force volontaire produite après un exercice fatigant était inférieure à la force évoquée à partir de stimulations électriques du nerf moteur (figure 1.2). La stimulation électrique périphérique n'induisant pas la mise en jeu des structures de la composante centrale, la diminution de la capacité à produire une force volontaire était, au moins en partie, attribuée à des mécanismes centraux. Avec le développement et la démocratisation de nouvelles méthodes d'investigation de la fonction neuromusculaire (e.g. stimulation électrique périphérique, stimulation magnétique périphérique ou transcrânienne), l'implication de la composante centrale dans le développement de la fatigue a été mise en évidence chez diverses populations (MARILLIER et collab., 2018; SHEEAN et collab., 1997; BACHASSON et collab., 2013; YAVUZSEN et collab., 2009; BONTEMPS et collab., 2019) et différents groupes musculaires (GANDEVIA et collab., 1996; KAWAKAMI et collab., 2000; GRUET et collab., 2014; THOMAS et collab., 1989), aussi bien lors de contractions musculaires localisées (GANDEVIA et collab., 1996; GRUET et collab., 2014) que lors d'exercices de type « corps entier » (HUREAU et collab., 2016; MILLET et collab., 2018).

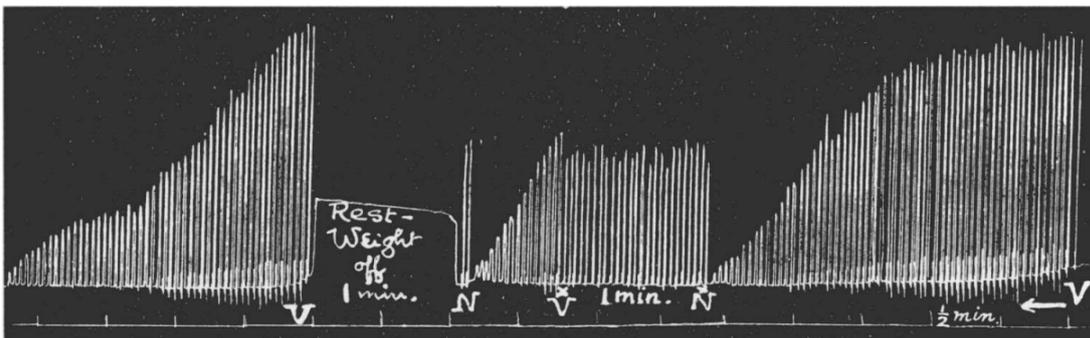


FIGURE 1.2 – Exemple d'un tracé de force issu des travaux de REID (1928). La hauteur des tracés reflète la hauteur de soulevé d'un poids de trois kilos par les fléchisseurs du majeur. Le protocole présenté impliquait des contractions volontaires (V) et des contractions induites électriquement (N). Les tracés obtenus indiquent clairement que la force mesurée lors des contractions évoquées était systématiquement supérieure à la force produite lors des contractions volontaires mesurée quelques secondes plus tôt.

Notons que la lecture du graphique se fait de droite à gauche. Adapté depuis REID (1928).

L'altération de la commande centrale est généralement mise en évidence par une réduction du niveau d'activation volontaire (NAV), traduisant l'incapacité progressive de l'individu à activer

volontairement les unités motrices disponibles malgré un effort maximal.

Cependant, la réduction du NAV peut aussi bien être attribuée à des mécanismes spinaux que supraspinaux (GANDEVIA, 2001). Les méthodes de stimulations périphériques ne permettant pas de distinguer ces deux « sous-composantes » de la fatigue centrale, il est nécessaire de se tourner vers la littérature ayant manipulé des méthodes d'imagerie cérébrale ou de stimulation magnétique transcrânienne (TMS) pour mieux cerner l'implication des structures supraspinales dans la régulation de la fatigue neuromusculaire.

1.1.1.1.1 Les mécanismes supraspinaux

Il est depuis longtemps reconnu que les mécanismes supraspinaux jouent un rôle important dans l'apparition de fatigue centrale. Selon certains auteurs, les défaillances supraspinales pourraient expliquer, au moins dans certaines conditions d'effort, jusqu'à 25% de la perte de force maximale volontaire (FMV) (TAYLOR et collab., 2006). Il a été suggéré que la fatigue supraspinale dépendrait de l'action conjointe de deux systèmes antagonistes : l'un facilitateur, l'autre inhibiteur (TANAKA et WATANABE, 2012).

Au cours de l'effort, sous l'action du système facilitateur, un individu peut mettre en jeu, au moins pendant un certain temps, des stratégies permettant compenser l'apparition de la fatigue centrale (TAYLOR et GANDEVIA, 2008). Cela se traduit par augmentation progressive de l'activité corticale, comme étant la conséquence d'une augmentation progressive de l'effort volontaire produit par l'individu. Ce processus s'explique principalement par le recrutement de neurones additionnels initialement inactifs (LIU et collab., 2007). Il dépendrait en grande partie de l'intégration motivationnelle de l'individu et mettrait en jeu une multitude de structures corticales telles que le système limbique, le thalamus, le cortex orbito-frontal, de cortex préfrontal, le cortex cingulaire antérieur, l'aire motrice primaire ou encore l'aire motrice supplémentaire (figure 1.3) (TANAKA et WATANABE, 2012).

Néanmoins, lors d'un effort prolongé, le système inhibiteur va inéluctablement finir par prendre l'ascendant sur le système facilitateur. Différents travaux basés sur l'utilisation de la TMS ont rapporté une augmentation de la « période de silence », correspondant à la durée d'interruption (~ 300 ms) du signal EMG observée suite à une stimulation du cortex moteur, lors de contractions sous-maximales fatigantes (SOGAARD et collab., 2006; LÉVÉNEZ et collab., 2008; TAYLOR et collab., 1996). Une augmentation de la période de silence avec la fatigue serait associée, au moins en partie, à une augmentation de l'inhibition intracorticale (GRUET et collab., 2014; GOODALL et collab., 2015). Il a été suggéré que cette action inhibitrice serait, au moins dans certains cas, le principal contributeur de la fatigue supraspinale (TANAKA et WATANABE, 2012). Selon le modèle proposé par TANAKA et WATANABE (2012), ce processus inhibiteur dépendrait de l'action de différentes afférences à destination du cortex moteur interconnectant plusieurs structures telles que le thalamus, le cortex insulaire, le cortex cingulaire antérieur ou encore l'aire motrice supplémentaire (figure 1.3). Ce modèle suppose donc l'implication de différentes structures corticales en amont du cortex moteur, suggérant que la fatigue supraspinale ne se limite pas aux potentielles défaillances de ce dernier.

Bien que les connaissances des différents circuits neuronaux impliqués dans la fatigue supraspinale soient encore limitées, il a été suggéré que les défaillances cérébrales observées à l'exercice pourraient trouver leur origine dans des modifications de concentrations de certains substrats

neuronaux. Certains travaux ont par exemple suggéré que la diminution de la commande motrice volontaire avec la fatigue serait expliquée par une accumulation de sérotonine (MEEUSEN et collab., 2006) ou un déficit d'oxygénation de certaines zones corticales (PERREY, 2009).

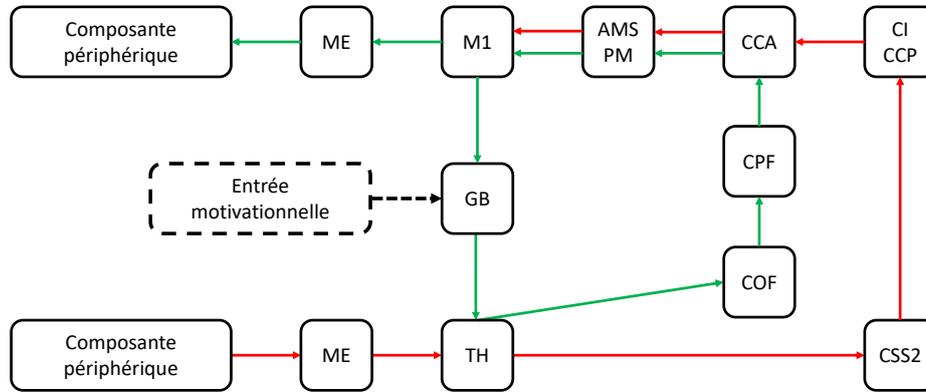


FIGURE 1.3 – Modèle de régulation de la fatigue supraspinale proposé par TANAKA et WATANABE (2012).

Avec l'apparition de fatigue, les afférences en provenance de la composante périphérique inhibent la commande motrice volontaire du cortex moteur (M1) par le biais du système inhibiteur reliant la moelle épinière (ME), le thalamus (TH), le cortex somatosensoriel secondaire (CSS2), le cortex insulaire (CI), le cortex cingulaire postérieur (CCP), le cortex cingulaire antérieur (CCA), l'aire prémotrice (PM) et l'aire motrice supplémentaire (AMS) (flèches rouges). À l'inverse, le système facilitateur améliore la commande motrice volontaire du cortex moteur (M1) par le biais d'une voie neuronale reliant les ganglions de la base (GB), le TH, le cortex orbitofrontal (COF), le cortex préfrontal (CPF), le CCA, l'AMS et PM. Notons que les connexions et interactions entre les différentes structures corticales sont en réalité beaucoup plus complexe. Adapté et modifié depuis TANAKA et WATANABE (2012).

1.1.1.1.2 Les mécanismes spinaux

Au niveau spinal, la potentielle défaillance de la commande motrice volontaire implique principalement l'incapacité des motoneurones- α à véhiculer efficacement les potentiels d'action jusqu'aux fibres musculaires. Différents travaux ont montré que la réalisation d'une contraction maximale volontaire prolongée (et donc l'apparition de fatigue neuromusculaire associée) engendrait une réduction de la fréquence de décharge des motoneurones- α , elle-même expliquée par une réduction de l'excitabilité des motoneurones (BIGLAND-RITCHIE et collab., 1983, 1986). Au-delà de potentielles modifications des propriétés intrinsèques du motoneurone (KERNELL, 2006; KERNELL et MONSTER, 1982), cette réduction d'excitabilité aurait pour origine la mise en jeu de différentes afférences en provenance du muscle telles que l'inhibition des motoneurones- α par les afférences III et IV (MARTIN et collab., 2006; GARLAND et MCCOMAS, 1990), la réduction de l'influx nerveux « facilitateur » en provenance des fuseaux neuromusculaires (MACEFIELD et collab., 1991; BONGIOVANNI et HAGBARTH, 1990) ou l'inhibition en provenance des cellules de Renshaw (KUKULKA et collab., 1986). Ces différents mécanismes soulignent le lien fort existant entre la composante centrale et la composante périphérique. Ces aspects seront présentés plus en détail dans la section 1.1.1.3.

1.1.1.2 Composante périphérique

La composante périphérique de la fatigue neuromusculaire renvoie à l'ensemble des structures et processus situés en aval ou au niveau de la synapse neuromusculaire (i.e. jonction entre le

motoneurone- α et la fibre musculaire). Par conséquent, les sites et processus de la composante périphérique intègrent l'efficacité de transmission synaptique, la propagation du potentiel d'action musculaire, le processus de couplage excitation-contraction et les mécanismes associés, l'accumulation de métabolites ou encore la déplétion des substrats énergétiques (KIRKENDALL, 1990). La fatigue périphérique peut alors être le fruit de la défaillance de chaque étape de la cascade d'événements conduisant à la contraction du muscle (figure 1.4). De nombreuses études, en grande partie réalisées chez l'animal, ont permis d'identifier assez précisément les différents sites et mécanismes impliqués.

Tout d'abord, en situation de fatigue la transmission du potentiel d'action au niveau de la synapse neuromusculaire peut être altérée par une défaillance du couplage excitation-sécrétion des neurotransmetteurs. Cette défaillance provoque une réduction de la quantité d'acétylcholine (principal neurotransmetteur de la jonction neuromusculaire) libérée par le motoneurone- α (KRNJEVIĆ et MILEDI, 1959). Une moindre quantité d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique dépendrait principalement de la concentration en ions calcium (Ca^{2+}) au niveau des terminaisons axonales des motoneurones- α (VAN LUNTEREN et MOYER, 1996), qui impacterait notamment le processus d'exocytose¹ et/ou la quantité de neurotransmetteurs libérée par chaque vésicule (REID et collab., 1999; WU et BETZ, 1998).

Au-delà de la quantité de neurotransmetteurs, la sensibilité des récepteurs à l'acétylcholine situés sur la membrane post-synaptique (i.e. au niveau du sarcolemme) peut également être modifiée par la fatigue (ALLEN et collab., 2008b; SIECK et PRAKASH, 1995). Il a par exemple été montré, qu'en cas de surexposition à l'acétylcholine (e.g. lors de contractions musculaires répétées ou prolongées) la sensibilité des récepteurs post-synaptiques diminue, altérant les processus de liaisons entre l'acétylcholine et ses récepteurs spécifiques (MAGLEBY et PALLOTTA, 1981).

La propagation du potentiel d'action musculaire le long du sarcolemme peut également être impactée par la fatigue neuromusculaire (LINDINGER, 1995). Différents travaux ont notamment mis en évidence une diminution de la vitesse de conduction des potentiels d'action le long des fibres musculaires pendant et/ou après un exercice fatigant (MILNER-BROWN et MILLER, 1986; MORTIMER et collab., 1970). Ce phénomène serait expliqué par l'accumulation de certains métabolites et/ou une réduction du potentiel membranaire (MORTIMER et collab., 1970).

Le couplage-excitation, qui fait référence à l'ensemble des mécanismes et processus mis en jeu de la stimulation de la cellule ou fibre musculaire jusqu'à la production de force générée par le glissement des myofilaments, peut aussi être altéré en situation de fatigue (FITTS, 1994). Tel que défini précédemment, le couplage excitation-contraction implique une nouvelle cascade d'événements au niveau intracellulaire. Par conséquent, ici aussi différentes étapes ou mécanismes peuvent être à l'origine de la fatigue périphérique. L'altération des mécanismes liés au calcium provoquée par l'accumulation de certains métabolites tels que le phosphate inorganique représente l'une des principales causes pouvant altérer le couplage excitation-contraction (ALLEN et collab., 2008a). Par exemple, lors de contractions musculaires prolongées et/ou répétées, le phosphate inorganique produit se lie avec les ions Ca^{2+} pour former du phosphate de calcium, ayant pour conséquence de réduire la concentration d'ions Ca^{2+} libres nécessaires à la formation des ponts actine-myosine (ALLEN et collab., 2008a; WESTERBLAD et collab., 2002). D'autres métabolites comme l'hy-

1. L'exocytose correspond à la fusion des vésicules contenant l'acétylcholine avec la membrane pré-synaptique de la synapse neuromusculaire.

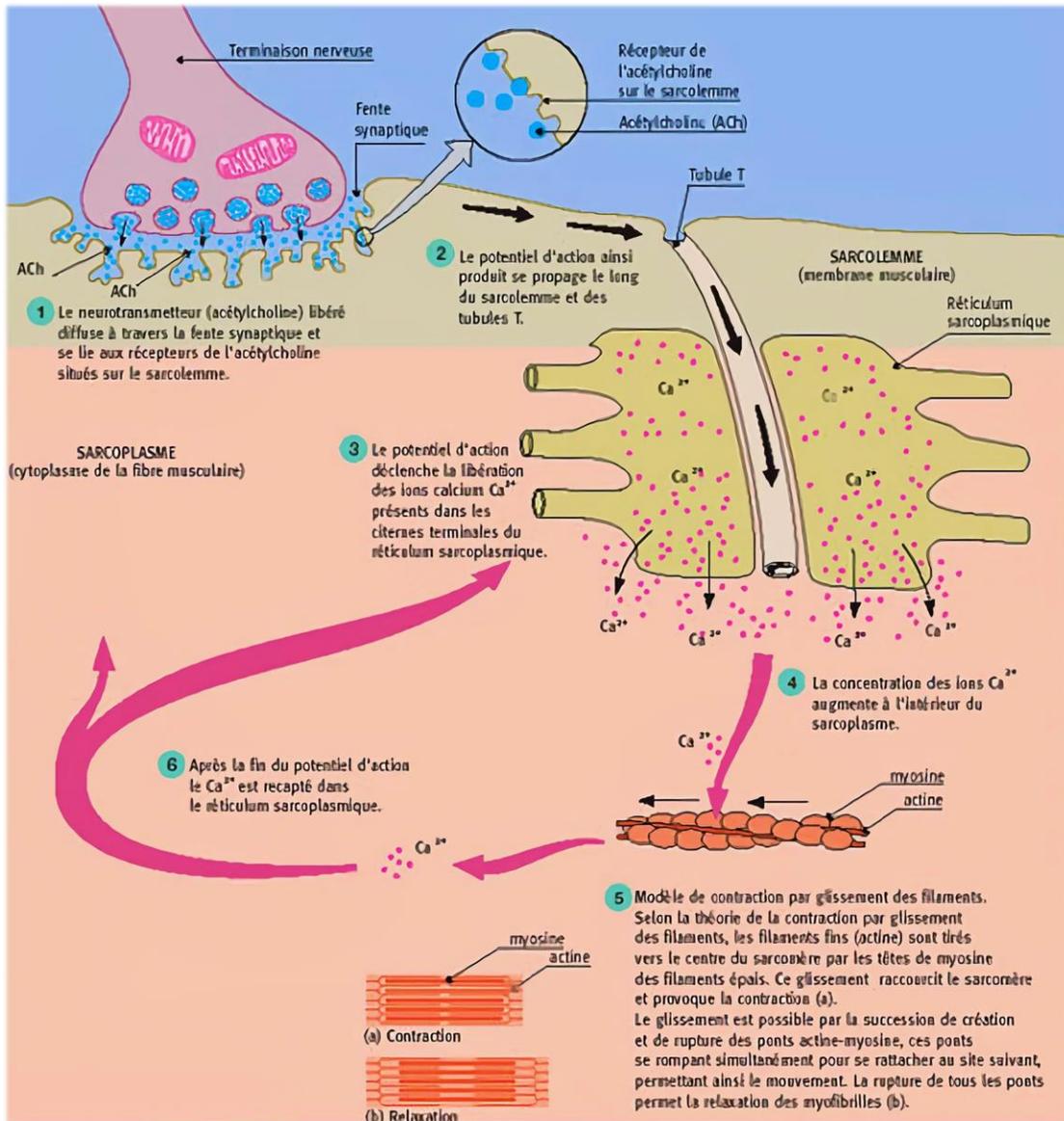


FIGURE 1.4 – Illustration des différentes étapes du couplage excitation-contraction. 1) libération de neurotransmetteurs (i.e. acétylcholine) dans la fente synaptique; 2) propagation du potentiel d'action le long du sarcolemme; 3) libération de Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique; 4) fixation du Ca^{2+} sur les filaments fins d'actine; 5) glissement des filaments; 6) recaptage du Ca^{2+} . Adapté depuis www.institut-myologie.org.

drogène ou le magnésium pourraient aussi intervenir dans la dégradation des mécanismes cellulaires liés au calcium (LAMB et STEPHENSON, 1991; WAN et collab., 2017).

Enfin, la déplétion des substrats énergétiques musculaires au cours de l'exercice peut également être une cause de la fatigue périphérique. En effet, certains travaux ont suggéré que la déplétion de glycogène (i.e. substrat contribuant à la resynthèse d'adénosine triphosphate, seule source d'énergie des réactions chimiques intracellulaires) pouvait être un facteur limitant de la performance (BERGSTRÖM et collab., 1967; COYLE et collab., 1986). Néanmoins, ce processus ne semble applicable qu'aux exercices intenses et/ou prolongés, suggérant un rôle modeste de la déplétion des substrats énergétiques dans l'apparition de fatigue périphérique.

En résumé, la fonction musculaire périphérique implique la mise en jeu d'une multitude de mécanismes et processus permettant de mener à la contraction du muscle. Ces éléments repré-

sentent autant de facteurs susceptibles d'être modifiés par l'exercice et menant à l'apparition de la fatigue périphérique. Par ailleurs, au-delà des mécanismes précédemment évoqués, qui se limitent pour la plupart aux propriétés intrinsèques du muscle, la composante périphérique implique la mise en jeu de différents récepteurs intramusculaires projetant, par le biais d'afférences, directement sur les structures du système nerveux central.

1.1.1.3 Interactions des composantes centrale et périphérique

Il est désormais reconnu que les composantes centrale et périphérique interagissent au cours de l'exercice. Cette interaction est rendue possible par l'existence d'un réseau de fibres afférentes renseignant le système nerveux central sur l'état du muscle au cours de l'effort. On distingue généralement cinq types de fibres afférentes : Ia, Ib, II, III, IV (GANDEVIA, 2001; DECHERCHI et DOUSSET, 2003). Cette distinction a été élaborée dans le but principal de discriminer le type d'informations sensorielles qu'elles renvoient et/ou les structures et récepteurs mis en jeu. On distingue par exemple les fibres de types I et II dites mécanosensibles, des fibres de types III et IV dites métabosensibles².

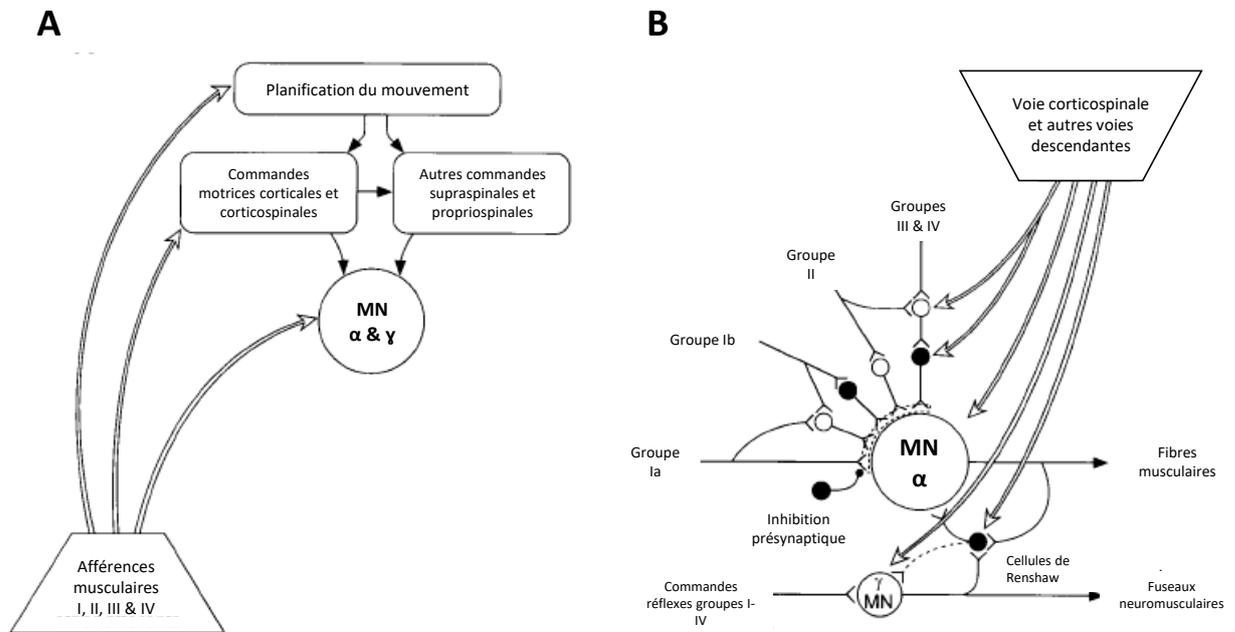


FIGURE 1.5 – Représentation schématique des différents groupes d'afférences musculaires. A : Les afférences musculaires agissent à trois niveaux différents sur le système nerveux central ; B : Représentation détaillée des afférences musculaires en direction des motoneurons (MN) alpha (α) et gamma (γ). Les cercles noirs illustrent les actions inhibitrices, les cercles blancs illustrent les actions excitatrices. Adapté et modifié depuis GANDEVIA (2001).

De manière plus précise, les fibres de types Ia et II mettent en jeu les fuseaux neuromusculaires (i.e. mécanorécepteurs situés au sein du muscle et disposés parallèlement aux fibres musculaires) et sont respectivement sensibles à la vitesse d'étirement et aux variations de longueur du muscle. Elles auraient une action facilitatrice sur l'activité des motoneurons- α (GANDEVIA, 2001; MACEFIELD et collab., 1993). Les afférences de type Ib, quant à elles, mettent en jeu l'organe tendineux de

2. Cette classification est en réalité plus complexe. On distingue par exemple des sous-groupes parmi les afférences de type III et IV, certaines étant mécanosensibles et d'autres métabosensibles.

Golgi (i.e. mécanorécepteur localisé à l'intérieur du tendon), sensible aux changements de tension musculaire. À l'inverse des afférences Ia et II, les afférences Ib ont une action essentiellement inhibitrice sur l'activité des motoneurones- α (GANDEVIA, 2001). Néanmoins, les afférences I et II ne joueraient qu'un rôle mineur dans les changements de l'activité neuronale observés en situation de fatigue, ces derniers étant davantage liés aux afférences des groupes III et IV (TAYLOR et collab., 2016).

Les afférences III et IV mettent en jeu des terminaisons nerveuses libres localisées au sein du muscle, principalement sensibles à l'accumulation de métabolites engendrée par l'activité musculaire. Bien que pouvant avoir un rôle positif en facilitant les réponses circulatoire et ventilatoire à l'exercice dans le but d'assurer un flux sanguin et un apport d'oxygène adéquat aux muscles (AMANN et collab., 2011; TAYLOR et collab., 2016), les afférences III et IV sont généralement associées à un rôle néfaste sur le fonctionnement du système neuromusculaire. En effet, il est désormais établi que les afférences III et IV ont une action inhibitrice sur la commande motrice volontaire (AMANN et collab., 2009, 2008). Sous l'effet de l'accumulation de métabolites les afférences III et IV réguleraient l'activité musculaire afin de limiter l'apparition de fatigue périphérique à un niveau seuil (AMANN et collab., 2009). Ce phénomène est considéré comme un mécanisme protecteur du muscle.

La mise en jeu des afférences, et plus largement de l'ensemble des mécanismes présentés jusqu'à présent, peut-être influencée par différents facteurs, certains en lien avec les caractéristiques de la population étudiée. Les prochaines sections visent à décrire, de manière succincte, en quoi les différentes populations impliquées dans nos travaux peuvent présenter des profils de fatigabilité singuliers.

1.1.2 Influence des caractéristiques de la population

Différentes études ont mis en évidence que l'étiologie et l'amplitude de la fatigue neuromusculaire pouvaient varier selon la population étudiée (e.g. enfants vs adultes (PIPONNIER et collab., 2019), hommes vs femmes (HUNTER, 2014)). Dans le cadre de nos travaux, les différents profils de fatigabilité qui ont été explorés peuvent être considérés comme des « modèles » permettant de mieux cerner la capacité de certaines approches non linéaires à détecter des différences interindividuelles en termes de fatigabilité. Dans ce contexte, l'utilisation du modèle de fatigabilité hommes-femmes semble particulièrement pertinente. Par ailleurs, l'étude d'une pathologie multi-organique telle que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) devrait permettre d'identifier la sensibilité de certaines mesures complexes à détecter des anomalies de la fonction neuromusculaire. Les paragraphes suivants visent à décrire succinctement les différences de fatigabilité liées au sexe et à la BPCO, ainsi que les principaux mécanismes explicatifs.

1.1.2.1 Influence du sexe

Il est désormais bien établi que les femmes et les hommes présentent des profils de fatigabilité distincts, aussi bien lors de tâches isométriques que lors de tâches dynamiques, les femmes étant généralement moins fatigables que les hommes lors d'exercices réalisés à la même intensité relative (HUNTER, 2014).

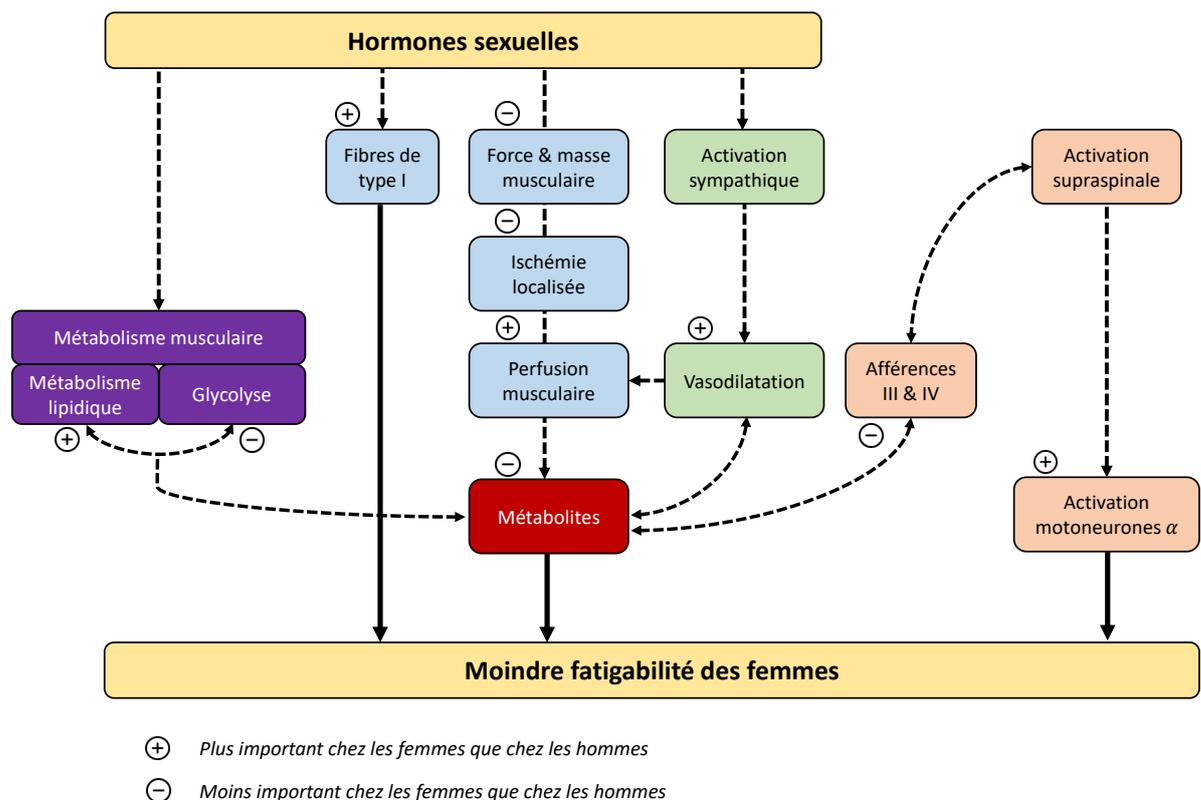


FIGURE 1.6 – Représentation schématique des mécanismes pouvant contribuer à la différence de fatigabilité liée au sexe. Les symboles (-) indiquent que la caractéristique ou le processus physiologique est moins important/marqué chez les femmes que chez les hommes. À l'inverse, les symboles (+) indiquent que la caractéristique ou le processus physiologique est plus important/marqué chez les femmes que chez les hommes. Adapté et modifié depuis HUNTER (2014).

Plusieurs mécanismes ont été proposés comme étant à l'origine de ces différences (figure 1.6). Dans un premier temps, il semble important de signaler que la plupart des travaux impliquent des groupes de sujets présentant des niveaux de force absolue significativement différents (les hommes étant classiquement « plus forts » que les femmes) (ANSDELL et collab., 2017; HUNTER et collab., 2009; SENEFFELD et collab., 2018). Par conséquent, lors d'une tâche fatigante réalisée à la même intensité relative (e.g. 30% de la FMV), les hommes produisent généralement des forces plus importantes que les femmes, ce qui pourrait en partie expliquer les différences de fatigabilité rapportées. En effet, la production de force plus élevée chez les hommes pourrait engendrer une augmentation de la pression intramusculaire menant à l'occlusion de certains microvaisseaux sanguins (MCNEIL et collab., 2015). Ce processus d'occlusion pourrait donc majorer le déficit d'apports en oxygène musculaire et l'accumulation de métabolites (hydrogène, magnésium, phosphate inorganique), expliquant en partie la plus grande fatigabilité rapportée chez les hommes.

Néanmoins, il a été montré que même lorsque les groupes sont appariés en force, les hommes présentent une fatigabilité accrue par rapport aux femmes, suggérant l'influence d'autres facteurs (HUNTER et collab., 2004). Certaines propriétés intrinsèques du muscle telles que la typologie et l'expression des fibres musculaires semblent être influencées par des processus hormonaux (HAIZLIP et collab., 2015) et pourraient modifier la production et la sensibilité de certains métabolites musculaires. Les mécanismes expliquant l'influence du sexe sur la fatigabilité peuvent également inclure des processus nerveux. Il a par exemple été montré que la réduction du NAV au cours de tâches fatigantes isométriques impliquant les muscles des membres inférieurs était plus marquée chez les hommes que chez les femmes (RUSS et KENT-BRAUN, 2003; MARTIN et RATTEY, 2007). En outre, certains facteurs tels que le groupe musculaire impliqué, la vitesse de contraction ou l'ajout d'une sollicitation cognitive peuvent modifier les mécanismes et l'ampleur des différences concernant la fatigabilité entre les sexes (e.g. PAREIRA et collab. (2015)).

1.1.2.2 Influence de la BPCO

La BPCO est une maladie chronique inflammatoire des bronches entraînant une gêne respiratoire persistante (i.e. toux, dyspnée et/ou expectorations). Chez les personnes atteintes, les alvéoles pulmonaires qui permettent les échanges gazeux lors de la respiration sont progressivement détruites, menant à l'emphysème³. Bien que l'exposition chronique à des poussières et substances chimiques ou certains facteurs génétiques sont reconnus comme pouvant être à l'origine de la BPCO, la majorité des cas seraient attribués à la consommation de tabac (GOLD, 2021). La BPCO est une maladie évolutive sujette à des périodes d'exacerbations (i.e. aggravation transitoire, mais non totalement réversible des symptômes respiratoires) qui, en aggravant progressivement l'état du patient, participent à la dégradation du pronostic vital et des capacités fonctionnelles (TORRES-SÀNCHEZ et collab., 2017; SOLER-CATALUÑA et collab., 2005). Bien que cette pathologie soit relativement méconnue du grand public, sa prévalence globale chez les individus de plus de 30 ans a été estimée à 11,7% en 2010 (soit 384 millions de cas) (ADELOYE et collab., 2015). En outre, la BPCO concerne principalement les adultes de plus de 45 ans, avec une fréquence qui augmente avec l'âge (OMS, 2021).

3. L'emphysème correspond à une destruction irréversible de la paroi des alvéoles pulmonaires.

TABLEAU 1.1 – Classification de la sévérité de la BPCO pour les patients présentant un rapport VEMS/CVF < 70% (GOLD, 2021).

Stade GOLD I	Légère	VEMS ≥ 80% de la valeur théorique
Stade GOLD II	Modérée	80% ≤ VEMS ≤ 50% de la valeur théorique
Stade GOLD III	Sévère	50% ≤ VEMS ≤ 30% de la valeur théorique
Stade GOLD IV	Très sévère	VEMS ≤ 30% de la valeur théorique

Le diagnostic de la BPCO passe généralement par la réalisation d’une spirométrie, permettant notamment de mesurer la capacité vitale forcée (CVF) et le volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS). Un rapport VEMS/CVF, aussi connu sous le nom de rapport de Tiffeneau (TIFFENEAU et PINELLI, 1948), inférieur à 70% pose le diagnostic d’une BPCO (GOLD, 2021). La sévérité de la BPCO est généralement évaluée à partir des valeurs théoriques du VEMS⁴, permettant de distinguer quatre stades de sévérité (tableau 1.1). Depuis 2011, à la suite de preuves scientifiques mettant en évidence que l’état général des patients n’est que faiblement corrélé à la dégradation du VEMS (JONES, 2009), la sévérité de la BPCO est évaluée en combinant la classification spirométrique (i.e. stades GOLD I à IV) avec une seconde classification prenant en compte la présence des symptômes respiratoires et l’historique des exacerbations (GOLD, 2021). Cette approche complémentaire, nommée « classification ABCD », est illustrée en figure 1.7.

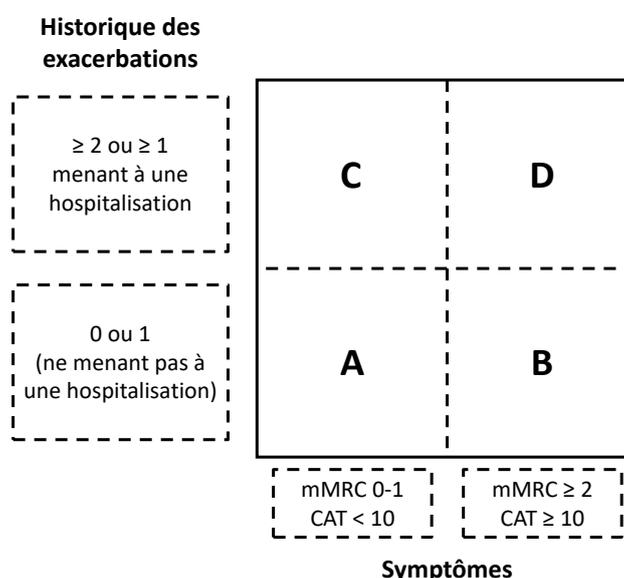


FIGURE 1.7 – Échelle complémentaire d’évaluation de la sévérité de la BPCO proposée dans les recommandations internationales de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). mMRC : Modified British medical research council questionnaire; CAT : COPD assessment test.

À point de départ pulmonaire, la BPCO ne se limite pas à des troubles respiratoires. L’oxygène étant un élément capital au bon fonctionnement de l’ensemble des organes du corps humain, la BPCO, via l’altération des échanges gazeux, va avoir une répercussion systémique (BARNES et CELLI, 2009) et notamment engendrer des adaptations de la fonction neuromusculaire (MALTAIS

4. Les valeurs théoriques du VEMS prennent en compte l’âge, le sexe, la taille ainsi que l’ethnie de l’individu.

et collab., 2014; MARILLIER et collab., 2020). D'un point de vue fonctionnel, l'impact de la BPCO sur le système neuromusculaire se traduit, au moins pour certains individus, par une faiblesse et une fatigabilité musculaire accrue (JONES et collab., 2009; ALEXANDRE et collab., 2020; EVANS et collab., 2015).

Dans leur revue systématique, EVANS et collab. (2015) ont montré que l'endurance des extenseurs du genou était significativement réduite chez des individus atteints de BPCO, comparativement à des participants en bonne santé. Par exemple, SWALLOWS et collab. (2007) ont montré, en utilisant une procédure de stimulation magnétique répétée du nerf fémoral (i.e. force générée non volontairement), que le temps nécessaire pour que la force chute à 70% de la force initiale était significativement plus court chez les participants porteurs de BPCO (55 ± 26 s) que chez le groupe de sujets sains (121 ± 38 s). De leur côté, ALLAIRE et collab. (2004) ont également rapporté un temps d'endurance réduit des participants atteints de BPCO lors de contractions volontaires réalisées à 60% de la FMV (42 ± 3 s chez les BPCO vs 80 ± 7 s chez les sujets sains).

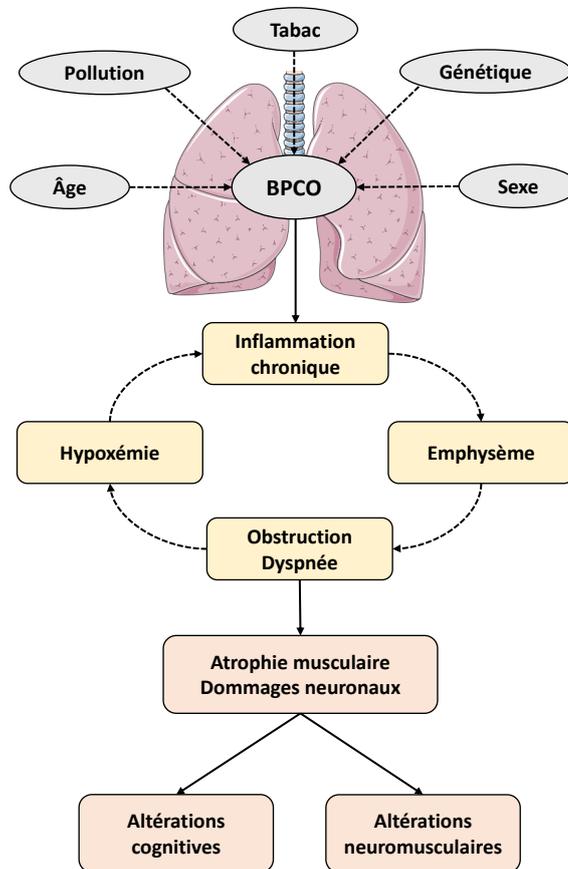


FIGURE 1.8 – Facteurs et mécanismes contribuant aux défaillances motrices et cognitives rapportées chez les individus porteurs de BPCO. Les défaillances cognitives rapportées chez cette population seront présentées plus en détail en section 1.3.3.

La fatigabilité accrue des individus porteurs de BPCO serait en grande partie expliquée par des défaillances de la composante périphérique (MARILLIER et collab., 2020). Plusieurs contributeurs potentiels ont été suggérés pour expliquer cette fatigabilité périphérique majorée. Certains travaux ont rapporté une réduction de la capillarisation des fibres pouvant limiter l'apport d'oxygène musculaire et participer au développement précoce de la fatigue (SAEY et collab., 2005). Les modifications de typologie musculaire engendrées par la BPCO pourraient aussi participer à une

plus grande fatigabilité périphérique des patients. Différentes études ont montré une réduction de la proportion de fibres de type I accompagnée d'une augmentation du nombre de fibres II, induisant une diminution du métabolisme oxydatif et une activation précoce et/ou accrue de la glycolyse anaérobie (MALTAIS et collab., 1999; VAN DEN BORST et collab., 2013). Au-delà des changements de typologie musculaire, différentes anomalies métaboliques du muscle périphérique ont également été rapportées chez les individus atteints de BPCO (e.g. anomalies enzymatiques) (MALTAIS et collab., 1996; VAN DEN BORST et collab., 2013).

La fatigue périphérique majorée par la BPCO pourrait également augmenter la stimulation des afférences III et IV et éventuellement mener à une altération de commande motrice volontaire (i.e. réduction du NAV) (GAGNON et collab., 2012). Bien que différents travaux ont pu mettre en évidence une implication des mécanismes centraux dans la faiblesse musculaire caractéristique des patients atteints de BPCO (MADOR et collab., 2003; ALEXANDRE et collab., 2014), les preuves directes de l'implication des mécanismes supraspinaux dans la fatigabilité accrue de ces patients font encore défaut.

Enfin, plusieurs facteurs pourraient moduler l'importance des altérations neuromusculaires rapportées tels que la sédentarité, l'inflammation systémique, la médication, l'hypoxie, l'hypercapnie ou la malnutrition (VERGÈS et collab., 2010). Bien que l'intolérance à l'effort des patients BPCO lors d'activité type « corps entier » telle que la marche semble principalement dépendre de la sensation d'essoufflement (i.e. dyspnée), les altérations neuromusculaires seraient le principal contributeur de l'arrêt de la tâche lors d'exercices localisés (e.g. tâche de pédalage, contractions musculaires localisées) (PEPIN et collab., 2005; MARILLIER et collab., 2020).

1.2 La fatigue mentale

Comme évoqué en début de chapitre, la fatigue est un phénomène complexe, sous la dépendance de facteurs multiples. Sa genèse ne se limite donc pas aux altérations physiologiques précédemment évoquées, mais intègre d'autres facteurs d'ordre émotionnel ou psychologique. Dans ce contexte, il est possible de distinguer la fatigue neuromusculaire (ou fatigue « physique ») de la fatigue dite « mentale ». La fatigue mentale est définie comme un état psychobiologique causé par des périodes prolongées d'activité cognitive exigeante et caractérisé par une sensation subjective d'épuisement et de manque d'énergie. Au-delà de ses effets délétères sur les fonctions cognitives, il est depuis longtemps admis que la fatigue mentale peut aussi impacter les performances physiques.

1.2.1 Fatigue mentale et performances physiques

L'effet délétère de la fatigue mentale sur les performances physiques a pour la première fois été suggéré par ANGELO MOSSO à la fin du 19^{ème} siècle, après avoir observé chez ses collègues enseignants une réduction de l'endurance musculaire à la suite d'une journée d'enseignement (MOSSO, 1891). Les deux dernières décennies ont vu émerger de nombreux travaux centrés sur cette thématique permettant de confirmer les résultats de MOSSO et d'étendre cette problématique à différents types de tâches motrices (e.g. contractions musculaires localisées, tâches de pointage) (BRAY et collab., 2008; ROZAND et collab., 2015; PAGEAUX et collab., 2013) et disciplines (e.g. cyclisme, course à pied) (MARCORA et collab., 2009; PAGEAUX et collab., 2014; MACMAHON et collab., 2014). L'altération de performance suite à l'installation d'un état de fatigue mentale est généralement rapportée comme une réduction du temps d'endurance (MARCORA et collab., 2009; PAGEAUX et collab., 2013) ou une augmentation de la durée nécessaire pour accomplir le même exercice (PAGEAUX et collab., 2014; MACMAHON et collab., 2014). L'effet délétère de la fatigue mentale se limiterait aux tâches et activités d'endurance. En effet, différents travaux ont montré que la fatigue mentale n'affecterait pas la performance lors d'exercices mettant principalement en jeu la filière anaérobie (MARTIN et collab., 2015; DUNCAN et collab., 2015; BROWN et collab., 2020).

Contrairement aux hypothèses initialement avancées, la majorité des travaux menés jusqu'à présent tendent à montrer que la fatigue mentale n'a pas d'impact sur les ajustements neurophysiologiques qui ont lieu au cours de l'effort (MARCORA et collab., 2009; PAGEAUX et collab., 2014, 2013, 2015). Il a notamment été montré que la réalisation d'une tâche cognitive prolongée n'impacte pas l'étiologie de la fatigue neuromusculaire lors d'un exercice fatigant subséquent (PAGEAUX et collab., 2015, 2013). L'altération de performance serait alors sous l'influence de deux facteurs psychologiques interdépendants : la perception de l'effort et la motivation. Après avoir été mentalement fatigué, les participants atteignent généralement leur niveau maximal d'effort perçu plus rapidement (MARCORA et collab., 2009; PAGEAUX et collab., 2013, 2014). Cela se traduit par un désengagement précoce de la tâche, expliquant la réduction du temps d'endurance parfois rapportée. Lors d'exercices auto-régulés (e.g. contre-la-montre de 5 km), cette atteinte plus rapide du niveau maximal d'effort perçu pourrait impacter la motivation de l'individu et modifier l'effort maximum qu'il est prêt à investir pour accomplir la tâche. Ce phénomène expliquerait alors l'augmentation de la durée nécessaire pour parcourir la même distance. Le rôle de la perception de l'effort comme facteur limitant de la performance en situation de fatigue mentale explique-

rait également l'absence d'effet délétère rapporté lors d'exercices anaérobies, au cours desquels le rôle de l'effort perçu est limité. Néanmoins, la modulation des aspects perceptifs et motivationnels reste sous la dépendance de processus physiologiques. Il a été proposé qu'une perception d'effort accrue en situation de fatigue mentale serait expliquée par des modifications de l'activité de certaines structures cérébrales engendrées notamment par des modifications de concentrations de certains neurotransmetteurs.

1.2.2 Structures cérébrales et neurotransmetteurs potentiellement impliqués

De nombreuses études d'imagerie cérébrale ont tenté d'identifier les mécanismes neuronaux impliqués dans la fatigue mentale (TANAKA et collab., 2014b,a; LORIST et collab., 2005). Bien qu'il semble difficile de considérer que ces mécanismes se limitent à l'altération d'une zone cérébrale particulière, certains travaux ont suggéré que la fatigue mentale provoquerait une défaillance prépondérante d'une région du cortex préfrontal : le cortex cingulaire antérieur (CCA) (TANAKA et collab., 2014b; LORIST et collab., 2005). Le CCA serait notamment impliqué dans les processus de motivation, de récompense (SCHULTZ, 2000) et de perception de l'effort (WILLIAMSON et collab., 2001). En effet, il a été montré que lors de manipulations hypnotiques de l'intensité de l'exercice, les changements d'activité du CCA seraient corrélés aux changements de perception d'effort (WILLIAMSON et collab., 2001). La perception d'effort étant le principal facteur limitant de la performance en situation de fatigue mentale, le CCA représente un candidat idéal pour expliquer les altérations de performance rapportées dans la littérature. Néanmoins, d'autres structures ont été suggérées comme pouvant être impliquées dans le processus de fatigue mentale, comme les ganglions de la base (LORIST et collab., 2005) ou d'autres régions du cortex préfrontal (TANAKA et collab., 2014a).

Par ailleurs, les différentes structures de l'encéphale étant pour la plupart interconnectées, la fatigue mentale pourrait, au moins en partie, être expliquée par la défaillance des voies neuronales permettant aux différentes aires de communiquer. Il a notamment été suggéré que la fatigue mentale pourrait impliquer une réduction de la libération de dopamine (LORIST et collab., 2005), neurotransmetteur du système nerveux central notamment impliqué dans le processus de motivation. D'autres neurotransmetteurs pourraient être impliqués, tels que l'adénosine dont l'augmentation de concentration participerait à l'augmentation de la perception d'effort (PAGEAUX et collab., 2014).

1.2.3 Les marqueurs de la fatigue mentale

Différentes méthodes ont été proposées dans la littérature pour identifier la présence d'un état de fatigue mentale. On distingue deux grands types de procédures : (i) les marqueurs subjectifs, qui renvoient à l'utilisation d'échelles ou de questionnaires et (ii) les marqueurs objectifs, qui renvoient généralement à des mesures de l'activité du système nerveux autonome (SNA) permettant de quantifier le stress physiologique imposé par la réalisation prolongée d'une tâche cognitive.

Parmi les questionnaires les plus couramment utilisés, on retrouve le questionnaire NASA-TLX (HART et STAVELAND, 1988) ainsi que le questionnaire Brunel Mood Scale (BRUMS) (TERRY et collab., 2003). Dans le cadre du NASA-TLX, le participant doit répondre, selon une échelle allant de 0 (pour très faible) à 20 (pour très élevée) à la question : « Quelle était la difficulté mentale de la tâche ? ». Le questionnaire BRUMS, quant à lui, ne renvoie pas directement à la notion de fatigue

mentale. Ce questionnaire a initialement été développé pour caractériser l'humeur de l'individu. L'utilisation de ce questionnaire repose donc sur l'hypothèse qu'un état de fatigue mentale provoquerait des modifications d'humeur.

La principale limite de ces questionnaires est qu'ils ne peuvent pas être administrés durant l'effort, ne permettant pas d'évaluer la cinétique d'installation de la fatigue mentale. L'utilisation d'échelles (e.g. échelle de Borg modifiée, échelle visuelle analogique) paraît être un moyen de dépasser cette limite. Néanmoins, le score rapporté par les individus via ces échelles reste fortement dépendant de la question et des descripteurs qui lui sont proposés.

Différents travaux ont montré que certains paramètres physiologiques seraient sensibles à la réalisation d'une tâche cognitive et, par conséquent, pourraient être des indicateurs pertinents dans l'évaluation de la fatigue mentale. Outre l'électroencéphalographie et les méthodes de prélèvements salivaires, qui peuvent être considérées comme des méthodes complexes à mettre en place et/ou relativement coûteuses, d'autres marqueurs ont été identifiés. C'est le cas des enregistrements cardiaques. En effet, il a été montré que la fréquence cardiaque ainsi que certaines mesures issues de la variabilité de la fréquence cardiaque (i.e. paramètres temporels et fréquentiels) seraient sensibles à la réalisation d'une tâche cognitive (HJORTSKOV et collab., 2004; CALLISTER et collab., 1992; LUQUE-CASADO et collab., 2016). Le diamètre pupillaire a également été suggéré comme étant un marqueur sensible de la fatigue mentale (VAN DER WEL et VAN STEENBERGEN, 2018; TSAI et collab., 2007). Une augmentation de diamètre pupillaire témoignerait d'une activité sympathique accrue reflétant l'installation d'un stress physiologique induit par la tâche cognitive.

Afin d'induire un état de fatigue mentale, la majorité des travaux susmentionnés ont manipulé des tâches cognitives de longue durée (i.e. > 60 min). Néanmoins, il a été montré que la fatigue mentale pourrait s'installer beaucoup plus rapidement (i.e. en moins de 20 min) lors de la réalisation d'une tâche cognitive très complexe (i.e. double tâche cognitive; (O'KEEFE et collab., 2020)). Par ailleurs, dans leur revue systématique récente, BROWN et collab. (2020) suggèrent de considérer certaines études reposant sur la théorie de l'*ego depletion* (ou « épuisement de l'ego ») comme des travaux ayant investigué les effets d'une tâche cognitive antérieure sur les performances physiques. Selon la théorie de l'*ego depletion*, la maîtrise de soi peut être conceptualisée comme une ressource limitée, qui s'épuise après une période d'effort entraînant un « épuisement de l'ego » et menant à une altération des performances lors d'une tâche ultérieure. Les travaux du domaine s'appuient généralement sur un paradigme expérimental de tâches séquentielles (e.g. tâche cognitive suivie d'une tâche motrice). Ainsi, certaines études issues de ce pan de littérature ont rapporté des temps d'endurance réduits suite à la réalisation d'une tâche cognitive de très courte durée, suggérant que sous certaines conditions, un effort cognitif bref peut entraver la réalisation d'une tâche d'endurance subséquente (BRAY et collab., 2008, 2013). Par exemple, BRAY et collab. (2008) ont montré que la réalisation d'une tâche de Stroop de seulement 220 secondes pouvait aboutir à une réduction du temps d'endurance lors d'une tâche fatigante de préhension ultérieure (i.e. maintien de 50% de la FMV jusqu'à épuisement). Enfin, il est intéressant de constater que certaines revues sur la fatigue mentale intègrent des travaux dans lesquels la tâche cognitive est réalisée en même temps que l'exercice ou la tâche motrice (e.g. ROZAND et collab. (2015)), suggérant qu'en situation de double tâche cognitivo-motrice, l'individu doit faire face à l'apparition concomitante de fatigue neuromusculaire et de fatigue mentale.

1.3 Fatigue et double tâche cognitivo-motrice

1.3.1 Le concept de double tâche

La notion de double tâche cognitivo-motrice fait référence à la réalisation simultanée d'une tâche motrice et d'une tâche cognitive. Ce type de tâche est caractéristique de la plupart des activités de la vie quotidienne, comme le fait de parler en marchant, de penser à sa liste de courses tout en se déplaçant dans un magasin ou d'identifier la clé de la porte d'entrée sur un trousseau tout en montant les marches d'escalier.

Avec l'avancée en âge et la diminution des ressources attentionnelles, les doubles tâches de la vie quotidienne placent de nombreuses personnes âgées dans une situation délicate. Le paradigme le plus étudié dans la littérature met généralement en jeu la marche avec une tâche cognitive quelconque (e.g. parler, compter) (HERAUD et collab., 2018; BEAUCHET et collab., 2005; BEURSKENS et BOCK, 2012). En situation de double tâche, on assiste généralement à une altération des performances (à minima sur l'une des deux tâches) en comparaison à une réalisation indépendante des deux tâches. Cette modification de la performance peut être résumée par la notion d'interférence. LUNDIN-OLSSON et collab. (1997), ont mis en lumière le lien entre cette notion d'interférence et le risque de chute chez des personnes âgées. Leurs résultats ont montré que les individus qui s'arrêtaient de marcher pour répondre à une question présentaient un risque de chute important dans les six mois suivants. Par la suite, différents travaux ont pu mettre en évidence que le niveau d'interférence serait dépendant du type (PATEL et collab., 2014) et de la difficulté (PLUMMER-D'AMATO et collab., 2012) de la tâche cognitive manipulée et pourrait être réduit à la suite d'une période d'entraînement en double tâche (PANG et collab., 2018).

Bien que la marche soit un modèle s'approchant d'une réalité écologique, ce type de tâche permet difficilement d'identifier les mécanismes neurophysiologiques sous-jacents à l'origine de l'interférence, notamment ceux renvoyant à une potentielle altération de la fonction neuromusculaire. Par ailleurs, au-delà d'un effet délétère sur l'exécution de la tâche, la réalisation prolongée d'une activité en double tâche (i.e. double tâche cognitivo-motrice fatigante) pourrait impacter la capacité de l'individu à maintenir un effort physique. Plusieurs travaux récents, impliquant des contractions musculaires isométriques sous-maximales prolongées, ont apporté des éléments de réponses quant à l'influence de la fatigue sur le niveau d'interférence et les mécanismes neurophysiologiques impliqués.

1.3.2 Double tâche cognitivo-motrice fatigante

À l'heure actuelle, il n'existe pas véritablement de consensus concernant l'effet de l'ajout d'une tâche cognitive lors de l'exercice sur la performance en endurance. Plusieurs travaux, impliquant des contractions musculaires menées jusqu'à épuisement, rapportent une réduction du temps d'endurance en situation de double tâche comparativement à une situation contrôle (i.e. contraction musculaire sans tâche cognitive surajoutée) (YOON et collab., 2009; MEHTA et AGNEW, 2012; PAREIRA et collab., 2015; KELLER-ROSS et collab., 2014). À l'inverse, d'autres travaux indiquent que la performance en endurance peut-être préservée (VANDEN NOVEN et collab., 2014; SHORTZ et MEHTA, 2017; MEHTA et PARASURAMAN, 2014), voir même augmentée dans certains cas (CRUZ-MONTECINOS et collab., 2021, 2018) (tableau 1.2). Ces divergences semblent principalement être

expliquées par la complexité de la tâche cognitive surajoutée. YOON et collab. (2009) ont par exemple observé, comparativement à une situation contrôle, une réduction du temps d'endurance lors d'une tâche motrice (i.e. contractions des fléchisseurs du coude à 15% de la FMV jusqu'à épuisement) réalisée en présence d'une tâche cognitive complexe (i.e. à partir d'un nombre aléatoire à 4 chiffres, lui soustraire successivement les valeurs 13 ou 7 toutes les 3 secondes). Cependant, dans la même étude, la réduction du temps d'endurance n'était pas retrouvée en présence d'une tâche cognitive simple (i.e. compter à l'envers). Des travaux plus récents impliquant des tâches cognitives autorégulées (i.e. aucune contrainte temporelle imposée aux participants) semblent confirmer ce résultat (CRUZ-MONTECINOS et collab., 2021, 2018).

Les études susmentionnées n'ont que très rarement investigué l'implication des mécanismes neuromusculaires dans les défaillances rapportées en double tâche. KELLER-ROSS et collab. (2014) ont été parmi les premiers à s'intéresser à l'implication du cortex moteur et à suggérer une potentielle altération du NAV en situation de double tâche. Dans cette étude, les participants ont réalisé des contractions des fléchisseurs du coude à 20% de la FMV jusqu'à épuisement, avec et sans réalisation d'une tâche cognitive complexe (i.e. tâche identique à celle utilisée par YOON et collab. (2009)). La réduction du NAV, évaluée par TMS, était similaire après la réalisation des deux tâches fatigantes (i.e. $96,1 \pm 0,2\%$ à $80,2 \pm 2,1\%$ en double tâche vs $95,4 \pm 0,2\%$ à $77,6 \pm 2,1\%$ en simple tâche). Néanmoins, le temps d'endurance étant significativement plus faible en situation de double tâche (i.e. $9,0 \pm 3,4$ vs $11,0 \pm 5,4$ min), les auteurs ont proposé que l'ajout d'une tâche cognitive pourrait induire des ajustements spécifiques des sites supraspinaux (e.g. cortex moteur, cortex préfrontal) provoquant une diminution plus rapide du NAV. Cette hypothèse reste cependant à confirmer puisque dans cette étude la composante centrale de la fatigue neuromusculaire n'était évaluée qu'avant et après la réalisation des tâches fatigantes.

Une autre manière d'interroger l'implication des structures supraspinales dans la réduction de performance en double tâche consiste à évaluer les changements d'activité de certaines zones cérébrales au cours de la réalisation de la tâche. MEHTA et PARASURAMAN (2014) ont par exemple évalué, par spectroscopie dans le proche infrarouge, l'activité du cortex préfrontal (CPF) lors d'une tâche de préhension réalisée à 30% de la FMV et menée jusqu'à épuisement, avec et sans accomplissement d'une tâche de calcul mental concomitante (i.e. série de soustractions par 7). Les auteurs ont mis en évidence une oxygénation du CPF plus élevée au cours des étapes initiales de la double tâche par rapport à la condition de contrôle, indiquant une plus grande mobilisation des ressources cérébrales pour accomplir les deux tâches simultanément. En revanche, à épuisement, l'oxygénation du CPF était plus faible en double tâche par rapport à la condition contrôle, indiquant que l'activation de cette zone cérébrale peut être compromise par une charge cognitive concomitante (figure 1.9).

Par ailleurs, il ne semble pas improbable que l'installation d'un état de fatigue mentale au cours de l'accomplissement de la double tâche cognitivo-motrice puisse, au moins en partie, expliquer le déclin de performance en endurance rapportée dans certaines études. En effet, comme évoqué précédemment, la fatigue mentale peut altérer la performance en endurance en induisant notamment une augmentation de la perception de l'effort. Néanmoins, dans les études menées jusqu'à présent, les auteurs se contentent d'évaluer les potentielles modifications d'état psychologique (e.g. sensation d'anxiété, de stress, d'effort perçu) après l'exercice, rendant difficile l'établissement d'un lien entre fatigue mentale et altération de performance en double tâche. L'hypothèse

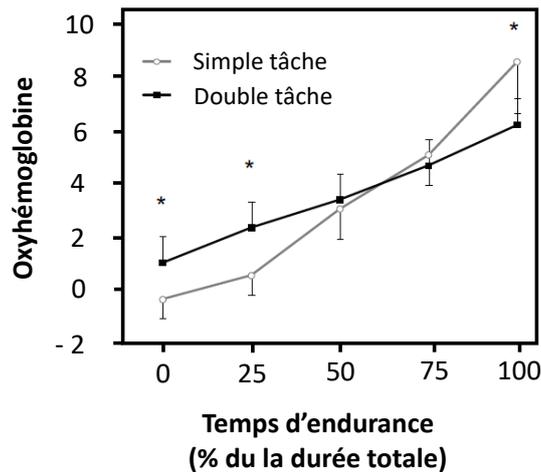


FIGURE 1.9 – Changements d'oxygénation, mesurés par spectroscopie dans le proche infrarouge, du CPF lors des tâches de préhension réalisées dans les travaux de MEHTA et PARASURAMAN (2014). Les courbes grise et noire représentent respectivement les changements du taux d'oxyhémoglobine en condition de simple tâche (i.e. tâche fatigante de préhension seule) et de double tâche (i.e. tâche de préhension et tâche de calcul mental). Le temps est exprimé en pourcentage de la durée totale de chaque condition expérimentale. *: différence significative entre les conditions. Adapté et modifié depuis MEHTA et PARASURAMAN (2014)

de l'intervention de la fatigue mentale dans le déclin de performance en endurance est malgré tout soutenue par différents résultats de la littérature. Comme nous l'avons vu précédemment, l'installation d'un état de fatigue mentale nécessite, dans certaines conditions, la réalisation relativement prolongée d'une tâche cognitive. Les résultats de plusieurs études précédemment citées semblent indiquer que l'ajout d'une tâche cognitive concomitante engendre un déclin de performance uniquement pour les tâches ou les groupes de participants ayant des temps d'endurance relativement importants (i.e. les tâches susceptibles d'induire un état de fatigue mentale). Par exemple, MEHTA et AGNEW (2012) ont rapporté une diminution du temps d'endurance en double tâche pour la tâche réalisée à 35% de la FMV (temps d'endurance d'environ 15min) mais pas pour celle réalisée à 55% de la FMV (temps d'endurance d'environ 4min). YOON et collab. (2009) ont montré que les femmes (temps d'endurance d'environ 14min) présentaient une réduction du temps d'endurance plus marquée que les hommes (temps d'endurance d'environ 8min). De manière similaire, PAREIRA et collab. (2015) ont observé une réduction du temps d'endurance chez les femmes âgées (temps d'endurance d'environ 20min) mais pas chez les hommes (temps d'endurance d'environ 12min). Enfin, KELLER-ROSS et collab. (2014) ont comparé dans leur étude un groupe de sujets « forts » (temps d'endurance d'environ 6min) et un groupe de sujets « faibles » (temps d'endurance d'environ 15min). Dans cette dernière étude, la réduction du temps d'endurance en présence d'une tâche cognitive n'était observée que chez le groupe de sujets « faibles ». Les auteurs ont également rapporté (en combinant les données de leur étude et de l'étude de YOON et collab. (2009)) une relation inverse entre la FMV initiale et la différence de temps d'endurance entre une condition contrôle et une condition de double tâche (figure 1.10), montrant que les sujets les plus « faibles » (généralement les plus endurants) sont ceux qui présentent les plus grands déclin de performance en situation de double tâche. En résumé, il semble que plus la tâche motrice peut-être réalisée pendant une longue durée, plus il est probable d'observer une réduction de l'endurance

avec l'ajout d'une tâche cognitive, supportant le potentiel rôle de la fatigue mentale.

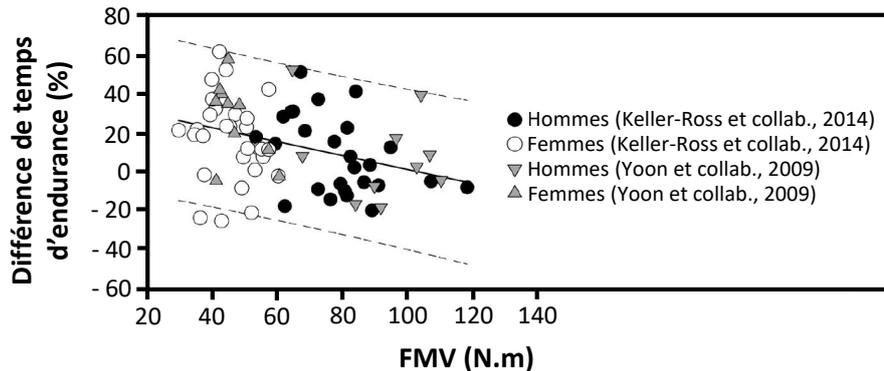


FIGURE 1.10 – Relation négative entre le niveau de force maximal volontaire initial et la différence relative de temps d'endurance entre situations de simple et double tâche ($p < 0.001$; $R = -0.37$; $R^2 = 0.13$; $n = 75$. Résultats obtenus à partir des données des études de YOON et collab. (2009) et KELLER-ROSS et collab. (2014). La droite de régression linéaire est représentée par la ligne continue. Les lignes pointillées illustrent l'intervalle de confiance à 95%. Adapté et modifié depuis KELLER-ROSS et collab. (2014).

À notre connaissance, jusqu'à présent, la majorité des travaux portant sur la double tâche fatigante se sont limités à l'utilisation de tâches cognitives de calcul mental (tableau 1.2). L'utilisation privilégiée de ce type de tâches cognitives peut s'expliquer (i) par une facilité de mise en place et (ii) par la nécessité d'utiliser une tâche pouvant être présentée de manière auditive afin de permettre aux participants de suivre simultanément le feedback visuel de leur production de force. Néanmoins, les tâches de calcul mental permettent difficilement d'obtenir des indicateurs fiables concernant les performances cognitives (e.g. impossibilité de recueillir le temps de réaction lors de la restitution orale d'une réponse par le participant). D'autres types de tâches semblent plus appropriées afin de surmonter cette limite. C'est le cas des tâches sollicitant la mémoire de travail, telles que les tâches de n -back (voir section 3.5 pour plus de détails). En plus de permettre l'obtention rigoureuse d'indicateurs des performances cognitives, les tâches de n -back correspondraient davantage aux situations de la vie quotidienne au cours desquelles un individu est plus amené à manipuler sa mémoire de travail (e.g. se souvenir de sa liste de course en poussant son caddie, tenir une conversation en marchant) qu'à réaliser des tâches arithmétiques. Cependant, à ce jour, aucune étude ne s'est intéressée à l'impact d'une tâche cognitive de mémoire de travail sur la fatigabilité en situation de double tâche cognitivo-motrice prolongée.

1.3.3 Double tâche fatigante, vieillissement et BPCO

Peu de travaux se sont intéressés à l'effet du vieillissement sur la fatigabilité en situation de double tâche cognitivo-motrice. Compte tenu des adaptations engendrées par le vieillissement, aussi bien sur le plan neuromusculaire (voir HUNTER et collab. (2016) pour revue) que sur le plan cognitif (voir MURMAN (2015) pour revue), il semble légitime de penser que l'interférence soit accentuée chez ces individus dits « fragiles ».

Les travaux de PAREIRA et collab. (2015) ont permis de confirmer que les personnes âgées n'échappent pas, au moins pour les femmes, à une réduction du temps d'endurance en présence d'une tâche cognitive additionnelle. Leurs résultats, obtenus chez un groupe de 17 femmes âgées d'environ 70 ans, ont montré une réduction du temps d'endurance de 18,1% en présence d'une

tâche cognitive simple et de 24,5% en présence d'une tâche cognitive complexe. Néanmoins, dans cette étude, l'absence de groupe contrôle (i.e. groupe de jeunes adultes) ne permet pas de conclure à une influence de l'âge sur le niveau d'interférence. VANDEN NOVEN et collab. (2014) ont rapporté un temps d'endurance inchangé lors d'une tâche de dorsiflexion de la cheville en présence d'une tâche cognitive concomitante, que ce soit pour un groupe de jeunes adultes (i.e. $20,4 \pm 2,1$ ans) ou chez des participants âgés (i.e. $68,8 \pm 4,4$ ans). Ce résultat, qui à première vue semble indiquer que l'âge n'a pas d'influence sur le niveau d'interférence, est à mettre en regard des résultats obtenus concernant la variabilité motrice. Les auteurs ont montré que le coefficient de variation, calculé à partir des contractions sous-maximales effectuées à 5% de la FMV, était augmenté avec l'âge et que cette augmentation était exacerbée en présence d'une demande cognitive concomitante (i.e. comparativement au groupe de jeunes adultes, + 1,5% en condition contrôle vs + 3,9% en présence d'une tâche cognitive simple vs + 7,2% en présence d'une tâche cognitive complexe). Selon les auteurs, ce résultat s'expliquerait par une modulation de la synergie musculaire chez les personnes âgées, potentiellement expliquée par des stratégies neuronales modifiées au niveau des structures supraspinales. Plus récemment, SHORTZ et MEHTA (2017) ont montré que chez les personnes âgées, le temps d'endurance était significativement réduit comparativement à de jeunes adultes, uniquement en situation de double tâche (i.e. $36,1 \pm 9,3$ min vs $20,6 \pm 3,3$ min), supportant l'hypothèse d'un niveau d'interférence majoré avec l'avancée en âge.

Chez les individus âgés porteurs d'une pathologie multi organique telle que la BPCO, les défaillances neuromusculaires et cognitives seraient encore plus marquées, suggérant l'hypothèse d'un niveau d'interférence accentué comparativement à des individus du même âge en bonne santé. Au-delà des altérations neuromusculaires précédemment évoquées (i.e. faiblesse et fatigabilité musculaire), il est reconnu que les individus porteurs de BPCO présentent des défaillances cognitives en comparaison à des individus sains appariés en sexe et en âge (DODD et JONES, 2010; TORRES-SÁNCHEZ et collab., 2015). L'hypoxémie observée chez certains patients, en affectant les enzymes dépendantes de l'oxygène permettant la synthèse de neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine, serait un facteur important des troubles cognitifs rapportés. Selon certains auteurs, la prévalence des troubles cognitifs serait de 77% chez des patients atteints de BPCO et d'hypoxémie (GRANT et collab., 1982). D'autres travaux, évaluant les capacités cognitives au moyen du questionnaire *Mini-Mental State Examination*, ont rapporté une prévalence des troubles cognitifs d'environ 33% (ANTONELLI-INCALZI et collab., 2006), alors que certaines études ont montré des capacités cognitives préservées chez des patients BPCO présentant une hypoxémie légère (SALIK et collab., 2007). Plusieurs facteurs pourraient expliquer la divergence des résultats rapportés tels que des différences concernant la sévérité de la BPCO et l'âge des patients inclus, ainsi que la variété des tests et critères utilisés pour poser le diagnostic d'un dysfonctionnement cognitif. Néanmoins, la majorité des travaux s'accordent à dire que, d'un point de vue général, la prévalence des troubles cognitifs est plus élevée chez une population de patients atteints de BPCO que chez une population d'individus âgés en bonne santé. Notons enfin que l'hypoxémie ne représente pas le seul facteur à l'origine des troubles cognitifs rapportés dans la BPCO. D'autres facteurs tels que les troubles du sommeil, l'anxiété, le niveau d'éducation ou la sédentarité peuvent expliquer ces défaillances (DODD et JONES, 2010).

Considérant ces éléments, nous pouvons supposer que, chez ces patients, l'interférence en double tâche sera plus marquée que chez des individus sains et qu'elle pourrait être encore ac-

centuée en situation de fatigue. HERAUD et collab. (2018) ont mis en évidence que les individus porteurs de BPCO présentaient une plus grande variabilité de la marche que des sujets sains en situation de double tâche (i.e. marche et tâche de calcul mental concomitante), alors qu'aucune différence n'était rapportée entre les groupes sans l'ajout d'une tâche cognitive (i.e. marche seule). De manière similaire, MORLINO et collab. (2017), ont montré qu'en présence d'une tâche cognitive, l'augmentation du temps nécessaire pour accomplir le test « Timed Up and Go »⁵ était exacerbée chez un groupe de patients BPCO comparativement à un groupe d'individus en bonne santé (i.e. + 1,6s vs + 0,8s). De manière surprenante, OZSOY et collab. (2021) n'ont pas rapporté de défaillances motrices (mesurées lors du test « Timed Up and Go » et lors de contractions isocinétiques) exacerbées par la BPCO en situation de double tâche. Néanmoins, ce résultat est à mettre en regard de la détérioration des performances cognitives observées lors des contractions isocinétiques qui était plus marquée chez les patients atteints de BPCO que chez le groupe de participants sains. Ces résultats fournissent la preuve de ressources attentionnelles insuffisante pour accomplir avec succès deux tâches simultanées chez le patient porteur de BPCO. Il a récemment été suggéré que cette incapacité à réaliser efficacement les deux tâches serait expliquée par l'impossibilité des patients d'augmenter le niveau d'oxygénation du cortex préfrontal en présence d'une tâche cognitive concomitante (HASSAN et collab., 2020). Néanmoins, les travaux susmentionnés impliquent des tâches motrices de courte durée (e.g. 15 à 30m de marche; test « Timed Up and Go », contractions musculaires de courte durée) qui ne sont pas propice au développement de la fatigue. Compte tenu des adaptations induites par le développement de la fatigue neuromusculaire, notamment au niveau des structures supraspinales, nous pouvons supposer que l'effet négatif de la BPCO sur l'interférence observée en double tâche sera majoré en situation de fatigue.

5. Le test « Timed Up and Go » ou test chronométré du lever de chaise permet de mesurer l'équilibre dynamique. Lors de ce test, il est demandé à la personne de se relever d'une position assise avant de parcourir trois mètres puis faire demi-tour pour revenir s'asseoir à nouveau. Le temps pour accomplir ce test est chronométré.

TABLEAU 1.2 – Résumés des publications ayant étudié l'effet de l'ajout d'une tâche cognitive sur la performance en endurance (i.e. tâche motrice menée jusqu'à épuisement).
 CRT : Choice reaction task ; CV : Coefficient de variation ; FC : Fréquence cardiaque ; FMV : Force maximale volontaire ; NA : Non applicable ; VFC : Variabilité de la fréquence cardiaque ; ↑ : Plus important en double tâche ; ↓ : Moins important en double tâche ; = : Identique en simple et double tâche

Auteurs	Participants	Protocoles fatiguants	Impact performance motrice (en comparaison à la performance en simple tâche)	Impact performance cognitive (en comparaison à la performance en simple tâche)	Impact activité SNA (en comparaison à la simple tâche)	Impact facteurs perceptifs (en comparaison à la simple tâche)
LORIST et collab. (2002)	10 hommes et 6 femmes (21 à 44 ans)	Abductions de l'index intermittentes à 30% FMV jusqu'à épuisement + tâche mentale CRT	Diminution FMV = Variation force (CV) ↑	Temps de réaction ↑ Pourcentage réponses correctes ↓	NA	NA
		Abductions de l'index intermittentes à 5% FMV (durée correspondant au temps d'endurance obtenu à 30% FMV) + tâche mentale CRT	NA	Temps de réaction = Pourcentage réponses correctes =	NA	NA
SHORTZ et MEHTA (2017)	20 femmes	Tâche de préhension intermittente (15s on/ 15s off) à 30% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions)	Temps d'endurance = Diminution FMV = Variation force (CV) =	NA	FC ↑ VFC =	Inconfort perçu =

Suite à la page suivante

TABLEAU 1.2 – Suite de la page précédente

<p>MEHTA et AGNEW (2012)</p>	<p>6 hommes et 6 femmes (≈ 22 ans)</p>	<p>Abductions intermittentes de l'épaule (15s on / 15s off) à 15%, 35% et 55% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. multiplication)</p>	<p>Temps d'endurance ↓ à 35% FMV Perte FMV ↑ à 15%, 35% et 55% FMV Variation force (CV) =</p>	<p>NA</p>	<p>FC ↑ VFC =</p>	<p>Effort musculaire perçu = Charge de travail perçue ↑</p>
<p>YOON et collab. (2009)</p>	<p>10 hommes et 10 femmes (≈ 22 ans)</p>	<p>Flexion du coude à 20% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions)</p>	<p>Temps d'endurance ↓ Perte FMV = Variation force (CV) ↑</p>	<p>NA</p>	<p>Cortisol salivaire ↑ Pression artérielle ↑ FC ↑</p>	<p>Anxiété ↑ Stress = Effort musculaire perçu ↓</p>
<p>PAREIRA et collab. (2015)</p>	<p>13 hommes et 17 femmes (≈ 70 ans)</p>	<p>Flexion du coude à 20% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions simples)</p>	<p>Temps d'endurance ↓ chez les femmes Diminution FMV = Variation de force (CV) =</p>	<p>NA</p>	<p>Pression artérielle = FC =</p>	<p>Anxiété ↑ chez les femmes Effort perçu = Douleur perçue =</p>
		<p>Flexion du coude à 20% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustraction complexe)</p>	<p>Temps d'endurance ↓ chez les femmes Diminution FMV = Variation force (CV) ↑</p>	<p>NA</p>	<p>Cortisol salivaire ↑ Pression artérielle ↑</p>	<p>Anxiété ↑ Effort perçu ↓ Douleur perçue ↓</p>

Suite à la page suivante

TABLEAU 1.2 – Suite de la page précédente

<p>GUZMÁN-GONZÁLEZ et collab. (2020)</p>	<p>12 hommes (≈ 20 ans)</p>	<p>Tâche de préhension à 50% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (soustractions complexes avec rythme auto-régulé)</p>	<p>Temps d'endurance = Diminution fréquence médiane EMG =</p>	<p>Pourcentage de réponses correctes =</p>	<p>NA</p>	<p>Difficulté perçue =</p>
		<p>Tâche de préhension à 50% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (soustractions complexes avec rythme imposé)</p>	<p>Temps d'endurance = Diminution fréquence médiane EMG ↓</p>	<p>Pourcentage réponses correctes ↓</p>	<p>NA</p>	<p>Difficulté perçue ↑</p>
<p>KELLER-ROSS et collab. (2014)</p>	<p>14 hommes et 9 femmes (≈ 20 ans)</p>	<p>Flexion du coude à 20% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions simples)</p>	<p>Temps d'endurance = Perte FMV = Diminution NAV = Diminution secousse musculaire =</p>	<p>NA</p>	<p>FC = Pression artérielle =</p>	<p>Anxiété =</p>
	<p>26 hommes et 29 femmes (≈ 20 ans)</p>	<p>Flexion du coude à 20% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions complexes)</p>	<p>Temps d'endurance ↓ Diminution FMV = Diminution activation volontaire = Diminution secousse musculaire =</p>	<p>NA</p>	<p>FC = Pression artérielle =</p>	<p>Anxiété =</p>

Suite à la page suivante

TABLEAU 1.2 – Suite de la page précédente

VANDEN NO- VEN et collab. (2014)	8 hommes et 8 femmes (≈ 21 ans) et 9 hommes et 8 femmes (≈ 71 ans)	Dorsiflexion de la cheville à 30% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions simples)	Temps d'endurance = Diminution FMV = Variation de force (CV) =	NA	FC = Pression artérielle =	Anxiété = Stress = Effort perçu =
		Dorsiflexion de la cheville à 30% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions complexes)	Temps d'endurance = Diminution FMV = Variation force (CV) ↑	Pourcentage de réponses correctes ↓	FC ↑ Pression artérielle ↑	Anxiété ↑ Stress ↑ Effort perçu =
CRUZ- MONTECINOS et collab. (2018)	15 hommes (≈ 20 ans)	Flexion du coude à 50% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustraction complexe)	Temps d'endurance ↑	NA	NA	NA
VAN DUINEN et collab. (2005)	11 hommes et 13 femmes (≈ 24 ans)	Abductions intermittentes de l'index à 30% FMV jusqu'à épuisement + tâche mentale CRT	NA	Temps de réaction ↑ Pourcentage de réponses correctes ↓	NA	NA
ANKAD et HERUR (2016)	12 hommes et 13 femmes (≈ 22 ans)	Tâche de préhension à 30% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions complexes)	Temps d'endurance ↓	NA	FC ↑ chez les femmes Pression artérielle ↑	Anxiété = Stress =

Suite à la page suivante

TABLEAU 1.2 – Suite de la page précédente

HUSSAIN et collab. (2020)	25 jeunes adultes (≈ 24 ans)	Contractions dynamiques des triceps à 45% FMV jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. additions complexes)	Temps d'endurance ↑ Diminution fréquences moyenne et médiane EMG ↓ Augmentation RMS EMG ↓	NA	NA	NA
CRUZ-MONTECINOS et collab. (2021)	14 adultes (≈ 43 ans) ayant subi une disectomie lombaire	Exercice de la planche et test de Biering-Sorensen jusqu'à épuisement + tâche de calcul mental (i.e. soustractions simples avec rythme auto-régulé)	Temps d'endurance ↑	NA	NA	Douleur perçue =
MEHTA et PARASURAMAN (2014)	12 jeunes adultes (≈ 21 ans)	Tâche de préhension à 30% FMV jusqu'à épuisement+ tâche de calcul mental (i.e. soustractions simples)	Temps d'endurance = Perte FMV = Variation force (CV) =	Performance cognitive ↓	NA	Frustration ↑

SYNTHÈSE SUR LE CONCEPT DE FATIGUE

La fatigabilité est un phénomène complexe dont l'étiologie et l'amplitude dépendent de l'interaction d'une multitude de facteurs. D'un point de vue neuromusculaire, la fatigabilité peut être associée à la défaillance de l'ensemble des structures de la chaîne de commandes permettant la contraction musculaire volontaire. Lors des activités de la vie quotidienne, les individus se retrouvent régulièrement dans des situations de double tâche, imposant la réalisation simultanée d'une tâche motrice et d'une tâche cognitive. Lors de ces situations, l'individu doit alors faire face à l'apparition concomitante de fatigue neuromusculaire et de fatigue mentale, contribuant à une fatigabilité précoce et/ou accrue. Cette fatigabilité accrue semble d'autant plus présente chez des individus atteints de pathologies multi organique telles que la BPCO qui présentent des défaillances des systèmes neuromusculaire et cognitif comparativement à des individus en bonne santé. Une meilleure compréhension des mécanismes contribuant à une majoration de la fatigabilité en double tâche pourrait permettre l'élaboration de nouvelles stratégies d'intervention dans le but de limiter ses effets délétères et *in fine* améliorer la tolérance à l'exercice et la qualité de vie des patients.

L'évaluation de la fatigabilité neuromusculaire implique généralement la réalisation de contractions maximales volontaires. Bien que fiable et reproductible, cette approche peut présenter plusieurs inconvénients tels qu'une dépendance importante vis-à-vis de la motivation et de la coopération du participant ou l'inconvénient d'évaluer des mécanismes dans une situation s'éloignant des caractéristiques de la tâche fatigante. Depuis plusieurs années, les chercheurs tentent d'identifier les changements de la performance neuromusculaire induits par la fatigue en s'intéressant aux fluctuations des signaux de force produits lors de contractions sous-maximales. Récemment, de nouvelles approches, regroupées sur le nom de « mesures de complexité », ont été proposées pour caractériser la structure temporelle des signaux et mieux cerner les changements de la dynamique du système neuromusculaire induits par la fatigue. Le prochain chapitre vise à décrire ces « mesures de complexité » et les concepts associés avant de se centrer sur l'étude de la dynamique des signaux de force en situation de fatigue.

Chapitre 2

Le concept de complexité

« *I think the next [21st] century
will be the century of complexity* »

Stephen Hawking

Sommaire

2.1 Apports des méthodes non-linéaires	37
2.1.1 Le concept d'espace des phases	38
2.2 Les méthodes d'exploration de la complexité des séries temporelles	46
2.2.1 Les approches fractales	47
2.2.2 Les mesures d'entropie	51
2.2.3 La <i>recurrence quantification analysis</i>	55
2.3 Application aux signaux physiologiques	59
2.3.1 Complexité physiologique, vieillissement et pathologie	59
2.3.2 La complexité du système neuromusculaire	60

Afin de mieux comprendre le concept de complexité, intéressons-nous, en quelques lignes, à l'étymologie de l'expression « système complexe ». Le terme « système » dérive du mot grec *sustēma* signifiant « composition » ou « assemblage ». « Complexe », issu du latin *complexus*, désigne l'action « d'embrasser » ou « d'entrelacer ». Ainsi un système complexe intègre la notion d'assemblage d'éléments ou composants qui interagissent entre eux. Néanmoins, il n'est pas aisé de fournir une définition consensuelle de la notion de complexité. Cette difficulté émane probablement de la diversité des domaines et disciplines manipulant ce concept (e.g. chimie, informatique, mathématique, physiologie).

Dans un numéro spécial de la revue *Science*, WHITESIDES et ISMAGILOV (1999) se sont malgré tout efforcés de décrire les caractéristiques d'un système complexe qui serait « *un système dont l'évolution est grandement sensible aux conditions initiales ou à de petites perturbations*¹, *un système dans lequel le nombre de composants en interaction est grand et/ou un système qui peut évoluer dans de multiples directions* ». D'autres définitions plus universelles ont également été proposées. C'est le cas de la définition de la *Complex Systems Society* selon laquelle les systèmes complexes sont « *des systèmes où le comportement collectif de leurs parties entraîne l'émergence de propriétés qui peuvent difficilement, voire pas du tout, être déduites des propriétés des parties* ». Ce sont justement ces « propriétés émergentes », issues de l'interaction des différents composants du système, qui viennent se superposer aux comportements individuels des composants, que tentent de mieux cerner les sciences de la complexité.

Les interactions menant aux « propriétés émergentes » sont tout d'abord spatiales, c'est-à-dire qu'elles mettent en jeu différentes structures ou composants du système. Elles sont également temporelles, c'est-à-dire qu'elles évoluent au cours du temps. Ces interactions, qui sont aussi multi-échelles puisqu'elles opèrent à différents niveaux (spatiaux et temporels), peuvent modifier directement ou indirectement les éléments du système. En effet, certains éléments à un niveau *micro*, du fait de leur comportement collectif, peuvent impacter le comportement des éléments au niveau supérieur (i.e. *macro*). Conjointement, les contraintes (internes ou externes) appliquées aux entités *macro* peuvent affecter, par rétroaction, le comportement des composants au niveau *micro*. Ce processus, qui porte le nom de « causalité circulaire », souligne la relation étroite existante entre les différents niveaux du système, pouvant conduire à des comportements auto-organisés et éventuellement adaptatifs (LESNE, 2013).

Ces phénomènes, qui sont rarement explicites, engendrent des comportements globaux dits non linéaires dans le sens où ils ne sont pas proportionnels aux comportements individuels des composants. La dynamique des systèmes complexes est donc particulièrement difficile à cerner à l'aide de méthodes usuelles qui reposent sur des principes de causalité et de linéarité. Avec l'apparition de nouveaux concepts, outils ou méthodes au croisement des statistiques, de la physique ou de l'informatique, les chercheurs dans ces domaines se proposent de relever le défi d'une meilleure compréhension de la dynamique de ces systèmes dont l'un des plus emblématiques est peut-être le corps humain. Un certain nombre de méthodes ont été proposées dans la littérature pour quantifier la complexité d'une grande variété de systèmes dynamiques. Avant de présenter certaines de ces méthodes, il semble important d'évoquer les travaux princeps ayant posé les fondements de ces approches.

1. Dans ce contexte, la notion de sensibilité aux conditions initiales est directement liée au concept de système chaotique et explique le fait qu'une modification infime des conditions initiales peut entraîner un comportement imprévisible du système sur le long terme (e.g. phénomène météorologique).

2.1 Apports des méthodes non-linéaires

Traditionnellement, la dynamique des systèmes, au sens de leur évolution temporelle, est analysée à l'aide de méthodes linéaires permettant d'interpréter les structures régulières contenues dans une série temporelle (e.g. un contenu fréquentiel dominant). L'utilisation de ces approches a été guidée par l'hypothèse que la dynamique intrinsèque des systèmes était principalement gouvernée par des paradigmes linéaires. Néanmoins, étant donné que les systèmes linéaires permettent seulement de produire des comportements oscillants périodiques (éventuellement amortis) ou exponentiels, tout comportement irrégulier du système a longtemps été attribué à des perturbations aléatoires, communément appelé « bruit » (SEJDIĆ et LIPSITZ, 2013). Plus récemment, l'apparition de la théorie du chaos nous a appris que ces irrégularités ne sont pas forcément produites par une source aléatoire (on utilise aussi le terme stochastique), mais peuvent être dues à une dynamique déterministe particulière caractérisée par la non-linéarité du système (KANTZ et SCHREIBER, 2004).

La théorie du chaos est née dans les domaines des mathématiques et de la physique qui s'intéressent à l'étude des systèmes dynamiques. De manière générale, on définit un système dynamique comme un système qui évolue au cours du temps. Si cette évolution peut être prédite avec certitude à partir d'un état initial (on parle de condition initiale), le système est dit déterministe. Le formalisme mathématique associé correspond aux équations différentielles qui permettent de définir l'état du système à tout instant à partir d'une condition initiale donnée. L'exemple le plus communément présenté pour décrire le comportement d'un système déterministe est le pendule simple. Connaissant la position de départ du pendule à un instant t , il est possible de prédire avec certitude sa position à un instant $t + \tau$. Par ailleurs, si cette expérience est reproduite un certain nombre de fois (avec la même position initiale), le comportement du pendule restera parfaitement identique. Le déterminisme renvoie donc à l'idée que les mêmes causes provoquent les mêmes conséquences. Néanmoins, certains systèmes déterministes restent imprévisibles. On parle de systèmes chaotiques. Le lien entre ces deux notions paradoxales (déterminisme et imprévisibilité) réside dans la très grande sensibilité des systèmes chaotiques aux conditions initiales. Autrement dit, une variation infime des conditions initiales peut engendrer une évolution totalement différente du système. Dans le langage courant, cette notion est connue sous le nom « d'effet papillon ». Le phénomène du chaos peut être observé dans des systèmes dont les états évoluent de façon continue, qui sont définis par un moins trois variables indépendantes avec une dynamique non linéaire (i.e. définie par des équations différentielles non linéaires) et sensible aux conditions initiales. Notons que, contrairement au cas des systèmes linéaires, les solutions des systèmes non-linéaires ne peuvent en général pas être exprimées mathématiquement de façon explicite (ou analytique) mais uniquement estimées numériquement.

En opposition au concept de déterminisme, certains systèmes sont qualifiés d'aléatoires ou stochastiques. Pour ces systèmes, il est seulement possible d'obtenir une description probabiliste des signaux qu'ils produisent (séries temporelles, i.e. suite de nombres décrivant l'évolution temporelle d'une des variables du système).

2.1.1 Le concept d'espace des phases

Afin d'étudier le comportement de ces systèmes dynamiques parfois très complexes, un outil géométrique puissant a été proposé par HENRI POINCARÉ (1882-1899), rendant possible l'extraction d'une information dynamique multidimensionnelle à partir de signaux théoriquement déterministes. Il s'agit de l'espace des phases.

L'espace des phases (appelé aussi espace d'états) peut-être défini comme un espace euclidien, abstrait et multidimensionnel, dont les coordonnées représentent les variables dynamiques décrivant les états du système étudié. Les changements d'état du système sont alors représentés par des trajectoires formées par les différents points dont les coordonnées sont fournies par les variables dynamiques à chaque instant t au sein de l'espace des phases. L'ensemble des trajectoires forment ce que l'on nomme « l'attracteur » du système. Le terme attracteur signifie que, en l'absence de perturbation, la dynamique d'un système va être attirée de manière irréversible vers un point ou une figure géométrique particulière. Constituant la base de la théorie du chaos, différents types d'attracteur ont été décrits dans la littérature : ponctuel, périodique, quasi-périodique, spatial et étrange. L'attracteur de LORENZ (1963) est un exemple d'attracteur étrange. Il est défini comme l'ensemble des trajectoires à long terme du système dynamique de LORENZ formant une structure à 3 dimensions en forme d'ailes de papillon (figure 2.1) et correspond à une modélisation simplifiée des phénomènes météorologiques.

Pour tout espace des phases, chaque dimension est associée à une variable du système. Dans le cas de l'attracteur de LORENZ, les trois dimensions de son espace des phases pourraient, par exemple, correspondre à la température, à la vitesse du vent et à la pression atmosphérique. Il est défini par les équations différentielles suivantes, où chaque composante dépend de la dynamique des deux autres composantes :

$$\frac{dX}{dt} = -\sigma Y + \sigma X \quad (2.1)$$

$$\frac{dY}{dt} = -XZ + \rho X - Y \quad (2.2)$$

$$\frac{dZ}{dt} = XZ - \beta Z \quad (2.3)$$

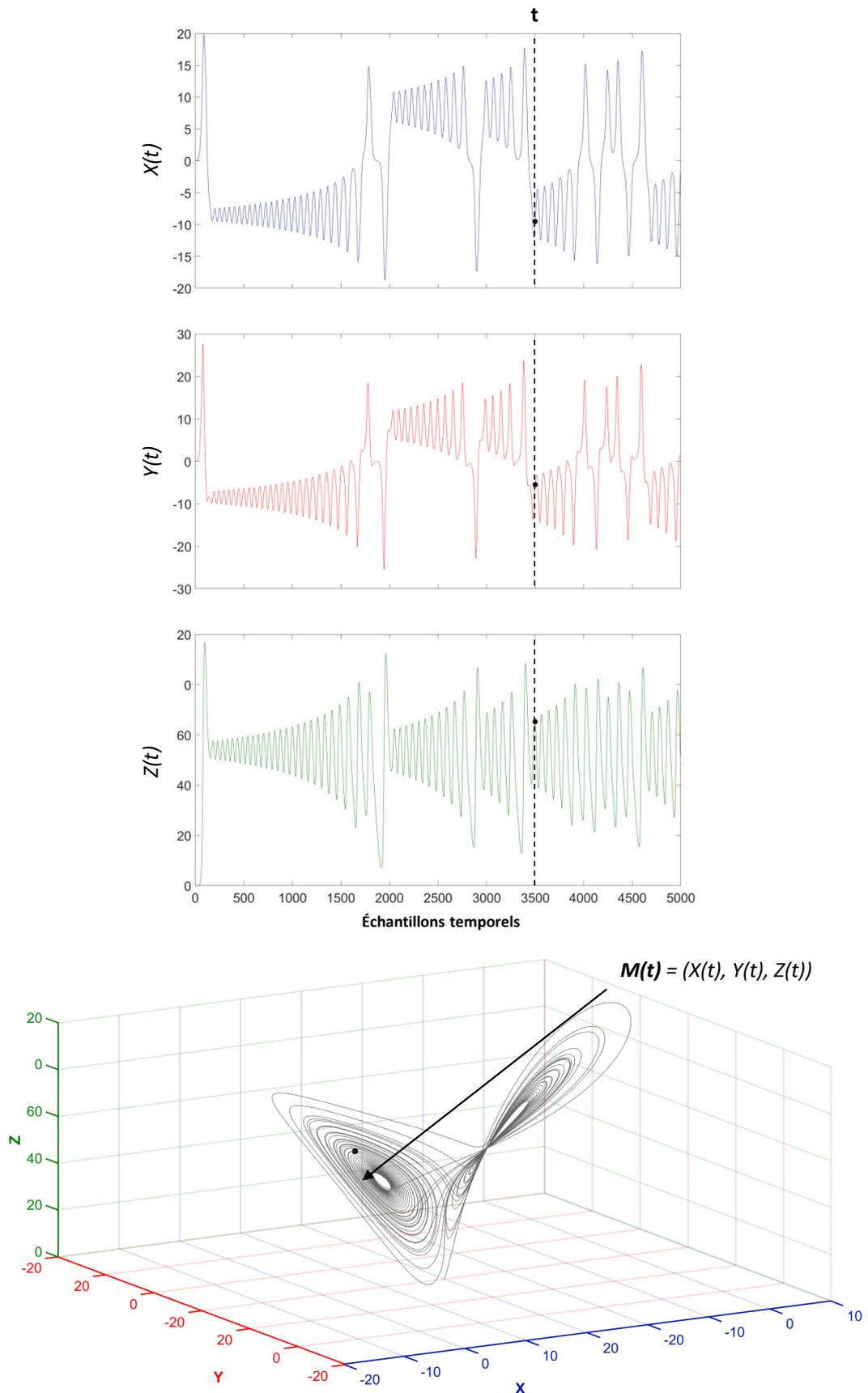


FIGURE 2.1 – Représentation de l'attracteur de Lorenz dans son espace des phases à trois dimensions. Dans cet exemple $\sigma = 28$, $\rho = 10$ et $\beta = 8/3$.

Bien qu'ayant accès aux équations, il est impossible de résoudre analytiquement ce système en raison de sa non-linéarité. Cependant, pour une condition initiale donnée (i.e. après avoir fixé les différentes constantes σ , ρ et β), il est possible d'obtenir par intégration numérique les trois séries temporelles (une série par dimension) produites par sa dynamique. À partir de ces trois séries temporelles, on peut finalement visualiser l'attracteur de Lorenz (figure 2.1) pour lequel chaque état du système à un instant t sera défini par :

$$M(t) = (X(t), Y(t), Z(t)) \quad (2.4)$$

Cependant, pour certains systèmes il est impossible d'avoir accès aux équations qui régissent leur dynamique. Il est néanmoins possible de reconstruire l'espace des phases de ces systèmes à partir d'une seule série temporelle produite par le système (en pratique, sous réserve que la série temporelle soit suffisamment longue et connue avec une résolution temporelle adaptée).

Introduite par PACKARD et collab. (1980), la méthode de reconstruction de l'espace des phases à partir d'une série temporelle s'appuie sur un résultat mathématique précis : le théorème de Takens (TAKENS, 1980).

Considérons que, dans notre exemple du système de LORENZ, nous n'ayons accès qu'à la série temporelle $X(t) : (x_1, x_2, x_3, \dots, x_n)$. La reconstruction de l'espace des phases du système est possible, en passant par la construction des vecteurs à délais (ou *time delayed vectors*) à l'aide de l'équation 2.5 (TAKENS, 1980) :

$$y_i(d) = (x_i, x_{i+\tau}, x_{i+2\tau}, \dots, x_{i+(d-1)\tau}) \quad (2.5)$$

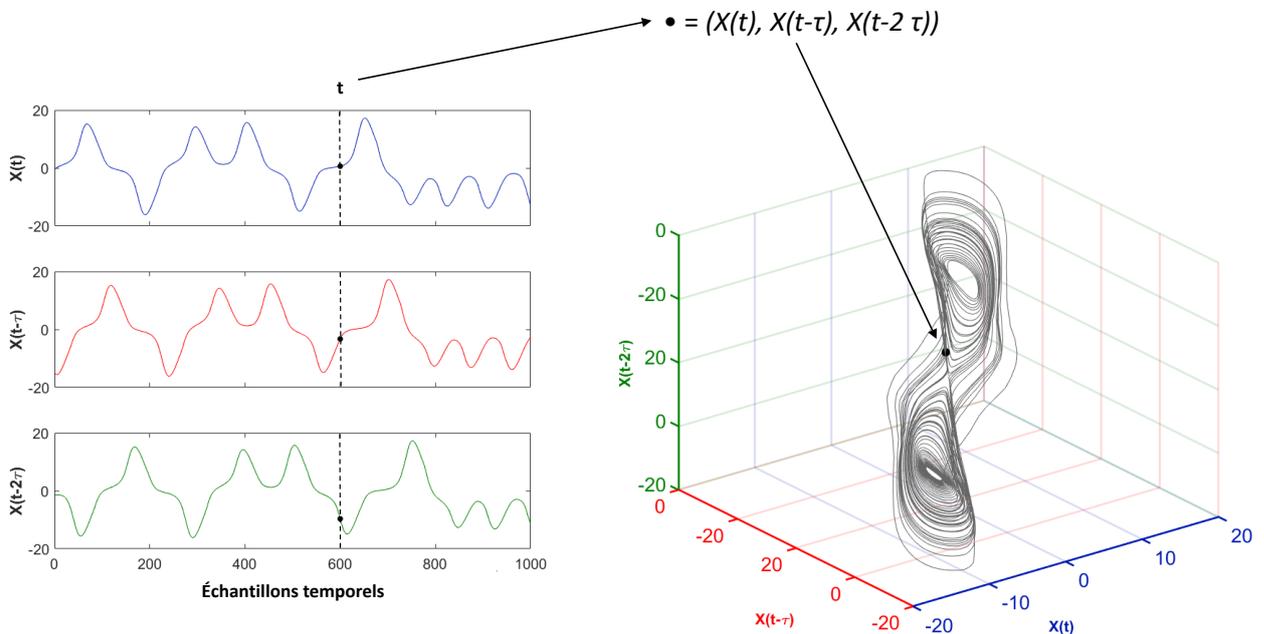


FIGURE 2.2 – Illustration de la méthode des délais permettant la reconstruction de l'espace des phases. Dans cet exemple le délai τ a été fixé à 10.

Le principe de construction des vecteurs à délais est techniquement simple. Considérons les trois séries temporelles présentées dans la figure 2.2, qui sont simplement des copies de la série $X(t)$ présentée en figure 2.1 (série temporelle bleue)². La première série temporelle (i.e. panel du haut) correspond à la série « d'origine ». La seconde série temporelle (i.e. panel du milieu) est simplement une copie de la première, pour laquelle un décalage temporel égal à τ a été introduit. Enfin, la troisième série (i.e. panel du bas) est encore une copie de la première, pour laquelle un décalage temporel égal à 2τ a été introduit.

Selon le théorème de TAKENS, il est possible à partir de ces trois séries temporelles de déterminer de nouvelles coordonnées des différents points de l'espace des phases et reconstruire un équivalent topologique de l'attracteur de LORENZ d'origine (figure 2.2, panel de droite). Cet attracteur équivalent est une sorte de déformation de l'attracteur original. Bien que n'étant pas une copie parfaite de l'attracteur d'origine, cette nouvelle représentation préserve les grandes propriétés mathématiques du système, nous permettant d'avoir accès à sa dynamique en utilisant les décalages d'une seule série temporelle. À partir d'une série temporelle composée de N valeurs, il est alors possible de reconstruire un nombre de vecteurs à délais égal à n :

$$n = N - (d - 1)\tau \quad (2.6)$$

En pratique, la reconstruction de l'espace des phases fait donc appel à deux paramètres : la dimension d (i.e. nombre de coordonnées caractérisant chaque vecteur à délai) et le délai τ (i.e. intervalle de temps entre deux points des vecteurs à délais). Différentes procédures sont disponibles dans la littérature afin d'optimiser le choix de ces deux paramètres et permettre une reconstruction fiable de l'espace des phases.

2. Notons que dans cet exemple une sous-séquence de la série $X(t)$ a été sélectionnée (i.e. 1000 points) afin de faciliter la lecture de la représentation graphique.

2.1.1.1 Choix du délai

Le délai correspond toujours à un multiple de la fréquence d'échantillonnage. Une estimation correcte du délai est importante pour permettre une reconstruction fidèle du système d'origine. Si le délai est trop petit (i.e. plus petit que l'échelle temporelle interne du système), les vecteurs à délais seront fortement corrélés. Autrement dit, les points dans l'espace des phases auront tendance à se regrouper autour d'une diagonale principale (figure 2.3, panel de gauche). À l'inverse, si le délai est trop important, les vecteurs à délais seront presque tous indépendants. Dans ce cas, les points dans l'espace des phases auront tendance à former un nuage de points non structuré, laissant penser, à tort, à un comportement aléatoire du système (figure 2.3, panel de droite). Dans les deux cas, un choix inapproprié du délai peut fausser la reconstruction de la dynamique du système. Deux méthodes sont couramment utilisées dans la littérature pour déterminer le délai optimal : l'autocorrélation et l'information mutuelle (KANTZ et SCHREIBER, 2004).

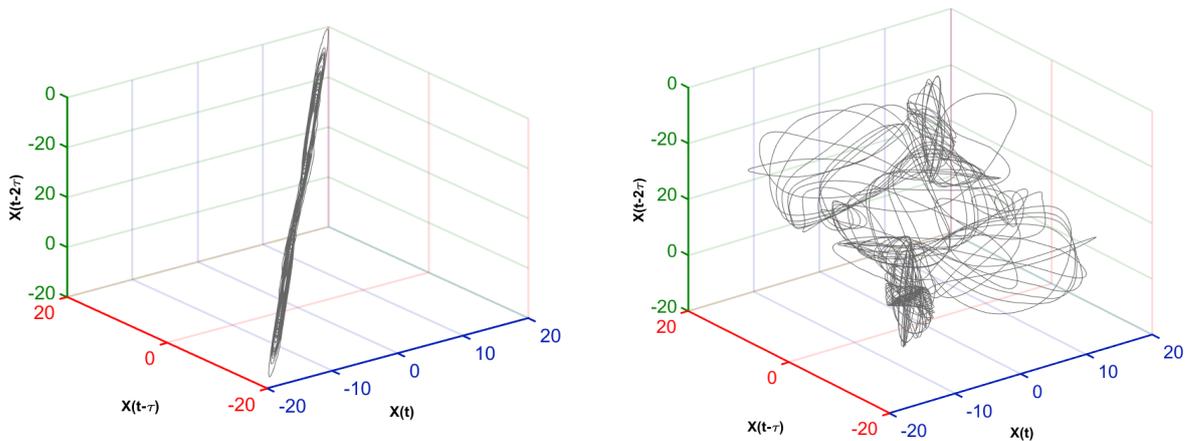


FIGURE 2.3 – Influence du choix du délai sur la reconstruction de l'espace des phases. Les deux espaces présentés ont été reconstruits à partir de la série temporelle $Y(t)$ du système de Lorenz. À gauche $\tau = 1$ et à droite $\tau = 80$.

Comme son nom l'indique, l'autocorrélation d'une série temporelle correspond simplement à la corrélation de la série par rapport à une version décalée d'elle-même dans le temps. La fonction d'autocorrélation permet donc d'estimer les dépendances statistiques entre les différentes valeurs successives d'un signal (i.e. x_i par rapport à lui-même, x_i par rapport à x_{i+1} , x_i par rapport à x_{i+2} , etc.). La fonction d'autocorrélation nous permet alors d'obtenir une courbe des corrélations en fonction du décalage temporel (figure 2.4, panel du haut). Selon cette méthode, le délai optimal correspond à l'intervalle pour lequel la fonction d'autocorrélation atteint la valeur $1/e$ (i.e. $\sim 0,37$) (KANTZ et SCHREIBER, 2004). Néanmoins, cette méthode est basée sur des procédures statistiques linéaires et ne prend donc pas en compte les corrélations non linéaires. Certains auteurs préconisent alors l'utilisation d'une autre approche : l'information mutuelle (FRASER et SWINNEY, 1986). Basée sur une approche probabiliste, cette méthode permet, au même titre que l'autocorrélation, d'obtenir une courbe des dépendances des valeurs successives du signal en fonction du décalage temporel (figure 2.4, panel du bas). Selon cette méthode, le délai optimal correspond alors simplement au premier minimum local de la fonction d'information mutuelle (KANTZ et SCHREIBER, 2004; FRASER et SWINNEY, 1986).

Malgré l'utilisation relativement démocratisée de ces deux approches, dans certains cas, les résultats obtenus ne sont pas toujours convaincants (e.g. analyse des signaux posturaux; (RAM-

DANI et collab., 2013)). Dans ce cas, une inspection visuelle de l'espace des phases reconstruit (en 2 ou 3 dimensions) peut s'avérer pertinente. Dans ce contexte, le délai optimal correspond au délai permettant d'assurer un déploiement raisonnable de l'espace des phases sans que des échantillons successifs deviennent complètement indépendants.

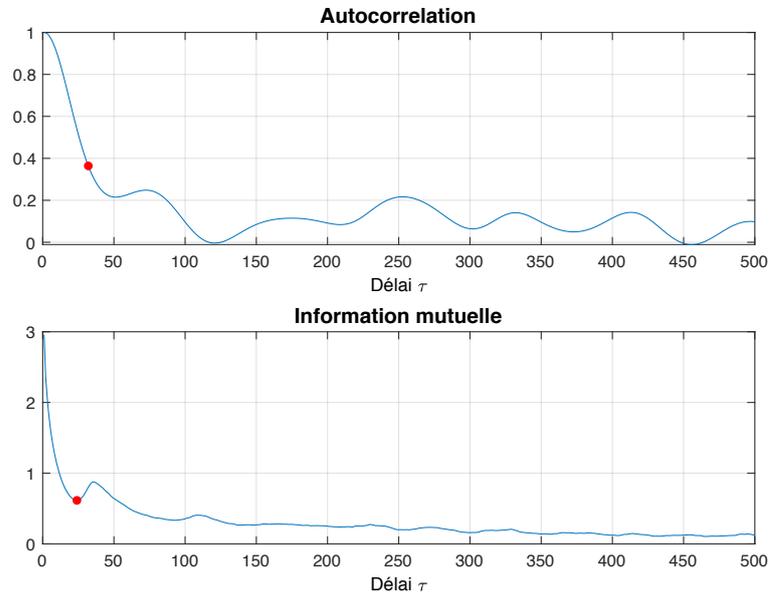


FIGURE 2.4 – Exemple de résultats obtenus avec les fonctions d'autocorrélation et d'information mutuelle. Cet exemple est basé sur la série temporelle $Y(t)$ du système de Lorenz. Les points rouges représentent le délai optimal déterminé par chaque méthode (i.e. 32 pour l'autocorrélation et 24 pour l'information mutuelle).

2.1.1.2 Choix de la dimension

Le choix de la dimension optimale de reconstruction est basé sur le concept des « plus proches faux voisins », introduit par KENNEL et collab. (1992). Ce concept est basé sur l'idée suivante : si le choix de la dimension de reconstruction est incorrect, certains points ou états de l'espace des phases peuvent être considérés injustement comme « voisins »³. Pour illustrer ce concept, considérons que nous connaissons la dimension optimale pour une série temporelle donnée, par exemple, une des trois séries du système de Lorenz pour laquelle la dimension optimale est 3. Étudions maintenant la même série temporelle dans une dimension inférieure. Le passage de la dimension 3 à la dimension 2 élimine un des trois axes et par conséquent une partie des coordonnées des différents états du système. Dans ce contexte, certains états qui n'étaient pas voisins en dimension 3 peuvent être considérés, à tort, voisins dans la dimension inférieure (figure 2.5).

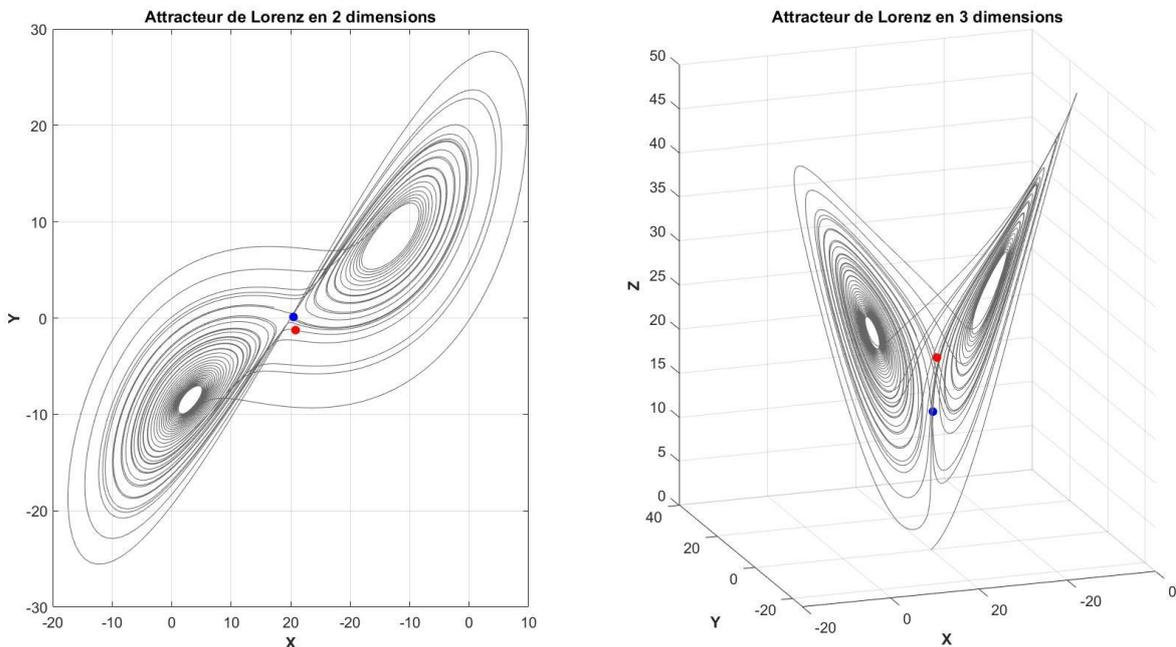


FIGURE 2.5 – Illustration de l'influence de la dimension sur la notion de faux voisins. Dans cet exemple, les points bleu et rouge sont relativement proches pour une dimension $d = 2$ (panel de gauche) et peuvent donc être considérés comme voisins. Le passage dans la dimension supérieure $d = 3$ (panel de droite) engendre un éloignement des deux points qui ne sont alors plus assez proches pour être considérés comme voisins.

La méthode des faux voisins est donc basée sur des calculs de distances. La première étape consiste, pour chaque vecteur à délai, à déterminer la distance qui le sépare de son plus proche voisin dans une dimension d . La seconde étape consiste à recalculer cette distance dans la dimension supérieure (i.e. $d + 1$). Enfin, calculer le rapport entre la distance séparant les deux états dans la dimension $d + 1$ et la dimension d . Si ce rapport est supérieur à un certain seuil, généralement appelé R_{tol} , les deux points sont considérés comme « faux voisins ». Finalement, il est possible d'obtenir une courbe du pourcentage de faux voisins en fonction de la dimension. La dimension optimale correspond à la dimension à partir de laquelle ce pourcentage est proche de 0.

3. La notion de voisinage renvoie au fait que le système reste ou retourne dans un état qu'il a connu dans le passé.

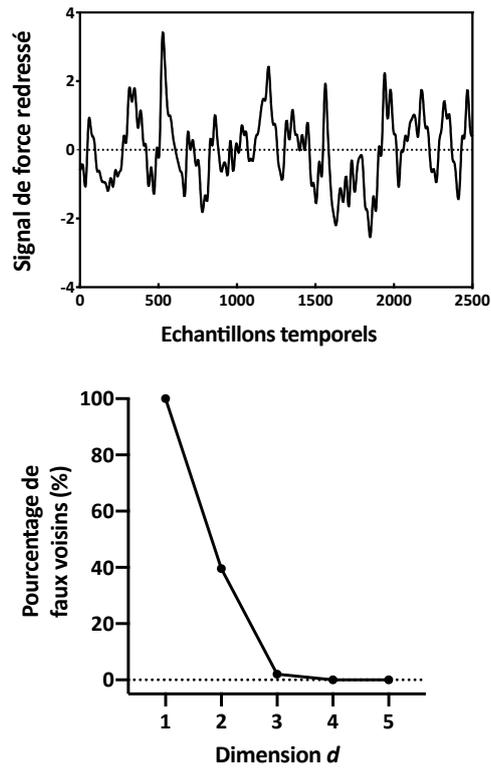


FIGURE 2.6 – Courbe du pourcentage de faux voisins (panel du bas) obtenue à partir d'un signal de force redressé issu de nos travaux (panel du haut). Dans cet exemple, la dimension optimale est égale à 3.

2.2 Les méthodes d'exploration de la complexité des séries temporelles

Le concept d'espace des phases a ouvert la voie au développement d'une multitude d'approches permettant d'explorer le comportement non linéaire des séries temporelles produites par des systèmes de différentes natures (e.g. système physiologique, système climatique, système géologique). En parcourant la littérature, trois grands types d'approches sont rapidement identifiables : les approches fractales, les mesures d'entropie et les méthodes de quantification basées sur les récurrences. L'ensemble des méthodes dérivées de ces différents domaines sont généralement regroupées sous le nom de « mesures de complexité ». Au vu du grand nombre de méthodes permettant de quantifier la complexité des séries temporelles⁴, il serait trop ambitieux de vouloir fournir une description exhaustive de ces différentes approches. Par ailleurs, dans le cadre de nos travaux seules deux méthodes ont été utilisées : une mesure d'entropie, la *sample entropy*, et une mesure de quantification des récurrences, la *recurrence quantification analysis*. Néanmoins, étant donné que la revue de littérature qui suivra abordera la complexité physiologique, en particulier la complexité neuromusculaire, au sens large, il semble nécessaire de présenter les méthodes les plus couramment utilisées dans chaque domaine respectif, à savoir : la *detrended fluctuation analysis* (DFA) pour les approches fractales, l'*approximate entropy* (ApEn) et la *sample entropy* (SampEn) pour les mesures d'entropie et la *recurrence quantification analysis* (RQA) pour les méthodes de quantification basées sur les récurrences.

4. Ne serait-ce que concernant les mesures d'entropie nous pourrions par exemple citer l'*approximate entropy*, la *sample entropy*, la *multi-scale entropy* ou encore la *fuzzy entropy*.

2.2.1 Les approches fractales

Le terme « fractal », proposé pour la première fois par MANDELBROT (1967), est associé à des objets géométriques répondant à deux critères : l'autosimilarité et la dimension fractale ou dimensionnalité fractionnaire. L'autosimilarité correspond au fait qu'un objet peut être décomposé en sous-unités, elles-mêmes pouvant être décomposées en sous-sous-unités, ressemblants à la structure globale de l'objet d'origine. Un cube représente un exemple simple d'objet autosimilaire.

Cependant, bien que vérifiant le critère d'autosimilarité, le cube ne peut pas être considéré comme un objet fractal. Sa dimension étant entière (i.e. 3), il ne vérifie pas le deuxième critère définissant la fractalité d'un objet : la dimension fractionnaire. Afin de mieux cerner cette notion, appuyons-nous sur quelques exemples de figures géométriques usuelles tels qu'un segment, une surface (e.g. un carré) et un volume (e.g. un cube) (figure 2.7). Ces différents objets sont tous considérés comme des objets euclidiens, c'est-à-dire qu'il possède une dimension entière (i.e. une dimension pour le segment, deux dimensions pour le carré et trois dimensions pour le cube). Pour aller plus loin, on peut également considérer que pour tout objet ayant une dimension entière D , la mesure de cet objet (sa longueur, sa surface ou son volume) est multipliée par n^D lorsque la taille de cet objet est multipliée par n . Par exemple, dans le cas du cube, lorsque sa taille double ($n = 2$) son volume est multiplié par 8 (i.e. 2^3).

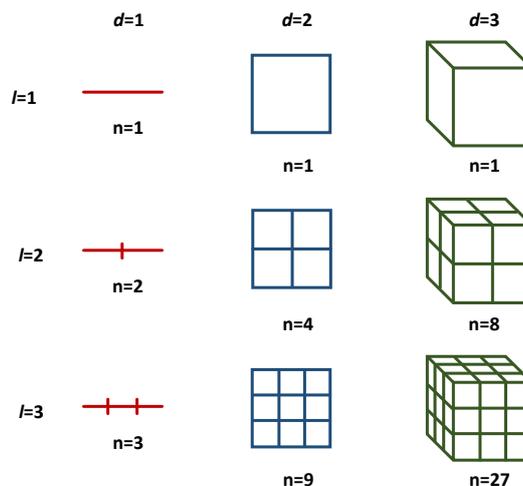


FIGURE 2.7 – Exemples d'objets autosimilaires avec à gauche un segment, au milieu un carré et à droite un cube. La longueur du segment est multipliée par 3 lorsque sa longueur triple (i.e. 3^1). La surface du carré est multipliée par 9 lorsque sa longueur triple (i.e. 3^2). Le volume du cube est multiplié par 27 lorsque sa longueur triple (i.e. 3^3).

Néanmoins, ce théorème n'est pas applicable à tous les objets et notamment pas à un objet fractal. Prenons l'exemple de la courbe de KOCH (figure 2.8) : sa longueur est multipliée par 4 lorsque sa taille triple. Étant donné que $4 \approx 3^{1,26}$, nous pouvons considérer que la dimension de cet objet est environ égale à 1,26. La courbe de Koch ne peut alors ni être considérée comme un segment ni comme une surface. C'est un objet fractal. Cette dimension non entière est caractéristique des objets fractals et renvoie au critère de dimension fractionnaire. La nature regorge de structures fractales. C'est le cas pour les branches des arbres, le profil des côtes, la ramification des bronches dans les poumons ou encore les embranchements des veines et des artères. Le caractère

fractal des structures anatomiques précitées n'est pas le fruit du hasard, mais peut-être considéré comme reflétant une caractéristique physiologique fondamentale, i.e., le transport rapide et efficient de l'oxygène au sein de l'organisme.

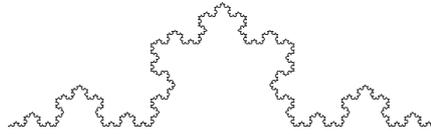


FIGURE 2.8 – Illustration de la courbe de KOCH.

Le concept de structure fractale peut être étendu aux séries temporelles produites par les systèmes physiologiques. Dans ce contexte, l'autosimilarité d'une série temporelle s'exprime par le fait que les fluctuations retrouvées à une échelle donnée sont semblables aux fluctuations retrouvées à d'autres échelles (plus grandes et/ou plus petites). On parle également de corrélation long terme. La figure 2.9 (panel de droite) fournit un exemple d'autosimilarité temporelle retrouvée au sein d'un enregistrement cardiaque. La présence d'autosimilarité au sein d'un signal physiologique témoigne de la capacité du système à générer des fluctuations à différentes échelles temporelles (i.e. multifréquentielles). L'absence d'une fréquence dominante s'oppose à l'installation d'un comportement périodique qui entraverait les capacités d'adaptation du système à des stimuli internes et/ou externes (GOLDBERGER, 1996). En ce sens, l'organisation fractale des systèmes physiologiques joue un rôle fondamental dans leur fonctionnement et leurs capacités adaptatives.

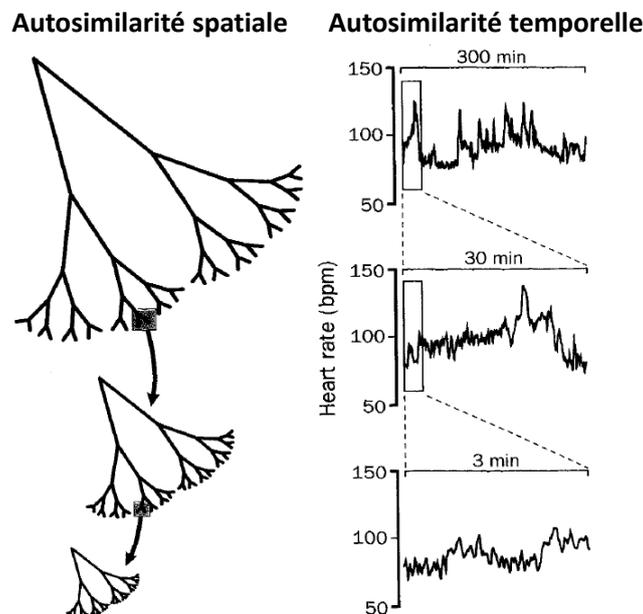


FIGURE 2.9 – Représentations schématiques d'autosimilarités spatiale et temporelle. La structure fractale arborescente (à gauche) présente des ramifications autosimilaires, de sorte que la structure à petite échelle ressemble à la structure à grande échelle. Le processus fractal temporel (à droite), correspondant aux fluctuations cardiaques d'un individu sain, présente une autosimiliartié temporelle de sorte que les fluctuations à petite échelle ressemblent aux fluctuations à grande échelle. Adapté et modifié depuis GOLDBERGER (1996).

2.2.1.1 La *detrended fluctuations analysis*

Afin d'estimer la présence de structures autosimilaires au sein d'une série temporelle, PENG et collab. (1994) ont introduit la *detrended fluctuation analysis* (DFA). Cette approche, initialement développée pour examiner la structure en mosaïque des nucléotides de l'ADN, a été appliquée avec succès à différents signaux physiologiques tels que des signaux cardiaques (PENG et collab., 1996), des séries temporelles issues du rythme de la marche (HAUSDROFF et collab., 1996) ou du déplacement du centre des pressions (BLASQUEZ et collab., 2010).

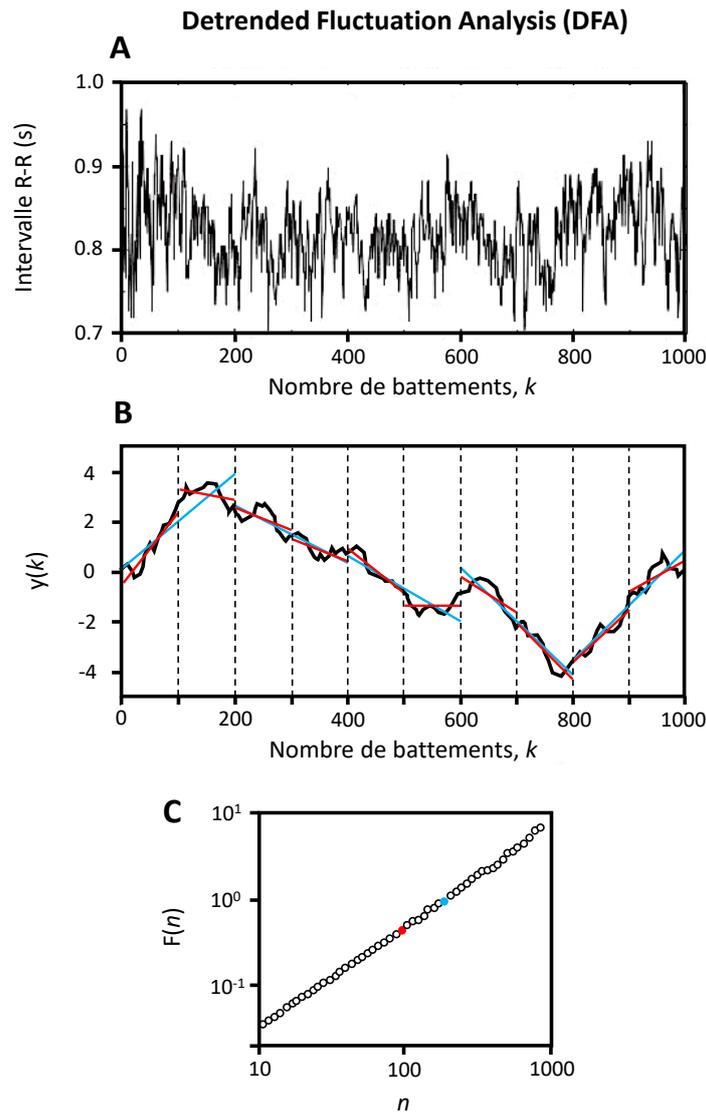


FIGURE 2.10 – Illustration de l'algorithme de la DFA. (A) Série temporelle représentant l'évolution de l'intervalle interbattement (R-R) au cours du temps d'un jeune adulte en bonne santé. (B) La courbe noire correspond à la série temporelle intégrée $Y(k)$. Les lignes verticales pointillées représentent les fenêtres d'une taille $n = 100$. Les lignes continues rouges et bleues représentent respectivement les tendances estimées au sein des fenêtres de longueur $n = 200$ et $n = 100$. (C) Fonction de fluctuation $F(n)$ en fonction de la taille n des fenêtres. Les points rouge et bleu correspondent respectivement à $F(100)$ et $F(200)$. Dans cet exemple la pente de la courbe (et donc le coefficient α -DFA) est égale à 1. Adapté et modifié depuis GOLDBERGER et collab. (1990a).

La première étape du calcul de la DFA consiste à centrer et intégrer la série originale $X(k)$ (figure 2.10, panel A) de longueur L (avec $k = 1, 2, \dots, L$) afin d'obtenir la série $Y(k)$ (figure 2.10, panel B). Cette nouvelle série est ensuite divisée en N fenêtres adjacentes de longueur n , à l'intérieur desquelles la tendance locale nommée $Y_n(k)$ est estimée via une droite des moindres carrés pour finalement être soustraite à la série $Y(k)$. La variance redressée des écarts $Y_n(k) - Y(k)$ est ensuite calculée pour chaque fenêtre de longueur n . Finalement, on finit par calculer l'écart-type moyen de ces variances aussi appelé fonction de fluctuation et nommée F . Cette procédure est répétée pour chaque longueur n , permettant d'obtenir la relation entre n et $F(n)$. Classiquement, les calculs sont réalisés pour des longueurs d'échelles allant de $n = 10$ à $n = L/2$. La pente du tracé log-log de n en fonction de $F(n)$ permet finalement de déterminer le coefficient α -DFA (paramètre d'autosimilarité) (figure 2.10, panel C). Théoriquement, la valeur du coefficient α est comprise dans un intervalle allant de 0 à 2. Lorsque $0 < \alpha < 0,5$, la série temporelle étudiée est considérée comme anti-corrélée (i.e. processus aléatoire) alors que $0,5 < \alpha < 1$ indique la présence de corrélations persistantes à long terme. Dans le cas où $\alpha > 1$ les corrélations existent, mais cessent d'être sous forme de loi de puissance. Pour les séries temporelles générées par des processus physiologiques, la valeur α varie la plupart du temps entre 0,5 et 1,5. Pour des signaux générés par des systèmes physiologiques sains la valeur α est en règle générale proche de 1. Un écart autour de cette valeur, aussi bien positif (i.e. perte de complexité par installation d'une dynamique périodique) que négatif (i.e. perte de complexité par installation d'une dynamique irrégulière), est interprété comme un effondrement du comportement fractal (GOLDBERGER et collab., 1990a).

2.2.1.2 Avantages et limites de la DFA

Le principal avantage de la DFA est, comme son nom le sous-entend, de considérer la non-stationnarité caractéristique de la plupart des signaux issus de processus physiologiques. Elle permet notamment de s'affranchir de la fausse détection de structures autosimilaires générées par certains artefacts de non-stationnarité (KANTELHARDT et collab., 2002). Cependant, la DFA reste sensible à certaines tendances (BRYCE et SPRAGUE, 2012). Des études empiriques ont par exemple démontré que certaines tendances non-stationnaires très simples (e.g. non-stationnarité monotone globale ou comportement sinusoïdal périodique) pouvaient affecter l'estimation de la DFA (HU et collab., 2001; KANTELHARDT et collab., 2001), au même titre que des comportements non stationnaires plus complexes (CHEN et collab., 2002). BARDET et KAMMOUN (2008) vont même jusqu'à évoquer que la DFA n'est « *pas du tout robuste et ne devrait pas être appliquée aux processus non stationnaires* ».

Un autre inconvénient majeur de la DFA est lié à l'interprétation de ses résultats, qui reposent sur des hypothèses fortes concernant les processus ayant généré les séries temporelles analysées. Il est souvent supposé que les signaux sont générés par des processus stochastiques spécifiques : le bruit gaussien fractionnaire ou le mouvement brownien fractionnaire (BERAN, 1994). Considérant ces différentes limites, cette approche n'a pas été utilisée dans le cadre de nos travaux.

2.2.2 Les mesures d'entropie

Le terme « entropie » a été pour la première fois proposé par CLAUSIUS (1865) dans le cadre du deuxième principe de la thermodynamique afin de décrire la mesure permettant d'estimer le degré de désordre régnant au sein d'un système. Depuis, ce concept a été étendu à de nombreux domaines scientifiques, tels que la physique générale, la théorie de l'information ou la théorie du chaos, menant à différentes notions et interprétations de l'entropie (LESNE, 2014; RIBEIRO et col-lab., 2021). Le concept statistique d'entropie proposé par SHANNON (1948) dans le cadre de la théorie de l'information, représente une avancée majeure du domaine et est à la base de la plu-part des mesures d'entropie disponibles dans la littérature actuelle (LESNE, 2014). Ce n'est qu'à partir des travaux de PINCUS (1991), et le développement de l'ApEn, que ce concept a été popula-risé à l'étude des signaux biomédicaux. L'ApEn, dérivée de l'entropie de Kolmogorov-Sinai (KOL-MOGOROV, 1958; SINAI, 1959) (elle-même pouvant être considérée comme une généralisation de l'entropie de Shannon), permet de quantifier le degré de régularité (ou d'irrégularité) des fluctua-tions d'une série temporelle. Plus récemment, une version « améliorée » de l'*approximate entropy* a été proposée : la *sample entropy* (RICHMAN et MOORMAN, 2000).

2.2.2.1 *Approximate et sample entropy*

Afin d'illustrer le principe et l'intérêt de l'ApEn, appuyons-nous sur un exemple simple issu de l'article de PINCUS et KEEFE (1992). Considérons les deux séries temporelles suivantes :

Série 1 : 1, 2, 1, 2, 1, 2, 1, 2, 1, 2, 1, 2, 1, 2, etc.

Série 2 : 1, 2, 2, 1, 2, 1, 2, 2, 1, 1, 2, 1, 2, 2, 1, 1, etc.

Dans la première série, on constate que la valeur 1 est à chaque fois suivie de la valeur 2, et inversement. Dans la deuxième série, les valeurs 1 et 2 semblent être choisies au hasard, avec une probabilité de 1/2 pour une valeur ou une autre. Les statistiques traditionnelles, telles que la moyenne, la variance ou la médiane, sont incapables de distinguer les deux séries. Cependant, la première série peut être considérée comme parfaitement régulière au regard de la seconde, qui présente un comportement plutôt « aléatoire ». Dans ce contexte, l'ApEn représente une mesure permettant de distinguer les séries temporelles en termes de régularité. L'algorithme de l'ApEn permet non seulement de discriminer des séries temporelles aussi évidentes, mais distingue éga-lement des différences de régularité plus subtiles.

L'algorithme de l'ApEn est basé sur la reconstruction des vecteurs à délais grâce à l'équation 2.5 présentée précédemment. La première étape consiste à identifier le premier vecteur à délai de la série temporelle. Dans le cas d'une dimension de reconstruction $d = 2$ le premier vecteur à délai $y_1 = (x_1, x_2)$ est composé des deux premiers points de la série temporelle. Ce premier vecteur est alors considéré comme le « vecteur modèle ». L'étape suivante consiste à déterminer combien de vecteurs de longueur d , parmi tous les vecteurs $y_i = (x_i, x_{i+1})$ composants la série temporelle, sont identiques au vecteur modèle. Autrement dit, cela revient à déterminer le nombre de vecteurs possédant les mêmes coordonnées que le vecteur modèle (i.e. étant « séparés » par une distance nulle au sein de l'espace des phases). Considérant qu'il est en réalité peu probable de retrouver des vecteurs parfaitement identiques au vecteur modèle, une notion de tolérance, exprimée par la variable r (appelée aussi « rayon »), a été introduite. La tolérance est généralement calculée comme une fraction de l'écart-type de la série temporelle (e.g. 10 ou 20% de l'écart-type). Par

exemple, pour une série temporelle ayant un écart-type égal à 0,10, si la valeur r est fixée à 0,2, la tolérance sera de 0,02 (unité arbitraire). Le principe consiste alors à déterminer combien de vecteurs de longueur d , parmi tous les vecteurs $y_i = (x_i, x_{i+1})$ composants la série temporelle, sont « similaires » au vecteur modèle considérant cette tolérance. Du point de vue de l'espace des phases, cette procédure revient à déterminer l'ensemble des vecteurs séparés du vecteur modèle par une distance inférieure ou égale à la tolérance. Dans ce contexte, on parle de « vecteurs voisins ». Dans le cadre du calcul de l'ApEn, la distance entre deux vecteurs est définie par la différence maximale entre leurs composantes, exprimée en valeur absolue. Le nombre de vecteurs voisins correspond alors au dénominateur du ratio central du calcul de l'ApEn (i.e. valeur B_i de l'équation 2.7; figure 2.11, panel A).

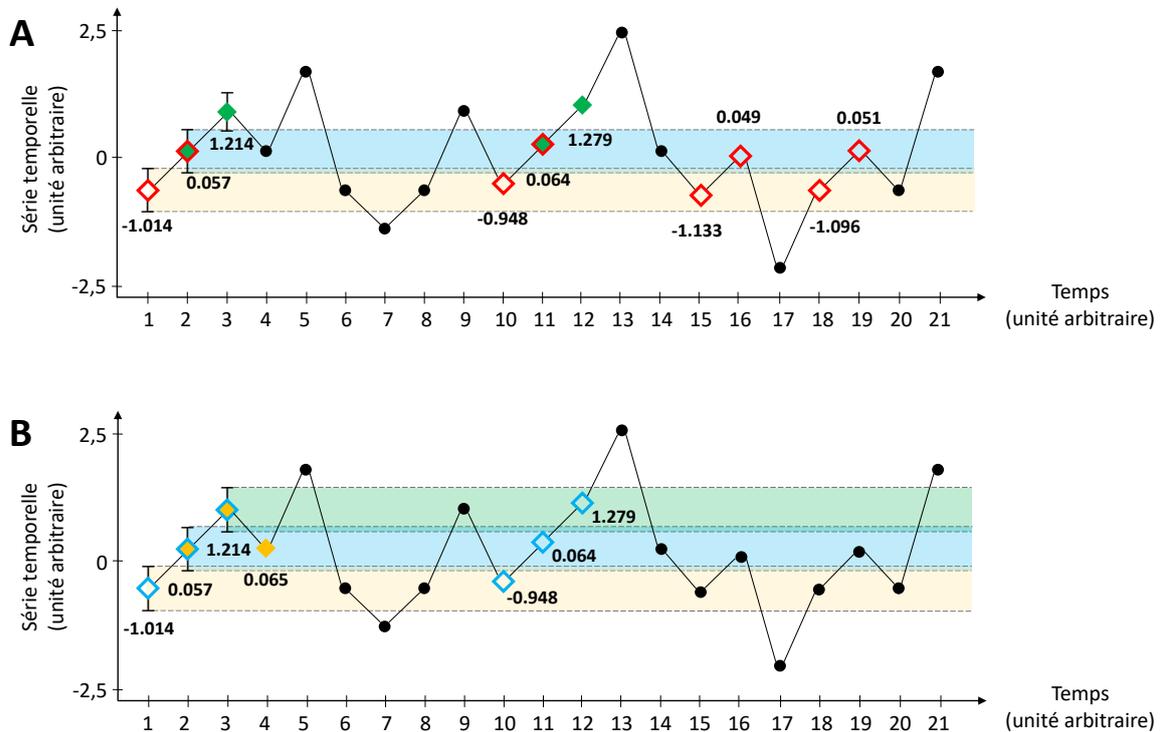


FIGURE 2.11 – Illustration de la méthode de calcul de l'ApEn. Le panel A illustre les étapes permettant d'obtenir les valeurs A_i . Dans cet exemple, la première séquence représentée par les symboles rouges (i.e. A_1 ; $d = 2$) est présente à 4 reprises (en considérant l'autocorrespondance) au sein de la série temporelle (selon une tolérance r représentée par les zones de couleurs pour les deux premiers points de la série). La deuxième séquence représentée par les symboles verts (i.e. A_2) est présente quant à elle à deux reprises. Cette procédure est réalisée sur l'ensemble des séquences de longueur d contenues dans la série temporelle. Le panel B illustre les étapes permettant d'obtenir les valeurs B_i . Dans cet exemple, la première séquence représentée par les symboles bleus (i.e. B_1 ; $d + 1 = 3$) apparaît à deux reprises alors que la deuxième séquence représentée par les symboles jaunes (i.e. B_2) n'est présente qu'une seule fois. Encore une fois, la procédure est réalisée sur l'ensemble des séquences de longueur $d + 1$ contenues dans série temporelle. Les zones de couleurs représentent la tolérance considérée pour les deux (panel A) et trois (panel B) premiers points de la série.

L'étape suivante consiste à reproduire la même procédure avec des vecteurs de longueur $d + 1$ (i.e. avec une coordonnée supplémentaire). Ainsi, le premier vecteur modèle $y_1 = (x_1, x_2, x_3)$ est composé des trois premiers points de la série temporelle. On détermine alors combien de vecteurs de longueur $d + 1$, parmi tous les vecteurs $y_i = (x_i, x_{i+1}, x_{i+2})$ composant la série temporelle, sont similaires ou « voisins » du vecteur modèle considérant la tolérance précédemment fixée. Le nombre de vecteurs voisins de longueur $d + 1$ correspond alors au numérateur du ratio précédemment évoqué (i.e. valeur A_i de l'équation 2.7; figure 2.11, panel B).

Le logarithme naturel de la probabilité conditionnelle A_i/B_i peut alors être calculé. Ce processus est répété sur l'ensemble des vecteurs de la série temporelle, soit à $N - d + 1$ reprises (i.e. 999 fois pour une série temporelle de 1000 points et pour une dimension d fixée à 2). Pour finir, les logarithmes naturels des probabilités conditionnelles individuelles sont moyennés et le négatif de cette valeur est pris afin d'assurer une valeur d'ApEn positive.

En résumé, l'ApEn est égale au négatif du logarithme moyen de la probabilité conditionnelle que, au sein d'une série temporelle, des séquences (appelées aussi *templates*) qui sont similaires pour une longueur d restent similaires pour une longueur $d + 1$ (PINCUS, 1991; RICHMAN et MOORMAN, 2000). L'ApEn est calculée à l'aide de l'équation suivante :

$$ApEn(d, r, N) \approx \frac{1}{N-d} \sum_{i=1}^{N-d} \log \frac{A_i}{B_i} \quad (2.7)$$

où N correspond au nombre de points de la série temporelle étudiée, d correspond à la longueur de la séquence considérée (i.e. la dimension), A_i est le nombre de répétitions de la $i^{\text{ème}}$ séquence de longueur $d + 1$ et B_i est le nombre de répétitions de la $i^{\text{ème}}$ séquence de longueur d .

Pour une série de données présentant un comportement parfaitement régulier (i.e. une sinusoïde) les séquences qui sont similaires pour une longueur d ont de très grandes chances de rester similaires pour une longueur $d + 1$. Les valeurs A_i et B_i seront alors très proches, menant à un logarithme du rapport A_i/B_i , et donc une valeur d'ApEn, très proche de zéro. À l'inverse, pour une série aléatoire les séquences similaires pour une longueur d ont peu de chance de rester similaires pour une longueur $d + 1$. Par conséquent, le logarithme du rapport A_i/B_i , et donc la valeur d'ApEn, s'éloignera fortement de zéro. En résumé, la valeur d'ApEn sera d'autant plus petite que la série temporelle étudiée est irrégulière ou « complexe ».

Néanmoins, l'ApEn présente certains inconvénients tels qu'une forte dépendance à la longueur de la série temporelle et un manque de « cohérence relative » (RICHMAN et MOORMAN, 2000). Selon cette notion, si l'ApEn d'une série temporelle X est plus importante que l'ApEn d'une série temporelle Y , l'ApEn de la série X devrait toujours rester supérieure à l'ApEn de la série Y , quelles soient les conditions testées (i.e. longueur des séquences et tolérance). Or, certains travaux ont mis en évidence que cette notion de cohérence relative n'était pas toujours assurée avec l'ApEn (RICHMAN et MOORMAN, 2000). Dans ce contexte, RICHMAN et MOORMAN (2000) ont développé une version « améliorée » de l'ApEn : la SampEn. La principale différence entre l'ApEn et la SampEn est que la SampEn ne considère pas une séquence de longueur d donnée comme étant une correspondance d'elle-même. En s'affranchissant de cette notion d'autocorrespondance, la SampEn est alors moins dépendante de la longueur de la série temporelle étudiée et permet d'assurer une certaine cohérence relative dans des contextes où l'ApEn ne le permettait pas (RICHMAN et MOORMAN, 2000). Malgré tout, les concepts d'ApEn et de SampEn restent très proches et renvoient par

conséquent à des estimations d'entropie comparables, au moins pour l'étude de certains signaux physiologiques (e.g. signaux de couple de force (PETHICK et collab., 2015)). Finalement, la SampEn est calculée à partir de l'équation suivante :

$$SampEn(d, r, N) = -\log \left(\frac{\sum_{i=1}^{N-d} A_i}{\sum_{i=1}^{N-d} B_i} \right) \quad (2.8)$$

Dans le cadre de nos travaux, seule la SampEn a été utilisée afin d'évaluer l'irrégularité (ou la « complexité ») des signaux physiologiques.

2.2.2.2 Avantages et limites de la *sample entropy*

Le principal avantage de la SampEn réside dans le fait que son calcul n'intègre pas la notion de délai. Par conséquent, son calcul implique « seulement » la sélection de deux paramètres : la dimension et la tolérance. Comme cela a pu être évoqué précédemment, différentes méthodes permettent de déterminer la dimension optimale (la plus populaire étant la méthode des plus proches faux voisins). La difficulté majeure réside donc dans le choix de la tolérance r . Bien qu'il n'existe pas de méthode universelle permettant d'optimiser le choix de la tolérance, la règle empirique consiste à choisir une tolérance correspondant à une fraction de l'écart-type de la série analysée (généralement comprise entre 10 et 20% de l'écart-type). De plus, la SampEn a déjà été appliquée à un large éventail de signaux physiologiques (e.g. signaux cardiaques, signaux posturaux, signaux de couple de force, les signaux électroencéphalographiques), permettant d'orienter les chercheurs dans le choix des paramètres optimaux. Enfin, contrairement à la DFA, l'interprétation de la SampEn ne repose sur aucune hypothèse concernant les processus à l'origine des séries temporelles. Autrement dit, la SampEn peut aussi bien être appliquée à des signaux déterministes ou stochastiques, linéaires ou non, chaotiques ou pas, ou bruités (au sens de bruit dynamique).

La limite majeure de la SampEn implique un phénomène très couramment retrouvé au sein des séries physiologiques : la non-stationnarité. Bien que l'impact de cette caractéristique soit relativement peu discuté dans certaines études, la non-stationnarité peut impacter fortement les valeurs de SampEn. Il a notamment été montré que la présence de non-stationnarité au sein d'une série temporelle engendre une sous-estimation de la valeur de SampEn (TSAI et collab., 2012; XIONG et collab., 2017). Comme nous le verrons plus tard, une partie de nos travaux visait à proposer une approche méthodologique permettant de s'affranchir de cette limite majeure.

2.2.3 La recurrence quantification analysis

La représentation des récurrences d'un système dynamique à partir d'une série temporelle a été introduite par ECKMANN et collab. (1987). Cette méthode permet de visualiser sur une carte à deux dimensions (appelée aussi « carte des récurrences »), les récurrences de la dynamique d'un système dans son espace des phases (figure 2.12). Le tracé d'une carte des récurrences est basé sur la construction d'une matrice binaire selon le principe suivant :

$$R_{i,j} = \begin{cases} 1 : \vec{x}_i \approx \vec{x}_j, \\ 0 : \vec{x}_i \not\approx \vec{x}_j, \end{cases} \quad i, j = 1, \dots, N \quad (2.9)$$

N étant le nombre total d'états pris par le système dans son espace des phases et \vec{x}_i et \vec{x}_j étant deux états pris par le système aux instants i et j . Le signe \approx renvoie à une égalité approximative, car les deux états seront considérés comme identiques selon une certaine marge d'erreur (ou distance notée ϵ) renvoyant à la notion de tolérance précédemment évoquée dans le cadre des mesures d'entropie.

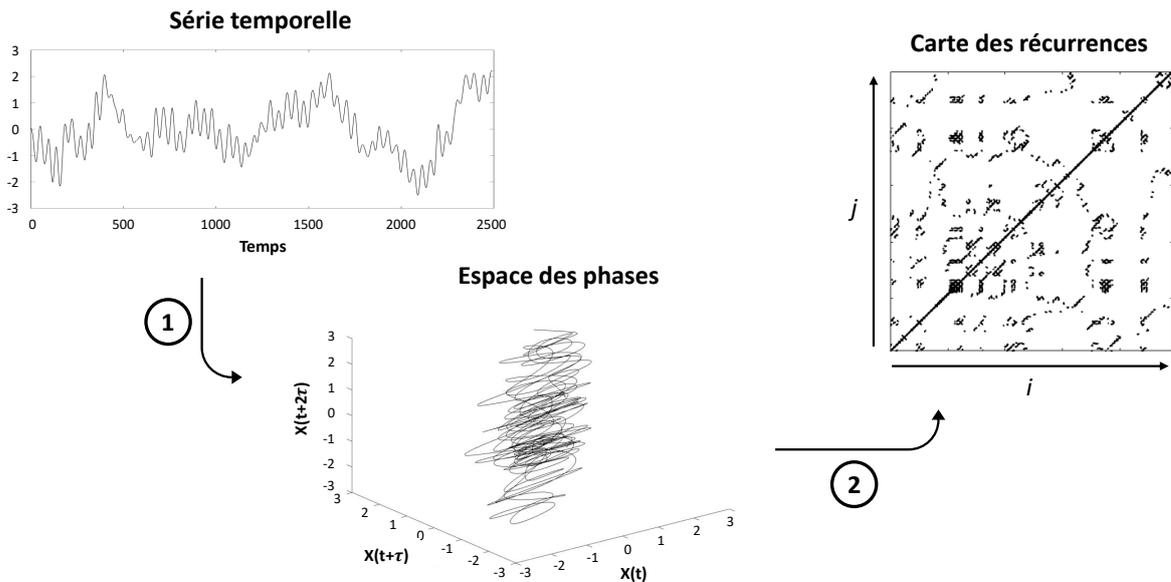


FIGURE 2.12 – Illustration de la méthode de construction d'une carte des récurrences. La première étape consiste à construire l'espace des phases de la série temporelle étudiée à partir de la méthode des délais présentée en section 2.1.1. Cet exemple s'appuie sur une série temporelle issue de nos travaux. Dans cet exemple, le délai permettant la construction de l'espace des phases a été fixé à 20. La carte des récurrences peut alors être tracée à partir de l'espace des phases précédemment reconstruit.

Dans le principe, la construction de la matrice binaire (et donc de la carte des récurrences) est relativement simple. Si deux états pris par le système à deux instants i et j sont considérés comme suffisamment proches pour être voisins, la valeur 1 sera inscrite dans la matrice à l'intersection de i et j . À l'inverse, si deux états aux instants i et j sont considérés comme différents (ou trop éloignés pour être considérés comme voisins), la valeur 0 sera inscrite dans la matrice binaire à l'intersection de i et j . Cette procédure aboutit à la formation de la matrice des distances (MD) suivante :

$$MD = \begin{vmatrix} d(1,1) & d(1,2) & \dots & d(1,N) \\ d(2,1) & d(2,2) & \dots & d(2,N) \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ d(N,1) & d(N,2) & \dots & d(N,N) \end{vmatrix} \quad (2.10)$$

Du point de vue de la carte des récurrences, chaque valeur 1 de la matrice MD sera représentée par un pixel noir. À l'inverse, chaque valeur 0 sera représentée par un pixel blanc. Selon cette définition, une carte de récurrence intègre toujours une diagonale principale, appelée aussi ligne d'identité. Une carte de récurrence est toujours symétrique selon la ligne d'identité. Les deux axes de la carte sont des axes temporels et sont par convention orientés vers la droite et le haut (figure 2.12) (MARWAN et collab., 2007).

L'utilisation des cartes de récurrences s'est pendant longtemps limitée à une simple inspection visuelle, qui permettait néanmoins d'obtenir certaines informations concernant la dynamique du système. En effet, différentes structures sont clairement associées à certaines caractéristiques fondamentales. L'homogénéité par exemple (i.e. la répartition des points au sein de la carte de récurrence), reflète le caractère stationnaire du signal étudié. Une carte de récurrence présentant une absence de point au niveau des coins éloignés de la diagonale principale témoigne d'une tendance non stationnaire (figure 2.13, panel A). La présence de diagonales au sein d'une carte de récurrence renvoi plutôt vers un aspect de « prédictibilité » du signal. Un système déterministe parfaitement régulier et donc prédictible (e.g. pendule simple) sera associé à une carte de récurrence dont les points appartiennent tous à une des différentes diagonales de la carte (figure 2.13, panel B).

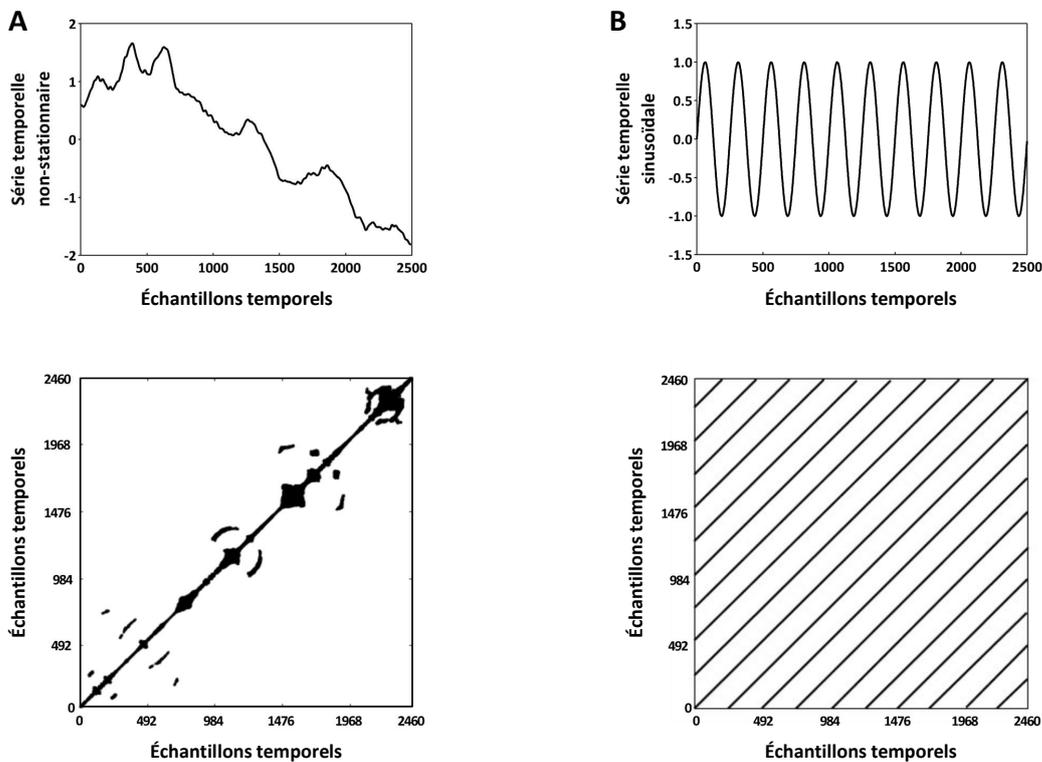


FIGURE 2.13 – Exemples de tracés de cartes des récurrences à partir de (A) un signal de force non-stationnaire issu de nos travaux et (B) une série temporelle périodique (sinusoïde).

Plus récemment, différents indicateurs mathématiques ont été développés afin d’obtenir des informations objectives quant aux structures présentes au sein des cartes de récurrences (ZBILUT et WEBBER, 1992; MARWAN et collab., 2007). Parmi les 13 indicateurs pouvant être extraits de l’algorithme actuel de la RQA, nous pouvons citer le taux de récurrence (noté RR pour *recurrence rate*) et le pourcentage de déterminisme (DET), qui représentent les deux indicateurs les plus couramment rapportés dans la littérature.

2.2.3.1 Le taux de récurrence

Le taux de récurrence (RR) est la mesure la plus simple pouvant être calculée à partir d’une carte de récurrence. Il correspond simplement au pourcentage de points de récurrence présents au sein de la carte. Cet indicateur reflète la probabilité qu’un système retourne dans un état (ou dans un état voisin) qu’il a connu par le passé. Très souvent, ce paramètre n’est pas présenté comme un résultat en tant que tel, mais est utilisé pour déterminer la valeur du seuil ϵ . En effet, certains travaux recommandent d’utiliser un seuil ϵ menant à une valeur fixe du taux de récurrence (e.g. $RR \approx 1\%$) (MARWAN et collab., 2007; ZBILUT et collab., 2002). Le taux de récurrence est calculé grâce à l’équation suivante :

$$RR = \frac{1}{N^2} \sum_{i,j=1}^N \Theta(\epsilon - \|\vec{x}_i - \vec{x}_j\|) \quad (2.11)$$

où Θ correspond à la fonction de Heaviside (i.e. $\Theta(x) = 0$ si $x < 0$, et $\Theta(x) = 1$ autrement).

2.2.3.2 Le pourcentage de déterminisme

Le pourcentage de déterminisme (DET) correspond au pourcentage de point de récurrence formant des diagonales de longueur l_{min} . Avant de détailler ce que reflète cet indicateur, il est important d’identifier clairement la signification d’une ligne diagonale au sein d’une carte de récurrence. La longueur d’une ligne diagonale correspond à la durée pendant laquelle le système a évolué de manière similaire à deux instants différents. La figure 2.14 permet de mieux cerner cette idée.

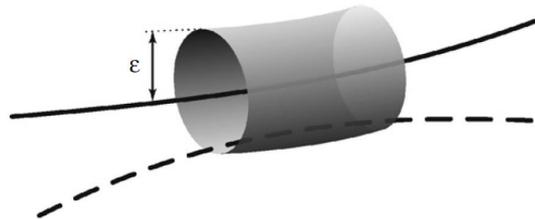


FIGURE 2.14 – Représentation de deux trajectoires retrouvées au sein de l’espace des phases. La longueur du tube correspond à la durée pendant laquelle les deux trajectoires restent voisines. La longueur d’une ligne diagonale au sein de la carte de récurrence reflète la longueur du tube. Issue de MARWAN et collab. (2007).

À partir de cette figure, considérons que la ligne pointillée et la ligne continue représentent deux trajectoires prises par le système étudié (une trajectoire correspondant aux changements d’état du système au cours du temps). Considérons également que ces deux trajectoires ont été « enregistrées » à deux instants différents (e.g. trajectoire continue enregistrée à l’instant t et trajec-

toire pointillée enregistrée à l'instant $t+\tau$). Pendant un court instant, représenté par la longueur du tube de rayon ϵ , on constate que les deux trajectoires restent parallèles et à l'intérieur du tube. Cela signifie simplement qu'à l'instant $t+\tau$ (i.e. trajectoire pointillée) et pendant quelques instants, le système a retrouvé une dynamique très proche de celle prise par le passé. Ce passage transitoire des deux trajectoires à l'intérieur du tube se traduira par la formation d'une ligne diagonale au sein de la carte de récurrence. À partir de cet exemple, on comprend alors que les structures diagonales reflètent la régularité du système étudié.

Les systèmes déterministes sont souvent caractérisés par une évolution d'états similaires répétée, donnant lieu à un grand nombre de lignes diagonales au sein de la carte de récurrence. À l'inverse, pour les systèmes stochastiques comme le bruit blanc, la carte de récurrence sera essentiellement composée de points uniques, n'appartenant pas à des structures diagonales. En résumé, la valeur du DET sera d'autant plus importante que la régularité du signal étudié est grande et sa « complexité » faible. Notons que, pour une valeur $l_{min} = 1$, le DET sera toujours égal à 1 (i.e. 100%). Finalement, le DET est calculé à partir de l'équation suivante :

$$DET = \frac{\sum_{l=l_{min}}^N lP(l)}{\sum_{l=1}^N lP(l)} \quad (2.12)$$

où $P(l)$ correspond à l'histogramme (ou fréquence de distribution) des diagonales de longueur l .

Notons que l'utilisation du terme « régularité » fait écho à la mesure obtenue via le calcul de SampEn présenté précédemment. Dans ce contexte, il peut sembler légitime de se poser la question suivante : en quoi les mesures de DET et de SampEn sont-elles différentes?

Premièrement, le DET est calculé à partir de la carte récurrence et non directement à partir de la série temporelle analysée comme pour la SampEn. Deuxièmement, le calcul de la SampEn implique un rapport de régularité des séquences dans deux dimensions (i.e. d et $d + 1$), alors que le DET est lui calculé dans une dimension fixe. Troisièmement, la SampEn implique une comparaison de l'ensemble des séquences de longueur d et $d + 1$ (i.e. sur toute la longueur de la série temporelle). À l'inverse, le DET implique seulement la détection de structures diagonales au sein de carte des récurrences. Par conséquent, le calcul du DET n'implique que des séquences successives dans le temps. En résumé, la SampEn et le DET représentent deux approches différentes permettant de quantifier la régularité d'une série temporelle.

2.2.3.3 Avantages et limites de la RQA

La RQA est une méthode particulièrement intéressante pour l'étude des signaux physiologiques. En effet, elle est robuste vis-à-vis de la non-stationnarité, ne nécessite pas de série temporelle excessivement longue, et peut-être appliquée aussi bien à des séries temporelles stochastiques linéaires que déterministes non linéaires. La principale limite de la RQA réside dans le fait que de nombreux paramètres d'entrée doivent être correctement sélectionnés. En effet, au-delà des notions de dimension, de délai et de tolérance qui ont été précédemment évoqués, le calcul du DET de la RQA nécessite de fixer un autre paramètre : l_{min} . Tout comme pour la tolérance il n'existe, à l'heure actuelle, pas de méthode universelle permettant de déterminer objectivement la valeur de ce paramètre, en particulier pour des signaux expérimentaux.

2.3 Application aux signaux physiologiques

Depuis les travaux princeps de GOLDBERGER et collab. (1985), suggérant pour la première fois que la fréquence cardiaque n'est pas uniquement associée à des fluctuations périodiques, mais également à des comportements non linéaires, les mesures de complexité ont été appliquées à de nombreux signaux physiologiques. Il a été proposé que la complexité des signaux physiologiques traduirait la capacité adaptative du système (i.e., sa capacité à répondre de manière rapide et efficace à des contraintes internes ou externes qui lui sont imposées) (LIPSITZ et GOLDBERGER, 1992; GOLDBERGER et collab., 1990b) et inhiberait l'émergence de comportement périodique limitant son adaptabilité (GOLDBERGER et collab., 1990a). Par conséquent, tout éloignement d'un niveau de complexité dit « normal », que ce soit dans le sens d'une installation de régularité ou d'une augmentation du comportement erratique, peut être considéré comme le signe d'une perte d'efficacité du système (VAILLANCOURT et NEWELL, 2002). Par exemple, pour les signaux électromyographiques (EMG), la perte de complexité est souvent associée à l'installation d'une dynamique régulière (WEBBER et collab., 1995). À l'inverse, certains travaux centrés sur la dynamique de la marche rapportent une augmentation des fluctuations aléatoires de certaines séries temporelles (HAUSDROFF, 2009).

2.3.1 Complexité physiologique, vieillissement et pathologie

Dans ce contexte, les mesures de complexité ont été largement appliquées dans le cadre du vieillissement ou de la pathologie, se limitant initialement à l'étude du système cardiovasculaire. KAPLAN et collab. (1991), ont été parmi les premiers à mettre en évidence une réduction de complexité de la dynamique cardiovasculaire avec l'avancé en âge. En effet, les valeurs d'ApEn calculées à partir d'électrocardiogrammes étaient significativement plus faibles chez les individus âgés que chez de jeunes adultes (e.g. $0,69 \pm 0,15$ vs. $0,81 \pm 0,10$). Il est désormais bien établi que le vieillissement est associé à une régularité plus importante de la dynamique cardiovasculaire (LIPSITZ et GOLDBERGER, 1992; IYENGAR et collab., 1996; BECKERS et collab., 2006). Suite aux différents travaux réalisés dans le domaine, LIPSITZ et GOLDBERGER (1992) ont pour la première fois proposé la théorie de « perte de complexité ». De nombreux travaux, mettant en évidence que la perte de complexité liée à l'âge ne se limitait pas au système cardiovasculaire, ont permis de confirmer cette hypothèse. Il a par exemple été rapporté que le vieillissement serait associé à une réduction de la complexité du système respiratoire (PENG et collab., 2002), du système locomoteur (HAUSDROFF, 2009) ou du système postural (COSTA et collab., 2007). Selon certains auteurs, en réduisant les capacités adaptatives des systèmes physiologiques, la perte de complexité induite par le vieillissement pourrait conduire au syndrome de fragilité (LIPSITZ, 2004).

Les changements de complexité physiologique ont été aussi largement investigués dans le cadre de certains troubles ou pathologies. Différentes pathologies cardiaques seraient par exemple associées à une perte de complexité cardiovasculaire (HO et collab., 2011; COSTA et collab., 2011). La perte de complexité serait également retrouvée pour des signaux issus d'électroencéphalogrammes dans le chez des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (HU et collab., 2009) ou encore dans le cadre de l'analyse des signaux EMG chez des patients parkinsoniens (VAILLANCOURT et NEWELL, 2000; FLOOD et collab., 2019). Par ailleurs, différents travaux suggèrent que certains indicateurs de complexité pourraient permettre de « prédire » certains comportements à

risque. Par exemple, une plus faible complexité de la variabilité de la fréquence cardiaque pourrait être un prédicteur de potentielles complications post-chirurgicales (MÄKIKALLIO et collab., 1997), alors que la complexité du signal postural pourrait permettre de distinguer des individus chuteurs et non-chuteurs (RAMDANI et collab., 2013; ZHOU et collab., 2017).

Différents travaux ont mis en évidence que la complexité physiologique pouvait être en partie restaurée à la suite des différents programmes de réhabilitation (MILLAR et collab., 2013; WAYNE et collab., 2014; ALMURAD et collab., 2018). Il a par exemple été montré que l'augmentation de la complexité du signal postural, retrouvée à la suite d'un protocole d'entraînement en tai-chi de 6 mois, serait associée à une restauration des capacités fonctionnelles (e.g. équilibre) (WAYNE et collab., 2014). Présentée comme une intervention multi système par les auteurs, des approches comme le tai-chi semblent particulièrement pertinentes pour restaurer les interactions entre les différents composants du système et donc la complexité physiologique.

La perte de complexité associée au vieillissement ou la pathologie a également été mise en évidence pour le système neuromusculaire (CHOW et STOKIC, 2014; KANG et DINGWELL, 2016). La complexité neuromusculaire a pendant longtemps été appréhendée via l'analyse des signaux EMG. Il a par exemple été montré que certaines mesures de complexité appliquées aux signaux EMG seraient plus sensibles à l'apparition de fatigue neuromusculaire (i.e. détection de fatigue plus précoce) que des indicateurs fréquentiels traditionnels tels que la fréquence moyenne ou la fréquence médiane (WEBBER et collab., 1995; FARINA et collab., 2002). Plus récemment certains travaux s'orientent vers l'analyse des signaux de force ou couple de force. Bien que des références ponctuelles concernant l'étude des signaux EMG pourront être réalisées, les prochaines sections seront principalement centrées sur la littérature de la complexité des signaux de force.

2.3.2 La complexité du système neuromusculaire

L'une des plus grandes caractéristiques du mouvement humain est la variabilité. Autrement dit, un individu, peu importe à quel point il répète un mouvement, ne produira jamais deux fois le même mouvement. Les expérimentations réalisées en laboratoire imposent souvent aux participants de maintenir un niveau de performance fixé *a priori* (e.g. maintenir une force correspondant à un certain pourcentage de la FMV). Pendant longtemps, les variations autour de la performance cible ont été considérées comme traduisant une défaillance ou une incapacité à réaliser la tâche imposée (FITTS, 1954; NEWELL et collab., 1984). Plus récemment, il a été suggéré que cette variabilité pourrait être l'expression d'un processus exploratoire, permettant à un système de capter de l'information, sur lui-même et son environnement, afin d'adapter au mieux son comportement (SLIFKIN et NEWELL, 1999). Par conséquent, lors d'une contraction musculaire isométrique, un individu ne produira pas un signal parfaitement lisse ou stable, au contraire, la force produite fluctuera autour du niveau de force désiré (CONTESSA et collab., 2009). L'amplitude des fluctuations peut être modulée par le niveau de force produit, avec une amplitude qui augmente généralement avec l'intensité de contraction (e.g. SLIFKIN et NEWELL (1999)). Plusieurs mécanismes neurophysiologiques ont été proposés pour expliquer ces fluctuations tels le nombre d'unités motrices recrutées, leur synchronisation ou une modification de la fréquence de décharge des motoneurones- α (DE LUCA et collab., 1996; CONTESSA et collab., 2009; MISSENERD et collab., 2009).

Les fluctuations des signaux de force, ont pendant longtemps été (et sont encore souvent)

quantifiées par le biais de leur amplitude, en s'appuyant notamment sur des indicateurs statistiques classiques tel que coefficient de variation ou l'écart-type (MISSENERD et collab., 2009; NEWELL et collab., 1984; CARR et collab., 2021). Comme cela a pu être évoqué précédemment, de telles mesures ne permettent pas de caractériser la structure temporelle des signaux. Les mesures de complexité se révèlent alors être des outils permettant de dépasser cette limite. Conformément aux définitions qui ont été évoquées précédemment concernant la complexité physiologique, la complexité du signal de force, enregistré lors d'une contraction isométrique, refléterait la capacité de l'individu à adapter rapidement et précisément sa production de force en réponse aux exigences de la tâche (VAILLANCOURT et NEWELL, 2003).

2.3.2.1 Complexité et production de force

SLIFKIN et NEWELL (1999) ont été les premiers à appliquer une méthode non linéaire aux signaux de force : l'ApEn. Leurs travaux avaient pour principal objectif d'identifier l'influence de la force produite sur la régularité du signal de force enregistré lors de contractions isométriques des fléchisseurs de l'index. Pour cela, les auteurs ont enregistré les signaux de force produits lors de contractions d'intensité variables allant de 5% à 95% de la FMV. Les auteurs ont rapporté l'existence d'une relation en U inversé entre le niveau de force produit et la régularité du signal de force (figure 2.15). Plus précisément, les auteurs ont observé une complexité optimale à 40% de la FMV, avec une complexité qui augmentait progressivement jusqu'au point 40% FMV avant de diminuer pour des niveaux de force supérieurs. Selon les auteurs, ce résultat s'expliquerait par le fait qu'à 40% de la FMV, la modulation du niveau de force serait régulée selon deux processus combinés : (i) le recrutement – « dérecrutement » des unités motrices et (ii) la modulation du taux de décharge des unités motrices. En dessous de 40% de la FMV, la régulation de force ne mettrait en jeu que le premier mécanisme et au-dessus que le second.

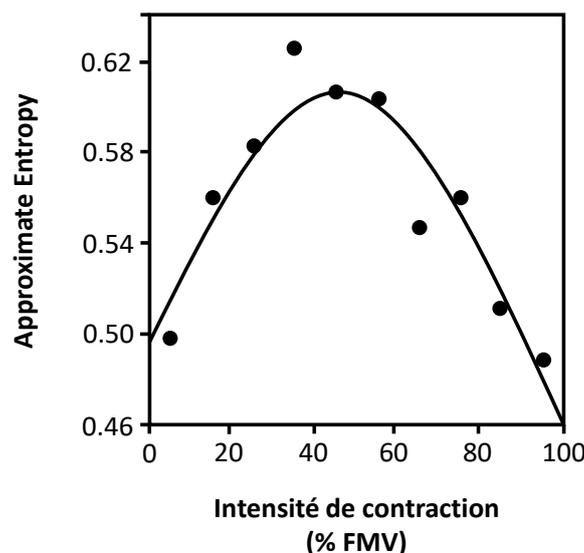


FIGURE 2.15 – Relation entre les valeurs d'*approximate entropy* et l'intensité de contraction musculaire. Les différents points représentent la moyenne du groupe ($n = 9$) pour chaque intensité de contraction (i.e. 5%, 15%, 25%, 35%, 45%, 55%, 65%, 75%, 85% et 95% de la force maximale volontaire (FMV)). Traduit à partir de SLIFKIN et NEWELL (1999).

Différents travaux ont par la suite confirmé ce résultat (HONG et collab., 2007), certains mettant en évidence que cette relation serait également applicable lors de contraction isométrique des fléchisseurs du coude (SVENDSEN et MADELEINE, 2010). Néanmoins, certains résultats contradictoires obtenus chez l'enfant, rapportant des valeurs d'ApEn inchangées lors de flexions de l'index pour des niveaux de force allant de 5% à 35% de la FMV (SOSNOFF et collab., 2007), suggèrent une influence de la population étudiée. Par ailleurs les travaux menés jusqu'à présent se limitent à l'étude de certaines tâches (i.e. flexion de l'index), limitant l'extrapolation de cette relation à d'autres groupes musculaires. En outre, les mécanismes neurophysiologiques de modulation de la force produite sont spécifiques à chaque groupe musculaire. En effet, il a été montré que pour certains muscles (e.g. deltoïde), l'augmentation de la production de force jusqu'à 80% de la FMV, s'expliquerait principalement par le recrutement d'unités motrices additionnelles (DE LUCA et collab., 1982). Pour d'autres muscles (e.g. fléchisseurs des doigts), ce mécanisme de recrutement des unités motrices expliquerait l'augmentation de force jusqu'à seulement 40% de la FMV (les processus de synchronisation intervenant principalement pour des niveaux de force supérieurs) (DE LUCA et collab., 1982). Par conséquent, il semble très probable que la complexité optimale soit dépendante du groupe musculaire mis en jeu. Par exemple, des résultats récents obtenus à partir de contractions sous-maximales des extenseurs du genou suggèrent une diminution progressive de la complexité avec l'augmentation de l'intensité de contraction (PETHICK et collab., 2016).

2.3.2.2 Complexité neuromusculaire : vieillissement et pathologie

Dans la lignée des travaux de GOLDBERGER et collab., la complexité du système neuromusculaire a aussi été largement étudiée chez des populations vieillissantes ou pathologiques. Dans le cadre de l'analyse des signaux de force, VAILLANCOURT et NEWELL (2003) ont été les premiers à mettre en évidence une modification de complexité neuromusculaire liée à l'âge. Dans leur étude, il était demandé aux trois groupes de participants (jeunes adultes (20-24 ans); participants âgés (64-69 ans) et participants très âgés (75-90 ans)) de réaliser des abductions de l'index à différents niveaux de force : 5, 10, 20 et 40% de leur FMV. Via l'utilisation de deux indicateurs de complexité (i.e. ApEn et DFA), leurs analyses ont révélé une diminution progressive de la complexité avec l'âge lors des contractions isométriques. Ces résultats ont pu être confirmés par la suite (SOSNOFF et NEWELL, 2008) et étendus à d'autres groupes musculaires tels que les extenseurs du genou (FIOGBÉ et collab., 2021). Les causes d'une perte de complexité liée à l'âge restent à identifier. Elles pourraient trouver leur origine dans l'ensemble des adaptations du système neuromusculaire qui apparaissent avec l'avancée en âge (voir HUNTER et collab. (2016) pour revue).

Certains auteurs évoquent néanmoins un faible effet de l'âge sur les mesures de complexité suggérant que l'hypothèse de perte de complexité n'est pas aussi simple que l'on admet traditionnellement et pourrait dépendre des propriétés de la tâche et de l'échelonnement de la difficulté (i.e. en termes relatifs ou absolus) (VIELUF et collab., 2015). L'étude pionnière de VAILLANCOURT et NEWELL (2003) incluait d'ailleurs une tâche de production de force dynamique (i.e. suivre une cible sinusoïdale). À l'inverse de ce qu'il était rapporté pour la tâche isométrique, la complexité du signal augmentait avec l'âge lors de la tâche dynamique, suggérant des changements de complexité bidirectionnels dépendants de la tâche. Selon les auteurs, lors d'une tâche isométrique, une complexité relativement importante est nécessaire pour maintenir la force imposée (i.e. adapter rapidement et précisément la production de force en fonction du feedback visuel fourni et de la

cible à atteindre). Pour cela, le système neuromusculaire doit introduire de nouveaux degrés de liberté⁵. Cette introduction de nouveaux degrés de liberté serait plus difficile avec l'avancée en âge, expliquant la complexité réduite chez les individus âgés lors de contractions isométriques. À l'inverse, lors d'une tâche dynamique oscillatoire, une complexité relativement faible est nécessaire afin de suivre de près les oscillations. Dans ce cas, le système neuromusculaire doit plutôt viser à une réduction des degrés de liberté afin d'installer une dynamique régulière, chose que les personnes âgées ont encore une fois du mal à réaliser. Dans les deux cas, le vieillissement engendre un éloignement de la complexité optimale nécessaire pour accomplir la tâche.

2.3.2.3 Complexité et fatigue neuromusculaire

L'étude de la complexité du système neuromusculaire en situation de fatigue n'en est qu'à ses balbutiements. Comme cela a pu être le cas pour l'étude du vieillissement et de la pathologie, l'étude de l'impact de la fatigue sur la complexité physiologique s'est en partie focalisée sur l'étude des signaux cardiovasculaires. LEWIS et SHORT (2007) ont par exemple rapporté une diminution progressive des valeurs de SampEn, calculées à partir d'un électrocardiogramme, lors de la réalisation d'un exercice incrémental sur ergocycle, suggérant un impact de la fatigue sur la complexité des systèmes physiologiques.

Les premiers travaux s'intéressant à la complexité neuromusculaire dans un contexte de fatigue sont à attribuer à WEBBER et collab. (1995), et leurs analyses des signaux EMG par la RQA. Les auteurs, à l'aide du DET de la RQA, ont mis en évidence une perte de complexité des signaux EMG du *biceps brachii* lors du maintien prolongé d'une charge. Leurs résultats vont même plus loin, puisque les auteurs ont comparé le DET avec certaines méthodes fréquentielles couramment utilisées dans l'étude des signaux EMG. Les auteurs rapportent que les valeurs de DET sont modifiées dès la 20^{ème} seconde de l'épreuve fatigante, alors que les paramètres fréquents ne détecteraient l'installation de fatigue qu'à partir de la 78^{ème} seconde. Ces résultats, qui ont été confirmés par d'autres travaux (FARINA et collab., 2002) et étendus à d'autres groupes musculaires tels que les extenseurs du genou (MORANA et collab., 2009), suggèrent une sensibilité accrue à la fatigue de certaines approches non linéaires, comparativement à des approches plus classiques telles que les méthodes fréquentielles.

Différents travaux, via l'utilisation d'autres indicateurs, ont confirmé la perte de complexité des signaux EMG induite par la fatigue. Grâce à l'utilisation de la *multiscale entropy* (mesure dérivée de la SampEn), CASHABACK et collab. (2013) ont rapporté une diminution de la complexité des signaux EMG du *biceps brachii* à la suite de contractions fatigantes isométriques des fléchisseurs du coude. Ce phénomène a par la suite été confirmé à l'aide de la SampEn (KARTHICK et collab., 2014), puis étendu à des tâches fatigantes impliquant des contractions isométriques des extenseurs du genou réalisées à 60 et 70% de la FMV, en analysant la complexité des signaux EMG des muscles *vastus lateralis* et *vastus medialis* via des approches fractales (BOCCIA et collab., 2016; BERETTA-PICCOLI et collab., 2015).

Ce n'est que très récemment que les chercheurs se sont intéressés à la quantification de la complexité du système neuromusculaire en situation de fatigue via l'analyse des signaux de force ou couple de force. L'analyse des signaux de force semble tout à fait pertinente pour quantifier la

5. La notion de degré de liberté fait référence au principe de redondance selon lequel un individu dispose d'une infinité de possibilités pour atteindre le même but.

complexité du système neuromusculaire en comparaison à l'analyse des signaux EMG. En effet, ce type d'analyse présente un certain nombre d'avantages comme une mise en place plus rapide (i.e. pas d'installation d'électrodes ou de préparation de la peau) ou l'absence de consommable (e.g. rasoirs, électrodes). Par ailleurs, un signal de force traduit le comportement global du groupe musculaire en comparaison à un signal EMG qui ne reflète que le comportement d'un seul muscle composant le groupe musculaire étudié.

La perte de complexité de la force induite par la fatigue a pour la première fois été suggérée par LI et collab. (2011a). L'objectif principal de cette étude était d'investiguer l'impact de l'âge sur la structure temporelle des signaux de force obtenus lors de contractions de préhensions sous-maximales, par le biais de la RQA. Dans cet objectif, différents groupes de sujets (7 groupes, $n = 40$) de différentes classes d'âge ont été recrutés. En considérant la quasi-totalité des individus recrutés (i.e. de moins de 18 ans jusqu'à 65 ans, $n = 240$), les auteurs ont rapporté une augmentation significative du DET au cours des contractions, révélant une augmentation de la régularité des signaux de force lors des contractions de 20s à 70% de la FMV, suggérant pour la première fois une perte de complexité des signaux de force induite par la fatigue. Néanmoins, des résultats antérieurs obtenus par SVENDSEN et MADELEINE (2010), à partir de contractions sous-maximales fatigantes des fléchisseurs du coude, n'avaient révélé aucun changement des valeurs de SampEn avec l'installation de la fatigue.

Les récents et nombreux travaux de PETHICK et collab. ont permis d'apporter de nombreux éléments de réponses quant à la modification de complexité des signaux de force en situation de fatigue (PETHICK et collab., 2015, 2016, 2018a,b, 2019b, 2021a,b). Leur première étude menée en 2015, impliquant des contractions intermittentes des extenseurs du genou réalisées à 40% de la FMV, a permis de confirmer la perte de complexité des signaux de force induite par la fatigue. En effet, les auteurs ont montré une diminution des valeurs d'ApEn et de SampEn avec la fatigue, couplée à une augmentation de coefficient α -DFA. Ces résultats ont pour la première fois permis d'étendre clairement la théorie de perte de complexité proposée par LIPSITZ et GOLDBERGER aux signaux de force.

Les travaux subséquents réalisés par la même équipe, qui impliquaient généralement le même type de protocole fatigant (i.e. contractions isométriques intermittentes des extenseurs du genou à ~ 40-50% de la FMV; (PETHICK et collab., 2016, 2018a,b, 2019b, 2021a,b)), avaient pour objectif d'identifier les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans cette perte de complexité. Dans ce but, différentes procédures ont été manipulées telles que l'ingestion de caféine (PETHICK et collab., 2018a), l'utilisation du préconditionnement ischémique (PETHICK et collab., 2021a) ou l'utilisation d'occlusions musculaires périphériques (PETHICK et collab., 2018b). Par exemple, l'ingestion de caféine a permis d'atténuer de manière concomitante l'apparition de la fatigue d'origine centrale et la perte de complexité de la force, fournissant pour la première fois l'évidence de l'implication des mécanismes centraux dans la perte de complexité du couple de force induite par la fatigue (PETHICK et collab., 2018a). Néanmoins, malgré ces procédures, il semble difficile d'isoler les deux composantes de la fatigue neuromusculaire. En effet, l'ensemble des protocoles menés par PETHICK et collab. rapportent l'installation concomitante de fatigue centrale et périphérique. Plus récemment, les mêmes auteurs ont rapporté la présence d'une corrélation entre les changements métaboliques musculaires et la perte de complexité engendrée par la fatigue (PETHICK et collab., 2021b). Bien ces deux variables semblent être en lien, la nature modeste de la corré-

tion suggère l'intervention d'autres variables dans la perte de complexité.

Quelques travaux ont également investigué l'impact de l'ajout d'une tâche cognitive lors de contractions fatigantes de préhension sur l'évolution de la complexité des signaux de force (CRUZ-MONTECINOS et collab., 2018; GUZMÁN-GONZÁLEZ et collab., 2020). CRUZ-MONTECINOS et collab. (2018), via l'utilisation de la SampEn, ont montré une atténuation de la réduction de complexité des signaux de force en situation de double tâche fatigante (i.e. tâche de préhension réalisée à 50% de la FMV jusqu'à épuisement et tâche de calcul mental concomitante) comparativement à une situation contrôle. Plus précisément, les valeurs de SampEn calculées en début de tâche fatigante (i.e. sans fatigue), étaient significativement plus élevées dans la condition contrôle (i.e. sans tâche cognitive). Selon les auteurs, la complexité plus élevée en condition contrôle traduirait une attention plus importante des participants concernant la force produite en réponse aux exigences de la tâche. Néanmoins, cette complexité plus grande engendrerait un travail plus coûteux pour le système neuromusculaire dans les premières étapes de la tâche fatigante, aboutissant à un temps d'endurance réduit comparativement à la situation de double tâche. Malgré des temps d'endurance inchangés, GUZMÁN-GONZÁLEZ et collab. (2020) en utilisant le même protocole que CRUZ-MONTECINOS et collab. (2018), ont confirmé, toujours au moyen de la SampEn, une complexité des signaux de force réduite en présence d'une tâche cognitive concomitante. Ces résultats suggèrent que l'ajout d'une tâche cognitive exigeante lors d'une contraction musculaire fatigante pourrait modifier l'organisation dynamique du système neuromusculaire et pourrait permettre, par exemple, d'enrichir les adaptations motrices dans un contexte de rééducation ou d'entraînement.

SYNTHÈSE SUR LE CONCEPT DE COMPLEXITÉ

Les signaux physiologiques sont tous caractérisés par des fluctuations pouvant être quantifiées selon leur structure temporelle. Basées sur le concept d'espace des phases, une multitude d'approches non linéaires, regroupées sous le nom de « mesures de complexité », ont été développées au cours des dernières décennies et appliquées à un large éventail de signaux physiologiques (e.g. signaux cardiaques, signaux posturaux, signaux neuromusculaires). La complexité d'un signal physiologique refléterait les capacités adaptatives du système à l'origine du signal. Pendant longtemps, ces approches ont été utilisées dans le contexte du vieillissement et de la pathologie, donnant naissance à la théorie de perte de complexité. Ainsi, il est souvent admis que le vieillissement et la pathologie entraînent une perte de complexité généralisée limitant les capacités d'adaptation des systèmes physiologiques pouvant mener au syndrome de fragilité.

Plus récemment, ces théories ont été étendues au système neuromusculaire sain dans un contexte de fatigue. Dans un premier temps, l'exploration de la complexité du système neuromusculaire s'est limitée à l'analyse des signaux EMG, mettant en lumière une perte de complexité de ces signaux avec l'installation de la fatigue. Ce n'est qu'au cours des dernières années que ces résultats ont été transposés aux signaux de force ou couple de force, confirmant la perte de complexité du système neuromusculaire induite par la fatigue. Jusqu'à présent, la majorité des études du domaine ayant été menées chez l'individu sain, la complexité neuromusculaire en situation de fatigue reste peu documentée dans le contexte clinique. Par ailleurs, certains aspects méthodologiques liés à l'application de ces méthodes aux signaux de force restent inexplorés.

Après avoir présenté les objectifs et hypothèses, les prochains chapitres visent à détailler les procédures méthodologiques mises en place et les résultats issus de ce travail de thèse.

Objectifs et hypothèses

Comme évoqué en introduction, l'objectif initial de ce projet de thèse était de mieux cerner les déterminants de la fatigabilité d'individus porteurs de BPCO en situation de double tâche cognitivo-motrice, en s'appuyant notamment sur l'utilisation de méthodes non linéaires permettant d'appréhender les changements de la dynamique complexe du système neuromusculaire.

Afin de répondre à cet objectif, différentes études méthodologiques préliminaires ont été menées. Ces travaux méthodologiques avaient pour objectifs (i) de développer les tâches expérimentales en vue de l'étude menée chez une population de participants atteints de BPCO et (ii) confirmer la « sensibilité » de certaines mesures non linéaires à la fatigue neuromusculaire. Les études menées présentaient donc chacune des objectifs secondaires en vue de l'élaboration du projet NEUROTIGUE : « Vers une meilleure compréhension de la fatigue et des altérations neuromusculaires dans la BPCO ».

Le premier chapitre nous a permis de mettre évidence que la plupart des études menées sur la double tâche fatigante reposent sur l'utilisation de tâches cognitives de calcul mental, permettant difficilement d'appréhender les ajustements cognitifs qui se mettent en place lors de ces situations. L'un des objectifs de notre première étude était donc d'évaluer la faisabilité de ce type de protocole en manipulant un autre type de tâche cognitive, à savoir, une tâche de mémorisation appelée tâche de n -back. Ce type de tâche cognitive permet de recueillir plus rigoureusement des informations relatives aux ajustements cognitifs. Par ailleurs, la littérature qui concerne l'étude des situations de double tâches cognitivo-motrices fatigantes suggère une influence de la difficulté de la tâche cognitive sur l'amplitude du déclin de performance en endurance. Par conséquent, un autre objectif de cette première étude était d'explorer si ces observations étaient transposables aux tâches de mémorisation. Nous avons émis l'hypothèse que l'ajout d'une tâche cognitive de mémorisation engendrerait une réduction du temps d'endurance, d'autant plus importante que la tâche de mémorisation surajoutée est difficile.

Suite à la réalisation de cette première étude, une partie des données récoltées ont été manipulées dans un objectif d'apprentissage et de maîtrise d'une méthode d'analyse non linéaire : la SampEn. Le second chapitre révèle clairement que les indicateurs d'entropie (e.g. ApEn, SampEn) sont sensibles à l'apparition de la fatigue neuromusculaire. L'ensemble des travaux ayant appliqué ces indicateurs aux signaux de force rapportent une diminution des valeurs d'entropie avec l'installation de la fatigue. Initialement, les analyses menées avaient donc pour objectif d'étendre les connaissances en explorant la sensibilité de cet indicateur à l'ajout d'une tâche cognitive. Curieusement, les premiers résultats obtenus à partir de nos données allaient à l'encontre de ceux rapportés dans la littérature (i.e. augmentation ou valeurs d'entropie inchangées avec la fatigue). Dans ce contexte, nous nous sommes détournés de notre objectif initial afin de mieux cerner la particularité de nos résultats. L'objectif de notre seconde étude était alors d'explorer l'influence

d'une caractéristique souvent retrouvée au sein des signaux physiologiques : la non-stationnarité. Nous avons émis l'hypothèse que la non-stationnarité potentielle des signaux de force pourrait influencer la cinétique de la SampEn avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire.

Dans le second chapitre, nous avons également souligné que dans le cadre de l'analyse des signaux de force, très peu de travaux se sont intéressés à l'application d'une autre méthode d'analyse non linéaire, à savoir la RQA. Considérant la robustesse de cette méthode vis-à-vis de la non-stationnarité caractéristique des signaux physiologiques, elle semble tout à fait pertinente dans le but de quantifier la complexité des signaux de force, notamment dans un contexte de fatigue. Ainsi, l'objectif de notre troisième étude était d'explorer l'intérêt de cette méthode pour quantifier les changements de complexité des signaux de force induits par la fatigue. Les changements de complexité ont été interprétés à partir de l'indicateur DET. Dans le but de mieux cerner la sensibilité du DET de la RQA à la fatigue neuromusculaire et sa capacité à détecter des différences interindividuelles, nous avons comparé deux groupes de sujets présentant des profils de fatigabilité distincts, à savoir un groupe d'hommes et un groupe de femmes. Nous avons émis l'hypothèse que le DET de la RQA augmenterait avec l'installation de la fatigue, révélant une perte de complexité des signaux de force, et que cette augmentation serait plus marquée chez les hommes, généralement considérés plus fatigables que les femmes.

Les différentes connaissances accumulées à la suite des trois études susmentionnées ont été mises à contribution afin d'analyser et interpréter les données préliminaires récoltées dans le cadre du projet NEUROTIGUE. Bien que de plus en plus de preuves soient disponibles dans la littérature pour des populations de jeunes adultes, la perte de complexité des signaux de force avec l'installation de la fatigue n'a jamais été investiguée chez une population de patients porteurs de BPCO, d'autant plus en présence de stress cognitif concomitant. Nous avons émis l'hypothèse d'une fatigabilité accrue, accompagnée d'une perte de complexité des signaux de force majorée, des patients BPCO en situation de double tâche, comparativement à une situation contrôle. À terme, le projet NEUROTIGUE vise une comparaison des résultats obtenus chez les patients BPCO avec une population d'individu en bonne santé. Dans ce manuscrit, seuls des résultats préliminaires recueillis chez un échantillon de patients BPCO seront présentés.

La figure 2.16 résume la démarche de recherche adoptée lors de ce projet de thèse.

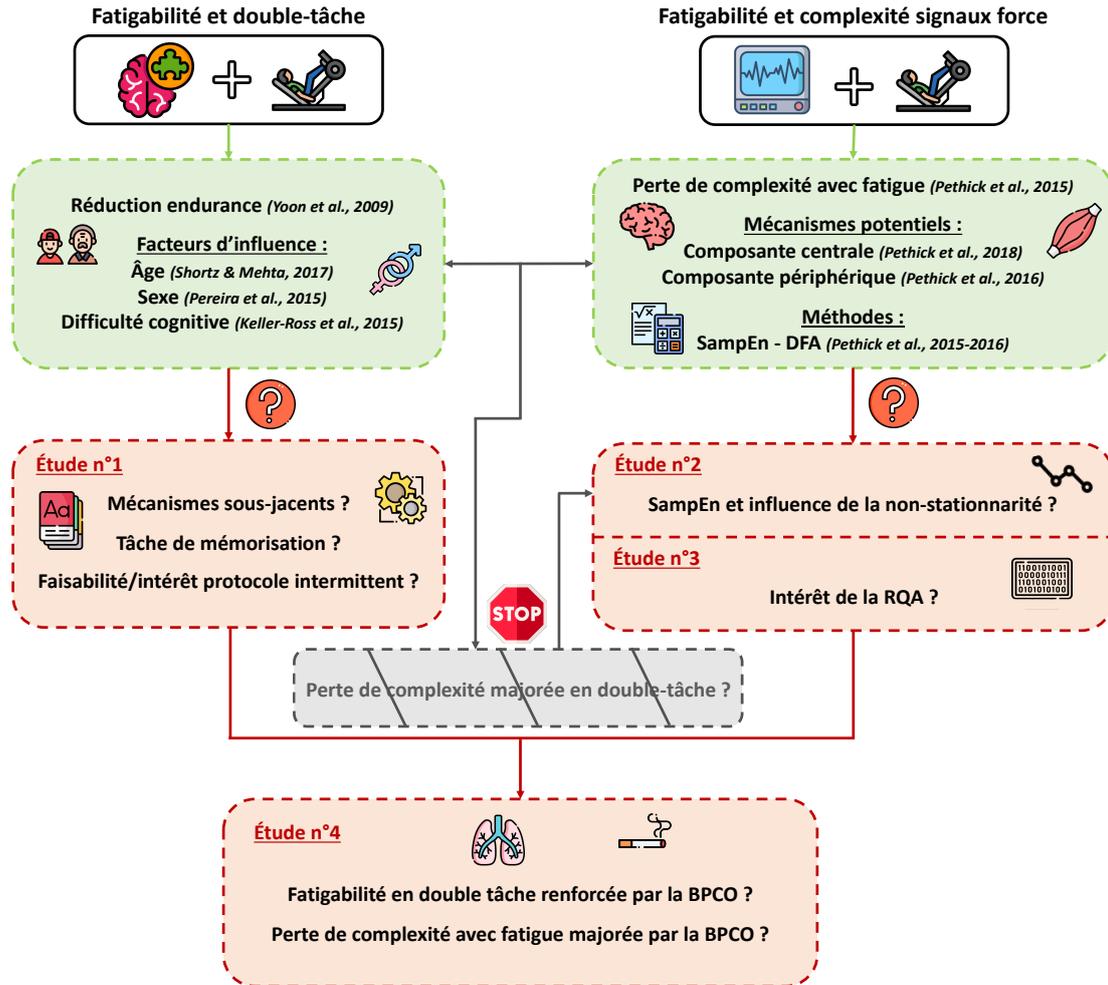


FIGURE 2.16 – Schéma de synthèse illustrant l’organisation, la construction et les liens des différentes problématiques abordées dans le cadre du projet de thèse. Les encadrés verts résument les principales connaissances scientifiques établies en amont du projet de thèse. Les encadrés rouges résument les différentes problématiques abordées dans le cadre de ce travail.

Chapitre 3

Méthodologie générale

*« Il n'y a pas une méthode unique
pour étudier les choses »*

Aristote

Sommaire

3.1	Organisation générale	72
3.2	Protocoles expérimentaux, participants et tâches fatigantes	74
3.2.1	Protocole n°1	75
3.2.2	Protocole n°2	77
3.2.3	Protocole n°3	79
3.3	Dispositif expérimental	82
3.4	Exploration de la fatigabilité neuromusculaire	83
3.4.1	La stimulation électrique périphérique	83
3.4.2	La stimulation magnétique périphérique	87
3.5	Tâche cognitive en double tâche : le <i>n</i>-back	89
3.6	Acquisition des données	91
3.6.1	Acquisition des signaux neuromusculaires	91
3.6.2	Acquisition des signaux du SNA	91
3.6.3	Questionnaires et échelles	91
3.7	Analyse des données	93
3.7.1	Détermination de l'épuisement	93
3.7.2	Analyse des performance cognitives	93
3.7.3	Analyse de l'activité du SNA	94
3.7.4	Analyses avancées des signaux de force	95
3.7.5	Comparaisons des conditions expérimentales et des populations	102
3.8	Analyses statistiques	104

3.1 Organisation générale

Ce travail de thèse s'appuie sur trois protocoles expérimentaux impliquant différents groupes de participants. Le protocole n°1 avait pour objectif principal d'identifier les mécanismes sous-jacents à l'origine de la réduction de performance en situation de double tâche cognitivo-motrice fatigante. Derrière cet objectif principal, l'idée était également d'obtenir des informations quant à la pertinence et la faisabilité de ce type de protocole en vue de l'élaboration d'une expérimentation similaire chez des participants atteints de BPCO (qui représente le protocole n°3 de ce travail de thèse). Certaines données issues de cette étude (i.e. signaux de force) ont fait l'objet d'analyses complémentaires. Initialement, l'objectif était d'explorer, via l'utilisation de la SampEn, les potentielles modifications de la dynamique des signaux de force engendrées par la réalisation d'une tâche cognitive concomitante. Les résultats obtenus lors de ces analyses, qui allaient à l'encontre de la grande majorité des résultats présentés dans la littérature, nous ont amenés à considérer une caractéristique rarement évoquée dans la littérature du domaine mais pourtant typique de la plupart des signaux physiologiques : la non-stationnarité. La mise en place d'une procédure méthodologique rigoureuse, appliquée aux signaux de force issus de l'étude n°1 (condition contrôle uniquement), permettant de s'affranchir de cette caractéristique nous a permis de mieux cerner la particularité de nos résultats et de produire une nouvelle publication.

Le protocole n°2 visait à explorer la capacité d'une méthode d'analyse non linéaire rarement appliquée aux signaux de force, i.e. la RQA, pour détecter des changements dans la dynamique des signaux de force induits par la fatigue neuromusculaire. Ce protocole, qui ne faisait pas partie intégrante du projet de thèse initial, a été mis en place à la suite de diverses problématiques ayant engendré du retard dans la mise en place de projet NEUROTIGUE. La crise sanitaire ayant considérablement ralenti le recueil de données cliniques, cette période a été l'occasion d'analyser de manière approfondie les données récoltées lors de ce protocole. Ce travail, mettant en évidence que la RQA est une méthode adaptée pour révéler des changements de complexité des signaux de force induits par la fatigue neuromusculaire, a fait l'objet d'une troisième publication de thèse.

Intitulé NEUROTIGUE, le protocole n°3, qui implique deux centres investigateurs (l'Hôpital Saint-Anne et l'Université de Toulon) est en cours. L'objectif principal de ce protocole est d'explorer l'influence de la BPCO sur la fatigabilité en situation de double-tâche cognitivo-motrice prolongée, en s'appuyant notamment sur l'utilisation d'approches non linéaires. À l'instar du premier protocole, la mise en place d'une approche globale (i.e. impliquant différentes mesures physiologiques et psychologiques) a pour objectif de mieux cerner les déterminants de l'altération de performance en double-tâche. Ce projet vise également à mieux cerner l'impact de la BPCO sur la complexité neuromusculaire et son évolution lors d'une sollicitation prolongée du système cognitivo-moteur.

L'organisation générale des différents protocoles et études expérimentales mises en place dans le cadre de cette thèse est illustrée en figure 3.1.

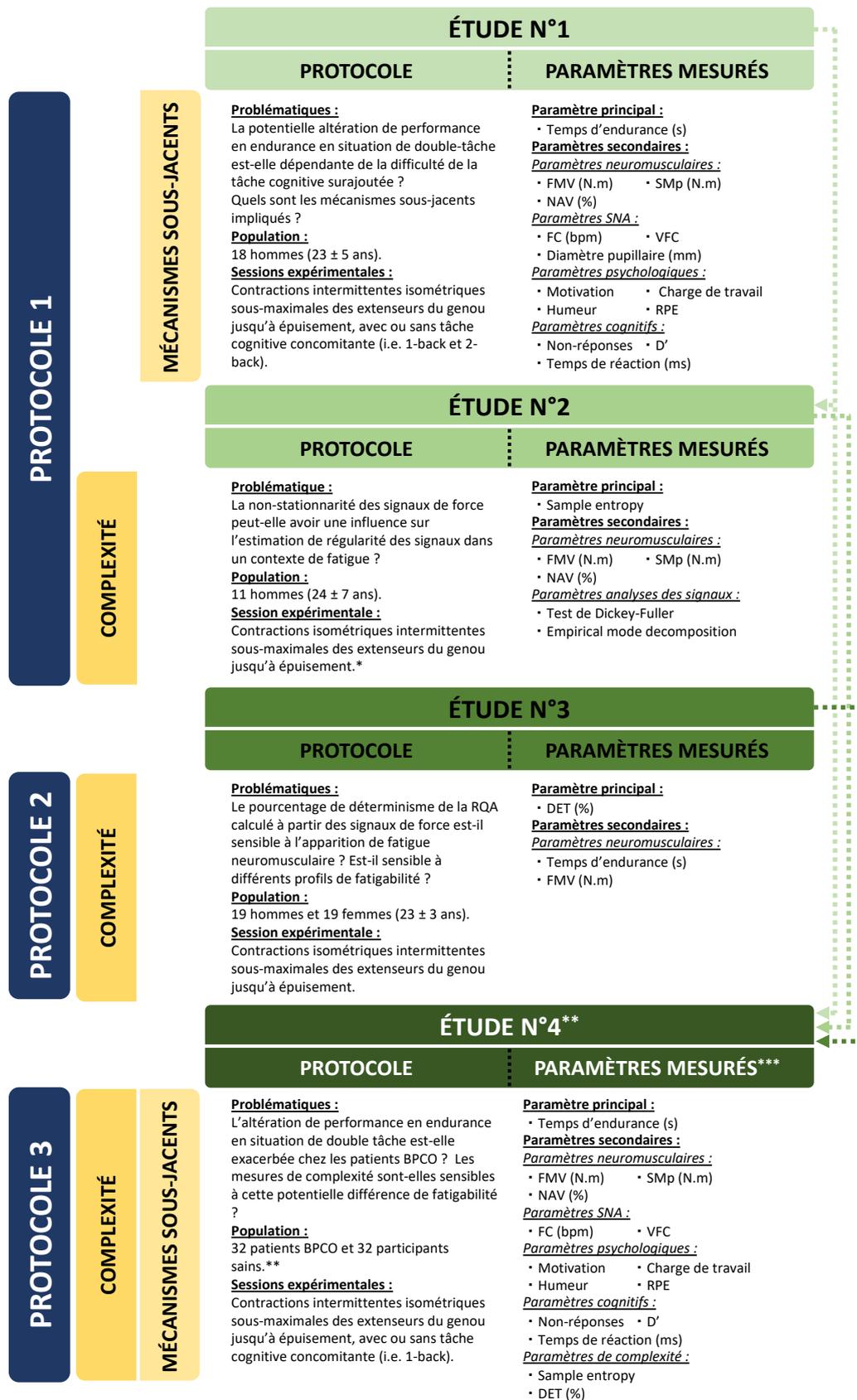


FIGURE 3.1 – Organisation générale de la thèse. Les flèches pointillées illustrent les liens entre les différentes études. FMV : Force maximale volontaire; SM_p : Secousse musculaire potentiée; NAV : Niveau d'activation volontaire; FC : Fréquence cardiaque; VFC : Variabilité de la fréquence cardiaque; RPE : Perception d'effort; D' : Indicateur de performance cognitive; DET : Pourcentage de déterminisme. * : Données issues de l'étude n°1 (condition contrôle uniquement, i.e. sans tâche cognitive surajoutée); ** : Étude en cours. 17 patients BPCO inclus à l'écriture de ce manuscrit. *** : Liste non exhaustive.

3.2 Protocoles expérimentaux, participants et tâches fatigantes

Avant toute procédure expérimentale, le consentement libre et éclairé de chaque participant était recueilli. Il était également demandé aux participants de compléter une fiche médicale afin de vérifier les différents critères d'inclusion et d'exclusion propres à chaque protocole. Les deux premiers protocoles ont été approuvés par un comité d'éthique local. Le troisième protocole se déroulant dans un contexte clinique a été validé par le Comité de Protection des Personnes Île-de-France III. Il était demandé aux participants de ne pas pratiquer d'activité physique intense la veille de chaque session expérimentale, et ne pas consommer de caféine ou de prendre de repas dans les deux heures (*a minima*) précédant chaque session. Les différents protocoles reposaient sur la réalisation de tâches fatigantes menées jusqu'à épuisement, impliquant des contractions sous-maximales des extenseurs du genou de la jambe droite. Les tâches fatigantes étaient conçues en blocs, chaque bloc étant composé de plusieurs contractions (dont le nombre, l'intensité et la durée étaient variables entre les différents protocoles). Ce design expérimental (i.e. protocoles intermittents) nous a notamment permis d'obtenir des cinétiques de fatigabilité neuromusculaire au cours des différentes tâches. Les sections suivantes visent à détailler le déroulement de chaque protocole expérimental.

3.2.1 Protocole n°1

Dans le cadre du protocole n°1, les participants ont été invités à se rendre au laboratoire à quatre reprises (figure 3.2). La première visite était une visite de familiarisation, permettant de présenter l'ensemble des procédures expérimentales aux participants. Les trois autres visites correspondaient aux différentes visites expérimentales au cours desquelles des contractions fatigantes des extenseurs du genou, menées jusqu'à épuisement, étaient réalisées sous différentes conditions : (i) sans tâche cognitive surajoutée; (ii) avec la réalisation concomitante d'une tâche cognitive simple (i.e. 1-back) et (iii) avec la réalisation concomitante d'une tâche cognitive complexe (i.e. (2-back)). Le délai intervisites était au minimum de deux jours et ne dépassait jamais une semaine. La fatigue neuromusculaire, l'activité du système nerveux autonome (i.e. activité cardiaque, diamètre pupillaire), les performances cognitives ainsi que les perceptions d'effort et de difficulté de la tâche cognitive étaient enregistrées tout au long des différentes sessions expérimentales. De plus, différents questionnaires (i.e. motivation, humeur, perception de charge de travail) étaient complétés par les participants avant et après chaque visite expérimentale.

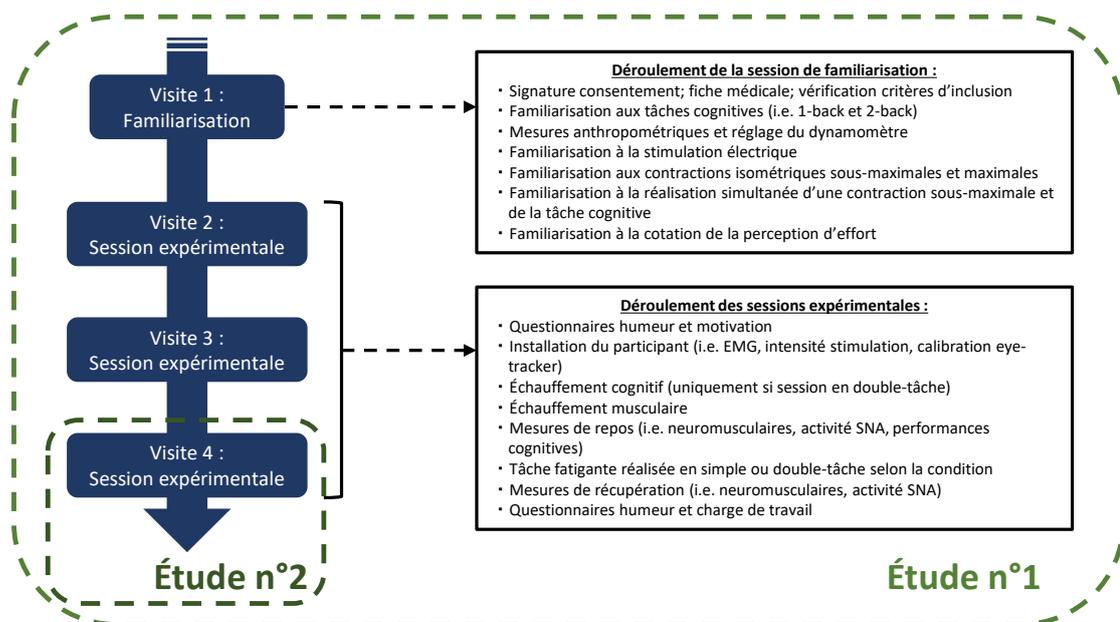


FIGURE 3.2 – Représentation schématique du déroulement du protocole n°1. L'objectif étant d'explorer l'effet de l'ajout d'une tâche cognitive sur la fatigabilité, l'étude n°1 intègre les données recueillies lors des trois sessions expérimentales. L'étude n°2 quant à elle n'intègre que les données neuromusculaires recueillies lors de la session contrôle (i.e. sans tâche cognitive surajoutée). Notons que l'ordre des différentes visites expérimentales étant randomisé, la visite retenue pour les analyses complémentaires de l'étude n°2 ne correspondait pas toujours à la visite 4.

Lors de la tâche fatigante, les contractions musculaires étaient réalisées à 15% de la FMV des participants. La durée des contractions était de 80 s (figure 3.3). Cette durée a été choisie dans le but d'obtenir des mesures fiables des différents paramètres mesurés au cours des contractions (e.g. performance cognitive en double-tâche, état stable pour mesures de l'activité du système nerveux autonome). Chaque bloc de tâche fatigante était composé de deux contractions sous-maximales séparées par 10 s de repos. À la fin de chaque bloc, une évaluation neuromusculaire

était réalisée (voir figure 3.10 pour détails).

Dix-huit participants masculins (âge : 23 ± 5 ans; poids : 71 ± 8 kg; taille : 177 ± 6 cm), ne présentant aucun trouble cardiovasculaire, musculosquelettique, auditif et cognitif, ont été recrutés pour prendre part au protocole n°1. Bien qu'aucun calcul de puissance n'ait été réalisé pour déterminer la taille de l'effectif, le nombre de participants a été choisi afin de contrebalancer parfaitement l'ordre randomisé des différentes visites expérimentales. Par ailleurs, les données neuromusculaires de onze des dix-huit participants (âge : 24 ± 7 ans; poids : 72 ± 8 kg; taille : 179 ± 5 cm) ont été conservées pour les analyses de l'étude n°2. Cette démarche avait pour objectif d'exclure les participants présentant les temps d'endurance les plus courts afin d'étendre la cinétique d'évolution des paramètres présentés.

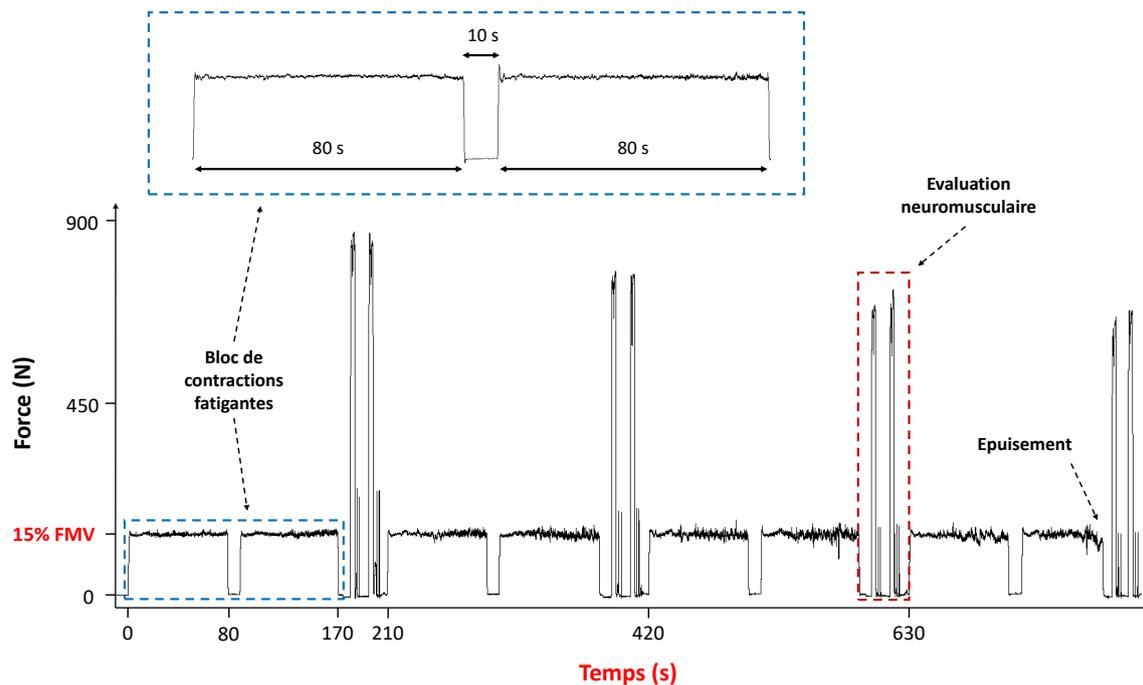


FIGURE 3.3 – Exemple d'un tracé de force typique obtenu lors du protocole n°1. Chaque bloc de tâche fatigante impliquait deux contractions de 80 s réalisées à 15% de la force maximale volontaire (FMV).

Chaque évaluation neuromusculaire (voir figure 3.10 pour détails) était réalisée en 40 s.

3.2.2 Protocole n°2

Le deuxième protocole n'était composé que d'une seule visite expérimentale (figure 3.4). L'absence de visite de familiarisation pour ce protocole s'explique par la simplicité du design expérimental. En effet, ce protocole n'impliquait aucune manipulation cognitive ou procédure de neurostimulation. La réalisation d'un échauffement standardisé impliquant des contractions volontaires sous-maximales et maximales nous a semblé suffisant pour familiariser les participants. Le protocole de fatigue était une nouvelle fois basé sur des contractions volontaires des extenseurs du genou menées jusqu'à épuisement.

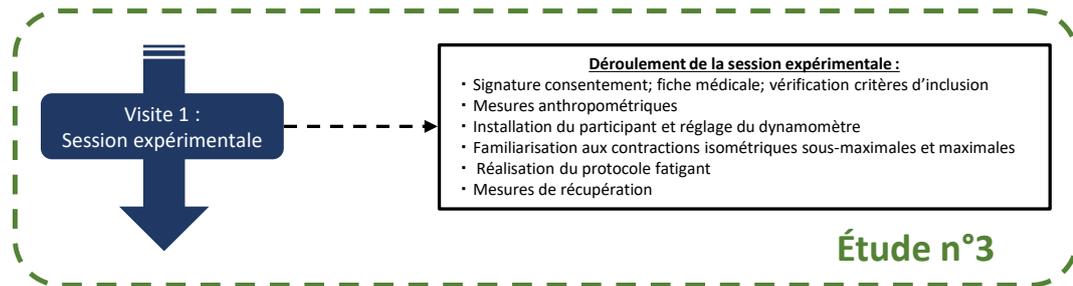


FIGURE 3.4 – Représentation schématique du déroulement du protocole n°2.

Trente-huit participants ont été recrutés pour participer à cette étude : 19 hommes (âge : 23 ± 3 ans; poids : 74 ± 11 kg; taille : 180 ± 5 cm) et 19 femmes (âge : 22 ± 3 ans; poids : 60 ± 10 kg; taille : 164 ± 5 cm) ne présentant aucun trouble musculosquelettique. Étant donné qu'aucune étude n'avait précédemment appliqué la RQA aux signaux de force dans un contexte de fatigue, aucun calcul de puissance n'a pu être réalisé pour déterminer la taille de l'échantillon.

La tâche fatigante était basée sur la réalisation de contractions intermittentes des extenseurs du genou à 50% de la FMV jusqu'à épuisement (figure 3.5). La durée des contractions était de 8 s. Chaque bloc de tâche fatigante était composé de cinq contractions sous-maximales séparées par 4 s de repos (i.e. cycles de 12s et durée d'un bloc égale à 1 min). À la suite de chaque bloc, il était demandé aux participants de réaliser une contraction maximale volontaire (CMV) afin d'évaluer la fatigue neuromusculaire globale. Enfin, 3 minutes après l'épuisement, il était demandé aux participants de réaliser une nouvelle CMV ainsi qu'un nouveau bloc de cinq contractions sous-maximales dans le but d'évaluer la capacité de la RQA à détecter la récupération musculaire.

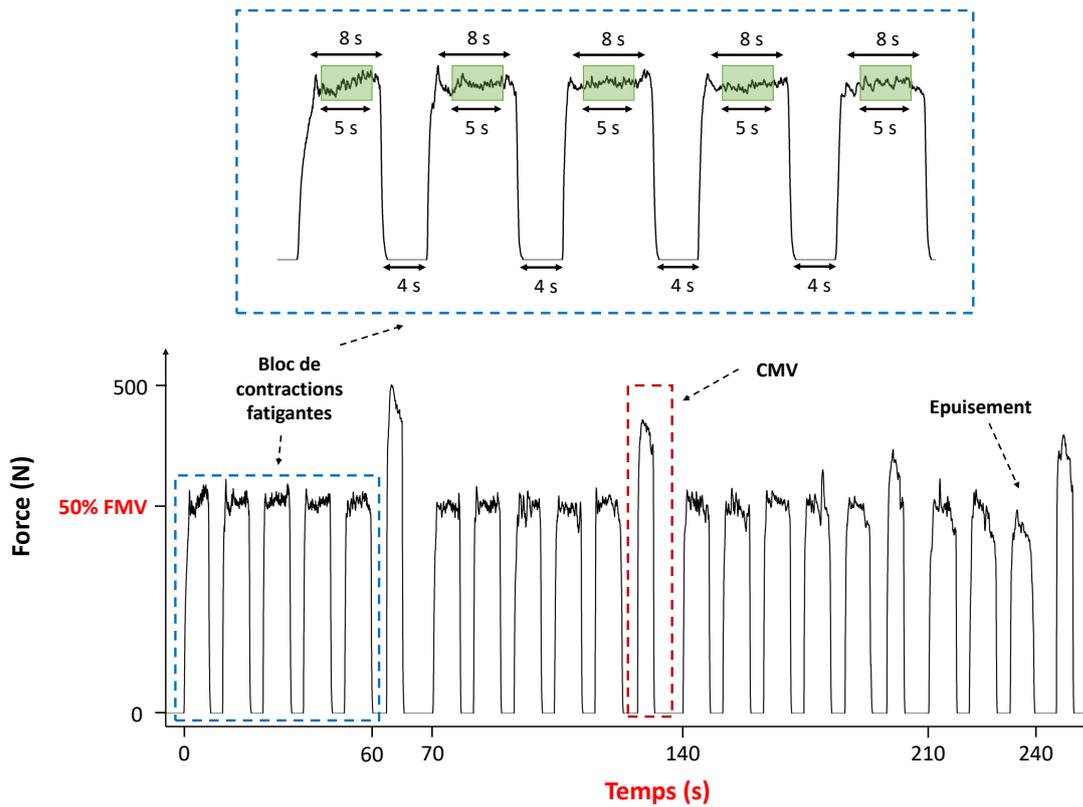


FIGURE 3.5 – Exemple d’un tracé de force typique obtenu lors du protocole n°2. Chaque bloc de tâche fatigante impliquait cinq contractions de 8 s réalisées à 50% de la force maximale volontaire (FMV) séparées par 4 s de repos. Le délai nécessaire à la réalisation des contractions maximales volontaires (CMV) était fixé à 10 s. Les zones vertes correspondent aux fenêtres temporelles retenues pour l’analyse avancée des signaux de force. Notons que le bloc de contractions sous-maximales réalisé après les trois minutes de récupération n’est pas représenté ici.

3.2.3 Protocole n°3

Le troisième protocole (en cours) est composé de trois visites (figure 3.6). Lors de la première visite, il est notamment demandé aux participants de réaliser différents tests fonctionnels (i.e. lever de chaise, posture) et compléter plusieurs questionnaires (e.g. qualité du sommeil, qualité de vie, activité physique)¹. Cette visite permet également de familiariser les participants avec les différentes procédures utilisées lors des deux visites expérimentales suivantes (e.g. tâche cognitive, stimulation magnétique périphérique). Lors de ces dernières, une tâche fatigante basée sur des contractions sous-maximales des extenseurs du genou menées jusqu'à épuisement est réalisée (i) sans tâche cognitive surajoutée et (ii) avec la réalisation concomitante d'une tâche cognitive simple (i.e. 1-back).

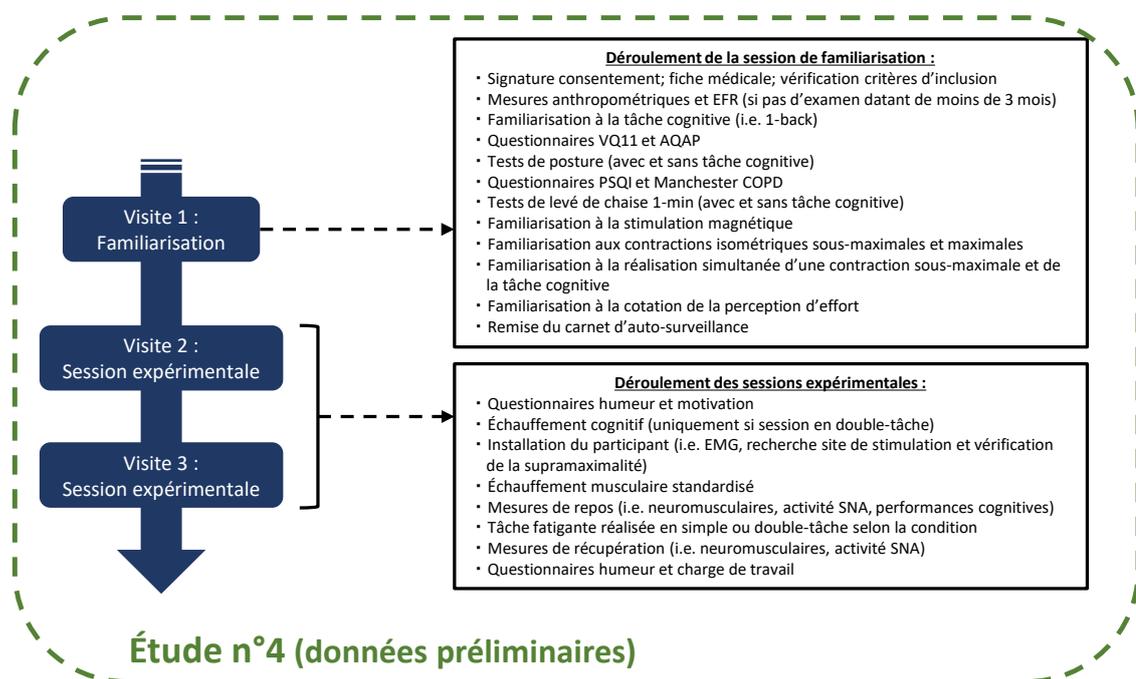


FIGURE 3.6 – Représentation schématique du déroulement du protocole n°3. EFR : Exploration respiratoire fonctionnelle; VQ11 : Questionnaire impact de la BPCO sur la qualité de vie; AQAP : Questionnaire d'activité physique; PSQI : Questionnaire de qualité du sommeil; Manchester COPD : Questionnaire impact de la BPCO sur la fatigue; EMG : Électromyographie; SNA : Système nerveux autonome.

À l'heure actuelle 17 patients BPCO (11 hommes et 6 femmes; âge : 72.0 ± 7.3 ans; poids : 71.6 ± 9.0 ; taille : 167.9 ± 8.8 cm) ont été inclus dans ce protocole, sur un objectif de 32 inclusions. Par ailleurs, afin d'apprécier les effets de la BPCO sur les différentes mesures, nous projetons de réaliser les mêmes tests chez des individus sains appariés selon l'âge et le sexe. Les principaux critères d'inclusion, de non-inclusion et d'exclusion sont présentés dans le tableau 3.1. Dans ce document, les analyses porteront sur les données récoltées auprès des 17 participants porteurs de BPCO inclus à l'écriture de ce manuscrit.

1. Les majorité des données récoltées lors de cette visite (e.g. performances aux tests fonctionnels) ne seront pas présentées dans le cadre de ce manuscrit.

TABLEAU 3.1 – Résumé des principaux critères d'inclusion, de non-inclusion et d'exclusion pour la population de patients BPCO du protocole 3. IMC : indice de masse corporelle; MMSE : *mini mental state examination*; VEMS : volume expiratoire maximal à la première seconde.

Critères d'inclusion	<ul style="list-style-type: none"> • Hommes et femmes d'un âge supérieur à 40 ans • VEMS < 80% des valeurs prédites • Stades GOLD II - III ou IV • IMC < 30 kg/m² • Etat stable (i.e. sans exacerbation) depuis plus de 15 jours • Score minimum de 26/30 au questionnaire MMSE datant de 3 mois ou mois
Critères de non-inclusion	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoolisme • Pathologie psychiatrique ou antécédent de troubles du comportement • Patients traités par corticothérapie orale ou systémique • Contre-indication à la stimulation magnétique du nerf fémoral • Troubles sévères de la vision ou de l'audition non corrigés • Patients oxygénodépendants • Patients en période d'exclusion d'un autre protocole de recherche • Participation simultanée à un autre projet de recherche clinique • Femmes enceintes ou allaitantes
Critères d'exclusion	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbation au cours du protocole • Blessure entraînant l'incapacité de réaliser les tests de fatigue • Intolérance à la stimulation magnétique périphérique

Les contractions musculaires composant la tâche fatigante étaient réalisées selon un mode incrémental (figure 3.7). Le choix d'un mode incrémental fait suite aux résultats obtenus lors de notre première étude montrant des différences interindividuelles de temps d'endurance très importantes (i.e. temps d'endurance allant de moins de 10 min à plus d'une heure pour certains participants). La durée des contractions sous-maximales était de 30 s. Chaque bloc était composé de deux contractions séparées par 10 s de repos. Le premier bloc était réalisé à un niveau de force correspondant à 15% de la FMV des participants. Le niveau de force était augmenté tous les deux blocs, selon un incrément de 3% (i.e. 15%, 18%, 21%, 24%, etc.). À la suite de chaque bloc, une évaluation neuromusculaire était réalisée (voir figure 3.12 pour détails).

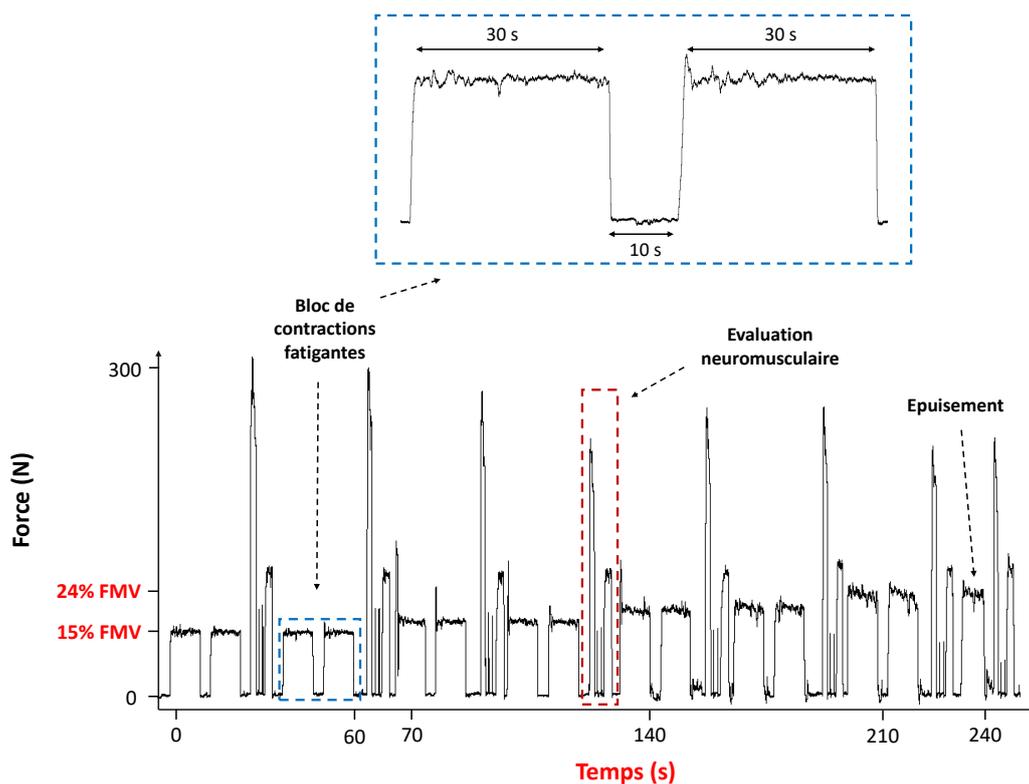


FIGURE 3.7 – Exemple d'un tracé de force typique obtenu lors du protocole n°3. Chaque bloc de tâche fatigante impliquait deux contractions de 30 s séparées par 10 s de repos. Au début du test (i.e. premier bloc), les participants devaient maintenir une force équivalente à 15% de la force maximale volontaire (FMV). Tous les deux blocs, le niveau de force était augmenté de 3%. Chaque évaluation neuromusculaire (voir figure 3.12 pour détails) était réalisée en 40 s.

3.3 Dispositif expérimental

L'utilisation du terme « dispositif expérimental » au singulier sous-entend l'utilisation d'un seul et unique dispositif lors de l'ensemble de nos travaux. En réalité, le nombre d'outils et de mesures réalisées pouvait varier en fonction des questions de recherches propres à chaque protocole. Ainsi, le protocole n°2 n'impliquait, par exemple, aucune manipulation cognitive ou procédure de neurostimulation. Néanmoins, toutes les tâches fatigantes réalisées dans le cadre des différents protocoles étaient réalisées sur le même dynamomètre, ajustable sur-mesure, développé par le laboratoire. En effet, lors de chaque visite expérimentale (protocole n°1-2-3) les participants étaient installés en position assise avec un angle de genou et de hanche fixé à 90° de flexion (180° correspondant à une extension complète) tel qu'illustré en figure 3.8. Notons que pour le protocole n°3, qui impliquait l'utilisation de la stimulation magnétique périphérique, l'angle de hanche était fixé à 130°. Une jauge de contrainte (F2712 200daN, Celians MEIRI, France) était attachée à la cheville droite de chaque participant (~ 3-4cm au-dessus de la malléole externe) à l'aide d'une sangle velcro inextensible. Afin de prévenir le mouvement de toute autre partie du corps lors des contractions isométriques, les participants étaient fermement attachés au siège à l'aide d'une ceinture placée au niveau de taille. Un écran de télévision placé en face des participants leur permettait de suivre en direct leur production de force.

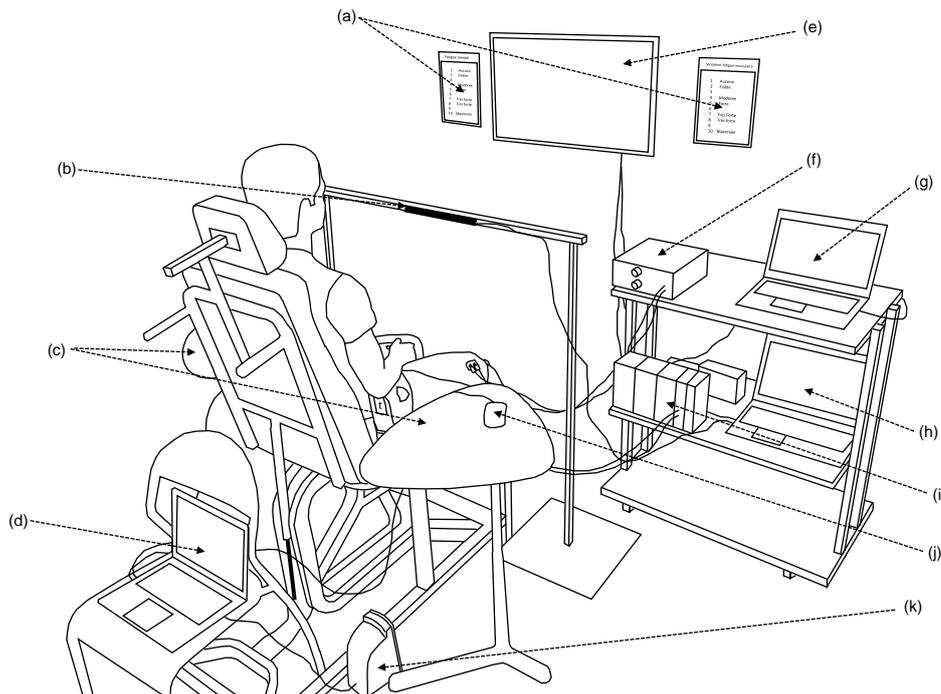


FIGURE 3.8 – Dispositif expérimental mis en place lors du protocole n°1 avec (a) échelles de difficulté de la tâche mentale et de perception d'effort; (b) eye-tracker; (c) tablettes ajustables; (d) ordinateur utilisé pour les tâches cognitives; (e) écran de télévision; (f) stimulateur électrique; (g) ordinateur utilisé pour les enregistrements des signaux neuromusculaires; (h) ordinateur utilisé pour les enregistrements du diamètre pupillaire; (i) système d'acquisition Biopac; (j) souris d'ordinateur; (k) enceintes pour présentation des tâches cognitives.

3.4 Exploration de la fatigabilité neuromusculaire

La fatigabilité neuromusculaire est généralement évaluée par le biais de contractions maximales volontaires au cours desquelles des encouragements verbaux sont donnés au participant afin d'assurer un effort maximal. À la suite, ou au cours d'un exercice, une diminution de la FMV de l'individu témoigne de l'installation d'une fatigue neuromusculaire globale. L'étude de la fatigabilité n'implique donc pas forcément l'utilisation de procédure de neurostimulation (e.g. protocole n°2). Néanmoins, l'objectif de certains de nos travaux étant d'identifier le rôle des mécanismes neuromusculaires dans la fatigabilité en double tâche, l'utilisation de ces méthodes s'est révélée indispensable (i.e. protocoles n°1 et n°3). Des procédures de stimulation des nerfs moteurs périphériques permettent en effet de distinguer les mécanismes centraux et périphériques de la fatigue neuromusculaire (LEPERS, 2010). Nos différents protocoles n'impliquant que des contractions des extenseurs du genou, les stimulations étaient toutes délivrées au niveau du nerf fémoral. Deux méthodes ont été utilisées : la stimulation électrique (protocole n°1) et la stimulation magnétique (protocole n°3). Les paragraphes suivants présentent les procédures qu'impliquent ces méthodes ainsi que les avantages et inconvénients de chaque approche. Notons que les deux modalités de stimulation sont considérées comme équivalentes pour évaluer la fonction neuromusculaire des extenseurs du genou (VERGES et collab., 2009).

3.4.1 La stimulation électrique périphérique

La stimulation électrique périphérique est généralement couplée à des enregistrements de l'activité EMG et de la production de force, permettant d'obtenir respectivement la réponse électromyographique (appelée onde M) et la réponse mécanique (appelée secousse musculaire). Elle peut-être délivrée au niveau du nerf périphérique (e.g. nerf fémoral) ou directement au niveau du muscle (e.g. *vastus lateralis*, *vastus medialis*). Dans le cadre de nos travaux, la stimulation du nerf moteur a été préférée. Bien qu'elle soit plus inconfortable que la stimulation musculaire, elle présente l'avantage de ne pas se limiter à l'activation des muscles superficiels et est moins sensible à l'épaisseur des tissus adipeux et conjonctifs sous-cutanés (NEYROUD et collab., 2015).

La fiabilité des mesures réalisées avec la stimulation électrique périphérique dépend d'un certain nombre de facteurs. Tout d'abord, la position de l'électrode de stimulation est primordiale. L'utilisation d'électrodes adhésives nous a permis d'assurer une position fixe de l'électrode tout au long d'une session expérimentale donnée. Par ailleurs, lors de chaque stimulation, une pression manuelle était exercée sur l'électrode par l'expérimentateur dans le but d'assurer une distance électrode-nerf la plus faible possible. L'intensité de stimulation est également importante. Afin de déterminer l'intensité optimale, une série de stimulations simples (délai interstimulations ~ 10 s) était délivrée sur muscle relâché avec augmentation incrémentale de l'intensité. L'intensité optimale était alors obtenue lorsqu'une augmentation supplémentaire de l'intensité n'induisait plus aucune augmentation de l'amplitude de la secousse musculaire ou de l'onde M. Néanmoins, avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire, le seuil d'excitabilité axonale des motoneurones augmente (BURKE, 2002). Dans ce cas, l'intensité optimale de stimulation qui a été déterminée peut s'avérer insuffisante pour recruter l'ensemble des unités motrices, pouvant aboutir à une surestimation de la fatigue périphérique. Afin de s'affranchir de ce phénomène, l'intensité de stimulation a été fixée à 130% de l'intensité permettant d'obtenir les réponses mécaniques et EMG maximales.

Cette procédure était réalisée au début de chaque visite expérimentale du protocole n°1. L'amplitude de la secousse musculaire peut également être affectée par un phénomène appelé « potentiation ». Ce phénomène, qui apparaît à la suite de la mise en action du système neuromusculaire, que ce soit par le biais d'une action volontaire ou via la neurostimulation, serait principalement expliqué par une augmentation de la sensibilité des chaînes de myosine au calcium et aboutirait à une augmentation de l'amplitude de la secousse musculaire (figure 3.9). La potentiation entre alors en compétition avec le phénomène de fatigue, et pourrait masquer des changements de la secousse musculaire (KUFEL et collab., 2002). Afin de s'affranchir de ce phénomène on préférera délivrer les stimulations sur muscle relâché juste après la réalisation d'une CMV. Dans nos travaux, les secousses potentiées ont été obtenues ~ 5 s après la réalisation d'une CMV.

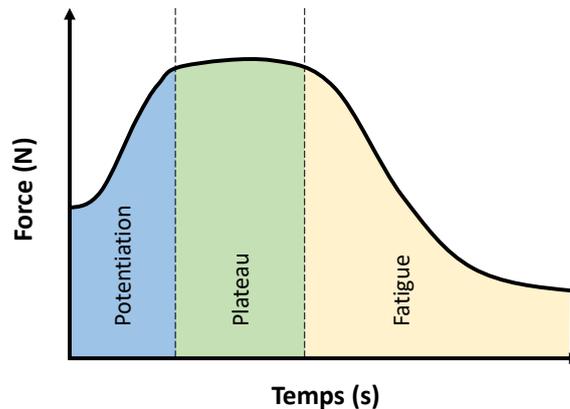


FIGURE 3.9 – Évolution typique du niveau de force produit en réponse à la stimulation périphérique répétée au cours du temps. L'augmentation de la force dans les premiers instants illustre le phénomène de potentiation.

La secousse musculaire potentiée (SM_p), obtenue par stimulation sur muscle relâché, renvoie à l'efficacité de la composante périphérique. Une diminution de l'amplitude de la SM_p témoigne d'une altération des processus de la composante périphérique. On parle de fatigue périphérique.

Introduite par MERTON (1954), la méthode de stimulation surimposée permet quant à elle de déterminer le NAV. Cette méthode consiste simplement à délivrer une stimulation pendant une CMV. L'amplitude de la secousse musculaire surimposée (SM_s) reflète alors l'incapacité de l'individu à recruter l'ensemble des unités motrices disponibles. Afin d'isoler le rôle de la composante centrale dans ce déficit d'activation, l'amplitude de la SM_s est normalisée avec l'amplitude de la SM_p . La principale limite de cette méthode réside dans la difficulté à déterminer la période de stimulation optimale. En effet, une stimulation qui n'est pas délivrée sur le pic de la FMV peut engendrer une augmentation de la SM_s menant à une sous-estimation du NAV. Pour s'affranchir de ce facteur une correction de l'équation initialement présentée par Merton a été proposée par STROJNIK et KOMI (1998). Par conséquent, dans le cadre de nos travaux, les NAV ont été calculés grâce à l'équation suivante :

$$NAV (\%) = \left(1 - \frac{SM_s \times (F_{stim}/FMV)}{SM_p} \right) \times 100 \quad (3.1)$$

où SM_s correspond à l'amplitude de la secousse surimposée, F_{stim} à la force produite par le par-

ticipant au moment de la stimulation surimposée et SM_p à l'amplitude de la secousse potentiée. Par ailleurs, la possibilité d'une contraction maximale volontaire ratée par un participant implique forcément l'impossibilité de calculer le NAV. Afin de s'affranchir de ce cas de figure, les évaluations neuromusculaires du protocole n°1 ont été doublées (i.e. deux évaluations neuromusculaires en une). Chaque évaluation neuromusculaire du protocole n°1 était donc composée de deux FMV avec stimulations surimposées, chacune suivie de deux stimulations potentiées. Chaque évaluation neuromusculaire était réalisée en 40 s (figure 3.10).

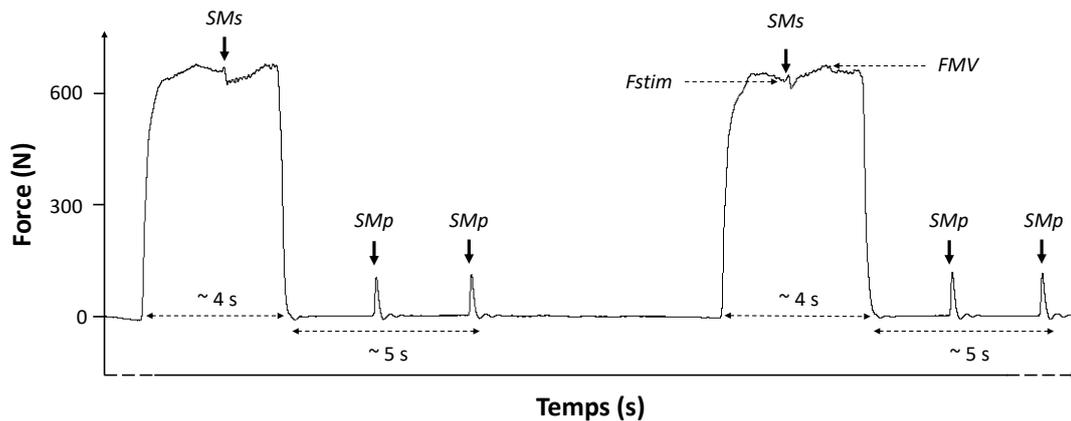


FIGURE 3.10 – Exemple d'un tracé de force typique obtenu lors d'une évaluation neuromusculaire du protocole n°1. Les flèches noires indiquent l'envoi des stimulations électriques. Chaque évaluation était réalisée en 40 s. SM_s : Secousse musculaire surimposée; SM_p : Secousse musculaire potentiée; F_{stim} : Force produite au moment de la stimulation surimposée; FMV : Force maximale volontaire.

En résumé, trois indicateurs sont typiquement extraits d'une évaluation de la fonction neuromusculaire : (i) la FMV ; (ii) le NAV et (iii) l'amplitude de la SM_p (figure 3.11).

Dans le cadre de nos travaux, les stimulations électriques simples (durée 1 ms) ont été délivrées grâce à un stimulateur à courant constant (DS7A, Digitimer, Welwyn Garden City, Hertfordshire, Grande-Bretagne) en utilisant une cathode (15 mm de diamètre; Contrôle Graphique, Brie-Comte-Robert, France) placée au niveau du nerf fémoral droit, et une anode rectangulaire (50 × 90 mm; Durastick Plus, DJO Global, Vista, Californie) placée au niveau du pli fessier.

La stimulation électrique est très couramment utilisée chez le sujet sain. Néanmoins, principalement à cause de l'inconfort généré par cette méthode (le courant électrique activant les nerfs puis les muscles, mais également certaines terminaisons nerveuses nociceptives), elle reste très peu utilisée dans le domaine clinique, où l'on préférera utiliser la technique de stimulation magnétique.

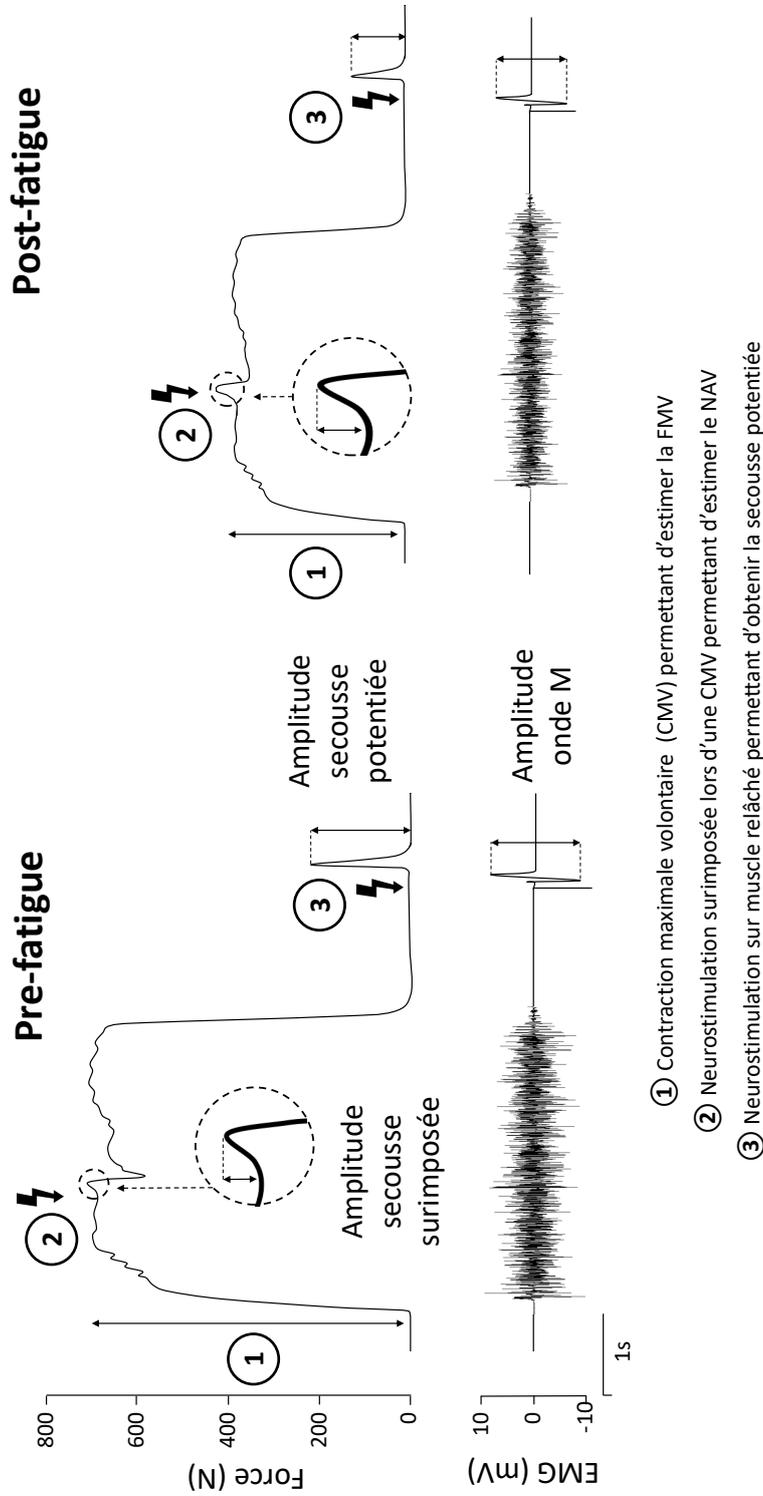


FIGURE 3.11 – Représentation schématique des tracés obtenus lors de deux évaluations neuromusculaires réalisées avant (à gauche) et après (à droite) un protocole fatigant. Dans cet exemple, le NAV est de 96% en début d'exercice, puis chute à 84% en fin d'exercice, révélant la présence de fatigue centrale. La diminution de l'amplitude de secousse potentiée révèle l'installation de fatigue périphérique concomitante. CMV : contraction maximale volontaire; FMV : force maximale volontaire; NAV : niveau d'activation volontaire.

3.4.2 La stimulation magnétique périphérique

La première utilisation de cette méthode pour la stimulation des nerfs périphériques remonte à POLSON et collab. (1982). Dans les grandes lignes, la stimulation magnétique périphérique repose sur les mêmes principes que la stimulation électrique. En ce sens, l'implication des mécanismes centraux et périphérique de la fatigue sont évalués selon les mêmes procédures (i.e. SM_s et SM_p). Le phénomène de potentiation s'applique également à la stimulation magnétique. Cette méthode repose sur l'utilisation d'une bobine de stimulation connectée à un stimulateur. Lorsqu'une stimulation est délivrée, la bobine génère un champ magnétique capable de traverser les structures osseuses et cutanées qui engendre l'induction d'un courant électrique secondaire entraînant la dépolarisation du nerf moteur. La génération d'un champ magnétique permet d'activer les motoneurons périphériques sans induire de douleur. Le principal avantage de cette méthode réside donc dans sa meilleure tolérance en comparaison à la stimulation électrique (HAN et collab., 2006).

Néanmoins elle présente aussi certaines limites. La principale concerne l'intensité de stimulation qui, contrairement à la stimulation électrique, est limitée par les caractéristiques techniques du stimulateur. En général, les stimulations périphériques sont toujours délivrées avec une intensité égale à l'intensité maximale du stimulateur. Ainsi, il est important de s'assurer qu'avec la puissance maximale, la réponse neuromusculaire est bien supramaximale (VERGÈS, 2010). Dans cet objectif, différentes stimulations non-potentiées doivent être délivrées en faisant varier l'intensité du stimulateur, généralement de 100 à 80% de l'intensité maximale, par pas de 5%. Si malgré la réduction d'intensité, les réponses mécanique et électromyographique ne sont pas significativement modifiées (i.e. pas de diminution significative de l'amplitude de la secousse musculaire et de l'onde M), la supramaximalité est assurée.

D'autres facteurs tels que la position de la bobine, son inclinaison ou encore la pression appliquée sur celle-ci peuvent influencer la qualité des réponses neuromusculaires. En effet, contrairement à la stimulation électrique, pour laquelle une électrode adhésive est collée sur la peau au niveau du nerf à stimuler, la bobine du stimulateur magnétique n'est généralement pas fixée sur le participant. Avant toute procédure expérimentale, il est donc important de procéder à la recherche du site de stimulation optimal (i.e. site permettant d'obtenir les plus grandes réponses mécanique et électromyographique lors d'une stimulation non-potentiée) et veiller à conserver la même position tout au long des différentes procédures expérimentales (notamment dans le cadre d'un protocole impliquant des stimulations répétées permettant d'établir une cinétique de la fatigue neuromusculaire induite) (VERGÈS, 2010).

Considérant ces éléments, les visites expérimentales du protocole n°3 impliquant la stimulation magnétique débutaient toujours par une recherche du site de stimulation optimal, avant de vérifier la supramaximalité. Les évaluations neuromusculaires du protocole n°3 impliquaient une CMV avec stimulation surimposée, suivie de deux stimulations potentiées (figure 3.12). Les stimulations magnétiques ont été délivrées grâce à une bobine (D50 Alpha B.I., diamètre 2 × 75 mm; Magstim Whitland, Grande-Bretagne) connectée à un stimulateur Magstim 200 (champ magnétique maximum 2,5T, durée de stimulation 0,1ms; Magstim Whitland, Grande-Bretagne). Chaque évaluation comprenait également une contraction sous-maximale volontaire (~ 6 s) réalisée à la même intensité relative pour l'ensemble des participants (i.e. 30% FMV) (figure 3.12). Ces contractions étaient nécessaires pour permettre l'application de certaines méthodes avancées du traite-

ment du signal dont les résultats peuvent être impactés par l'intensité de contraction. Chaque évaluation neuromusculaire était réalisée en 40 s.

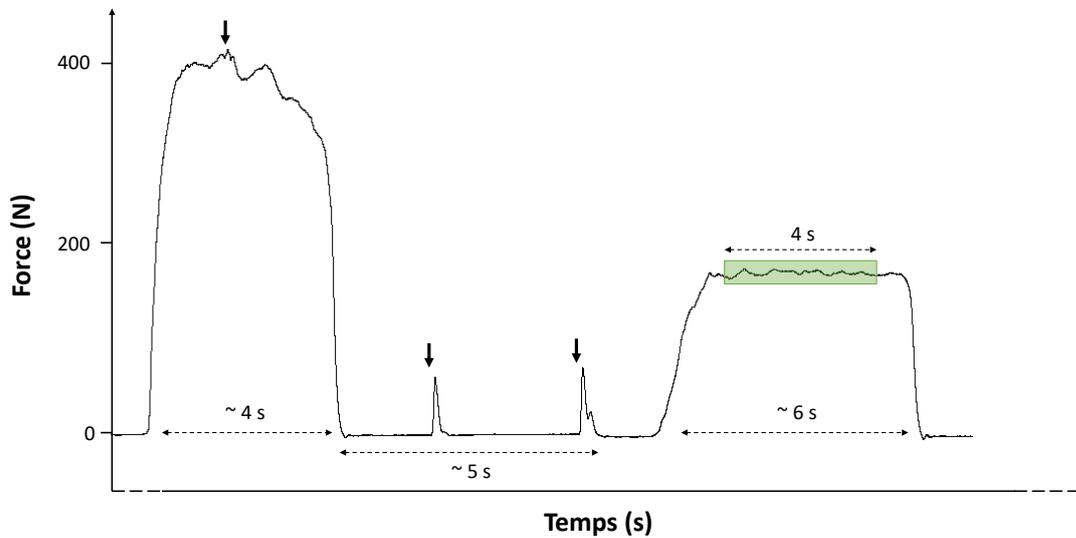


FIGURE 3.12 – Exemple d'un tracé de force typique obtenu lors d'une évaluation neuromusculaire du protocole n°3. Les flèches noires indiquent l'envoi des stimulations magnétiques. Notons que dans cet exemple, le niveau de force de la contraction sous-maximale (i.e. ~ 180N) ne correspond pas à 30% de la FMV produite lors de la même évaluation (i.e. ~ 400N), car cette évaluation a été réalisée après plusieurs blocs de tâche fatigante. Chaque évaluation neuromusculaire était réalisée en 40 s. La zone verte correspond à la fenêtre temporelle retenue pour l'analyse avancée des signaux de force.

3.5 Tâche cognitive en double tâche : le n -back

Les deux protocoles qui impliquaient des situations de double-tâche (i.e. protocoles n°1 et n°3) étaient basés sur l'utilisation de la tâche de n -back, reconnue pour mobiliser la mémoire de travail (JONIDES et collab., 1997; OWEN et collab., 2005; DIAMOND, 2013). La mémoire de travail est un modèle cognitif qui renvoie à l'ensemble des processus impliqués dans le stockage et la manipulation temporaire de l'information. Il se distingue du modèle de mémoire à court terme qui se réfère uniquement au stockage de l'information (DIAMOND, 2013). La mémoire de travail serait notamment impliquée dans les processus de raisonnement et de prise de décision (JONIDES et collab., 1997). Elle permet par exemple à un individu de garder le fil d'une conversation ou de se souvenir du début d'une phrase après sa lecture.

Depuis son introduction par KIRCHNER (1958), l'utilisation de la tâche de n -back s'est largement répandue dans le domaine des neurosciences. Lors d'une tâche de n -back, une séquence de stimuli est présentée au participant qui doit alors déclarer, pour chaque stimulus présenté, si celui-ci correspond ou non à celui présenté n élément(s) auparavant. La charge de traitement peut être modifiée en manipulant la valeur de n , ce qui implique généralement une modification des performances (i.e. taux de bonne réponses et/ou temps de réaction) (JONIDES et collab., 1997). Dans le cadre du protocole n°1 deux niveaux de difficulté ont été utilisés (i.e. 1-back et 2-back). Le protocole n°3 impliquait, quant à lui, uniquement l'utilisation de la tâche 1-back.

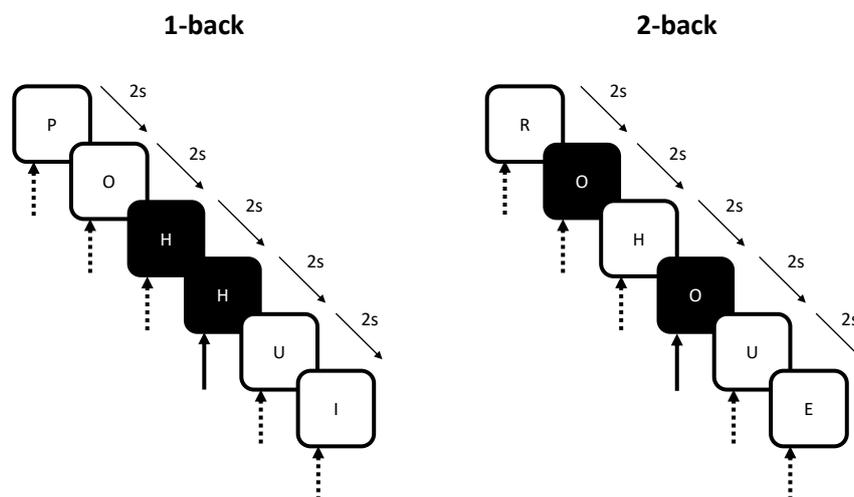


FIGURE 3.13 – Illustration du déroulement des tâches cognitives 1-back (à gauche) et 2-back (à droite). Les lettres sur fond noir illustrent la condition d'une correspondance (appelée aussi « cible ») pour chaque tâche.

Dans le cadre de nos travaux, les stimuli étaient des lettres, présentées aux participants de manière auditive. L'utilisation d'une procédure auditive s'est imposée afin de permettre aux participants de contrôler visuellement leur production de force lors des protocoles de double-tâche. Les participants restituaient leurs réponses à l'aide de deux souris d'ordinateur (une souris dans chaque main). Il était demandé aux participants de cliquer avec la main droite si la lettre présentée correspondait à celle présentée n position(s) auparavant (i.e. identification d'une « cible ») ou de cliquer avec la main gauche dans le cas contraire (i.e. identification d'une « non-cible »). Afin de correspondre aux timings des différentes tâches motrices, les tâches cognitives étaient égale-

ment conçues sous forme de blocs. Le délai inter-stimuli a été fixé à 2000 ms pour l'ensemble de nos expérimentations. Il était demandé aux participants de répondre le plus rapidement possible à chaque lettre présentée.

Chaque bloc de tâche cognitive comprenait environ 30% de « cibles » (i.e. clique souris main droite) et 70% de « non-cibles » (i.e. clique souris main gauche). Les tâches utilisées dans le cadre de nos travaux ont été programmées à l'aide du logiciel E-prime (version 2.0, Psychology Software Tools, Sharpsburg, USA), permettant également d'enregistrer les performances cognitives en continu.

3.6 Acquisition des données

3.6.1 Acquisition des signaux neuromusculaires

Les enregistrements des signaux de force et des signaux EMG du muscle *vastus lateralis* ont été réalisés en continu lors de chaque session expérimentale. Les enregistrements EMG étaient réalisés à l'aide d'un système bipolaire d'électrodes (Contrôle Graphique, Ag-AgCl, 15 mm de diamètre; distance centre à centre 25 mm), positionnées selon les recommandations de la SENIAM (HERMENS et collab., 2000). Avant de placer les électrodes, une procédure de préparation de la peau (i.e. rasage, ponçage et nettoyage à l'alcool) était réalisée afin de limiter le niveau d'impédance. L'électrode de référence était placée sur la patella des participants.

Les signaux neuromusculaires (i.e. force et EMG) étaient enregistrés à une fréquence d'échantillonnage de 2 kHz grâce au logiciel AcqKnowledge (AcqKnowledge 4.1, MP150BIOPAC Systems, Inc, Santa Barbara, CA). Les signaux EMG étaient amplifiés et filtrés (filtre passe-bande 10-500 Hz) dès l'acquisition.

3.6.2 Acquisition des signaux du SNA

Dans le cadre des protocoles n°1 et n°3, des mesures de fréquence cardiaque (FC) et de variabilité de fréquence cardiaque (VFC) ont été réalisées par l'intermédiaire d'un cardiofréquencemètre (Polar RS800CX, Polar Electro Inc., Finlande). Le protocole n°1 impliquait également des mesures du diamètre pupillaire. Les enregistrements ont été effectués grâce à un système de suivi oculaire ou *eye-tracker* (REDn Scientific, SensoMotoric Instrument, Allemagne) à une fréquence d'échantillonnage de 60 Hz. La distance *eye-tracker* - participant était maintenue fixe tout au long des expérimentations (~ 70 cm). Afin de maintenir un niveau de luminosité constant, les expérimentations étaient réalisées dans une pièce isolée de la lumière extérieure. Avant toute procédure expérimentale, une calibration de l'*eye-tracker* était effectuée. Lors des protocoles n°1 et n°3, l'activité du SNA était évaluée au repos (~ 3 min), pendant la réalisation de la tâche cognitive seule (~ 2 min) puis tout au long des différentes tâches fatigantes. Des mesures de récupération étaient également réalisées. Le protocole n°2 n'impliquait aucune mesure de l'activité du SNA.

3.6.3 Questionnaires et échelles

Lors des protocoles n°1 et n°3, il était demandé aux participants de compléter différents questionnaires au début et à la fin de chaque visite expérimentale.

À leur arrivée au laboratoire, les participants ont complété un premier questionnaire permettant de quantifier leur niveau de motivation (MATTHEWS et collab., 2001). Deux sous-échelles composées chacune de sept phrases déclaratives ont permis d'évaluer la motivation intrinsèque et la motivation liée au succès. Pour chaque affirmation (e.g. « *Je souhaite faire de mon mieux* »), il était demandé aux participants de répondre selon une échelle allant de 0 (pour « *Pas du tout* ») à 4 (pour « *Extrêmement* »).

Avant de débiter toute procédure expérimentale, un second questionnaire était administré aux participants : le *Brunel Mood Scale* (BRUMS) (TERRY et collab., 2003). Ce questionnaire permettant d'évaluer l'humeur est composé de six sous-échelles (i.e. fatigue, vigueur, confusion, dépression, stress, colère) comprenant chacune 4 descripteurs (e.g. paniqué, agacé, nerveux). Pour

chaque descripteur, il était demandé aux participants de répondre selon une échelle allant de 0 (pour « *Pas du tout* ») à 4 (pour « *Extrêmement* »). Une deuxième version du même questionnaire était complétée à la fin de chaque visite, afin d'évaluer un éventuel changement d'humeur engendré par les différentes conditions expérimentales.

Avant leur départ du laboratoire, il était demandé aux participants de compléter le questionnaire *NASA-Task Load Index* (NASA-TLX) (HART et STAVELAND, 1988) dans le but d'évaluer la perception de charge de travail. Ce questionnaire est composé de six sous-échelles (i.e. demande mentale, demande physique, contrainte temporelle, performance, effort, frustration). Pour chaque sous-échelle, il était demandé aux participants de répondre selon une échelle allant de 0 (pour « *Très faible* ») à 20 (pour « *Très élevée* »).

Les protocoles n°1 et n°3 impliquaient également l'utilisation de l'échelle de Borg 0-10 (BORG, 1982). Dans le cadre du protocole n°1 cette échelle nous a permis d'évaluer ponctuellement les perceptions d'effort musculaire et de difficulté à réaliser la tâche cognitive. Dans le cadre du protocole n°3 cette échelle a été utilisée pour évaluer ponctuellement les perceptions d'effort musculaire et d'essoufflement des participants porteurs de BPCO.

Enfin, lors de la visite de familiarisation du protocole n°3, il était demandé aux participants de compléter le questionnaire *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) afin d'évaluer la qualité du sommeil (BUYSSE et collab., 1989). Ce questionnaire permet d'obtenir un score global compris entre 0 et 21, un score supérieur à 5 étant associé à une mauvaise qualité du sommeil.

3.7 Analyse des données

3.7.1 Détermination de l'épuisement

Le critère principal de jugement de nos études étant le temps d'endurance, la détermination du point d'épuisement apparaît comme un élément clé de nos travaux.

Lors de contractions sous-maximales prolongées (i.e. plusieurs dizaines de secondes), l'épuisement est relativement simple à identifier au cours de la contraction. En général, on détermine le point d'épuisement comme étant le moment où l'individu n'est plus en capacité de maintenir le niveau de force imposé pendant x secondes. Par conséquent, dans le cadre des protocoles n°1 et n°3 (qui impliquaient des contractions d'une durée \geq à 30 s), le critère d'épuisement correspondait à l'incapacité du participant à maintenir le niveau de force imposé pendant 4 s consécutives malgré des encouragements verbaux.

Dans du protocole n°2, l'utilisation de contractions intermittentes de courte durée (i.e. 8 s) a rendu plus complexe la détection de l'épuisement au cours d'une contraction. Par conséquent, lors de ce protocole, le critère d'épuisement était défini comme la première contraction au cours de laquelle le participant était dans l'incapacité d'atteindre le niveau de force imposé sur toute la durée de la contraction (i.e. 0 s sur ou au-dessus du niveau de force cible).

3.7.2 Analyse des performance cognitives

Les réponses et les temps de réaction étaient enregistrés en continu. Les performances cognitives ont été rapportées sur la forme d'un indice noté d' . Dans le cas des tâches de n -back, le d' est préféré au pourcentage de bonnes réponses car il permet de s'affranchir de certains biais engendrés par la mise en place de stratégies de réponses individuelles (HAATVEIT et collab., 2010; MEULE, 2017). L'indice d' est calculé est utilisant l'équation suivante :

$$d' = Z(\text{Cibles}) - Z(\text{Fausses alarmes}) \quad (3.2)$$

où *Cibles* représente la proportion de correspondances bien identifiées par le participant (calculée selon l'équation 3.3) et *Fausses alarmes* la proportion de correspondances détectées à tort (calculée selon l'équation 3.4).

$$\frac{\text{Nombre de cibles identifiées}}{\text{Nombre de cibles identifiées} + \text{Nombre de cibles manquées}} \quad (3.3)$$

$$\frac{\text{Nombre de fausses alarmes}}{\text{Nombre de fausses alarmes} + \text{Nombre de réponses négatives correctes}} \quad (3.4)$$

Néanmoins, le d' ne se calcul pas simplement en retirant la probabilité de l'équation 3.3 à la probabilité de l'équation 3.4. Il faut d'abord procéder à un changement de variable, à savoir déterminer la valeur de la loi normale inverse associée aux deux probabilités précédemment calculées (représenté par Z dans l'équation 3.2). Étant donné qu'il est impossible de procéder au changement de variable précédemment évoqué pour des valeurs égale à 0 ou 1, en cas de score parfait,

les deux probabilités sont respectivement ajustées à l'aide des équations 3.5 et 3.6 :

$$1 - 1/(2n) \quad (3.5)$$

$$1/(2n) \quad (3.6)$$

La limite majeure de l'indicateur d' est qu'il ne considère pas la possibilité de non-réponse (i.e. une lettre ratée au cours d'une séquence). Considérant cela, nos résultats rapportent un troisième indicateur de performance cognitive (en plus de l'indicateur d' et du temps de réaction), à savoir, le nombre de non-réponses.

Enfin, les réponses pour lesquelles le temps de réaction était inférieur à 100 ms étaient considérées comme des non-réponses et n'étaient donc pas prises en compte dans le calcul du d' et du temps de réaction.

3.7.3 Analyse de l'activité du SNA

L'ensemble des données cardiaques issues des protocoles n°1 et n°3 ont été analysées à l'aide du logiciel Kubios (Kubios HRV Analysis, Standard version 3.0.1, Finlande). Avant analyse, les données étaient visuellement inspectées afin d'exclure de potentiels artefacts en éliminant les battements cardiaques qui différaient des battements précédents et suivants. Les battements supprimés étaient alors remplacés par interpolation spline, avant que les données soient lissées à l'aide de la procédure de lissage du logiciel. La FC, ainsi que deux paramètres issus de la VFC : le logarithme népérien de la moyenne quadratique des intervalles inter-battements (R-R) successifs (Ln RMSSD; indicateur temporel de la VFC) et le logarithme népérien du contenu hautes fréquences (Ln HF; HF : 0,15-0,40 Hz; indicateur fréquentiel de la VFC) ont été utilisés pour quantifier les changements d'activité du SNA. Ces deux paramètres issus de la VFC sont reconnus comme reflétant le tonus vagal (LABORDE et collab., 2017).

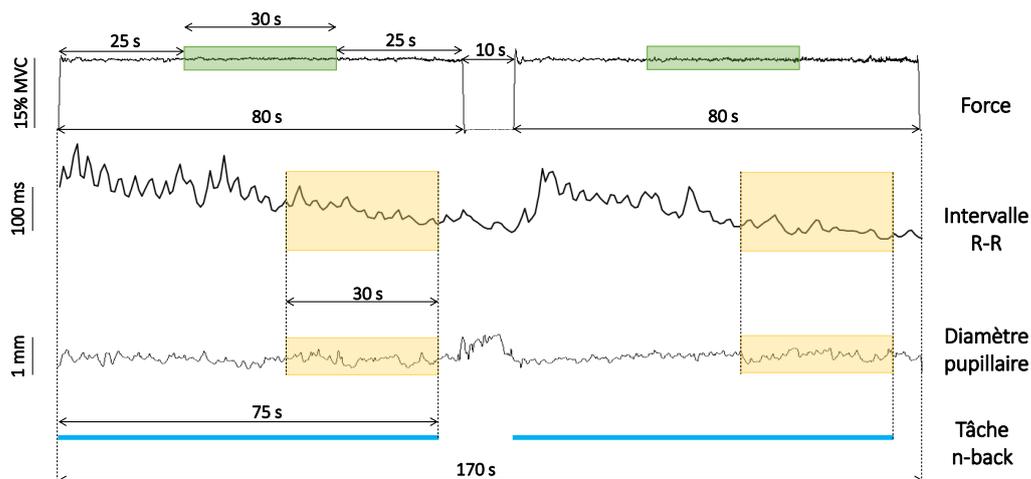


FIGURE 3.14 – Illustration des fenêtres temporelles retenues pour l'analyse des signaux du SNA (en jaune) récoltés dans le cadre du protocole n°1. Les zones de couleur verte correspondent aux fenêtres temporelles retenues pour l'analyse avancée des signaux de force. Les lignes bleues représentent les périodes de présentation des tâches de n -back lors des conditions expérimentales en double-tâche.

Dans le cadre protocole n°1, les données pupillaires ont été analysées par l'intermédiaire du

logiciel BeGaze (BeGaze 3.0, SensoMotoric Instrument, Allemagne). Les périodes de clignements des yeux et de perte de signal ont été supprimées avant que les données soient lissées à l'aide d'une moyenne glissante sur 10 points. Les fenêtres d'analyses utilisées lors des protocoles n°1 et n°3 sont respectivement présentées en figures 3.14 et 3.15.

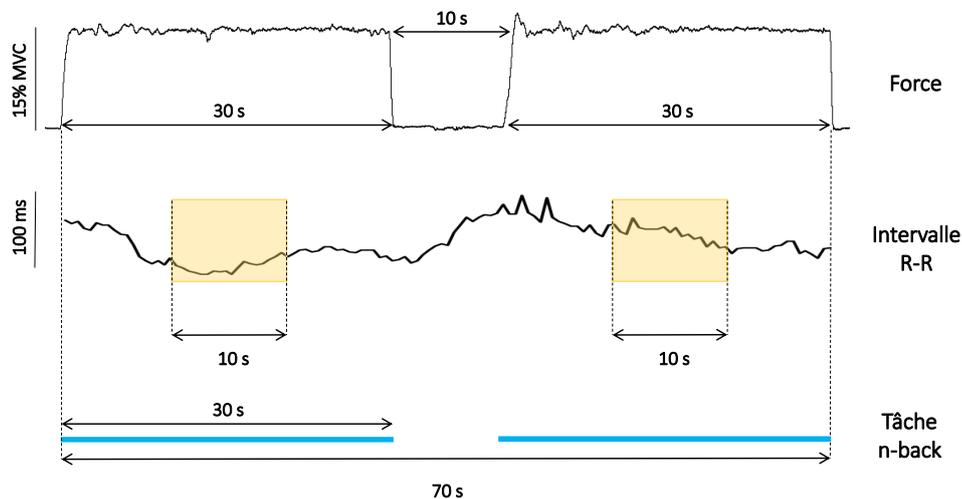


FIGURE 3.15 – Illustration des fenêtres temporelles retenues pour l'analyse des signaux cardiaques (en jaune) issus du protocole n°3. Les lignes bleues représentent les périodes de présentation des tâches de 1-back lors de la condition expérimentale en double-tâche.

3.7.4 Analyses avancées des signaux de force

Toutes les procédures d'analyses des signaux de force ont été réalisées avec le logiciel Matlab (version R2014a ou R2019a, MathWorks, Natick, MA, USA).

3.7.4.1 Prétraitement des signaux : filtrage et sous-échantillonnage

Avant toute analyse, les signaux de force étaient centrés, filtrés, sous-échantillonnés puis standardisés (i.e. moyenne égale à zéro et écart-type unitaire) (figure 3.16).

Le filtrage était réalisé à l'aide d'un filtre numérique *Butterworth* passe-bas d'ordre 6. La fréquence de coupure a été fixée à 100 Hz dans le cadre des études n°2 et n°4, et à 20 Hz pour les signaux de l'étude n°3. Notons que, dans la littérature, il n'existe pas véritablement de consensus concernant le filtrage des signaux de force. Certains travaux utilisent des fréquences de coupures allant de 10 à 25 Hz (SOSNOFF et NEWELL, 2006; SVENDSEN et MADELEINE, 2010; DUAN et collab., 2018) alors que d'autres auteurs ne semblent pas appliquer de procédure de filtrage (e.g. PETHICK et collab. (2015)). Par ailleurs, FORREST et collab. (2014) ont montré que pour des fréquences d'échantillonnage supérieures à 200 Hz, la fréquence de coupure (allant de 80 à 25,6 Hz dans le cadre de leur travaux) aurait un effet négligeable sur l'estimation des valeurs d'ApEn.

Après filtrage, les signaux ont été sous-échantillonnés à 400 Hz dans l'étude n°2 et 500 Hz dans les études n°3 et n°4, respectant les recommandations de FORREST et collab. (2014) selon lesquelles les signaux de force récoltés lors de contractions isométriques doivent être échantillonnés à une fréquence supérieure à 200 Hz pour permettre une application rigoureuse des certaines méthodes non-linéaires telles que l'ApEn.

Comme cela a été évoqué précédemment, les calculs de SampEn peuvent être biaisés par le comportement non-stationnaire des séries temporelles. Afin d'appliquer rigoureusement cette méthode, la stationnarité des signaux de force a été investiguée. Les sections suivantes visent à décrire les procédures mises en place afin d'assurer cette stationnarité.

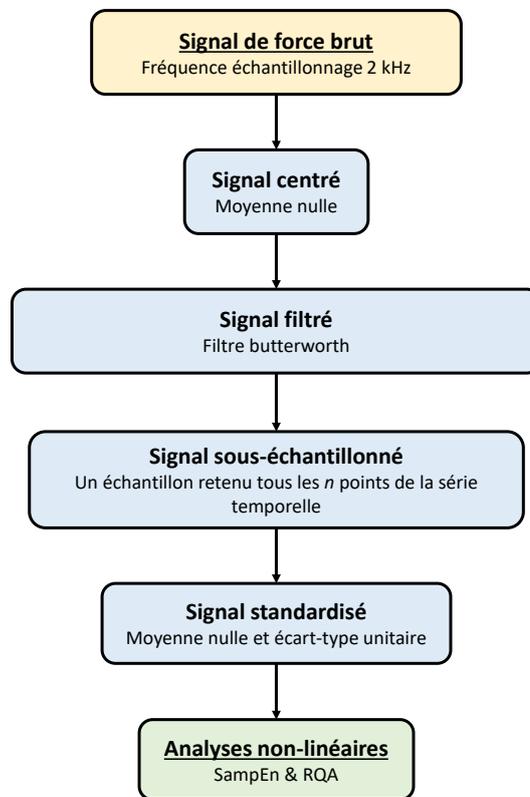


FIGURE 3.16 – Illustration des étapes de pré-traitement des signaux de force avant application des analyses non-linéaires. Notons que, notamment dans le cadre de la SampEn, les analyses non-linéaires n'étaient pas directement réalisées après ces étapes de pré-traitement puisque la stationnarité des séries temporelles était investiguée (voir section 3.7.4.2).

3.7.4.2 Vérification de la stationnarité

Une série temporelle est dite stationnaire (au sens large) lorsque ses propriétés statistiques (i.e. moyenne, variance, autocorrélation) restent invariantes par translation dans le temps. Plusieurs méthodes sont disponibles dans la littérature afin de stationnariser une série temporelle. Une méthode simple consiste à différencier la série temporelle en calculant les différences entre les valeurs consécutives de la série (i.e. $\Delta X_t = X_t - X_{t-1}$). Cette procédure a été appliquée avec succès à des séries temporelles issues du déplacement du centre des pressions (RAMDANI et collab., 2009). Bien que cette approche fasse sens dans le cadre d'analyses posturales (la série différenciée d'un déplacement du centre des pressions correspondant à la vitesse de déplacement), cela semble moins évident dans le cadre de l'analyse des signaux de force. Une seconde approche consiste à appliquer un filtre passe-haut en choisissant une fréquence de coupure permettant de retirer le contenu basses fréquences qui engendre le phénomène de non-stationnarité. Cette méthode a l'inconvénient de dépendre du choix arbitraire de la fréquence de coupure et impose le

retrait de l'information filtrée sur l'ensemble de la série temporelle (i.e. pas de retrait local des tendances basses fréquences). Dans le cadre de ce travail de thèse, une autre approche a été préférée : l'*empirical mode decomposition* (HUANG et collab., 1998). Notons que dans le cadre de l'analyse des signaux de force, nous sommes essentiellement confronté à la non-stationnarité du premier ordre car de nombreux signaux présentent une dérive basse fréquence.

3.7.4.2.1 *Empirical mode decomposition*

L'*empirical mode decomposition* (EMD) est une technique permettant de décomposer un signal sur une base de fonctions appelées *intrinsic mode function* (IMF) (figure 3.17). La particularité de l'EMD réside dans le fait que la base de fonctions est construite à partir des propriétés du signal et non *a priori* comme pour la décomposition en séries de Fourier ou la décomposition en ondelettes. Cette technique, présentée comme particulièrement adaptée aux données non-stationnaires et non-linéaires (HUANG et collab., 1998), a été largement appliquée aux signaux physiologiques tels que des signaux posturaux (COSTA et collab., 2007) ou électroencéphalographiques (TSAI et collab., 2012).

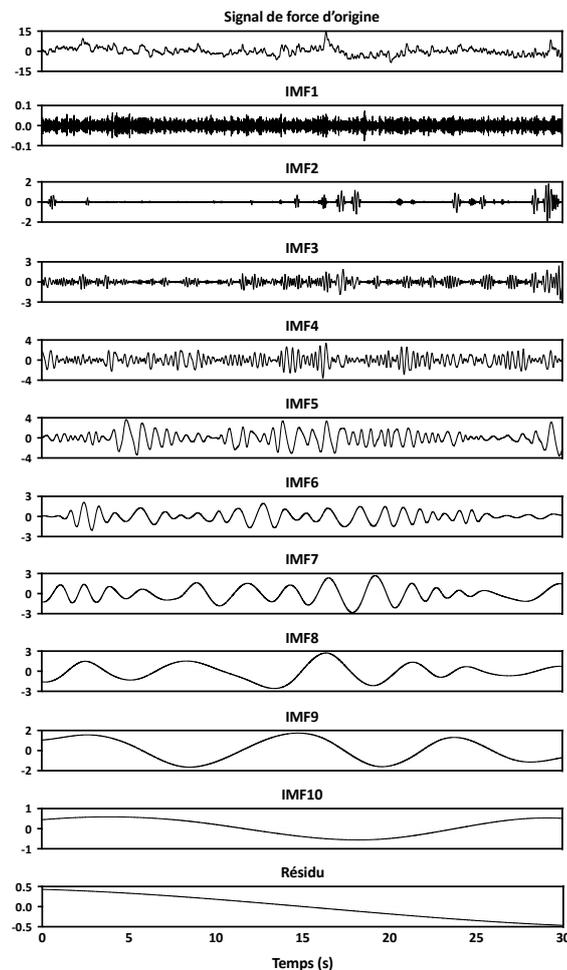


FIGURE 3.17 – Illustration de la décomposition d'un signal de force par l'*empirical mode decomposition*. Dans cet exemple, le signal d'origine (panel du haut) a été décomposé en 11 IMFs (le résidu étant considéré comme un IMF effectif).

Le principe de l'EMD est basé sur l'idée suivante : un signal est toujours composé d'oscillations rapides surimposées à des oscillations lentes. L'EMD va alors permettre de décomposer un

signal en un nombre fini d'IMFs, qui n'est *a priori* pas connu. Les IMFs d'ordres inférieurs seront alors caractérisés par un contenu fréquentiel hautes fréquences, et les IMFs d'ordres supérieurs par un contenu fréquentiel basses fréquences (figure 3.17).

Cette technique peut alors répondre à deux objectifs différents : stationnariser un signal en retirant les composantes basses fréquences (i.e. les IMFs d'ordres élevés) ou, à l'inverse, filtrer un signal en retirant les composantes hautes fréquences (i.e. les IMFs d'ordres inférieurs). Dans le deuxième cas, on préférera parler de « débruitage » plutôt que de « filtrage » (FLANDRIN et col-lab., 2014). Cette distinction s'explique par le fait que la discrimination entre hautes et basses fréquences ne s'applique que localement et ne correspond en aucun cas à un filtrage en bandes de fréquences prédéterminées. Le principe d'extraction d'un IMF à partir d'un signal via l'EMD peut être résumé par les quatre étapes suivantes :

1. Identifier les valeurs extrêmes de mon signal $x(t)$, aussi bien du côté positif (on parlera de *maxima*) que du côté négatif (on parlera de *minima*).
2. Réaliser une interpolation des *maxima* et des *minima* afin de créer les « enveloppes » $e_{max}(t)$ et $e_{min}(t)$ du signal
3. Calculer la moyenne des deux enveloppes $m(t) = (e_{max}(t) + e_{min}(t))/2$
4. Extraire ce que l'on nomme le « détail » $d(t) = x(t) - m(t)$

Ces quatre étapes se répètent en boucle jusqu'à ce que le détail $d(t)$ puisse être caractérisé par une moyenne nulle. Une fois cette moyenne nulle atteinte, on considère le détail comme un IMF effectif. Une cinquième étape consiste alors simplement à retirer cet IMF du signal d'origine. L'EMD étant un processus itératif, ces différentes étapes se répètent jusqu'à avoir décomposé le signal d'origine en un certain nombre d'IMFs. Ce processus est alors stoppé selon certains critères qui ne seront pas détaillés ici. Finalement la décomposition d'un signal peut être résumée par les équations suivantes :

$$\begin{aligned} x(t) &= d_1(t) + m_1(t) \\ &= d_1(t) + d_2(t) + m_2(t) \\ &= \dots \\ &= \sum_{k=1}^K dk(t) + mK(t) \end{aligned}$$

Le dernier IMF $mK(t)$ est aussi appelé le résidu. Il contient les oscillations les plus « lentes » du signal d'origine.

L'inconvénient principal de l'EMD concerne le fait que le nombre d'IMFs obtenu à partir d'un signal n'est *a priori* pas connu. Par conséquent, pour deux signaux de nature identique (e.g. deux signaux de force) le nombre d'IMFs obtenu peut être différent. Néanmoins, dans le cadre de nos travaux, la décomposition des signaux de force analysés était relativement homogène. En effet, les signaux issus de l'étude n°2 étaient décomposés entre 9 et 12 IMFs, avec 85% des signaux décomposés en 10 ou 11 IMFs. Les signaux issus de l'étude n°4 étaient quant à eux décomposés entre 6 et 9 IMFs, avec 94% des signaux décomposés en 7 ou 8 IMFs. L'approche pour stationnariser un signal via l'EMD est relativement simple. Il suffit de retirer la tendance basses fréquences représentée par les IMFs d'ordre important. La question que l'on peut alors se poser est la suivante : combien d'IMFs « basses fréquences » doivent être retirés du signal d'origine afin d'assurer

la stationnarité de la série temporelle?

Une règle empirique a été proposée dans la littérature (FLANDRIN et collab., 2014). Elle s'appuie sur la reconstruction du signal suivant l'approche *fine-to-coarse* (ou littéralement approche « fine à grossière »). Autrement dit, cette approche consiste à reconstruire le signal d'origine en intégrant progressivement les IMFs de petit ordre (i.e. contenant les oscillations hautes fréquences). Pour déterminer combien d'IMFs doivent être retenus pour conserver un maximum d'information tout en assurant la stationnarité du signal, il suffit à chaque étape de calculer la moyenne empirique du signal et observer comment celle-ci évolue :

- Étape 1 : Moyenne IMF1 ≈ 0
- Étape 2 : Moyenne IMF1 + IMF2 ≈ 0
- ...
- Étape n : Moyenne IMF1 + IMF2 + ... + IMF n $\neq 0$

Lorsque la valeur moyenne calculée s'éloigne significativement de zéro, on considérera que la stationnarité n'est plus assurée. Pour obtenir un signal stationnaire, on conservera donc un nombre d'IMFs égal à $n - 1$. Néanmoins, cette approche reste relativement approximative et ne donnait pas de résultats satisfaisants pour les signaux analysés dans le cadre de ce travail de thèse. Par conséquent, nous avons préféré vérifier la stationnarité de nos signaux via l'utilisation d'un test statistique : le test de Dickey-Fuller.

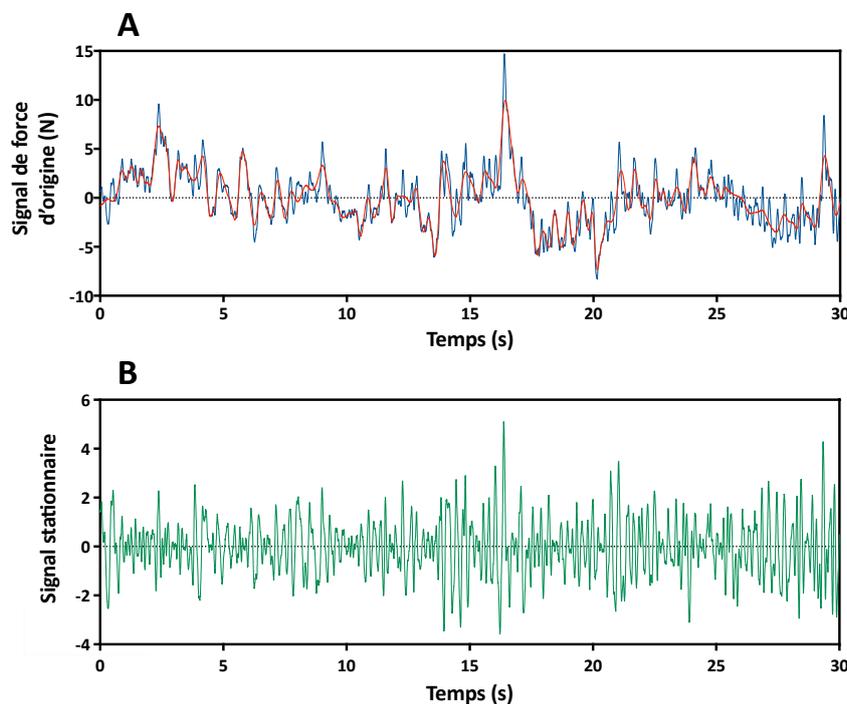


FIGURE 3.18 – Illustration du retrait des tendances non stationnaires pour un signal de force issu de l'étude n°2 par l'EMD. La courbe bleue (panel A) représente un signal de force « brut » considéré comme non stationnaire. La courbe rouge représente la tendance non stationnaire obtenue à partir de la sommation des six derniers IMFs (sur un total de 11 IMFs). La courbe verte (panel B) représente la série temporelle obtenue après retrait de la tendance non stationnaire.

Notons que, dans le cadre de ce travail de thèse, l'EMD a principalement été mis à contribution pour l'analyse des signaux des études n°2 et n°4. Cette méthode a également été utilisée à

l'occasion de l'étude n°3. Néanmoins, lors de cette étude, l'objectif n'était pas de stationnariser les signaux (la RQA étant robuste vis-à-vis de la non stationnarité), mais uniquement retirer le résidu afin de s'assurer que les changements potentiels de complexité induits par la fatigue ne soient pas principalement expliqués par des tendances très basses fréquences.

3.7.4.2.2 Le test de Dickey-Fuller

Le test de Dickey-Fuller (test DF) est un test statistique permettant d'évaluer la stationnarité d'une série temporelle (DICKEY et FULLER, 1979). Il repose sur une modélisation de la série temporelle étudiée à l'aide d'un modèle autorégressif (modèle couramment utilisé pour modéliser des séries temporelles aléatoires). La non-stationnarité de la série est liée à la présence d'une racine unitaire dans l'équation caractéristique du modèle autorégressif (équation 3.7) :

$$y_t = \rho y_{t-1} + u_t \quad (3.7)$$

où y_t correspond à la série temporelle modélisée, t au temps, ρ à un coefficient et u_t à un terme d'erreur (supposé être du bruit blanc).

Autrement dit, le test DF teste l'hypothèse nulle selon laquelle une racine unitaire (i.e. $\rho = 1$) est présente dans le modèle autorégressif. La présence d'une racine unitaire traduit alors un comportement non-stationnaire de la série temporelle. Dans le cadre de nos travaux, le seuil de significativité du test DF a été fixé à 0,05.

La procédure combinant l'utilisation de l'EMD et du test DF dans le but d'assurer la stationnarité des signaux issus des études n°2 et n°4 peut-être résumée par la figure 3.19. Cette approche consistait simplement à retirer progressivement les IMFs d'ordres élevés (i.e. avec les contenus basses fréquences les plus importants) :

- Étape 1 : Retrait du résidu uniquement
- Étape k : Retrait du résidu et des $(k-1)$ derniers IMFs

À chaque étape, la stationnarité des signaux était vérifiée à l'aide du test DF. Cette procédure étape par étape a été réalisée jusqu'à assurer la stationnarité de l'ensemble des signaux de force analysés. Dans l'étude n°2, il était nécessaire de retirer les 7 IMFs basses fréquences (dont le résidu) de chaque série temporelle afin d'assurer la stationnarité de l'ensemble des signaux. Pour les signaux de l'étude n°4, les 5 IMFs basses fréquences étaient retirés permettant d'assurer la stationnarité de 95% des signaux.

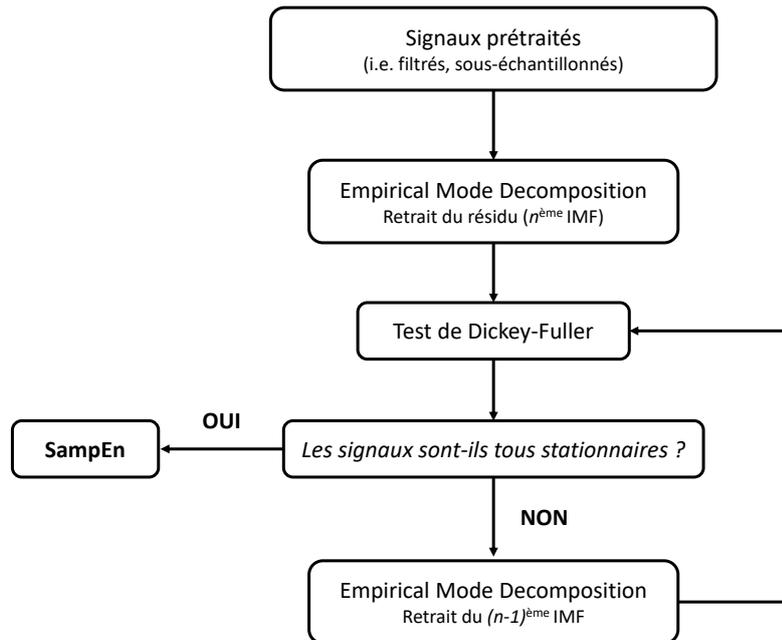


FIGURE 3.19 – Diagramme décisionnel illustrant la procédure de stationnarisation des signaux de force de l'étude n°2 par l'utilisation combinée de l'*empirical mode decomposition* et du test statistique de stationnarité de Dickey-Fuller. La valeur n correspond au nombre total d'IMFs obtenus pour un signal donné. Notons que la même procédure a été utilisée dans le cadre de l'étude n°4, mais a permis d'assurer la stationnarité pour « seulement » 95% des signaux.

3.7.4.3 Sample entropy

Les mesures de SampEn ont été réalisées dans le cadre des études n°2 et n°4. Au-delà de la considération de la non-stationnarité, l'utilisation de la SampEn nécessite de déterminer deux paramètres : la dimension et la tolérance. Suivant les recommandations de FORREST et collab. (2014), les résultats concernant la SampEn qui seront présentés par la suite ont été obtenus en fixant une dimension d égale à 2 et une tolérance égale à 10% de l'écart-type. Notons que les calculs ont été réalisés en faisant varier ces paramètres afin de s'assurer de la robustesse des résultats. Dans le cadre de l'étude n°1, la SampEn a été calculée à partir des 30 secondes centrales de chaque contraction (i.e. excluant les 25 premières et dernières secondes) (figure 3.14). Après sous-échantillonnage, les séries analysées étaient composées de 12000 points. Pour chaque bloc de tâche fatigante, deux valeurs de SampEn étaient obtenues (i.e. une valeur par contraction). Ces deux valeurs étaient ensuite moyennées afin d'obtenir une valeur de SampEn par bloc de tâche fatigante. Dans le cadre de l'étude n°4, la SampEn a été appliqué aux 4 s centrales de chaque contraction sous-maximale réalisée lors des évaluations neuromusculaires (i.e. série temporelle de 2000 points après sous-échantillonnage) (figure 3.12). L'ensemble des calculs de SampEn ont été réalisés en utilisant le script proposé par GOLDBERGER et collab. (2000).

3.7.4.4 Recurrence quantification analysis

La RQA a été appliquée aux signaux de force issus des études n°3 et n°4. Le choix des paramètres (i.e. dimension, tolérance, délai) s'est révélé plus complexe que pour la SampEn, notamment car peu de travaux se sont intéressés à l'application de cette méthode aux signaux de force.

Tout d'abord, la dimension a été déterminée en utilisant la méthode des plus proches faux voisins. Cette méthode nous a permis de déterminer une dimension optimale égale à 3, en accord avec de précédents travaux ayant appliqué la RQA à des signaux de force récoltés lors d'une tâche de préhension (LI et collab., 2011a,b, 2009). La sélection du délai optimal a d'abord été investiguée grâce aux méthodes classiquement utilisées dans la littérature : l'autocorrélation et l'information mutuelle. Néanmoins, considérant la grande variabilité des résultats obtenus avec ces méthodes (i.e. pour une même méthode, délai optimal théorique très variable d'un signal à un autre ou pour un même signal, délai optimal théorique très différent entre les deux approches), une autre approche a été utilisée : la visualisation de l'attracteur dans un espace des phases à deux dimensions. L'utilisation de cette approche a été motivée par de précédents travaux l'ayant mise à contribution pour déterminer le délai optimal dans le cadre de l'analyse du déplacement du centre des pressions (RAMDANI et collab., 2009), qui présente des caractéristiques très proches de celles des signaux de force analysés dans le cadre de nos travaux. Par l'intermédiaire de cette méthode, nous avons déterminé un délai optimal égal à 20 pour les signaux des études n°3 et n°4. Concernant la tolérance, nous avons fait le choix de ne pas sélectionner une valeur fixe pour l'ensemble des signaux (i.e. la tolérance était propre à chaque série temporelle). Cela nous a permis d'assurer un taux de récurrence fixe (i.e. $RR \approx 1\%$) pour l'ensemble des cartes de récurrences, comme recommandé dans la littérature (MARWAN et collab., 2007). Le paramètre l_{min} à quant à lui été fixé à 5. Dans la littérature, ce paramètre est classiquement fixé à 2 (e.g. WEBBER et collab. (1995)). Néanmoins, dans le cadre de l'analyse des signaux de force, une valeur l_{min} fixée à 2 entraînait l'apparition d'un effet seuil pour le calcul du DET (i.e. valeurs proches de la valeur maximale de 100%). Enfin, le calcul des distances dans l'espace des phases, permettant d'obtenir la carte de récurrence, était basé sur la norme euclidienne. Les calculs de RQA ont été réalisés en utilisant la *Cross Recurrence Plot Toolbox* (version 5.22), développée par MARWAN (2004). En dehors du taux de récurrence RR, qui dans le cadre de nos travaux peut-être considéré comme un paramètre d'entrée, seul le DET a été extrait des analyses réalisées par l'intermédiaire de la RQA. Dans le cadre de l'étude n°3, la RQA a été appliquée aux 5 s centrales de chaque contraction (i.e. série temporelle de 2500 points après sous-échantillonnage) (figure 3.5). Pour chaque bloc de tâche fatigante, cinq valeurs de DET étaient alors obtenues (i.e. une valeur par contraction). Les valeurs de DET étaient ensuite moyennées afin d'obtenir une valeur moyenne par bloc de tâche fatigante. Dans le cadre de l'étude n°4, la RQA a été appliquée aux 4 s centrales de chaque contraction sous-maximale réalisée lors des évaluations neuromusculaires (i.e. série temporelle de 2000 points après sous-échantillonnage) (figure 3.12). Tout comme pour les calculs de SampEn, les calculs de RQA ont été réalisés en faisant varier les différents paramètres afin de s'assurer de la robustesse des résultats.

3.7.5 Comparaisons des conditions expérimentales et des populations

3.7.5.1 Comparaisons *isotime*

Les analyses des études n°1 et n°4 étant basées sur la comparaison de différentes conditions expérimentales (simple et double tâche) menant à des temps d'endurance différents, des comparaisons dites « *isotime* » (i.e. à même temps d'effort) ont été appliquées, tel que recommandé dans la littérature (NICOLÒ et collab., 2019). Comme illustré dans la figure 3.20, pour un sujet donné ces comparaisons sont basées sur la durée du test le plus court. Pour le test le plus court, les points

100% et Épuisement sont identiques. Cette procédure permet de comparer l'évolution des paramètres entre les conditions à même temps d'effort (excepté pour le point Épuisement). Le nombre de points *isotime* pouvant être retenus pour l'analyse dépend donc de la durée du test le plus court du participant le moins endurant. Par conséquent, lors de nos analyses (études n°1 et n°4) quatre points *isotime* ont été retenus : Pre ou 0%, 50%, 100% et Épuisement.

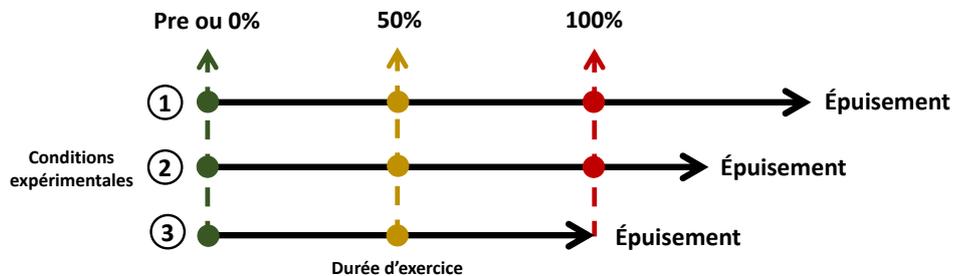


FIGURE 3.20 – Illustration de l'analyse des données par la méthode *isotime*. La longueur des flèches noires illustre la durée d'une même tâche fatigante réalisée dans différentes conditions expérimentales (1, 2, 3). La position des points « 50% » et « 100% » est conditionné par la durée du test le plus court, pour lequel les points « 100% » et « Épuisement » sont identiques.

3.7.5.2 Comparaisons entre les sexes

Les analyses de l'étude n°3 étaient basés sur la comparaison de deux populations (i.e. hommes vs. femmes) présentant des valeurs de bases (ou valeurs initiales) significativement différentes pour les principaux paramètres d'intérêts (e.g. FMV, DET). Afin de permettre une comparaison optimale entre les populations, il était donc nécessaire de normaliser les données par rapport à la valeur initiale de chaque paramètre. Ainsi, les résultats présentés dans le cadre de cette étude sont exprimés en pourcentage de la valeur initiale. En outre, les temps d'endurance étant significativement différents entre les groupes de participants, les données ont été exprimées sous forme de taux de changements (pouvant être également considéré comme des vitesses de modifications des différents paramètres) exprimés en $\%.s^{-1}$ (e.g. pourcentage de changement pre-post tâche fatigante divisé par le temps d'endurance).

3.8 Analyses statistiques

Pour l'ensemble des données des différentes études, la normalité de la distribution et l'homogénéité des variances ont été inspectées en utilisant respectivement le test de Shapiro-Wilk et le test de Levene.

Les données de l'étude n°1 respectant les conditions d'application d'une approche paramétrique, une analyse de variance (ANOVA) à deux facteurs (temps × condition) à mesures répétées a été utilisée pour la majorité des données. Pour les données n'impliquant pas d'analyse multifactorielle (e.g. temps d'endurance, motivation), une ANOVA à mesure répétée à un facteur (i.e. condition) à été utilisée. Lorsque l'ANOVA (simple ou répétée) révélait un effet significatif d'un ou plusieurs facteurs, le test *post hoc* de Fisher a été utilisé pour déterminer la différence entre les moyennes.

L'étude n°2 n'impliquant pas de comparaison entre différentes conditions expérimentales, une ANOVA à 1 facteur (i.e. temps) a été utilisée. Pour les données respectant une distribution normale et une homogénéité des variances, une ANOVA paramétrique était appliquée. Si un effet significatif du temps était révélé, le test *post hoc* de Fisher était utilisée. Pour les données ne respectant pas les conditions d'application de l'ANOVA paramétrique, l'ANOVA non-paramétrique de Friedman était utilisée. Le test post-hoc de Dunn était alors appliqué si l'ANOVA de Friedman révélait un effet significatif du temps. Le test Q de Cochran a été utilisé pour évaluer l'effet du temps lorsque la variable prenait des résultats binaires (i.e. résultats du test DF; 0 pour stationnaire et 1 pour non stationnaire).

Pour l'étude n°3, les analyses statistiques étaient principalement basées sur l'utilisation des modèles mixtes linéaires avec application de la correction de Greenhouse-Geisser permettant de détecter les effets du sexe (i.e. facteur inter-groupe), du temps (i.e. facteur intra-groupe) et toute interaction. Cette approche, similaire à l'ANOVA, présente l'avantage de ne pas dépendre des données manquantes. L'utilisation des modèles mixtes linéaires s'est révélée particulièrement pertinente pour l'analyse de nos données, puisque certains sujets étaient dans l'incapacité de réaliser certaines CMV (i.e. certaines contractions, principalement en fin d'exercice, étaient ratées et n'étaient donc pas exploitables pour déterminer rigoureusement la FMV des participants). Le test *post hoc* de Bonferroni a été utilisé pour déterminer la différence entre les moyennes lorsque le modèle mixte révélait un effet significatif d'un ou plusieurs facteurs. Les données n'impliquant pas d'analyse multi-factorielle (e.g. données anthropométriques, temps d'endurance) ont été comparées à l'aide du test t de Student ou du test de Mann-Whitney si les conditions d'application d'un test paramétrique n'étaient pas vérifiées.

La majorité des données issues de l'étude n°4 respectaient les conditions d'application de tests statistiques paramétriques (i.e. normalité et homogénéité des variances). Ainsi, les données neuromusculaires (i.e. fatigue et complexité) ainsi que les données de perception d'effort et de dyspnée et de fréquence cardiaque ont été comparées à l'aide d'une ANOVA à deux facteurs (temps × condition) à mesures répétées. Lorsque l'ANOVA révélait un effet significatif d'un ou plusieurs facteurs, le test *post hoc* de Bonferroni a été utilisé pour déterminer la différence entre les moyennes. Les performances cognitives n'ayant été mesurées que lors de la condition de double-tâche (i.e. 1-back), les données ont été comparées à l'aide d'une ANOVA à un facteur (i.e. temps) à mesures répétées. Les autres résultats (i.e. temps d'endurance, questionnaires) ont été comparés à l'aide

du test t de Student ou du test de Wilcoxon lorsque les données ne respectaient pas les conditions d'application d'un test paramétrique.

Dans les études n°1 et n°4, les tailles d'effet ont été rapportées par l'intermédiaire de l'éta carré partiel (η_p^2). Suivant les recommandations de COHEN (1988), la taille d'effet était définie comme faible (i.e. $\eta_p^2 = 0,01$), modérée (i.e. $\eta_p^2 = 0,06$) ou large (i.e. $\eta_p^2 = 0,14$).

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide des logiciels Statistica (version 7.1, StatSoft, Tulsa, Etats-Unis) (études n°1 - 2 - 4) et Prism (version 8.0.2, GraphPad Software, San Diego, CA, Etats-Unis) (étude n°3). Pour l'ensemble des tests statistiques, le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

Chapitre 4

Contributions personnelles

« Les plus belles découvertes
cesseraient de me plaire si je devais
les garder pour moi »

Sénèque

Sommaire

4.1 Étude 1 : Influence de la charge cognitive sur les ajustements neurophysiologiques en situation de double tâche cognitivo-motrice	108
4.1.1 Recontextualisation et résumé de l'étude	109
4.1.2 Rappels méthodologiques	110
4.1.3 Résultats	111
4.1.4 Discussion	118
4.2 Étude 2 : Considération de la non-stationnarité pour la quantification de la régularité des signaux de force dans un contexte de fatigue	123
4.2.1 Recontextualisation et résumé de l'étude	124
4.2.2 Rappels méthodologiques	125
4.2.3 Résultats	126
4.2.4 Discussion	130
4.3 Étude 3 : Modifications de la dynamique des signaux de force induits par la fatigue : impact du sexe et intérêt de la <i>recurrence quantification analysis</i>	133
4.3.1 Recontextualisation et résumé de l'étude	134
4.3.2 Rappels méthodologiques	135
4.3.3 Résultats	136
4.3.4 Discussion	140
4.4 Étude 4 : Ajustements neurophysiologiques et complexité neuromusculaire du patient BPCO en situation de double tâche cognitivo-motrice (données préliminaires)	144
4.4.1 Recontextualisation et résumé de l'étude	145
4.4.2 Rappels méthodologiques	146
4.4.3 Résultats préliminaires	147
4.4.4 Discussion	155

4.1 Étude 1 : Influence de la charge cognitive sur les ajustements neurophysiologiques en situation de double tâche cognitivo-motrice

Cette étude a fait l'objet d'une publication :

C. Chatain, R. Radel, F. Vercruyssen, T. Rabahi, J-M. Vallier, T. Bernard, M. Gruet, (2019). « Influence of cognitive load on the dynamics of neurophysiological adjustments during fatiguing exercise. » *Psychophysiology*. DOI :10.1111/psyp.13343.

4.1.1 Recontextualisation et résumé de l'étude

Cette étude a été menée dans les premiers mois du projet de thèse. D'un point de vue scientifique, l'objectif de cette étude était d'identifier les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans l'altération de l'endurance en situation de double tâche cognitivo-motrice. Vis-à-vis du projet de thèse, cette étude avait également pour objectif de d'évaluer la faisabilité des procédures employées (e.g. évaluations neuromusculaires répétées, utilisation d'une tâche cognitive de mémorisation) en vue de l'élaboration du protocole n°3.

Dix-huit jeunes hommes ont effectué des contractions isométriques des extenseurs du genou à 15% de leur force volontaire jusqu'à épuisement. Les contractions musculaires étaient divisées en « blocs » de 170s permettant de réaliser des évaluations de la fonction neuromusculaire au cours du protocole. Il était demandé aux participants d'accomplir ce protocole fatigant sous trois conditions expérimentales : i) sans tâche cognitive surajoutée (condition contrôle); ii) avec une tâche de 1-back surajoutée (condition 1-back); iii) avec une tâche de 2-back surajoutée (condition 2-back). L'activité du système nerveux autonome, l'effort perçu et les performances cognitives étaient enregistrés en continu. Les déterminants périphériques et centraux de la fonction neuromusculaire ont été évalués au repos, entre chaque bloc et à épuisement par neurostimulation du nerf fémoral. En condition de double tâche, le temps d'endurance était significativement réduit, aussi bien dans la condition 1-back (1128 ± 592 s) que dans la condition 2-back (982 ± 545 s), comparativement à la condition contrôle (1306 ± 836 s). L'analyse dite *isotime* (i.e. comparaison à même temps d'effort) a permis de révéler un NAV significativement plus faible lors des conditions 1-back et 2-back, à 100% de la durée du test le plus court. Lors de la condition 2-back, l'activité sympathique était significativement plus importante qu'en condition contrôle. En conclusion, les résultats de cette étude montrent que la performance en endurance est altérée lors de la réalisation simultanée d'une tâche cognitive de mémorisation. L'altération de performance semble être induite par l'interaction de différents facteurs psychologiques et neurophysiologiques, tels que l'effort perçu, des perturbations de l'activité du système nerveux autonome et des perturbations de l'activité cérébrale conduisant à l'apparition précoce d'une fatigue neuromusculaire d'origine centrale.

Ce travail nous a confirmé la faisabilité de ce type de protocole chez de jeunes adultes. Néanmoins, la grande variabilité interindividuelle des temps d'endurance suggère que l'utilisation d'un protocole incrémental pourrait être pertinente afin d'assurer un épuisement de chaque participant dans un temps raisonnable (i.e. < 45 min).

4.1.2 Rappels méthodologiques

Cette étude a été réalisée sur 18 jeunes hommes. Le protocole impliquait 3 conditions expérimentales : (i) simple tâche; (ii) double tâche cognitivo-motrice avec tâche cognitive simple (i.e. 1-back) et (iii) double tâche cognitivo-motrice avec tâche cognitive complexe (i.e. 2-back). La tâche motrice consistait en des contractions intermittentes isométriques des extenseurs du genou de la jambe droite réalisées à 15% de la FMV jusqu'à épuisement. La fatigue neuromusculaire était évaluée de manière répétée grâce à la méthode de stimulation électrique périphérique. L'activité du SNA (i.e. FC, VFC, diamètre pupillaire) était enregistrée tout au long des différentes sessions expérimentales. Les performances cognitives lors des situations de double tâche étaient enregistrées en continu. Les perceptions d'effort musculaire et de difficulté à réaliser la tâche cognitive (en double tâche) étaient évaluées tout au long des sessions expérimentales. Plusieurs questionnaires (i.e. motivation, humeur, perception de charge de travail) étaient complétés par les participants au début et à la fin de chaque visite.

4.1.3 Résultats

Performance en endurance :

L'ANOVA a révélé un effet significatif de la condition sur le temps d'endurance [$F(2;34) = 7,3$; $p = 0,002$; $\eta_p^2 = 0,3$] (figure 4.1). Le temps d'endurance était significativement réduit en condition 2-back (982 ± 545 s; $p < 0,001$) et 1-back (1128 ± 592 s; $p = 0,04$) comparativement à la condition contrôle (1306 ± 836 s). Néanmoins, aucune différence significative n'a été rapportée entre les conditions 1-back et 2-back ($p = 0,10$) malgré une différence numérique suggérant un temps d'endurance d'autant plus réduit que la tâche cognitive surajoutée était difficile.

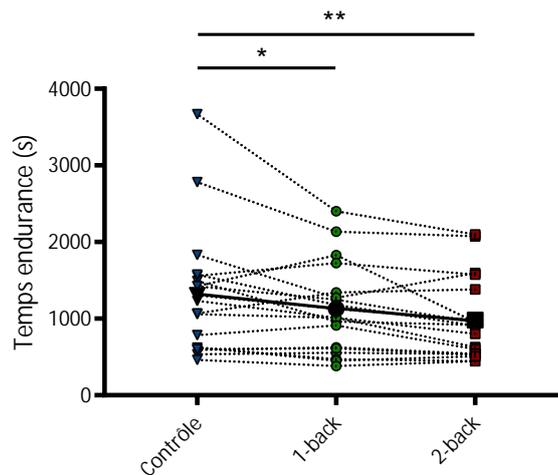


FIGURE 4.1 – Effet de la condition expérimentale sur le temps d'endurance. Les symboles de couleurs et les lignes pointillées représentent les valeurs individuelles ($n = 18$). Les symboles noirs et la ligne continue représentent la moyenne. * : différence significative entre 1-back et contrôle; ** : différence significative entre 2-back et contrôle.

Fatigue neuromusculaire :

Tâche fatigante :

L'ANOVA a révélé un effet significatif du temps pour la SM_p [$F(2;34) = 54,9$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,76$] (figure 4.2, panel A) et la FMV [$F(2;34) = 104,1$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,86$] (figure 4.2, panel B) au cours de la tâche fatigante, sans effet significatif de la condition. Aucun effet du temps ou de la condition n'a été observé sur l'amplitude de l'onde M. L'ANOVA a révélé une réduction significative du NAV au cours de la tâche fatigante [$F(2;34) = 14,1$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,45$] (figure 4.2, panel C) accompagnée d'un effet interaction (Temps \times Condition) [$F(4;68) = 2,7$; $p = 0,04$; $\eta_p^2 = 0,14$]. À 100% de la durée du test le plus court (i.e. comparaison *isotime*), le NAV était significativement plus faible dans les conditions 1-back ($p = 0,04$) et 2-back ($p < 0,001$) comparativement à la condition contrôle. Cependant, à épuisement le NAV n'était pas significativement différent entre les différentes conditions expérimentales.

Récupération :

L'ANOVA a révélé un effet significatif du temps pour la SM_p [$F(3;51) = 58,5$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,77$] (figure 4.2, panel A) et la FMV [$F(3;51) = 83,2$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,83$] (figure 4.2, panel B) lors de la récupération. Indépendamment de la condition, l'ANOVA a révélé une augmentation significative de la SM_p et de la FMV dès 150s de récupération ($p < 0,001$), sans augmentation significative entre 150 et 300s de récupération. Un effet significatif du temps a été révélé pour le NAV [$F(3;51)$]

= 14,6; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,46$] (figure 4.2, panel C) au cours de la récupération. Indépendamment de la condition, le NAV a augmenté significativement après 300s de récupération uniquement ($p = 0,03$). Aucune différence significative concernant le NAV n'a été révélée entre 150 et 300s de récupération.

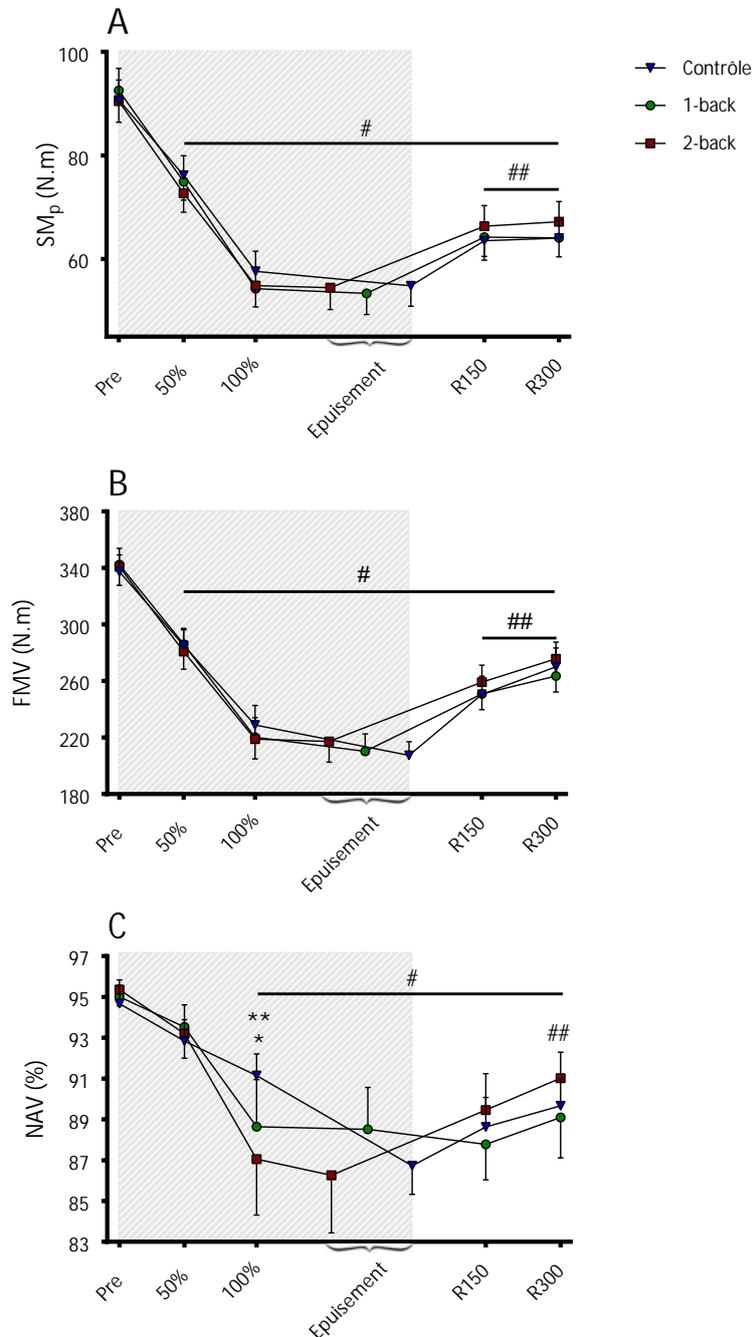


FIGURE 4.2 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) la secousse musculaire potentiée (SM_p), (B) la force maximale volontaire (FMV) et (C) le niveau d'activation volontaire (NAV). Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm erreur standard. * : différence significative entre 1-back et contrôle; ** : différence significative entre 2-back et contrôle; # : différence significative avec la valeur de repos (Pre); ## : différence significative avec la valeur épuisement. Pre : avant exercice; 50% : 50% de la durée du test le plus court; 100% : 100% de la durée du test le plus court; R150 : après 150 s de récupération; R300 : après 300 s de récupération. La zone grise indique la période de tâche fatigante.

Activité du système nerveux autonome :

Tâche fatigante :

L'ANOVA a révélé une augmentation significative de la FC au cours de la tâche fatigante [F(3;42) = 66,8; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,83$] accompagnée d'un effet interaction (Temps \times Condition) [F(6;84) = 2,7; $p < 0,02$; $\eta_p^2 = 0,16$] (figure 4.3, panel A). La FC était significativement plus importante à 0%, 50% et 100% de la durée du test le plus court dans la condition 2-back comparativement à la condition contrôle ($p < 0,01$). La FC était significativement plus importante à 50% et 100% de la durée du test le plus court dans la condition 2-back comparativement à la condition 1-back ($p < 0,05$). Cependant, à épuisement, la FC n'était pas significativement différente entre les trois conditions. L'ANOVA a révélé une augmentation significative du diamètre pupillaire au cours de la tâche fatigante [F(3;42) = 20,1; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,59$] accompagnée d'un effet interaction (Temps \times Condition) [F(6;84) = 3,2; $p < 0,01$; $\eta_p^2 = 0,19$] (figure 4.3, panel B). Le diamètre pupillaire était significativement plus important dans la condition 2-back comparativement aux deux autres conditions expérimentales à 0%, 50% et 100% de la durée du test le plus court ($p < 0,01$). Cependant, à épuisement, le diamètre pupillaire n'était pas significativement différent entre les trois conditions. L'ANOVA a révélé une diminution significative des valeurs ln HF au cours de la tâche fatigante [F(3;42) = 10,6; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,43$] accompagnée d'un effet interaction (Temps \times Condition) [F(6;84) = 3,0; $p < 0,01$; $\eta_p^2 = 0,18$]. Dans la condition 1-back, les valeurs ln HF étaient significativement plus importantes à 0% et 50% de la durée du test le plus court, comparativement à la condition 2-back ($p < 0,01$). De manière similaire, dans la condition contrôle les valeurs ln HF étaient significativement plus importantes à 0% et 100% de la durée du test le plus court comparativement à la condition 2-back. Les valeurs ln RMSSD ont diminué significativement au cours de la tâche fatigante [F(3;42) = 19,2; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,58$], de manière similaire entre les trois conditions.

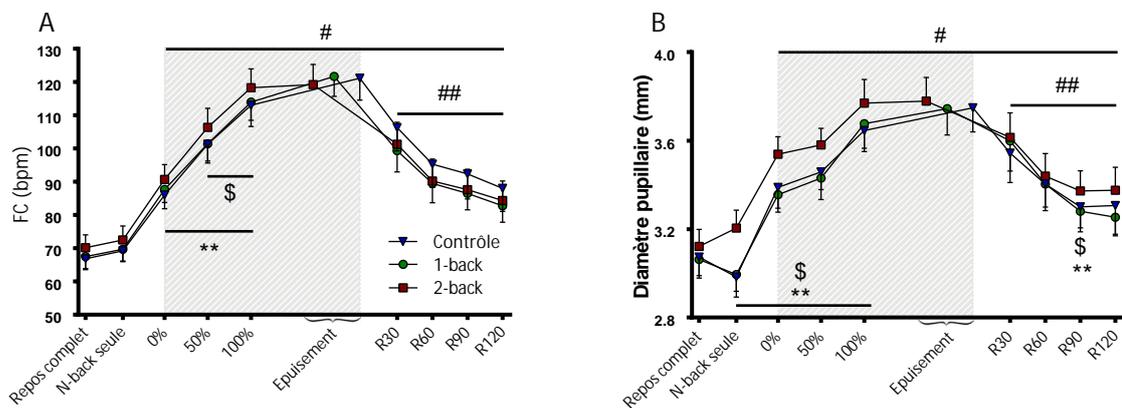


FIGURE 4.3 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) la fréquence cardiaque (FC) et (B) le diamètre pupillaire. Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm erreur standard. \$: différence significative entre 1-back et 2-back; ** : différence significative entre 2-back et contrôle; # : différence significative avec la valeur de repos (Repos complet); ## : différence significative avec épuisement. Repos : complet : absence de tâche motrice et cognitive; n-back seule : tâche cognitive réalisée sans tâche motrice concomitante; 0% : premier bloc de tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée du test le plus court; 100% : bloc correspondant à 100% de la durée du test le plus court; R30 : après 30 s de récupération; R60 : après 60 s de récupération; R90 : après 90 s de récupération; R120 : après 120 s de récupération. Les zones grises indiquent la période de tâche fatigante.

Repos et récupération :

Indépendamment de la condition, la FC a diminué de manière significative lors de la récupération [$F(5;55) = 36,7$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,77$] mais restait plus haute comparativement aux valeurs pré-fatigue (figure 4.3, panel A). L'ANOVA a révélé une diminution significative du diamètre pupillaire au cours de la récupération [$F(5;65) = 28,9$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,69$] accompagnée d'un effet interaction (Temps \times Condition) [$F(10;130) = 2,0$; $p < 0,05$; $\eta_p^2 = 0,05$]. Indépendamment de la condition, le diamètre pupillaire restait plus élevé après 30s, 60s, 90s et 120s de récupération comparativement aux valeurs pré-fatigue ($p < 0,001$) (figure 4.3, panel B). Dans la condition 2-back, le diamètre pupillaire était significativement plus important au cours de la réalisation de la tâche cognitive seule ($p < 0,001$) et après 90s ($p < 0,05$) de récupération, comparativement aux conditions 1-back et contrôle. L'ANOVA a révélé un effet significatif du temps [$F(5;55) = 4,0$; $p < 0,005$; $\eta_p^2 = 0,26$] ainsi qu'une interaction (Temps \times Condition) significative [$F(10;110) = 2,8$; $p < 0,005$; $\eta_p^2 = 0,21$] pour les valeurs ln HF. Les valeurs ln HF restaient stables au cours de la récupération quelle que soit la condition mais étaient systématiquement plus faible qu'avant protocole de fatigue ($p < 0,05$). Lors de la réalisation de la tâche cognitive seule, la valeur ln HF obtenue en situation contrôle était significativement plus importante comparativement à celle obtenue lors de la condition 2-back ($p < 0,001$). L'ANOVA a révélé un effet significatif du temps [$F(5;55) = 5,1$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,32$] pour les valeurs ln RMSSD. Indépendamment de la condition, les valeurs ln RMSSD restaient stables au cours de la récupération mais étaient systématiquement plus faible qu'avant réalisation du protocole de fatigue ($p < 0,05$).

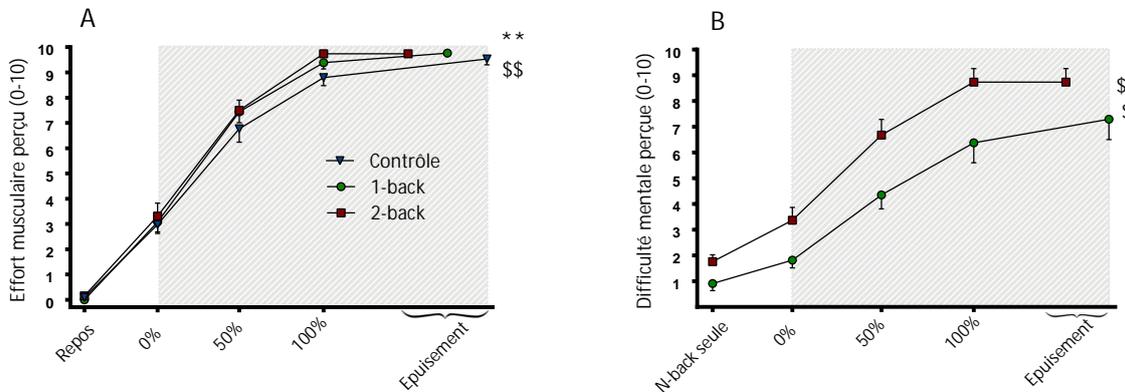


FIGURE 4.4 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) l'effort musculaire perçu et (B) la difficulté mentale perçue. Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm erreur standard ($n = 17$). ** : différence significative entre 2-back et contrôle; \$ différence significative entre 1-back et 2-back; \$\$: effet significatif de la durée. Repos : absence de tâche motrice et cognitive; n-back seule : tâche cognitive réalisée sans tâche motrice concomitante; 0% : premier bloc de tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée du test le plus court; 100% : bloc correspondant à 100% de la durée du test le plus court. Les zones grises indiquent la période de tâche fatigante.

Effort musculaire et difficulté mentale perçus :

L'ANOVA a révélé une augmentation significative de l'effort musculaire perçu au cours des différentes tâches fatigantes [$F(3;48) = 284,8$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,95$] accompagné d'un effet significatif de la condition [$F(2;32) = 4,8$; $p < 0,02$; $\eta_p^2 = 0,23$] (figure 4.4, panel A). L'effort musculaire perçu était significativement plus élevé en condition 2-back comparativement à la condition contrôle ($p < 0,005$). Aucune différence significative n'a été rapporté entre les conditions 1-back et contrôle ($p =$

0,07) et entre les conditions 1-back et 2-back ($p = 0,25$). L'ANOVA a révélé une augmentation significative de la difficulté mentale perçue au cours des conditions de double tâche fatigante [$F(3;48) = 83,0$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,84$] accompagnée d'un effet significatif de la condition [$F(1;16) = 24,6$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,61$] et d'une interaction (Temps \times Condition) significative [$F(3;48) = 4,1$; $p = 0,01$; $\eta_p^2 = 0,21$] (figure 4.4, panel B). La difficulté mentale perçue était significativement plus importante en condition 2-back comparativement à la condition 1-back sur l'ensemble des différents points de temps ($p < 0,03$).

Performances cognitives :

Le score d' a diminué significativement au cours des deux conditions de double tâche fatigante [$F(3;42) = 20,0$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,59$] et était significativement meilleur dans la condition 1-back comparativement à la condition 2-back [$F(1;14) = 38,4$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,73$] (figure 4.5, panel A). Le nombre de non-réponses a augmenté de manière significative dans les deux conditions de double tâche [$F(3;42) = 10,1$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,42$] (figure 4.5, panel B). Le temps de réaction a diminué significativement au cours des deux conditions de double tâche [$F(3;48) = 3,7$; $p = 0,02$; $\eta_p^2 = 0,21$] et était significativement plus élevé en condition 2-back comparativement à la condition 1-back [$F(1;14) = 19,8$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,59$] (figure 4.5, panel C).

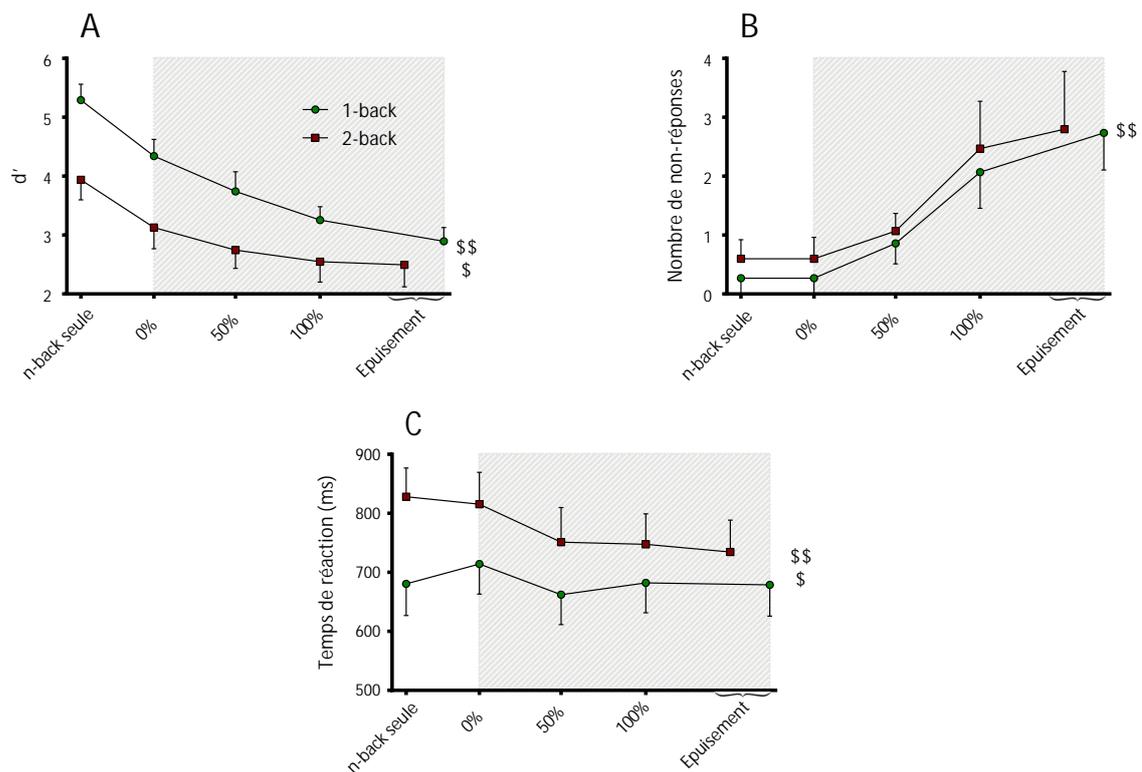


FIGURE 4.5 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) la performance cognitive (d'); (B) le nombre de non-réponses et (C) le temps de réaction. Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm erreur standard ($n = 15$). \$: différence significative entre 1-back et 2-back; \$\$: effet significatif de la durée. n-back seule : tâche cognitive réalisée sans tâche motrice concomitante; 0% : premier bloc de tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée du test le plus court; 100% : bloc correspondant à 100% de la durée du test le plus court. Les zones grises indiquent la période de tâche fatigante.

Questionnaires :

Motivation :

Aucune différence significative entre les différentes conditions n'a été rapporté pour la motivation intrinsèque (1-back : $7,2 \pm 2,8$; 2-back $7,3 \pm 3,0$; contrôle : $7,3 \pm 2,5$; [$F(2;34) = 0,1$; $p = 0,89$; $\eta_p^2 = 0,01$]) et la motivation liée au succès (1-back : $15,3 \pm 4,1$; 2-back $15,5 \pm 4,0$; contrôle : $15,1 \pm 4,2$; [$F(2;34) = 0,3$; $p = 0,77$; $\eta_p^2 = 0,01$]).

Humeur :

Le questionnaire d'humeur a révélé une augmentation significative des scores de fatigue [$F(1;17) = 36,3$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,68$] et de colère [$F(1;17) = 5,2$; $p = 0,04$; $\eta_p^2 = 0,24$] après la réalisation des tâches fatigantes, sans différence significative entre les conditions. Aucun effet n'a été rapporté pour les scores de confusion et de dépression. Le questionnaire d'humeur a révélé une diminution des scores de nervosité [$F(1;17) = 5,7$; $p = 0,03$; $\eta_p^2 = 0,25$] et de vigueur [$F(1;17) = 8,8$; $p < 0,01$; $\eta_p^2 = 0,34$] après la réalisation des tâches fatigantes, sans différence significative entre les conditions.

Charge de travail perçue :

Un effet significatif de la condition a été rapporté pour le score global de charge de travail perçue [$F(2;34) = 13,3$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,44$]. Le score global de charge de travail perçue était significativement plus important dans les conditions 1-back et 2-back comparativement à la condition contrôle ($p = 0,02$). Ce score était également significativement plus élevé dans la condition 2-back comparativement à la condition 1-back ($p = 0,01$). Un effet significatif de la condition a été révélé pour le score de demande mentale [$F(2;34) = 93,2$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,85$] qui était plus important dans les conditions 1-back et 2-back comparativement à la situation contrôle ($p < 0,001$) et plus important dans la condition 2-back que dans la condition 1-back ($p < 0,001$) (figure 4.6). Aucun effet de la condition n'a été rapporté pour les scores de demande physique, de contrainte temporelle, de performance, d'effort et de frustration.

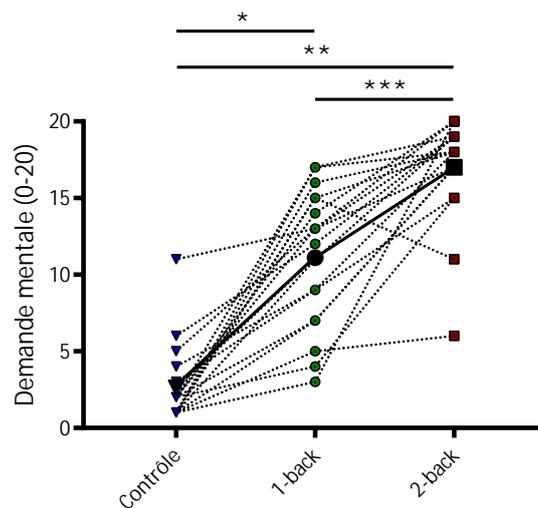


FIGURE 4.6 – Effet de la condition sur la demande mentale évaluée par le questionnaire NASA-TLX. Les symboles de couleur et les lignes pointillées représentent les valeurs individuelles ($n = 18$). Les symboles noirs et la ligne continue représentent la moyenne. * : différence significative entre 1-back et contrôle; ** différence significative entre 2-back et contrôle; *** : différence significative entre 1-back et 2-back.

TABLEAU 4.1 – Résultats détaillés du questionnaire d’humeur *Brunel Mood Scale* (BRUMS) obtenus avant et après chaque condition expérimentale. Les résultats sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type ($n = 18$). * : différence significative avec la valeur obtenue avant la tâche fatigante.

	Humeur											
	Fatigue		Vigueur		Confusion		Dépression		Tension		Colère	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
1-back	1,7 \pm 2,3	5,1 \pm 2,7*	9,8 \pm 3,1	7,8 \pm 2,9*	0,4 \pm 0,9	0,6 \pm 1,2	0,2 \pm 0,5	0,0 \pm 0,0	0,9 \pm 1,5	0,2 \pm 0,7*	0,1 \pm 0,2	0,5 \pm 1,0*
2-back	1,8 \pm 2,1	5,5 \pm 2,8*	9,6 \pm 4,0	6,4 \pm 3,4*	0,8 \pm 1,2	0,7 \pm 1,3	0,3 \pm 0,8	0,2 \pm 0,5	1,2 \pm 1,5	0,3 \pm 1,0*	0,3 \pm 0,8	0,3 \pm 0,8
Contrôle	1,8 \pm 2,0	5,7 \pm 3,0*	9,6 \pm 3,1	7,1 \pm 3,1*	0,4 \pm 1,2	1,3 \pm 2,6	0,3 \pm 1,0	0,3 \pm 0,7	0,7 \pm 1,5	0,4 \pm 0,8*	0,2 \pm 0,4	0,6 \pm 1,0*

4.1.4 Discussion

Cette étude a évalué l'impact de deux tâches de mémoire de travail réalisées lors d'un exercice prolongé des extenseurs du genou sur l'endurance musculaire et les modulations neuromusculaires associées, l'activité du SNA, les performances cognitives et la perception d'effort. Nos résultats ont montré un temps d'endurance réduit en double tâche comparativement à une situation contrôle. Le caractère intermittent des protocoles fatigants combiné à l'utilisation d'une approche multimodale permet d'apporter de nouvelles connaissances sur les ajustements neurophysiologiques en double tâche cognitivo-motrice prolongée. La réduction du temps d'endurance en présence d'une tâche cognitive concomitante peut s'expliquer par la combinaison de différents facteurs neurophysiologiques et psychologiques tels qu'une altération de la commande centrale, des modifications plus importantes de l'activité du SNA ainsi qu'un effort perçu plus important.

Réduction du temps d'endurance en double tâche :

Comparativement à la condition contrôle, la réalisation concomitante des tâches de 1-back et 2-back engendrait des réductions du temps d'endurance moyen respectives de 13% et 25%. Ces résultats sont en accord avec de précédents travaux ayant manipulé des tâches complexes de calcul mental, rapportant des déclin de temps d'endurance généralement compris entre 10 et 25% (KELLER-ROSS et collab., 2014; PAREIRA et collab., 2015; YOON et collab., 2009). Cependant, dans ces travaux l'utilisation d'une tâche simple de calcul mental n'avait pas d'effet sur le temps d'endurance. Nos résultats montrent qu'une tâche simple de mémorisation (i.e. 1-back) peut avoir un effet délétère sur la performance en endurance, suggérant un effet du type et de la difficulté de la tâche cognitive sur l'amplitude du déclin de performance. Par ailleurs, les études susmentionnées ont rapporté un impact délétère de la double tâche lors de contractions musculaires impliquant les membres supérieurs. Nos résultats étendent ces connaissances à un autre type de tâche motrice et suggèrent que le déclin de performance en double tâche ne dépend pas du groupe musculaire étudié. D'autres études sont cependant nécessaires pour confirmer cette dernière hypothèse.

Mécanismes à l'origine de la réduction du temps d'endurance en double tâche :

L'une de nos hypothèses était que le développement de la fatigue neuromusculaire aurait pu être modifié par l'ajout d'une tâche cognitive, expliquant en partie l'altération accrue de la performance en endurance retrouvée en double tâche. En accord avec des travaux antérieurs (KELLER-ROSS et collab., 2014; PAREIRA et collab., 2015; YOON et collab., 2009), nous avons trouvé un niveau de fatigue neuromusculaire globale (i.e. diminution identique de la FMV) identique entre les conditions, malgré un temps d'endurance significativement réduit dans les deux conditions de double tâche. Dans le but de clarifier l'origine des altérations neuromusculaires, nous avons étudié les cinétiques des composantes centrale et périphérique de la fatigue tout au long des trois conditions expérimentales. Nos résultats suggèrent que la composante centrale a été altérée en situation de double tâche. À 100% de la durée du test le plus court, le NAV était significativement plus faible dans les conditions 2-back (87,1%) et 1-back (88,6%) comparativement à la situation contrôle (91,2%). Selon TANAKA et WATANABE (2012), certaines aires cérébrales (e.g. cortex préfrontal (CPF), cortex cingulaire antérieur (CCA), aire motrice supplémentaire (AMS)) contribuent à l'augmentation de la commande motrice afin de contrer les effets de la fatigue supraspinale. D'un autre côté, des recherches antérieures ont démontré que les tâches de n -back menaient à l'acti-

vation de différentes aires corticales (OWEN et collab., 2005), dont certaines sont impliquées dans la génération de la commande motrice (e.g. CPF, CCA). L'apparition précoce de fatigue centrale pourrait donc être expliquée par une déplétion des ressources cérébrales requises pour accomplir les deux tâches simultanément. Les résultats de MEHTA et PARASURAMAN (2014), montrant que la réalisation d'une double tâche peut induire de changements de l'activité du CPF (évaluée par spectroscopie dans le proche infrarouge), sont en accord avec cette hypothèse. Les auteurs ont montré une oxygénation de CPF plus élevée lors des premières étapes de la double tâche (i.e. tâche de préhension sous-maximale et tâche de calcul mental concomitante) comparativement à une situation contrôle, indiquant une plus grande mobilisation des ressources cérébrales afin d'accomplir les deux tâches simultanément. À l'inverse, à épuisement, l'oxygénation du CPF était plus faible en situation de double tâche que lors de la situation contrôle, indiquant que l'activation neurale du CPF peut être compromise par l'ajout d'une charge cognitive. Par conséquent, la plus grande déplétion des ressources cérébrales en double tâche pourrait avoir un impact sur l'activité des aires motrices en amont du cortex moteur (e.g. aire motrice supplémentaire et/ou cortex moteur primaire) et pourrait expliquer, au moins en partie, la réduction précoce du NAV rapporté dans la présente étude.

Cependant, cette réduction accrue du NAV en condition de double tâche n'était pas accompagnée d'une plus grande perte de FMV (i.e. pas de différence significative de la FMV entre les conditions à 100% de la durée du test le plus court). Cela peut être attribué au fait que les différences de NAV au point *isotime* 100%, bien que significatives, sont relativement faibles (comparé à la condition contrôle, le NAV était seulement 2,6% et 4,1% inférieur dans les conditions 1-back et 2-back, respectivement) et par conséquent, peuvent ne pas avoir de répercussions sur les valeurs de FMV. Une telle hypothèse est étayée par la fatigue périphérique importante (qui ne diffère pas entre les conditions) induite par notre protocole, qui explique certainement la plus grande partie de la baisse de FMV dans la présente étude. Nous pouvons supposer que les déficiences centrales (y compris la réduction du NAV) lors des situations de double tâche seraient plus importantes chez certaines populations présentant des anomalies cérébrales et des déficiences cognitives associées (e.g., les personnes âgées, les maladies chroniques avec des déficiences neurales associées) entraînant des altérations fonctionnelles plus importantes (i.e. perte de FMV). La nature de la tâche motrice peut également être importante, et d'autres études devraient évaluer la fonction cérébrale et les altérations fonctionnelles associées au cours de certaines situations de double tâche plus susceptibles d'induire des niveaux importants de fatigue centrale (e.g. maintien prolongé d'un faible niveau de force tel que 5% de la FMV; (SMITH et collab., 2007)).

Une autre considération méthodologique importante repose sur le fait que le NAV a été évalué lors de CMV alors que la tâche fatigante consistait en des contractions sous-maximales prolongées. Cependant, il apparaît peu probable que les déficiences centrales révélées lors de la CMV ne soient pas présentes lors de la tâche sous-maximale, notamment en fin de la tâche où l'effort est proche de l'effort maximal (i.e. proche de la FMV). Afin d'évaluer la commande centrale directement pendant les contractions sous-maximales, il aurait été possible de rapporter l'activité EMG du muscle *vastus lateralis* enregistrée au cours des contractions normalisée à l'onde M concomitante (i.e. enregistrée au même niveau de force; e.g. (GRUET et collab., 2014)). Cette procédure aurait nécessité des stimulations électriques supplémentaires pendant les blocs de contractions sous-maximales. Cependant, délivrer des stimulations pendant les blocs fatigants sous-maximaux

aurait pu considérablement perturber les participants et inférer avec la tâche cognitive lors des conditions de double tâche, réduisant la validité écologique des résultats actuels.

Une autre de nos hypothèses était que la réduction du temps d'endurance en situation de double tâche pourrait être expliquée par l'installation progressive d'un état de fatigue mentale. Plusieurs études ont montré un effet négatif de la fatigue mentale sur les performances motrices subséquentes (MARCORA et collab., 2009; PAGEAUX et collab., 2013; PAGEAUX et LEPERS, 2016). Dans ces études, l'altération de performance est principalement expliquée par une atteinte plus rapide du niveau maximal de perception d'effort des participants, menant à un désengagement plus rapide de la tâche. Nos résultats sur la perception d'effort musculaire, montrant que les sujets ont atteint leur niveau maximal de perception d'effort plus rapidement dans la condition 2-back que lors de la situation contrôle, indiquent que des mécanismes similaires se mettent en place en situation de double tâche fatigante. L'apparition de fatigue mentale est aussi supportée (i) par un déclin progressif des performances cognitives (i.e. diminution de la valeur d') au cours des deux situations de double tâche, tel que précédemment montré lors de la réalisation prolongée d'une tâche cognitive réalisée indépendamment de tout effort musculaire (LORIST et collab., 2005; VAN DER LINDEN et ELING, 2006) et (ii) par les résultats obtenus via le questionnaire NASA-TLX montrant que les participants ont ressenti une plus grande demande mentale dans les conditions 1-back et 2-back comparativement à la condition contrôle. Il est également possible que d'autres facteurs modulant l'état psychologique des participants (e.g. motivation, humeur, performance) puissent avoir un impact sur les performances en endurance en double tâche. Dans la présente étude, les participants ne recevaient aucun feedback concernant leur performance cognitive. Cependant, lorsqu'un participant était dans l'incapacité de répondre dans le temps imparti (i.e. 2000 ms), il était conscient de son « erreur », ce qui peut être considéré comme un feedback négatif de performance. Nos résultats ont montré une augmentation du nombre de non-réponses au cours des deux conditions de double tâche. Ces non-réponses pourraient être perçues par les participants comme des feedbacks négatifs au regard de leurs attentes de performance pouvant impacter le niveau de motivation. En outre, nos résultats ont montré une augmentation de perception de la difficulté à accomplir la tâche cognitive au cours des deux situations de double tâche. La difficulté cognitive perçue était significativement plus importante dans la condition 2-back que dans la condition 1-back. Ces facteurs pourraient, seul ou en combinaison, contribuer à un désengagement plus précoce de la tâche lorsqu'une tâche cognitive complexe est surajoutée à une tâche motrice.

Des études antérieures ont rapporté que l'ajout d'une tâche cognitive de calcul mental entraîne une augmentation de l'activité sympathique du SNA, comparativement à une condition contrôle (KELLER-ROSS et collab., 2014; MEHTA et AGNEW, 2012; YOON et collab., 2009). Nos données étendent ces observations aux tâches cognitives de mémorisation. Nos résultats ont montré une augmentation plus importante de la FC et une diminution plus marquée de l'indice Ln HF au cours de la condition 2-back, supportant à une activité sympathique accrue dans cette condition comparativement aux conditions 1-back et contrôle. Cependant, aucune différence significative n'a été rapportée entre les conditions concernant l'indice Ln RMSSD. Bien que les paramètres de la VFC précédemment cités représentent des indicateurs fiables de l'activité du SNA, leur calcul à partir de signaux obtenus au cours de l'exercice reste controversé (PRINSLOO et collab., 2014), principalement car ils peuvent être influencés par différents paramètres (e.g. fréquence respiratoire,

correction d'artefact) rendant difficile leur interprétation (LABORDE et collab., 2017). Afin de surmonter cette limite, nous avons également recueilli des données de diamètre pupillaire. À notre connaissance, la présente étude est la première à évaluer l'activité du SNA via des mesures pupillaires en condition de double tâche fatigante. Nos résultats ont montré un diamètre pupillaire constamment (i.e. pour chaque point *isotime*) plus important lors de la condition 2-back comparativement aux deux autres conditions expérimentales, suggérant une bonne sensibilité de ce paramètre pour détecter les adaptations du SNA en situation de double tâche. En outre, l'absence de différences de diamètre pupillaire entre les conditions 1-back et contrôle suggère que la tâche surajoutée doit induire une demande cognitive suffisamment importante pour entraîner des modifications de l'activité du SNA. Cette observation est cohérente avec les résultats de YOON et collab. (2009) qui n'observaient aucune modification de l'activité du SNA (i.e. FC, pression artérielle) lors de l'ajout d'une tâche simple de calcul mental. Différents auteurs suggèrent que les changements de l'activité du SNA pourraient impacter les performances motrices et contribuer à la réduction du temps d'endurance rapporté en double tâche (KELLER-ROSS et collab., 2014; MEHTA et AGNEW, 2012; YOON et collab., 2009). Il a été montré que l'augmentation de l'activité sympathique pourrait induire une diminution du flux sanguin musculaire, puisque la libération de noradrénaline provoque une vasoconstriction des vaisseaux sanguins dans les muscles actifs (THOMAS et SEGAL, 2004). Nous pouvons supposer qu'une activation plus importante du SNA dans la condition 2-back pourrait altérer le flux sanguin et l'oxygénation des extenseurs du genou et contribuer à l'altération de performance observée. Une telle hypothèse doit être confirmée par des mesures hémodynamiques appropriées. D'autres parts, il a été montré qu'une augmentation de l'activité sympathique contribuait à l'augmentation de la force produite par les fibres musculaires de type II mais aussi à une réduction de la force produite par les fibres musculaires de type I (PASSATORE et ROATTA, 2006). Cependant, nous n'avons observé aucune différence de fatigue périphérique entre les différentes conditions, rendant improbable l'hypothèse d'une altération spécifique de la contractilité des fibres de type I au cours des situations de double tâche. En résumé, la diminution des performances en endurance lors des situations de double tâche est associée à des altérations de divers facteurs neurophysiologiques. ENOKA et DUCHATEAU (2016) ont récemment proposé un modèle de fatigue impliquant une interdépendance entre les paramètres objectifs de fatigabilité (e.g. FMV) et la fatigabilité perçue. La particularité de ce modèle concerne l'inclusion explicite de facteurs psychologiques comme contributeurs significatifs de la fatigue et l'interdépendance entre la performance et la fatigabilité perçue. Selon les auteurs, plusieurs facteurs modulant la fatigabilité perçue (e.g., humeur, motivation, retour de performance, attentes) pourraient également influencer les facteurs modulant les paramètres objectifs de la fatigabilité neuromusculaire (e.g. NAV, FMV). Ainsi, nous pouvons supposer l'existence d'une interdépendance entre les mécanismes psychologiques et neurophysiologiques impliqués dans la réduction de l'endurance en situation de double tâche cognitivo-motrice prolongée.

Conclusion :

Notre étude fournit des preuves expérimentales que la performance physique est altérée avec l'ajout d'une tâche cognitive de mémorisation à un exercice fatigant des extenseurs du genou. Diverses adaptations neurophysiologiques peuvent contribuer, très probablement de manière combinée, à la diminution de l'endurance en double tâche. Ces adaptations peuvent inclure

des défaillances de différentes aires cérébrales ainsi qu'une perturbation de l'activité du SNA. De plus, la réalisation de la tâche cognitive, en induisant un état de fatigue mentale et une modification de l'état psychologique des participants, peut également induire un effort perçu plus important contribuant à un désengagement précoce de la tâche. L'implication des mécanismes à l'origine du temps d'endurance réduit dépend probablement du type et de la complexité de la tâche cognitive surajoutée. Une meilleure compréhension de ces mécanismes favorisera le développement de nouvelles méthodes d'interventions permettant de contrer la fatigue.

4.2 Étude 2 : Considération de la non-stationnarité pour la quantification de la régularité des signaux de force dans un contexte de fatigue

Cette étude a fait l'objet d'une publication :

C. Chatain, M. Gruet, J-M. Vallier, S. Ramdani, (2020). « Effects of nonstationarity on muscle force signals regularity during a fatiguing motor task. » *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*. DOI :110.1109/TNSRE.2019.2955808.

4.2.1 Recontextualisation et résumé de l'étude

Initialement, notre objectif était d'explorer, à partir des données récoltées dans le cadre de l'étude n°1, la potentielle influence de l'ajout d'un stress cognitif sur la complexité des signaux de force et son évolution en situation de fatigue. Les résultats intrigants obtenus lors de nos analyses préliminaires nous ont amenés à investiguer plus attentivement les caractéristiques de nos signaux, donnant naissance à ce travail.

Les signaux physiologiques présentent des fluctuations qui peuvent être évaluées à partir de leur structure temporelle, également appelée « complexité ». La complexité d'un signal physiologique est généralement quantifiée à l'aide d'estimateurs d'entropie, tels que la SampEn. Des études récentes ont montré une perte de complexité du signal de force avec le développement de la fatigue neuromusculaire. Cependant, ces études n'ont pas pris en compte la stationnarité des signaux qui est pourtant un prérequis important à l'application des mesures d'entropie. Dans cette étude, nous avons étudié l'effet de la potentielle non-stationnarité des signaux de force sur la cinétique des changements de complexité induits par la fatigue neuromusculaire. Onze hommes ont effectué des contractions isométriques intermittentes sous-maximales des extenseurs du genou jusqu'à épuisement. La fatigue neuromusculaire a été évaluée à partir de contractions maximales volontaires et de contractions provoquées électriquement (i.e. non volontaires). Les valeurs de SampEn ont été calculées à partir des signaux de force obtenus lors des contractions sous-maximales de la tâche fatigante. Le test de Dickey Fuller a été utilisé pour quantifier statistiquement la stationnarité des signaux de force et l'EMD a été appliquée pour réduire la non-stationnarité de ces signaux. La FMV, le NAV et l'amplitude de la SM_p ont diminué tout au long de la tâche ($p < 0,05$), indiquant respectivement le développement d'une fatigue globale, centrale et périphérique. Sans tenir compte de la non-stationnarité des signaux de force (i.e. 43 % des signaux non stationnaires selon le test DF), nos résultats ont montré une augmentation des valeurs de SampEn avec la fatigue ($p = 0,024$). Après avoir appliqué l'EMD, nous avons trouvé une diminution des valeurs d'entropie avec la fatigue ($p = 0,002$). Ces résultats confirment la présence de non-stationnarité au sein des signaux de force récoltés lors de contractions isométriques sous-maximales qui influencent la cinétique des valeurs de SampEn avec la fatigue neuromusculaire.

Au-delà de fournir une base méthodologique aux chercheurs désireux d'appliquer rigoureusement la SampEn aux signaux de force récoltés dans un contexte de fatigue, cette procédure méthodologique a été développée dans l'objectif d'être mise à contribution pour l'analyse des données issues du projet NEUROTIGUE.

4.2.2 Rappels méthodologiques

Ce travail a été réalisé à partir des signaux de force récoltés dans le cadre de l'étude n°1. Dans ce contexte, les signaux de force ont été obtenus lors d'une tâche fatigante basée sur des contractions sous-maximales des extenseurs du genou réalisée à 15% de la FMV jusqu'à épuisement. Les mesures de fatigue neuromusculaire (i.e. globale, centrale, périphérique) étaient réalisées de manière intermittente par le biais de la neurostimulation électrique périphérique. Afin d'étendre la cinétique d'évolution de nos différents paramètres, seules les données de 11 participants ont été retenues (i.e. participants avec temps d'endurance > 15 min). Les signaux de force ont été analysés à partir de 30s centrales de chaque contraction sous-maximale. Après filtrage et sous-échantillonnage, les calculs de SampEn ont été appliqués avec une dimension égale à 2 et une tolérance fixée à 10% de l'écart-type. L'utilisation d'une procédure étape par étape, combinant l'utilisation de l'EMD et du test DF, nous a permis d'assurer la stationnarité de l'ensemble des signaux analysés. À chaque étape, les calculs de SampEn étaient réalisés dans le but d'investiguer l'effet du retrait progressif des tendances non stationnaires sur la cinétique des valeurs de SampEn.

4.2.3 Résultats

Fatigue neuromusculaire :

Le temps d'endurance lors de la tâche fatigante était en moyenne de $38,3 \pm 18,7$ min (incluant la durée des évaluations neuromusculaires intermédiaires), allant de 23,0 à 85,2 min. La FMV a diminué significativement au cours de la tâche fatigante ($-38,1 \pm 13,3$ % à épuisement; $p < 0,001$) avec une différence significative rapportée entre chaque point de temps ($p < 0,05$) (figure 4.7, panel A). L'amplitude de la SM_p a également diminué significativement au cours de la tâche fatigante ($-39,2 \pm 14,9$ % à épuisement; $p < 0,001$) avec une différence significative rapportée entre chaque point de temps ($p < 0,005$) excepté entre le point représentant 75% de la durée de la tâche et l'épuisement ($p = 0,083$) (figure 4.7, panel B). Le NAV a diminué de manière significative au cours de la tâche fatigante ($-8,9 \pm 6,2$ % à épuisement; $p < 0,001$) avec un déclin significatif débutant à 50% de la durée de tâche (figure 4.7, panel C).

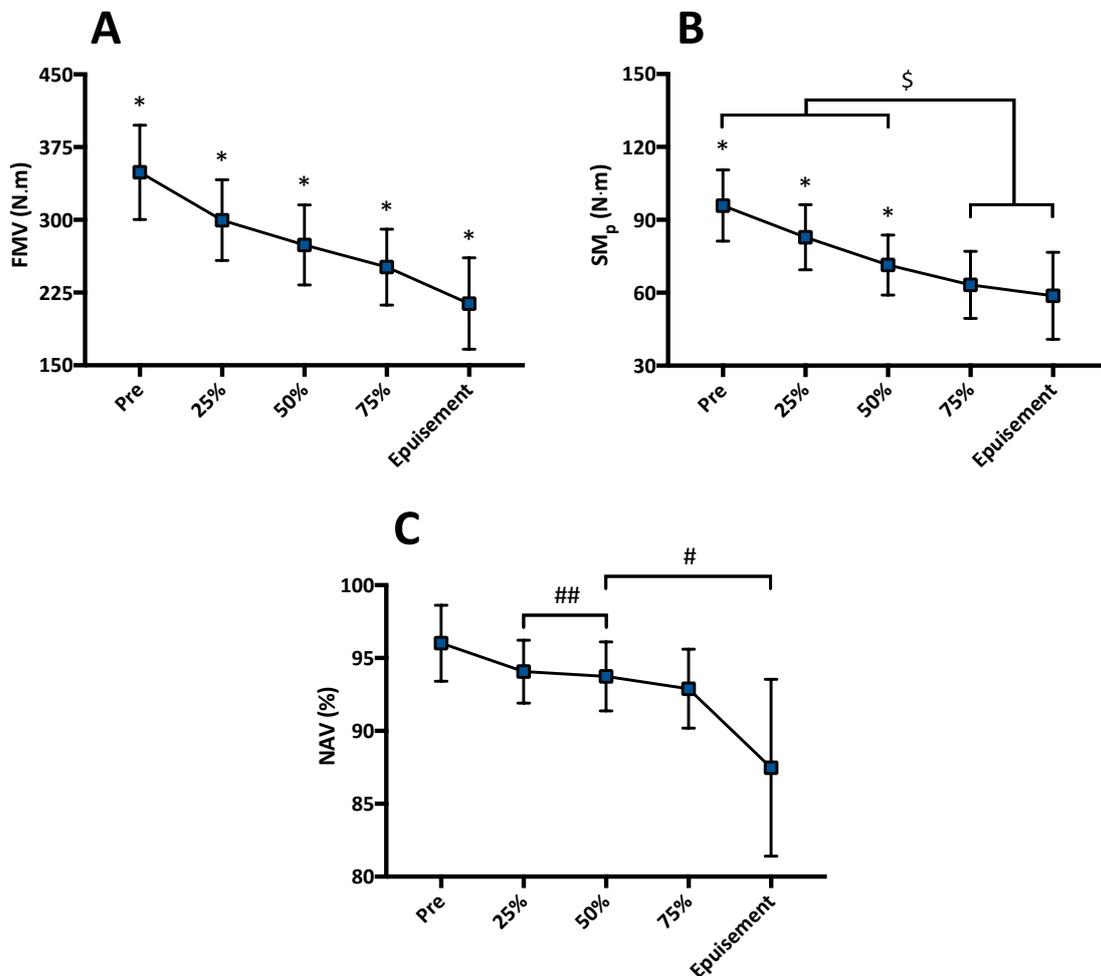


FIGURE 4.7 – Effet de la durée de la tâche sur (A) la force maximale volontaire (FMV), (B) l'amplitude de la secousse musculaire potentiée (SM_p) et (C) le niveau d'activation volontaire (NAV). Pre : Evaluation neuromusculaire réalisée avant la tâche fatigante; 25% : évaluation neuromusculaire correspondant à 25% de la durée de la tâche; 50% : évaluation neuromusculaire correspondant à 50% de la durée de la tâche; 75% : évaluation neuromusculaire correspondant à 75% de la durée de la tâche; Epuisement : évaluation neuromusculaire réalisée à épuisement. Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type ($n = 11$). * : différence significative avec tous les autres points de temps; \$: différence significative; # : différence significative avec les valeurs Pre; ## : différence significative avec épuisement.

Stationnarité de signaux de force avec la fatigue :

Pour le premier bloc, le test Dickey-Fuller a révélé que la moitié des 22 signaux de force étaient considérés non stationnaires. Dans un même temps, le test Dickey-Fuller a révélé que seulement 36% des 22 signaux de force obtenus lors du dernier bloc fatigant (i.e. juste avant l'épuisement) étaient considérés non stationnaires. Le test Q de Cochran n'a révélé aucun changement significatif concernant le nombre de signaux non stationnaires avec l'installation de la fatigue ($p = 0,296$) (figure 4.8, panel A).

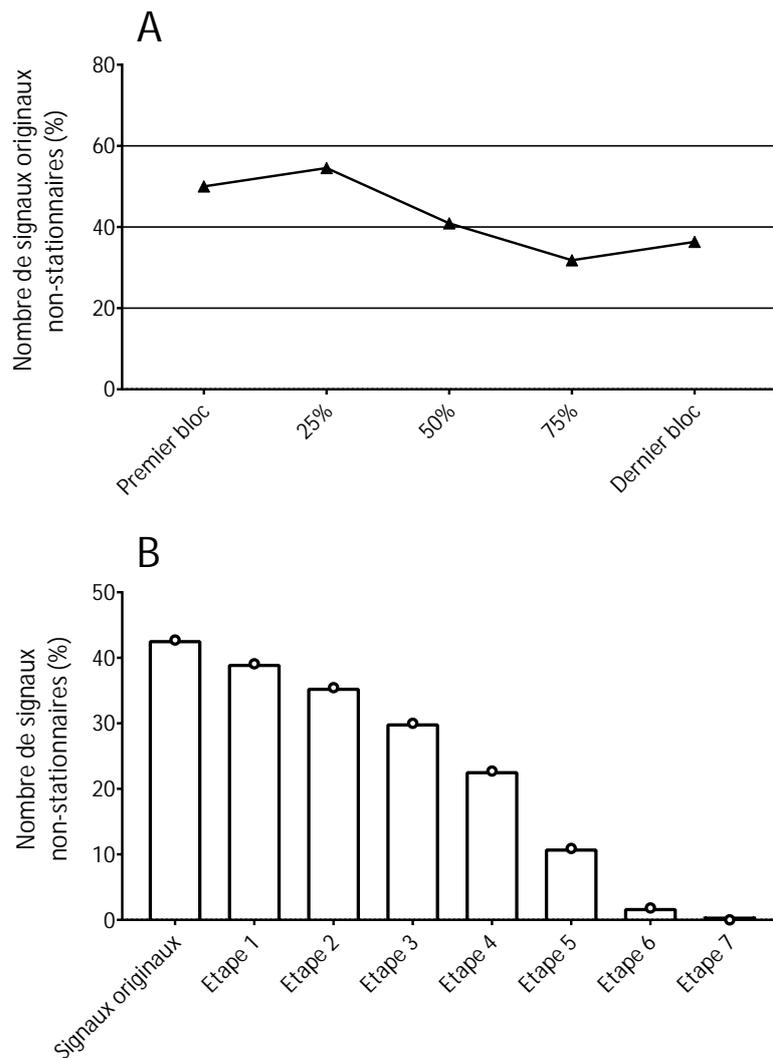


FIGURE 4.8 – Le panel (A) illustre l'effet de la fatigue neuromusculaire sur le pourcentage de signaux non stationnaires évalué par le test DF. Pour chaque point de temps, le pourcentage de signaux non stationnaires a été calculé à partir de 22 signaux de force. Premier bloc : premier bloc de la tâche fatigante; 25% : bloc correspondant à 25% de la durée de la tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée de la tâche fatigante; 75% : bloc correspondant à 75% de la durée totale de la fatigante; Dernier bloc : dernier bloc de la tâche fatigante entièrement complété. Le panel (B) illustre l'effet du retrait progressif des IMFs basses fréquences sur le pourcentage de signaux non stationnaires. Pour chaque étape, les calculs ont été basés sur l'analyse de 110 signaux de force. Les étapes 1 à 7 correspondent au signal de force après retrait du résidu, au signal de force après retrait du résidu et du dernier IMF, au signal de force après retrait du résidu et deux derniers IMFs et ainsi de suite.

Retrait de la composante non stationnaire basé sur l'EMD et le test DF :

Les signaux de force ont été décomposés en un nombre d'IMFs compris entre 9 et 12, avec une faible variabilité entre les signaux puisque 85% des signaux étaient décomposés en 10 ou 11 IMFs. Le nombre de signaux non stationnaires diminuait avec le retrait des IMFs d'ordre élevé (i.e. composés des oscillations les plus lentes) (figure 4.8, panel B). Le test Dickey-Fuller a révélé que, considérant l'ensemble des 5 points de temps, 43% des 110 signaux de force étaient initialement non stationnaires. La procédure pas à pas, combinant le retrait des composantes basses fréquences via l'EMD et l'évaluation de la stationnarité via le test Dickey-Fuller, a été répétée à 7 reprises (i.e. jusqu'au retrait du résidu et des 6 derniers IMFs) afin d'assurer la stationnarité de l'ensemble des signaux de force (figure 4.8, panel B).

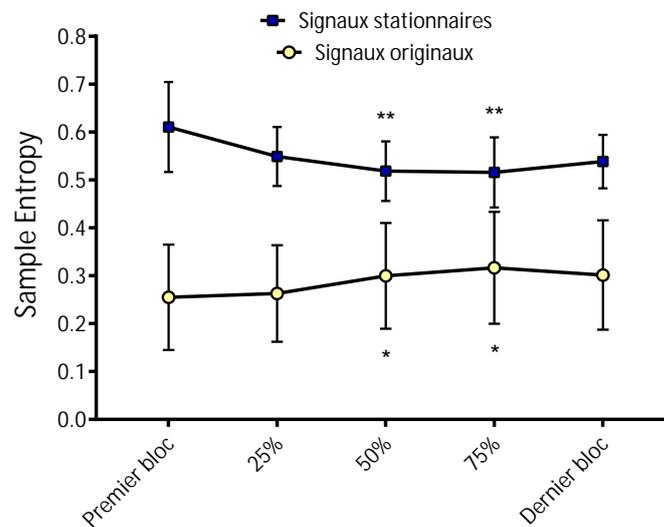


FIGURE 4.9 – Changements des valeurs de SampEn induits par la fatigue pour les signaux de force originaux (carrés bleus) et les signaux obtenus après procédure de stationnarisation (cercles jaunes). Premier bloc : premier bloc de la tâche fatigante; 25% : bloc correspondant à 25% de la durée de la tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée de la tâche fatigante; 75% : bloc correspondant à 75% de la durée totale de la fatigante; Dernier bloc : dernier bloc de la tâche fatigante entièrement complété. Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type ($n = 11$). * : $p < 0,05$: différence significative avec les points premier bloc et 25%. ** : $p < 0,005$: différence significative avec le point premier bloc. Différences significatives révélées par le test post-hoc de Dunn.

Sample entropy :

À partir des signaux originaux, les valeurs de SampEn augmentaient significativement au cours de la tâche fatigante ($p = 0,035$). Les valeurs de SampEn étaient significativement plus importantes à 50% et 75% de la durée totale de la tâche comparativement aux valeurs obtenues en début de tâche fatigante ($p < 0,05$) (tableau 4.2; figure 4.9). Après avoir assuré la stationnarité des signaux (i.e. en supprimant le résidu et les 6 derniers IMFs du signal de force d'origine), les valeurs de SampEn diminuaient significativement avec l'apparition de la fatigue ($p = 0,014$) (tableau 4.2; figure 4.9). Les valeurs de SampEn étaient significativement plus faibles à 50% et 75% de la durée totale de la tâche comparativement aux valeurs obtenues en début de tâche fatigante ($p < 0,005$) (tableau 4.2; figure 4.9).

TABLEAU 4.2 – Changements des valeurs de SampEn induits par la fatigue neuromusculaire à chaque étape de la procédure de stationnarisation. Premier bloc : premier bloc de la tâche fatigante; 25% : bloc correspondant à 25% de la durée de la tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée de la tâche fatigante; 75% : bloc correspondant à 75% de la durée totale de la fatigante; Dernier bloc : dernier bloc de la tâche fatigante entièrement complété. Les étapes 1 à 7 correspondent au signal de force après retrait du résidu, au signal de force après retrait du résidu et du dernier IMF, au signal de force après retrait du résidu et deux derniers IMF et ainsi de suite. Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type (n = 11). * : $p < 0,05$: différence significative avec les points de temps premier bloc et 25%. ** : $p < 0,005$: différence significative avec le premier bloc. Différences significatives révélées par le test post-hoc de Dunn.

Étapes	Temps					Valeurs p
	Premier bloc	25%	50%	75%	Dernier bloc	
Signaux originaux	0,255 \pm 0,110	0,263 \pm 0,101	0,300 \pm 0,110*	0,317 \pm 0,117*	0,302 \pm 0,114	0,035
Étape 1	0,267 \pm 0,111	0,275 \pm 0,099	0,304 \pm 0,111	0,324 \pm 0,117	0,315 \pm 0,115	0,062
Étape 2	0,289 \pm 0,112	0,288 \pm 0,104	0,310 \pm 0,109	0,332 \pm 0,116	0,323 \pm 0,115	0,062
Étape 3	0,314 \pm 0,111	0,309 \pm 0,105	0,331 \pm 0,111	0,344 \pm 0,115	0,339 \pm 0,115	0,122
Étape 4	0,359 \pm 0,111	0,344 \pm 0,099	0,355 \pm 0,103	0,369 \pm 0,113	0,369 \pm 0,112	0,368
Étape 5	0,428 \pm 0,107	0,392 \pm 0,090	0,406 \pm 0,088	0,399 \pm 0,111	0,418 \pm 0,098	0,621
Étape 6	0,517 \pm 0,088	0,474 \pm 0,078	0,463 \pm 0,076	0,456 \pm 0,094	0,483 \pm 0,073	0,137
Étape 7	0,610 \pm 0,094	0,549 \pm 0,062	0,518 \pm 0,062**	0,516 \pm 0,073**	0,538 \pm 0,056	0,014

4.2.4 Discussion

Cette étude visait à évaluer l'influence de la non-stationnarité potentielle des signaux de force, acquis lors de contractions sous-maximales des extenseurs du genou, sur la cinétique des valeurs de SampEn avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire. L'utilisation combinée du test de stationnarité DF et de la méthode de stationnarisation basée sur l'EMD, nous a permis de mettre en évidence la forte influence de la non-stationnarité des signaux de force sur la cinétique des valeurs de SampEn. La non-stationnarité peut conduire à des erreurs d'interprétation importantes pour l'estimation de la complexité du système neuromusculaire dans un contexte de fatigue. Le protocole intermittent conçu dans la présente étude, permettant une évaluation régulière de la fatigue neuromusculaire, nous a permis de fournir des informations sur les mécanismes sous-jacents impliqués dans les changements de complexité induits par la fatigue.

Non-stationnarité des signaux de force et fatigue neuromusculaire :

À notre connaissance, cette étude est la première à mettre en évidence de manière rigoureuse la présence de non-stationnarité au sein des signaux de force obtenus lors de contractions sous-maximales fatigantes. Nos résultats ont montré que 43 % des signaux de force étaient considérés comme non stationnaires selon le test DF. Ce résultat souligne l'importance de l'évaluation de la stationnarité par une procédure rigoureuse (i.e. un test statistique). De plus, contrairement à nos attentes, l'apparition de fatigue neuromusculaire au cours de la tâche fatigante n'engendrait pas une augmentation de la non-stationnarité des signaux de force (figure 4.8). Ce résultat met en évidence l'importance de considérer la non-stationnarité des signaux de force même lorsqu'ils sont obtenus dans des conditions expérimentales non fatigantes, comme lors d'études cliniques appliquant des mesures d'entropie à des signaux recueillis lors de contractions de courte durée (CHOW et STOKIC, 2014; SUDA et collab., 2017; CARNAVALE et collab., 2020). D'autres études sont nécessaires afin d'investiguer le potentiel impact des caractéristiques de la tâche motrice sur la non-stationnarité des signaux de force telles que le type de contractions (e.g. intermittentes vs continues), le groupe musculaire impliqué (e.g. fléchisseurs du coude vs extenseurs du genou) ou l'intensité de la contraction (e.g. maximale vs sous-maximale). Nous pouvons par exemple supposer que la violation de la stationnarité serait moins présente lors de contractions impliquant les fléchisseurs du coude, puisque le contrôle de la force serait meilleur pour les membres supérieurs en comparaison aux membres inférieurs (CHRISTOU et collab., 2003). D'autres études pourraient également étudier la relation entre la non-stationnarité et certains facteurs physiologiques, en utilisant par exemple des enregistrements EMG concomitants dans différentes gammes de tâches motrices et de populations.

Non-stationnarité et cinétique des valeurs de SampEn :

La découverte majeure de cette étude est que la non-stationnarité des signaux de force peut induire des divergences importantes concernant les changements de complexité du système neuromusculaires induits par la fatigue. Appliqués aux signaux de force d'origine (i.e. 43% des signaux non stationnaires), les calculs de SampEn ont révélé une augmentation de l'irrégularité des signaux de force avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire, traduisant une augmentation de la complexité. Ce résultat est en contradiction avec la majorité des études antérieures rapportant une perte de complexité des signaux de force induite par la fatigue (évaluée notamment par des

mesures de régularité, telles que l'ApEn ou la SampEn) (PETHICK et collab., 2015, 2016, 2018a,b, 2019b,a). Cependant, après avoir assuré la stationnarité de tous les signaux, nos résultats ont montré une diminution de la complexité des signaux de force, conformément aux études susmentionnées. Nous proposons des hypothèses pour expliquer (i) l'inversion de la cinétique des valeurs de SampEn après la procédure de stationnarisation et (ii) le fait que les études antérieures aient rapporté une diminution de SampEn avec la fatigue, sans garantir la stationnarité des signaux de force.

La non-stationnarité des séries temporelles conduit à une sous-estimation des valeurs de SampEn (TSAI et collab., 2012; XIONG et collab., 2017). Dans la présente étude, bien qu'aucun effet significatif n'ait été rapporté concernant l'effet de la fatigue sur le nombre de signaux non stationnaires, la violation de la stationnarité devient moins fréquente avec l'avancement de la tâche motrice (50% de signaux non stationnaires pour le premier bloc vs 36% pour le dernier bloc). Ainsi, nous pouvons supposer que la sous-estimation des valeurs de SampEn pourrait être plus importante au début qu'à la fin de la tâche fatigante. Par conséquent, il semble possible que cette sous-estimation au stade précoce de la tâche ait induit une augmentation artificielle des valeurs de SampEn avec la fatigue. Des études antérieures, au cours desquelles la non-stationnarité des signaux de force n'était pas prise en compte, ont montré que la complexité des signaux de force était réduite avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire, aussi bien lors de contractions musculaires intermittentes que continues (PETHICK et collab., 2015, 2016, 2018a,b, 2019b,a). Dans ces études, la complexité a été évaluée à l'aide de différents indicateurs : la SampEn, l'ApEn ainsi qu'une autre méthode, à savoir la Detrended Fluctuation Analysis (DFA) (PENG et collab., 1994). La DFA a été conçue pour traiter des signaux non stationnaires, mais reste sensible à certaines tendances (BARDET et KAMMOUN, 2008). Sauf dans de rares cas (PETHICK et collab., 2019b), les deux estimateurs de complexité (i.e. mesure d'entropie et DFA) convergent vers des résultats qualitativement similaires, confirmant la perte de complexité des signaux de force induite par la fatigue.

De plus, cette non-prise en compte de la (non-)stationnarité pourrait expliquer la divergence de certains résultats, comme le fait que la perte de complexité ait été retrouvée en présence de niveaux de fatigue très faibles dans certains cas (i.e. dès les premières minutes pour une tâche intermittente réalisée à environ 40 % de la FMV (PETHICK et collab., 2016)) et pas dans d'autres (i.e. après plusieurs dizaines de minutes pour une tâche intermittente réalisée à environ 25 % de la FMV (PETHICK et collab., 2016)). En d'autres termes, la prise en compte du problème de non-stationnarité pourrait améliorer la cohérence de certaines analyses de la structure temporelle des signaux de force (i.e. obtenir les mêmes changements de complexité pour des niveaux de fatigue faibles similaires) et potentiellement améliorer le seuil de fatigue à partir duquel la perte de complexité s'est produite.

Mécanismes sous-jacents impliqués dans la perte de complexité induite par la fatigue :

Conformément aux travaux antérieurs (PETHICK et collab., 2015, 2016, 2018a,b, 2019b,a), nos résultats indiquent que des facteurs centraux et périphériques sont impliqués dans la perte de complexité des signaux de force avec le développement de la fatigue neuromusculaire. Cependant, la SampEn semble être moins sensible à la fatigue par rapport aux mesures standard telles que la FMV. En effet, des changements de SampEn n'ont été observés qu'à partir de 50 % de la tâche fatigante alors que des changements de la FMV ou de l'amplitude de la SM_p ont été obser-

vés à partir de 25 % de la durée totale de la tâche fatigante. De plus, l'apparition concomitante d'une fatigue centrale et périphérique lors de la tâche fatigante rend difficile l'identification formelle du ou des sites de la voie corticomusculaire impliqués dans la perte de complexité induite par la fatigue. Cependant, l'utilisation de SampEn reste une alternative intéressante pour évaluer la fatigue neuromusculaire en complétant les informations obtenues via les méthodes traditionnelles impliquant l'accomplissement de CMV et ses limites associées (e.g. motivation, coopération du sujet).

Conclusion :

En conclusion, la présente étude fournit des preuves expérimentales que les signaux de force sont souvent non stationnaires. La non-prise en compte de la non-stationnarité pourrait conduire à une interprétation erronée des changements de régularité des signaux de force observés avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire. L'utilisation combinée d'une procédure de stationnarisation basée sur l'EMD et du test de stationnarité DF soutient que la fatigue induit une perte de complexité des signaux de force.

4.3 Étude 3 : Modifications de la dynamique des signaux de force induits par la fatigue : impact du sexe et intérêt de la *recurrence quantification analysis*

Cette étude a fait l'objet d'une publication :

C. Chatain, S. Ramdani, J-M. Vallier, M. Gruet, (2021). « Recurrence quantification analysis of force signals to assess neuromuscular fatigue in men and women. » *Biomedical Signal Processing & Control*. DOI :10.1016/j.bspc.2021.102593.

4.3.1 Recontextualisation et résumé de l'étude

Avec l'apparition de la crise sanitaire, la mise en place et le déroulement du projet NEURO-TIGUE ont été considérablement impactés. Néanmoins, les différentes périodes de confinement ont représenté l'opportunité d'analyser certaines données initialement annexes au projet de thèse. Ces analyses nous ont permis d'investiguer l'intérêt d'une seconde approche non linéaire, i.e., la RQA, dans la quantification des changements de complexité des signaux de force induits par la fatigue.

La *recurrence quantification analysis* (RQA) est une méthode non linéaire fournissant des informations sur la structure temporelle des séries chronologiques. La RQA a été largement utilisée pour explorer divers signaux physiologiques bruités et non stationnaires. Cependant, son application aux signaux de force acquis lors de contractions musculaires fatigantes effectuées jusqu'à épuisement reste à étudier. Cette étude avait pour objectif d'explorer la sensibilité du pourcentage de déterminisme (DET), une mesure de régularité issue de la RQA, pour détecter les changements de « complexité » des signaux de force induits par la fatigue et la récupération. Les changements de complexité des signaux de force ont été comparés entre des femmes et des hommes afin d'investiguer la capacité du DET à détecter différents profils de fatigabilité. Dix-neuf femmes et dix-neuf hommes ont effectué des contractions isométriques intermittentes des extenseurs du genou à 50 % de la FMV jusqu'à épuisement. Les participants ont effectué des contractions maximales volontaires avant, pendant et après la tâche fatigante afin d'évaluer la fatigue neuromusculaire. Les mesures de récupération ont été réalisées trois minutes après épuisement. Une attention particulière a été portée sur la sélection des paramètres d'entrée de la RQA et à l'influence de la non-stationnarité des signaux. Au niveau de l'ensemble du groupe (i.e. hommes et femmes confondus), la complexité diminuait avec la fatigue puis augmentait après la récupération. Une plus grande fatigabilité des hommes était associée à une perte plus rapide de complexité (i.e. une augmentation plus rapide du DET) des signaux de force. Après la récupération, la complexité est revenue à un niveau de base uniquement pour les femmes. Ces résultats confirment que la RQA est adaptée pour explorer la structure temporelle des signaux de force et est capable de discriminer les changements de complexité induits par la fatigue et la récupération entre les sexes.

Dans la lignée de l'étude n°2, ce travail visait à poser un cadre théorique concernant l'utilisation de la RQA dans le cadre de l'analyse des signaux de force en vue de l'application de cette approche aux données issues du projet NEURO-TIGUE.

4.3.2 Rappels méthodologiques

Cette étude a été réalisée sur 38 jeunes adultes (19 hommes et 19 femmes). Le protocole expérimental impliquait des contractions intermittentes des extenseurs du genou réalisées à 50% de la FMV jusqu'à épuisement. La fatigue neuromusculaire globale était évaluée de manière intermittente (i.e. chaque minute) par l'intermédiaire de contractions maximales volontaires. Considérant les temps d'endurance relativement courts pour certains participants, seul des comparaisons pre-post exercice ont été réalisées. Les calculs de RQA ont été appliqués aux 5s centrales de chaque contraction. Plus précisément, le DET de la RQA a été calculé à partir des 5 contractions composant le premier (i.e. pre) et le dernier (i.e. post) bloc de la tâche fatigante ainsi que le bloc réalisé trois minutes après l'épuisement (i.e. récupération). Après filtrage, sous-échantillonnage et retrait du résidu par l'intermédiaire de l'EMD, le DET de la RQA a été calculé avec une dimension d égale à 3, un délai τ fixé à 20, un taux de récurrence de 1% et une longueur des diagonales l_{min} fixée à 5.

4.3.3 Résultats

Caractéristiques des participants :

Les caractéristiques des participants sont présentées dans le tableau 4.3.

TABLEAU 4.3 – Caractéristiques des participants (moyenne ± écart-type). IMC : Indice de masse corporelle; FMV : Force maximale volontaire; DET : Pourcentage de déterminisme.

	Hommes (n=19)	Femmes (n=19)	Valeur de <i>p</i>
Taille (cm)	180,3 ± 5,1	164,4 ± 4,5	< 0,001
Poids (kg)	74,4 ± 11,2	60,3 ± 10,5	< 0,001
Âge (années)	23,0 ± 2,7	22,2 ± 3,2	0,16
IMC (kg/m ²)	22,8 ± 2,8	22,2 ± 3,0	0,51
FMV de base (N.m)	349,7 ± 57,3	223,7 ± 45,0	< 0,001
DET de base (%)	83,2 ± 7,0	94,5 ± 3,1	< 0,001

Paramètres neuromusculaires traditionnels :

Les hommes présentaient une FMV moyenne significativement plus importante que les femmes (respectivement 349,7 ± 57,3 N.m vs 223,7 ± 45,0 N.m; $p < 0,001$; tableau 4.3). En conséquence, le niveau de force sous-maximal maintenu lors de la tâche fatigante était significativement plus important chez les hommes que chez les femmes (respectivement 174,9 ± 28,6 N.m vs 111,9 ± 22,5 N.m; $p < 0,001$). Les femmes présentaient un temps d'endurance significativement plus important que les hommes (respectivement 521 ± 321 s vs 221 ± 57 s; $p < 0,001$; figure 4.10).

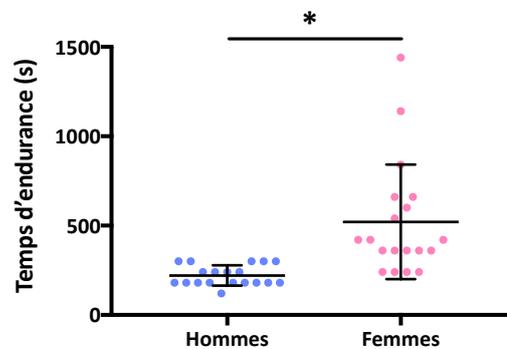


FIGURE 4.10 – Influence du sexe sur le temps d'endurance. Les symboles de couleur représentent les données individuelles (n = 19 pour chaque groupe). Les lignes noires horizontales représentent les moyennes ± écart-types. * : $p < 0,001$: différence significative.

Le modèle linéaire mixte a révélé un effet du facteur temps pour les changements de FMV normalisée [F(1,8;62,3) = 598,5; $p < 0,001$] sans effet significatif du groupe [F(1;36) = 0,16; $p = 0,69$] ou d'effet interaction [F(2;70) = 0,34; $p = 0,72$]. La FMV normalisée diminuait significativement avec la fatigue ($\Delta 42,8 \pm 6,9$ % des valeurs base; $p < 0,001$), puis augmentait significativement après récupération ($\Delta 17,8 \pm 7,0$ % des valeurs base; $p < 0,001$) sans retourner aux valeurs de bases (i.e. différence significative entre valeurs Repos et les valeurs Récupération; $p < 0,001$).

Étant donné que la diminution de FMV normalisée était similaire pour les deux groupes et considérant le temps d'endurance significativement plus faible chez les hommes, le taux de diminution de la FMV normalisée (i.e. exprimé en % de la valeur de base / seconde) durant la tâche

fatigante était significativement plus important chez les hommes que chez les femmes (respectivement $-0,21 \pm 0,08$ % de la valeur de base / seconde vs $-0,11 \pm 0,05$ % de la valeur de base / seconde; $p < 0,001$; figure 4.10 panel A). Cependant, le taux d'augmentation de la FMV normalisée (i.e. exprimé en % de la valeur de base / seconde) lors de la récupération était similaire chez les hommes et les femmes (respectivement $0,09 \pm 0,08$ % de la valeur de base / seconde vs $0,11 \pm 0,05$ % de la valeur de base / seconde; $p = 0,48$; figure 4.10 panel B).

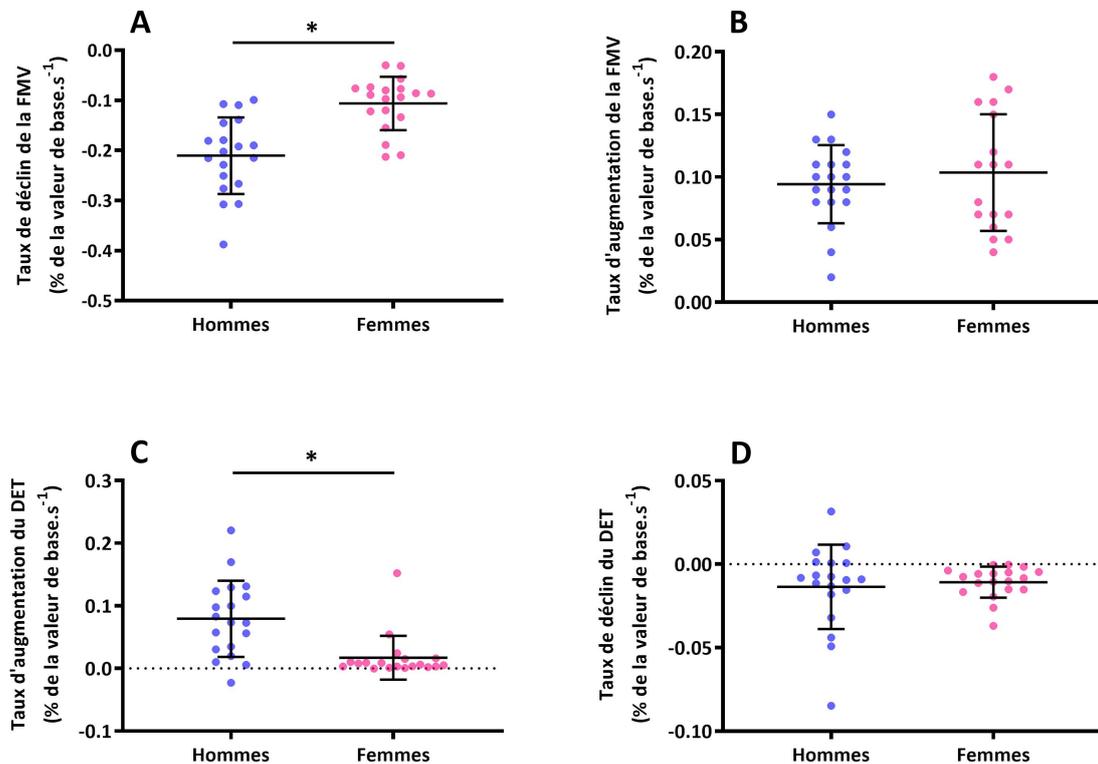


FIGURE 4.11 – Influence du sexe sur (A) le taux de déclin de la force maximale volontaire (FMV) normalisée lors de la tâche fatigante; (B) taux d'augmentation de la FMV normalisée lors de la période de récupération de 3 min; (C) taux d'augmentation du pourcentage de déterminisme (DET) normalisé lors de la tâche fatigante et (D) taux de déclin du DET normalisé lors de la période de récupération de 3 min. Les symboles de couleur représentent les données individuelles. Les lignes noires horizontales représentent les moyennes \pm écart-types ($n = 19$ pour chaque groupe, excepté le groupe de femmes du panel B où $n = 17$). * : $p < 0,001$: différence significative.

Recurrence quantification analysis :

Les valeurs DET de base étaient significativement plus faibles pour les hommes que pour les femmes ($83,2 \pm 7,0$ % vs $94,5 \pm 3,1$ %; $p < 0,001$; tableau 4.3).

Le modèle mixte linéaire a révélé un effet significatif du facteur temps [$F(1,3;43,7) = 35,7$; $p < 0,001$], du facteur groupe [$F(1;36) = 23,2$; $p < 0,001$] et un effet interaction [$F(2;68) = 19,5$; $p < 0,001$] pour les changements des valeurs de DET normalisées. Le DET a été augmenté significativement avec la fatigue ($\Delta 9,6 \pm 10,4$ % des valeurs base; $p < 0,001$) puis a diminué significativement après la récupération ($\Delta 2,2 \pm 3,5$ % des valeurs base; $p = 0,002$), sans retourner aux valeurs de base (i.e. différence significative entre valeurs Repos et les valeurs Récupération; $p < 0,001$). La tâche fatigante a induit une augmentation du DET plus importante chez les hommes ($\Delta 15,5 \pm 11,2$ % des valeurs base) que chez les femmes ($\Delta 2,9 \pm 2,2$ % des valeurs base) ($p < 0,001$). Après récupération, les valeurs de DET normalisées ont diminué significativement chez les femmes ($\Delta 1,9 \pm 1,7$

% des valeurs base; $p < 0,005$) et retournaient à des valeurs de base (i.e. absence de différence significative entre valeurs Repos et les valeurs Récupération; $p = 0,17$). Aucune diminution du DET normalisé après la récupération n'était rapportée chez les hommes ($\Delta 2,4 \pm 4,5$ % des valeurs base; $p = 0,09$).

Considérant le temps d'endurance réduit chez les hommes, le taux d'augmentation du DET normalisé (i.e. exprimé en % de la valeur de base / seconde) durant la tâche fatigante était significativement plus important chez les hommes que chez les femmes (respectivement $0,08 \pm 0,06$ % de la valeur de base / seconde vs $0,02 \pm 0,04$ % de la valeur de base / seconde; $p < 0,001$; figure 4.10 panel C). Cependant, le taux de diminution du DET normalisé (i.e. exprimé en % de la valeur de base / seconde) lors de la récupération était similaire chez les hommes et les femmes (respectivement $-0,01 \pm 0,03$ % de la valeur de base / seconde vs $-0,01 \pm 0,01$ % de la valeur de base / seconde; $p = 0,93$; figure 4.10 panel D).

Corrélations entre complexité et paramètres neuromusculaires traditionnels :

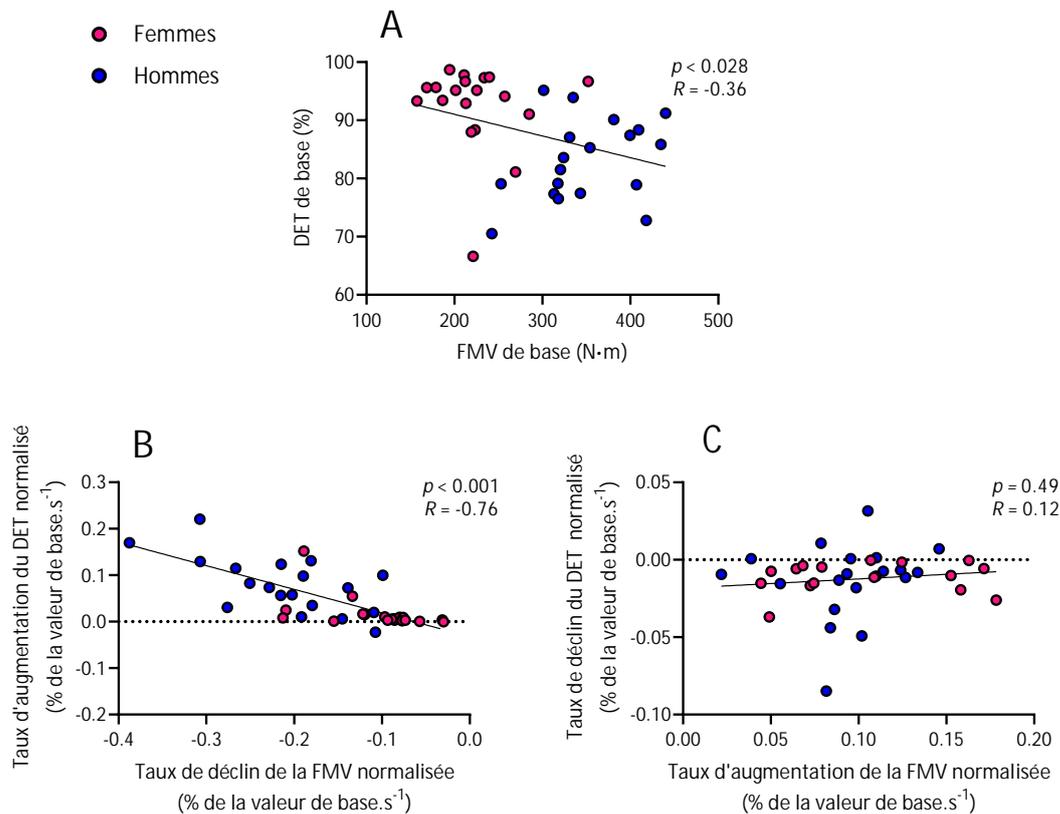


FIGURE 4.12 – Diagrammes de corrélations (A) de la force maximale volontaire (FMV) de base en fonction du pourcentage de déterminisme (DET) de base; (B) du taux de déclin de la FMV normalisée en fonction du taux d'augmentation du DET normalisé et (C) du taux d'augmentation de la FMV en fonction du taux de déclin du DET normalisé. Les lignes noires représentent les droites de régressions linéaires pour l'ensemble des participants ($n = 38$ excepté pour le panel C où $n = 36$).

Lorsque l'ensemble des participants était considéré, les valeurs de base de la FMV et du DET (i.e. exprimées en valeurs absolues) étaient significativement corrélées ($R = -0,36$; $p = 0,028$; figure 4.12 panel A). Le taux de diminution de la FMV normalisée durant la tâche fatigante était significativement corrélé au taux d'augmentation du DET normalisé ($R = -0,76$; $p < 0,001$; figure

4.12 panel B) alors que le taux d'augmentation de la FMV normalisée pendant la récupération n'était pas significativement corrélé au taux de diminution du DET normalisé ($R = 0,12$; $p = 0,49$; figure 4.12 panel C).

Lorsque les corrélations étaient étudiées séparément pour les deux groupes, les valeurs absolues de FMV et de DET n'étaient pas significativement corrélées, aussi bien pour les hommes ($R = 0,32$; $p = 0,18$) que pour les femmes ($R = -0,17$; $p = 0,48$). Le taux de diminution de la FMV normalisée durant la tâche fatigante était significativement corrélé avec le taux d'augmentation du DET normalisé, aussi bien pour les hommes ($R = -0,64$; $p = 0,003$) que pour les femmes ($R = -0,62$; $p < 0,01$). Que ce soit pour les hommes ou les femmes, le taux d'augmentation de la FMV normalisée durant la récupération n'était pas significativement corrélé au taux de diminution du DET normalisé (respectivement $R = 0,28$; $p = 0,24$ et $R = 0,12$; $p = 0,66$).

Exemples de cartes des récurrences obtenues :

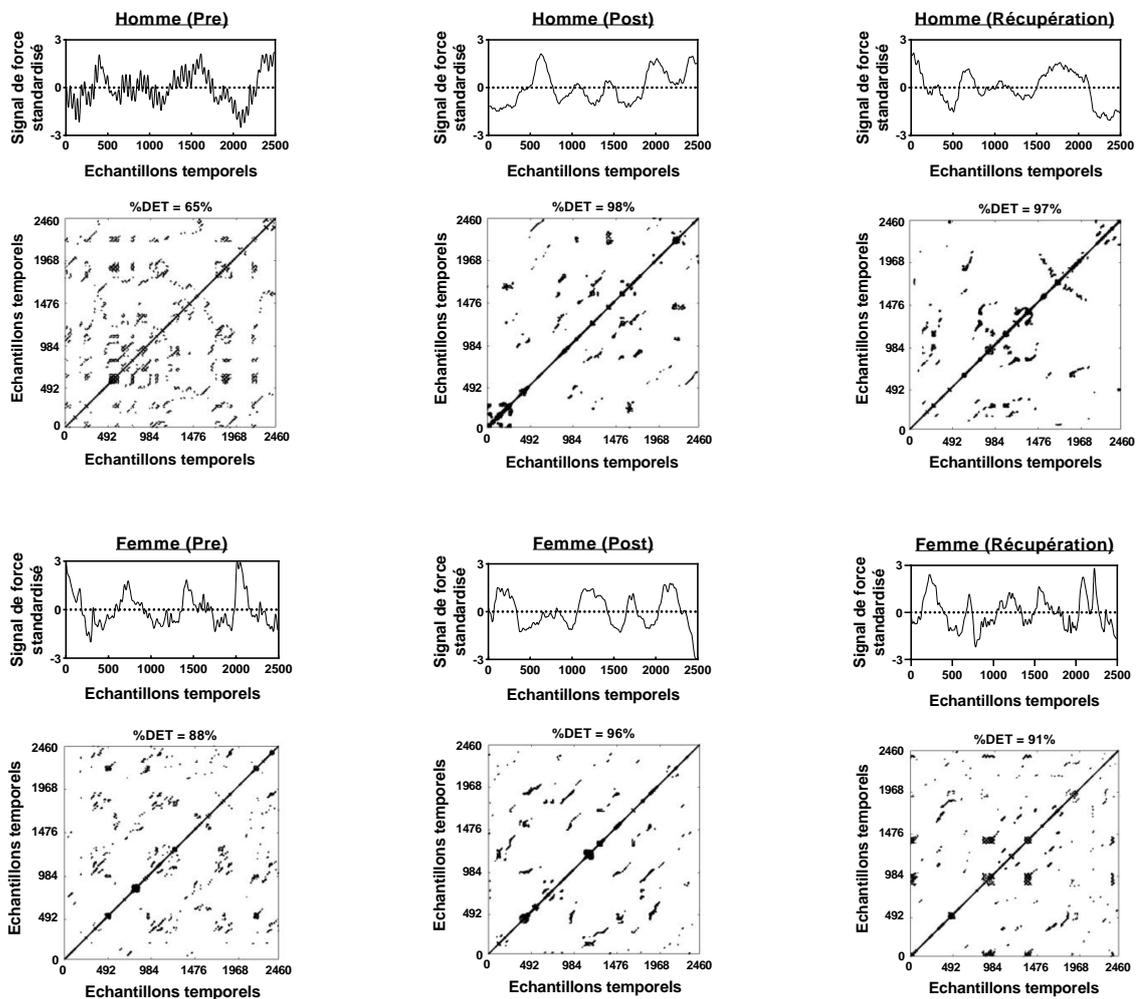


FIGURE 4.13 – Exemples de cartes des récurrences obtenues dans le cadre de notre étude avant (à gauche) et après la tâche fatigante (au milieu), ainsi qu'après récupération (à droite) pour un homme (panels du haut) et pour une femme (panels du bas).

4.3.4 Discussion

Bien que la RQA ait été appliquée à de nombreux signaux physiologiques, à notre connaissance, son application aux signaux de force dans un contexte de fatigue n'a jamais été étudiée. La principale découverte de la présente étude est que le DET obtenu à partir de RQA est sensible aux changements de complexité du signal de force induits par la fatigue et la récupération. Nos résultats mettent également en évidence que le DET permet de discerner les différences liées au sexe concernant ces changements. La relation significative entre la vitesse de perte de force maximale volontaire et la vitesse de perte de complexité soutient que cette dernière, calculée à partir de contractions sous-maximales, peut être considérée comme un outil pertinent pour la quantification de la fatigabilité neuromusculaire.

Détection de la fatigue neuromusculaire et de la récupération via la RQA :

Comme supposé, le DET de la RQA a augmenté de manière significative avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire. Ce résultat reflète une perte de complexité des signaux de force induite par la fatigue, corroborant les résultats précédents de la littérature obtenus avec d'autres indicateurs de complexité (i.e. mesures d'entropie et mesures fractales) (PETHICK et collab., 2015, 2018a, 2019a). Cette découverte est particulièrement pertinente dans le but d'étendre les méthodes disponibles pour évaluer les changements de complexité du signal de force. Des modifications du DET avec l'apparition de fatigue neuromusculaire ont été largement démontrées pour les signaux EMG (FARINA et collab., 2002; IKEGAWA et collab., 2000; MORANA et collab., 2009; PANAHI et CHO, 2016). Il a été suggéré que ce résultat serait principalement expliqué par la synchronisation des unités motrices causée par la fatigue (FARINA et collab., 2002). Étant donné que cette synchronisation impacte également les fluctuations des signaux de force (YAO et collab., 2000; SEMMLER, 2002), il semble très probable qu'un tel mécanisme soit également impliqué dans l'augmentation du DET des signaux de force rapportée dans la présente étude. L'augmentation du DET avec l'apparition de la fatigue neuromusculaire a été précédemment suggérée par LI et collab. (2011a) pour les signaux de force acquis lors de brèves contractions de préhension (i.e. en divisant les contractions d'une durée de 30 s effectuées à 70 % de la force volontaire maximale en fenêtres de 5 s). Cependant, ce résultat devait être confirmé pour plusieurs raisons : (i) l'augmentation du DET n'a pas été rapportée dans d'autres études menées par la même équipe de recherche utilisant des protocoles identiques (LI et collab., 2009, 2011b), ce qui s'explique probablement par les différences de populations étudiées et/ou la taille de l'échantillon; (ii) les signaux de force analysés ont été obtenus lors de contractions musculaires qui n'ont pas été réalisées jusqu'à épuisement, induisant différents niveaux de fatigue entre les participants et (iii) aucune évaluation de fatigue traditionnelle n'a été réalisée, rendant impossible la quantification du niveau de fatigue induite par les contractions musculaires. La relation significative entre un indice de fatigabilité (i.e. vitesse de diminution de la FMV normalisée) et un indice de perte de complexité (i.e. vitesse d'augmentation du DET normalisé) soutient que le RQA appliquée aux signaux de force pourrait être un indicateur intéressant pour évaluer la fatigabilité neuromusculaire. Néanmoins, il est important de noter que la vitesse de diminution de la FMV normalisée reflète les changements des capacités de force maximale volontaire alors que le DET de RQA a été obtenu à partir de signaux acquis pendant les contractions sous-maximales. De futures études impliquant des mesures EMG pourraient étudier la relation entre la vitesse de diminution de la complexité du signal de force et la vitesse

d'augmentation de la moyenne quadratique des signaux EMG (i.e. RMS EMG), un indice couramment utilisé pour la quantification de la fatigue neuromusculaire (DE LUCA, 1984). Au-delà de sa capacité à détecter la fatigue, le DET est sensible à la récupération. Au niveau de l'ensemble du groupe, la courte période de repos a permis une récupération significative de la FMV concomitante à une diminution significative du DET (i.e. indice de récupération de complexité). Bien que nos résultats n'indiquent pas de relation significative entre la vitesse de diminution du DET normalisé et la vitesse d'augmentation de la FMV normalisée, ce résultat suggère que le DET calculé à partir des signaux de force est un indice sensible pour détecter plusieurs changements d'état du système neuromusculaire (i.e. fatigue et récupération).

Détection de différents profils de fatigabilité via la RQA :

Comme attendu, le temps d'endurance était significativement plus important chez les femmes que chez les hommes (521 ± 321 s vs 221 ± 57 s). De plus, la vitesse de diminution de la FMV normalisée était significativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Ces résultats sont en accord avec de nombreuses études montrant que les femmes sont moins fatigables que les hommes lors de contractions musculaires isométriques sous-maximales réalisées à la même intensité relative (HUNTER, 2016). Une découverte importante est liée aux différences entre les sexes concernant la complexité des signaux de force sans considération de la fatigue. Les hommes ont montré une plus grande complexité (révélée par une valeur plus faible de DET) des signaux de force que les femmes au début de la tâche fatigante (i.e. sans fatigue). Des résultats similaires ont été rapportés dans des études évaluant la complexité au moyen de la SampEn (SVENDSEN et MADELEINE, 2010; DUAN et collab., 2018). Nos résultats montrent une relation négative significative entre la FMV et le DET de base. Bien que cette relation n'ait pas été confirmée lorsqu'elle a été calculée sur les deux groupes séparés (ce qui pourrait s'expliquer par la réduction de la taille des échantillons), ce résultat suggère que les différences de complexité des signaux de force entre les hommes et les femmes s'expliquent probablement par le niveau de force absolu produit par les participants (qui était significativement plus élevé pour les hommes que pour les femmes). Une autre explication pourrait concerner la relation en U inversé entre le niveau de force généré (exprimé en pourcentage de FMV) et la complexité des signaux de force (SLIFKIN et NEWELL, 1999; SVENDSEN et MADELEINE, 2010; HONG et collab., 2007). Il a été démontré qu'il existe une plage de niveaux de force (~ 40 à 60 % de la FMV) pour laquelle la complexité des signaux serait optimale. Cependant, les résultats présentés dans les études susmentionnées ont été obtenus à la fois chez des hommes et des femmes et ne concernaient que des groupes musculaires des membres supérieurs. Au vu des différences concernant les caractéristiques physiologiques du système neuromusculaire entre les hommes et les femmes (e.g. le type de fibres musculaires) (HUNTER, 2016), il n'est pas improbable que cette relation ne soit pas parfaitement similaire pour les deux sexes. Par exemple, il serait possible que la complexité de force optimale soit trouvée à ~ 50 % de la FMV pour les hommes et à ~ 70 % de la FMV pour les femmes, ce qui pourrait expliquer les différences de complexité de base rapportées ici. D'autres études utilisant plusieurs mesures de complexité sont nécessaires pour améliorer notre compréhension au sujet de l'influence du sexe et du groupe musculaire sur la relation entre les niveaux de force et la complexité des signaux. Un autre résultat important de la présente étude concerne l'influence du sexe sur les changements de complexité des signaux de force induits par la fatigue et la récupération. Nos données ont montré une vi-

tesse d'augmentation du DET normalisé plus importante chez les hommes que chez les femmes pendant la tâche fatigante, indiquant une perte de complexité plus rapide pour les hommes. En ce qui concerne la récupération, aucune différence significative entre les groupes n'a été rapportée pour la vitesse de diminution du DET normalisé, indiquant une vitesse de récupération de la complexité similaire entre les hommes et les femmes. Néanmoins, après récupération, la diminution du DET normalisé n'était significative que pour les femmes et peut être considérée comme complète puisqu'aucune différence significative n'a été rapportée entre la valeur du DET obtenue après récupération et la valeur de base. Ces différences entre les sexes sont probablement dues aux nombreux facteurs expliquant les différences de fatigabilité entre les hommes et les femmes (e.g. types de fibres, capacités oxydatives, perfusion musculaire, activation volontaire) (HUNTER, 2016). D'autres études sont nécessaires pour clarifier les mécanismes neuromusculaires sous-jacents expliquant ces différences.

Influence du choix des paramètres de la RQA :

La sélection des paramètres de la RQA n'est pas simple, en particulier pour l'analyse de signaux physiologiques. Lors de cette étude, cette sélection a été particulièrement difficile pour le délai τ en utilisant les méthodes traditionnelles présentées dans la littérature (i.e. fonctions d'autocorrélation et d'information mutuelle). Considérant que ces méthodes n'étaient pas adaptées à l'analyse de nos signaux, il était plus approprié d'utiliser une autre approche basée sur une inspection visuelle de l'espace de phases en 2 dimensions. L'utilisation de cette approche a été motivée par le fait que cette procédure a déjà été utilisée pour l'analyse des signaux posturaux (RAMDANI et collab., 2013), qui présentent des caractéristiques similaires aux signaux de force obtenus dans notre étude. Néanmoins, étant donné que cette approche repose sur une simple inspection visuelle, les calculs de RQA ont été réalisés pour différentes valeurs de délai τ (i.e. intervalle 10-30) dans le but de confirmer la cohérence qualitative de nos résultats. Étant donné que tous les paramètres d'entrée ont une influence sur les mesures dérivées de la RQA, nous avons utilisé une plage de valeurs pour chaque paramètre (i.e. dimension $d = 2-4$, $RR = 1-10$, $l_{min} = 2-5$). Notons que pour certains paramètres les résultats du DET n'étaient pas exploitables. Par exemple, pour plusieurs valeurs RR et l_{min} (i.e. supérieures à 2% et 3 respectivement) il n'était pas rare d'observer un effet seuil pour les valeurs DET (i.e. valeurs proches de la valeur maximale de 100%). Ce phénomène avait pour effet de masquer tout changement de complexité, que ce soit sous l'influence du sexe, de la fatigue ou de la récupération.

Conclusion :

Cette étude apporte la preuve que le RQA est un outil intéressant pour détecter les changements de complexité des signaux de force induits par la fatigue et la récupération. Sous réserve d'une sélection rigoureuse des paramètres, cette méthode pourrait être complémentaire aux approches traditionnellement utilisées pour quantifier la complexité des signaux de force (i.e. mesures d'entropie, approches fractales). Les futures études s'intéressant aux changements de complexité du système neuromusculaire avec l'apparition de la fatigue ou après la récupération devraient considérer les différences entre les sexes rapportées dans la présente étude. En pratique, le DET calculé à partir des signaux de force enregistrés pendant les contractions sous-maximales pourrait être une alternative pour quantifier la fatigue neuromusculaire, ce qui peut être particu-

lièrement pertinent dans certains contextes cliniques.

4.4 Étude 4 : Ajustements neurophysiologiques et complexité neuromusculaire du patient BPCO en situation de double tâche cognitivo-motrice (données préliminaires)

Cette étude est réalisée dans le cadre du projet NEUROTIGUE (Clinical Trial : NTC04028973). Les résultats préliminaires présentés ont été obtenus suite à l'inclusion de 17 participants porteurs de BPCO. À terme, ce projet vise l'inclusion de 32 participants atteints de BPCO et de 32 participants contrôles (i.e. individus sains appariés selon le sexe et l'âge).

4.4.1 Recontextualisation et résumé de l'étude

En cours de réalisation, cette étude a pour objectif d'évaluer, chez une population d'individus porteurs de BPCO, l'impact de l'ajout d'une tâche cognitive sur l'endurance musculaire, les ajustements neurophysiologiques et les changements de complexité des signaux de force qui se mettent en place lors d'une tâche fatigante impliquant les extenseurs du genou. Les résultats préliminaires obtenus chez 11 participants porteurs de BPCO montrent un temps d'endurance inchangé en condition de double tâche comparativement à une situation contrôle (i.e. respectivement 849 ± 305 s et 905 ± 428 s). Différents paramètres neurophysiologiques et psychologiques (i.e. fatigabilité neuromusculaire, perception d'effort musculaire, sensation de dyspnée, humeur, demande mentale) ne semblent pas être modifiés par l'ajout de la tâche cognitive. À l'inverse, l'activité cardiaque ainsi que la structure temporelle des signaux de force (évaluée notamment par le DET de la RQA) semblent être impactées par la double tâche. Plus précisément, nos résultats montrent une augmentation de la régularité des signaux de force uniquement en situation de double tâche. Ce résultat suggère que, chez le patient BPCO, l'ajout d'un stress cognitif pourrait majorer la perte de complexité des signaux induite par la fatigue. À cet instant, l'absence de groupe contrôle (individus sains appariés selon l'âge et le sexe) ne permet pas d'explorer l'impact de la pathologie sur la fatigabilité en double tâche et les modulations associées.

4.4.2 Rappels méthodologiques

À l'heure actuelle, 17 individus porteurs de BPCO ont participé à cette étude. Le protocole reposait sur deux conditions expérimentales : (i) simple tâche fatigante et (ii) double tâche cognitivo-motrice fatigante avec tâche cognitive simple (i.e. 1-back). La tâche motrice reposait sur des contractions intermittentes isométriques sous-maximales des extenseurs du genou de la jambe droite menées jusqu'à épuisement. L'intensité de contraction était définie selon un mode incrémental (i.e. premier bloc de tâche fatigante réalisé à 15% de la FMV avec augmentation du niveau de force tous les deux blocs par incrément de 3%). La fatigue neuromusculaire était évaluée de manière répétée grâce à la méthode de stimulation magnétique périphérique. L'activité cardiaque était enregistrée en continue lors des tâches fatigantes. Les perceptions d'effort musculaire et de dyspnée ont été évaluées à la fin de chaque bloc. Les performances cognitives étaient enregistrées en continues lors de la condition de double tâche. Les changements de régularité des signaux de force (i.e. complexité) induits par la fatigue et l'ajout d'une tâche cognitive ont été évalués à partir de la SampEn et du DET de la RQA. Différents questionnaires (i.e. motivation, humeur, perception de charge de travail) étaient complétés par les participants au début et à la fin de chaque visite expérimentale. Six des dix-sept participants inclus n'étant pas en mesure de réaliser les tâches fatigantes jusqu'à épuisement ont été exclus des analyses. L'incapacité de certains participants à réaliser les tâches fatigantes jusqu'à épuisement s'expliquait par la volonté du participant d'arrêter la tâche de lui-même (i.e. lassitude) ou par une douleur ressentie au niveau de l'articulation du genou empêchant le participant de poursuivre la tâche. Par conséquent, les résultats préliminaires présentés ci-après ne concernent que 11 participants.

4.4.3 Résultats préliminaires

Caractéristiques des participants :

Les caractéristiques des participants sont présentées dans le tableau 4.4.

TABLEAU 4.4 – Caractéristiques des participants porteurs de BPCO (moyenne \pm écart-type). Les données sont présentées à la fois pour le groupe complet (n = 17) ainsi que pour l'échantillon de participants retenu pour les analyses ultérieures (n = 11). IMC : Indice de masse corporelle; VEMS : Volume expiratoire maximal à la première seconde; CVF : Capacité vitale forcée; CPT : Capacité pulmonaire totale; VR : Volume résiduel; FC : Fréquence cardiaque; SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène; MMSE : *Mini mental state examination*; PSQI : *Pittsburgh Sleep Quality Index*.

	n = 17		n = 11	
	Absolu	% Valeur prédite	Absolu	% Valeur prédite
Sexe (H / F)	11 / 6	/	7 / 4	/
Taille (cm)	167,9 \pm 8,8	/	166,6 \pm 9,1	/
Poids (kg)	71,6 \pm 9,0	/	71,6 \pm 9,2	/
Âge (années)	72,0 \pm 7,3	/	69,5 \pm 7,4	/
IMC (kg/m ²)	25,4 \pm 2,9	/	25,8 \pm 3,0	/
VEMS (L)	1,52 \pm 0,54	58,4 \pm 13,7	1,50 \pm 0,55	59,3 \pm 14,3
CVF (L)	2,87 \pm 1,24	89,6 \pm 42,0	2,58 \pm 0,98	78,7 \pm 13,9
VEMS/CVF (%)	56,4 \pm 16,9	71,2 \pm 21,6	60,6 \pm 16,9	76,5 \pm 18,4
CPT (L)	7,2 \pm 2,9	121,0 \pm 50,5	6,98 \pm 3,38	119,7 \pm 56,5
VR (L)	4,0 \pm 2,5	169,3 \pm 107,0	4,1 \pm 3,1	181,9 \pm 131,8
SpO ₂ (%)	97,1 \pm 1,1	/	96,8 \pm 1,0	/
Score MMSE (0-30)	28,6 \pm 1,0	/	28,7 \pm 0,8	/
Score PSQI (0-21)	10,8 \pm 4,3	/	11,1 \pm 4,8	/

Performance en endurance :

Malgré une différence numérique suggérant un temps d'endurance réduit en condition 1-back (849 \pm 305 s) comparativement à la condition contrôle (905 \pm 428 s), le test t apparié n'a révélé aucun effet significatif de la condition expérimentale sur le temps d'endurance des participants (n = 11 ; $p = 0,30$; $\eta_p^2 = 0,03$) (figure 4.14).

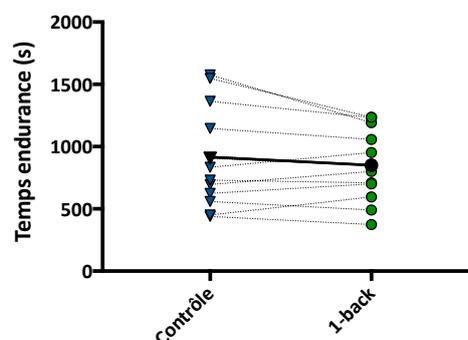


FIGURE 4.14 – Effet de la condition expérimentale sur le temps d'endurance. Les symboles de couleur et les lignes pointillées représentent les valeurs individuelles (n = 11). Les symboles noirs et la ligne continue représentent la moyenne.

Paramètres neuromusculaires :

Fatigue neuromusculaire :

L'ANOVA a révélé un effet significatif du temps pour la SM_p [$F(3;24) = 29,47$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,79$] sans effet condition [$F(1;8) = 0,03$; $p = 0,87$; $\eta_p^2 < 0,01$] ou interaction (temps \times condition) [$F(3;24) = 0,97$; $p = 0,42$; $\eta_p^2 = 0,11$] (figure 4.15, panel A). L'ANOVA a révélé une réduction significative de la FMV au cours des tâches fatigantes [$F(3;30) = 44,27$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,82$] sans effet condition [$F(1;10) = 1,45$; $p = 0,26$; $\eta_p^2 = 0,13$] ou interaction (temps \times condition) [$F(3;30) = 2,74$; $p = 0,06$; $\eta_p^2 = 0,22$] (figure 4.15, panel B). L'ANOVA a révélé une réduction significative du NAV au cours du temps [$F(3;24) = 7,11$; $p = 0,001$; $\eta_p^2 = 0,47$] sans effet condition [$F(1;8) = 1,11$; $p = 0,32$; $\eta_p^2 = 0,12$] ou interaction (Temps \times Condition) [$F(3;24) = 0,77$; $p = 0,52$; $\eta_p^2 = 0,09$] (figure 4.15, panel C).

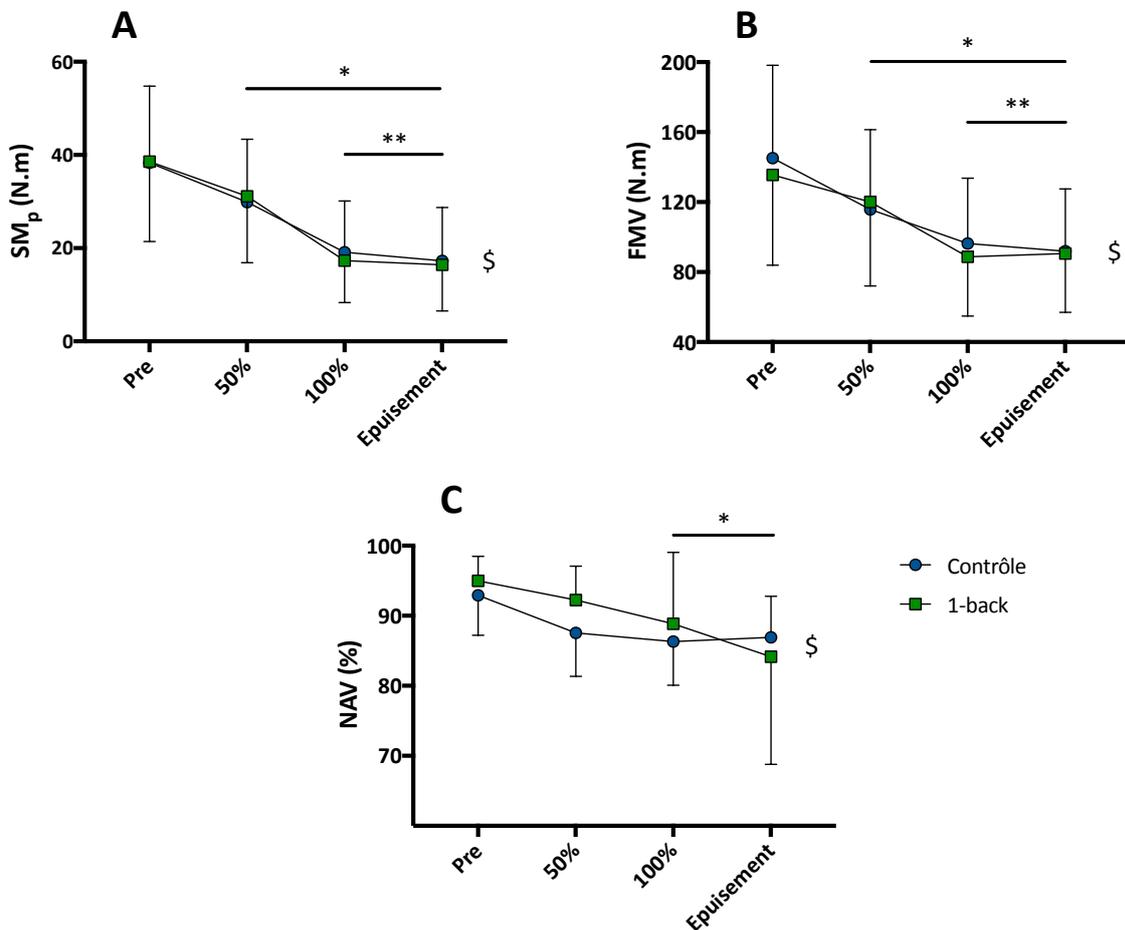


FIGURE 4.15 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) l'amplitude de la secousse musculaire potentiée (SM_p), (B) la force maximale volontaire (FMV) et (C) le niveau d'activation volontaire (NAV). Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type. \$: effet significatif du temps; * : différence significative avec la valeur Pre; ** : différence significative avec la valeur 50%. Pre : avant réalisation de la tâche fatigante; 50% : 50% de la durée du test le plus court; 100% : 100% de la durée du test le plus court (n = 9 excepté pour le panel B où n = 11).

Structure temporelle des signaux de force :

L'ANOVA n'a révélé aucun effet temps [$F(3;30) = 0,34$; $p = 0,80$; $\eta_p^2 = 0,03$], condition [$F(1;10) = 0,11$; $p = 0,75$; $\eta_p^2 = 0,01$] ou interaction (temps \times condition) [$F(3;30) = 1,14$; $p = 0,35$; $\eta_p^2 = 0,10$], concernant les valeurs de SampEn (figure 4.16, panel A). Pour les valeurs de DET, l'ANOVA a révélé un effet interaction (temps \times condition) significatif [$F(3;30) = 5,21$; $p = 0,005$; $\eta_p^2 = 0,34$] sans effet principal du temps [$F(3;30) = 1,96$; $p = 0,14$; $\eta_p^2 = 0,16$] ou de la condition [$F(1;10) = 0,89$; $p = 0,37$; $\eta_p^2 = 0,08$]. L'analyse *post-hoc* a révélé une augmentation significative du DET dans la condition 1-back uniquement ($p < 0,05$) (figure 4.16, panel B).

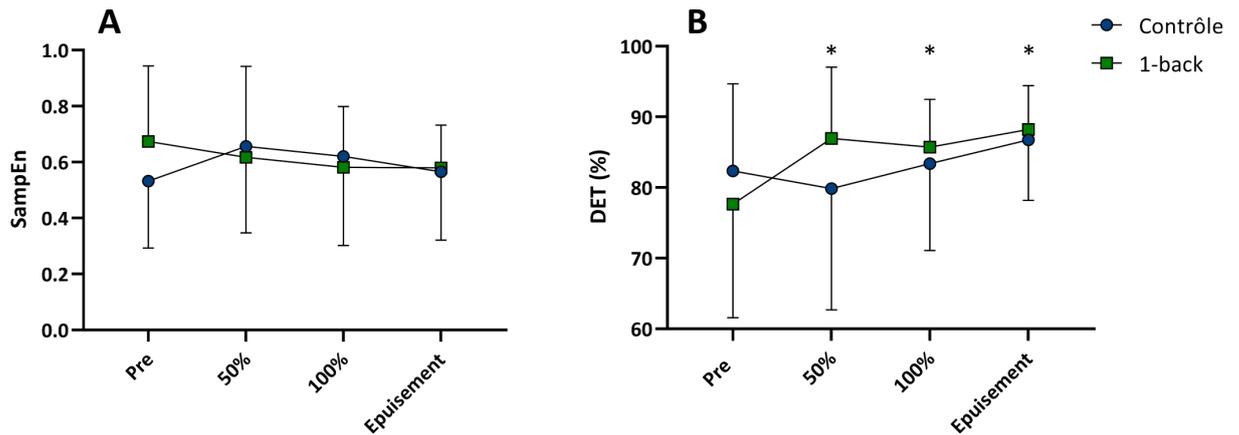


FIGURE 4.16 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) les valeurs de *sample entropy* (SampEn) et (B) le pourcentage de déterminisme (DET) calculé à partir des signaux de force ($n = 11$). Les valeurs sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type. * : différence significative avec le point 0% dans la condition 1-back uniquement.

Exemples de cartes des récurrences obtenues :

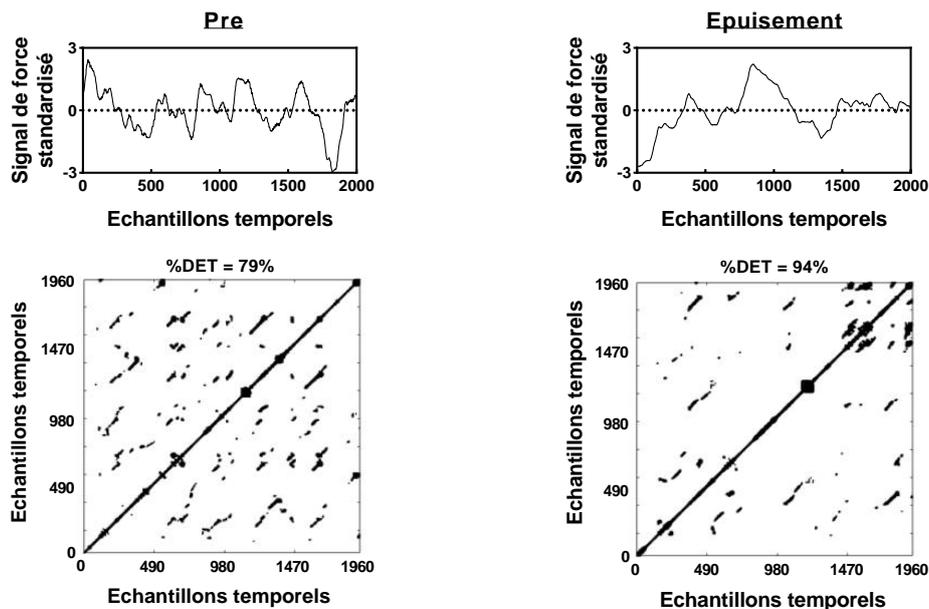


FIGURE 4.17 – Exemple de cartes des récurrences obtenues chez un individu masculin porteur de BPCO avant (Pre) et après (Epuisement) la réalisation de la tâche fatigante.

Activité cardiaque :

Repos :

Le test t apparié a révélé une FC de repos significativement plus élevée en présence de la tâche cognitive 1-back comparativement à une situation de repos complète (i.e. sans tâche cognitive) ($p = 0,003$; $\eta_p^2 = 0,37$) (figure 4.21). Aucune différence significative n'était rapportée pour les paramètres Ln RMSSD ($p = 0,89$; $\eta_p^2 < 0,001$) et Ln HF ($p = 0,28$; $\eta_p^2 = 0,04$).

Tâche fatigante :

L'ANOVA a révélé une augmentation significative de la FC au cours de la tâche fatigante [$F(4;24) = 17,44$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,74$], accompagnée d'un effet condition [$F(1;6) = 7,16$; $p = 0,037$; $\eta_p^2 = 0,54$] sans effet interaction [$F(4;24) = 1,54$; $p = 0,22$; $\eta_p^2 = 0,20$] (figure 4.18). Pour l'ensemble des points de temps, la FC était significativement plus importante dans la condition 1-back comparativement à la condition contrôle ($p < 0,005$).

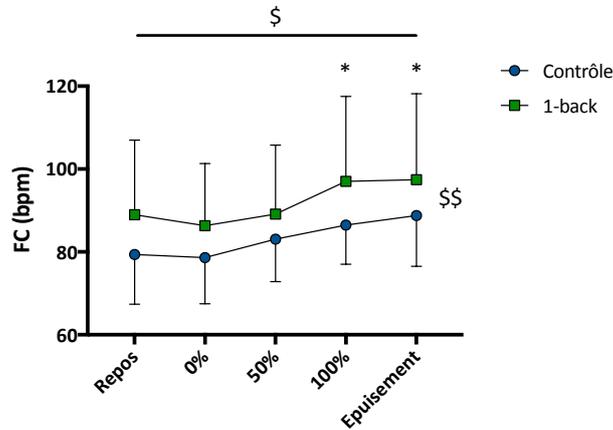


FIGURE 4.18 – Effet de la condition expérimental et de la durée de la tâche sur la fréquence cardiaque (FC).

Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type. \$: effet significatif de la durée de la tâche ($p < 0,001$); \$\$: effet significatif de la condition ($p = 0,037$); * : différence significative avec les points Repos, 0% et 50% ($p < 0,05$). Repos : sans tâche motrice et tâche cognitive; 0% premier bloc de la tâche fatigante; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée du test le plus court; 100% : bloc correspondant à 100% de la durée du test le plus court; Epuisement : dernier bloc entièrement complété.

Effort musculaire perçu et sensation de dyspnée :

L'ANOVA a révélé une augmentation significative de l'effort musculaire perçu au cours des tâches fatigantes [$F(3;27) = 77,1$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,90$] sans effet significatif de la condition [$F(1;9) = 2,57$; $p = 0,14$; $\eta_p^2 = 0,22$] ou d'effet interaction [$F(3;27) = 1,95$; $p = 0,15$; $\eta_p^2 = 0,18$] (Figure 4.19, panel A). L'ANOVA a révélé un effet significatif du temps sur la sensation de dyspnée [$F(3;27) = 36,8$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,80$] sans effet significatif de la condition [$F(1;9) = 0,1$; $p = 0,75$; $\eta_p^2 = 0,01$] ou d'effet interaction [$F(3;27) = 0,1$; $p = 0,96$; $\eta_p^2 = 0,01$] (Figure 4.19, panel B).

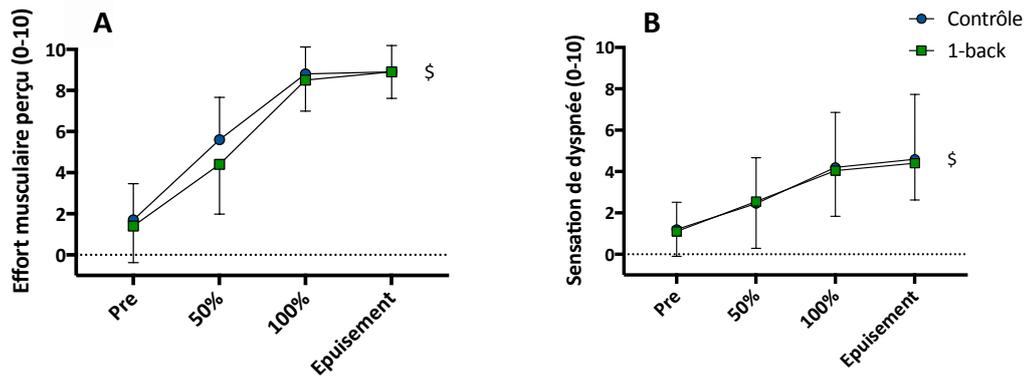


FIGURE 4.19 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) l'effort musculaire perçu et (B) la sensation de dyspnée. Les données sont présentées sous la forme moyen \pm écart-type ($n = 10$). \$: effet significatif de la durée de la tâche : $p < 0,001$. Pre : avant réalisation de la tâche fatigante; 50% : 50% de la durée du test le plus court; 100% : 100% de la durée du test le plus court.

Performances cognitives :

L'ANOVA a révélé un effet significatif de la durée de la tâche fatigante sur le nombre de non-réponses [$F(4;45) = 3,85; p = 0,009; \eta_p^2 = 0,26$] (figure 4.20, panel A) sans effet significatif sur le temps de réaction [$F(4;45) = 1,28; p = 0,29; \eta_p^2 = 0,10$] (figure 4.20, panel C). Le pourcentage de bonnes réponses [$F(4;45) = 7,27; p < 0,001; \eta_p^2 = 0,39$] (figure 4.20, panel B) et les valeurs de d' [$F(4;45) = 5,60; p < 0,001; \eta_p^2 = 0,33$] (figure 4.20, panel D) ont diminué de manière significative avec l'apparition de la fatigue ($p < 0,001$).

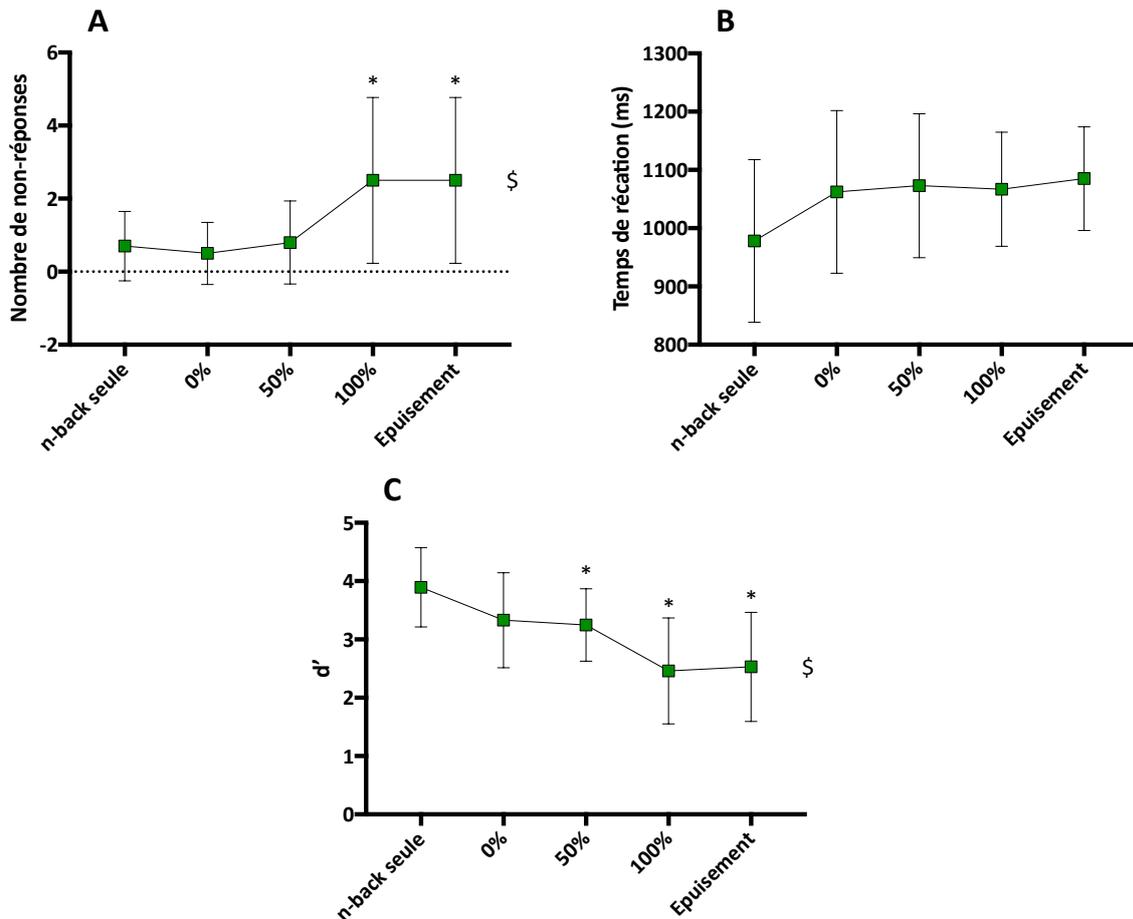


FIGURE 4.20 – Effet de la condition expérimentale et de la durée de la tâche sur (A) le nombre de non-réponses; (B) la pourcentage de bonnes réponses; (C) le temps de réaction et (D) la valeur de l'indicateur d' . Les données sont présentées sous la forme moyenne \pm écart-type ($n = 10$). \$: effet significatif de la durée de la tâche ($p < 0,001$); * : différence significative avec les points Repos et 0%. Repos : sans réalisation de la tâche motrice concomitante; 0% : premier bloc de tâche fatigante en double tâche; 50% : bloc correspondant à 50% de la durée du test le plus court; 100% : bloc correspondant à 100% de la durée du test le plus court; Epuisement : dernier bloc entièrement complété.

Questionnaires :

Motivation :

Aucune différence significative entre les différentes conditions n'a été rapporté pour la motivation intrinsèque (1-back : $20,6 \pm 3,4$; contrôle : $21,5 \pm 1,6$; $p = 0,47$; $\eta_p^2 = 0,02$) et la motivation liée au succès (1-back : $16,4 \pm 5,4$; contrôle : $15,6 \pm 4,9$; $p = 0,36$; $\eta_p^2 = 0,10$).

Humeur :

L'ANOVA a révélé une augmentation significative des scores de fatigue suite la réalisation des tâches fatigantes [$F(1;10) = 5,71$; $p = 0,001$; $\eta_p^2 = 0,67$] accompagné d'un effet de la condition expérimentale [$F(1;10) = 20,0$; $p = 0,04$; $\eta_p^2 = 0,36$] sans effet interaction. Un effet significatif de la condition expérimentale a également été révélé pour les scores de confusion [$F(1;10) = 7,74$; $p = 0,02$; $\eta_p^2 = 0,44$] et de nervosité [$F(1;10) = 5,55$; $p = 0,04$; $\eta_p^2 = 0,36$] sans effet temps ou interaction. Aucun effet significatif (temps, condition ou interaction) n'a été rapporté pour les scores de colère, de vigueur et de dépression (tableau 4.5).

Charge de travail perçue :

Aucun effet significatif de la condition n'a été rapporté pour le score global de charge de travail perçue ($p = 0,051$; $\eta_p^2 = 0,10$). Aucun effet de la condition n'a été rapporté pour les scores de demande mentale ($p = 0,057$; $\eta_p^2 = 0,13$), de demande physique ($p = 0,71$; $\eta_p^2 = 0,003$), de contrainte temporelle ($p = 0,11$; $\eta_p^2 = 0,07$), de performance ($p = 0,10$; $\eta_p^2 = 0,08$), d'effort ($p = 0,25$; $\eta_p^2 = 0,03$) et de frustration ($p = 0,20$; $\eta_p^2 = 0,05$).

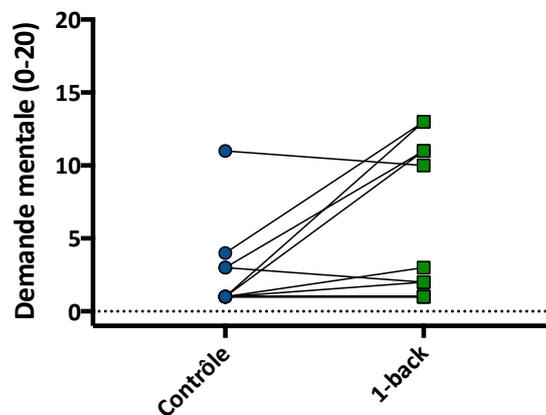


FIGURE 4.21 – Influence de la condition expérimentale sur la demande mentale perçue (questionnaire NASA-TLX). Les symboles de couleur et lignes continues représentent les valeurs individuelles (n = 11). Notons que la superposition des points entre certains participants ne permet pas de visualiser clairement l'ensemble des données individuelles.

TABLEAU 4.5 – Résultats détaillés du questionnaire d’humeur *Brunel Mood Scale* (BRUMS) obtenus avant et après chaque condition expérimentale. Les résultats sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type ($n = 11$). * : différence significative avec la valeur obtenue avant la tâche fatigante; ** : différence significative entre les conditions expérimentales.

	Humeur											
	Fatigue**		Vigueur		Confusion**		Dépression		Nervosité**		Colère	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Contrôle	1,2 \pm 2,0	3,2 \pm 2,5*	8,2 \pm 3,8	7,6 \pm 4,0	1,0 \pm 1,8	0,7 \pm 1,8	0,8 \pm 2,1	0,4 \pm 0,9	0,7 \pm 1,3	0,5 \pm 0,9	0,5 \pm 1,0	0,4 \pm 0,8
1-back	2,6 \pm 3,3	4,6 \pm 3,6*	9,2 \pm 4,4	7,6 \pm 3,6	2,2 \pm 2,6	1,7 \pm 2,5	1,6 \pm 2,6	0,8 \pm 1,8	2,8 \pm 3,1	1,6 \pm 3,3	1,4 \pm 2,8	0,5 \pm 1,8

4.4.4 Discussion

Bien que la fatigue neuromusculaire ait été largement étudiée dans le cadre de la BPCO, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à l'effet de la surimposition d'un stress cognitif sur la fatigabilité d'individus atteints par cette pathologie. Une meilleure compréhension de la fatigabilité des patients BPCO lors d'une sollicitation prolongée du système cognitivo-moteur pourrait notamment permettre de mieux cerner l'intérêt d'inclure des situations de double tâche fatigantes au sein des protocoles de réhabilitation actuels. D'une manière générale, nos résultats préliminaires semblent indiquer que l'ajout d'une tâche cognitive de mémorisation (i.e. 1-back) n'influence pas la fatigabilité des participants atteints de BPCO. Néanmoins, étant donné le faible nombre de participants retenus pour les analyses ($n = 11$) au regard du calcul d'effectif qui a été réalisé ($n = 32$), l'ensemble des résultats et interprétations qui seront présentés par la suite sont à considérer avec précaution.

Temps d'endurance et faisabilité de la double tâche fatigante :

Contrairement à nos hypothèses et à ce qui a pu être rapporté chez une population de jeunes adultes dans le cadre nos précédents travaux (CHATAIN et collab., 2019), l'ajout d'une tâche cognitive simple de mémorisation (i.e. 1-back) lors de contractions prolongées des extenseurs du genou n'engendrait pas de réduction significative du temps d'endurance chez notre échantillon de patients BPCO. Au-delà du faible nombre de participants, différents facteurs peuvent expliquer l'absence d'effet délétère observé en présence d'une tâche mentale concomitante tels qu'une durée de tâche fatigante trop courte (i.e. environ 15min) combiné à un stress cognitif trop faible pour induire des ajustements neurophysiologiques significatifs ou l'utilisation d'un protocole incrémental ayant pour effet d'atténuer certaines différences. En effet, l'impossibilité pour certains participants de poursuivre la tâche avec l'augmentation progressive du niveau de force pourrait être principalement expliquée par la limitation des capacités neuromusculaires, masquant l'effet délétère de l'ajout d'un stress cognitif. En outre, l'absence de différence significative entre les conditions pourrait s'expliquer par une variabilité plus importante des temps d'endurance chez ce type de population comparativement à de jeunes adultes. Par exemple, GRUET et collab. (2010) ont constaté que des patients atteints d'une maladie chronique respiratoire (i.e. mucoviscidose) présentaient une variabilité de l'endurance du quadriceps environ deux fois supérieure à celle des sujets sains. Par ailleurs, l'impossibilité d'atteindre l'épuisement musculaire pour six participants (i.e. soit environ 35% de l'effectif) questionne la faisabilité de ce type de protocole dans le cadre de la BPCO. Afin de limiter les effets de certains facteurs menant à un arrêt prématuré de la tâche (i.e. lassitude, douleur) il aurait pu être judicieux d'utiliser des blocs de double tâche d'une durée plus importante, ce qui aurait permis de limiter le nombre d'évaluation neuromusculaires intermédiaires et donc le nombre de CMV ou stimulations périphériques qui représentent les principaux facteurs menant aux sensations de douleurs et de lassitude¹.

1. Notons que, dans ce contexte, le terme « douleur » fait référence à la sensation douloureuse ressentie par les participants au niveau de l'articulation du genou induite par la répétition des contractions maximales volontaires alors que le terme « lassitude » renvoie plutôt à la sensation d'inconfort ou de contrariété générée par la répétition des stimulations périphériques.

Ajustements neurophysiologiques et psycho-cognitifs en double tâche fatigante :

En accord avec de précédents travaux (YOON et collab., 2009; VANDEN NOVEN et collab., 2014), la réalisation de la tâche fatigante en condition de double tâche n'a pas eu d'influence significative sur l'amplitude ou l'étiologie de la fatigue neuromusculaire, expliquant en partie les temps d'endurance similaires rapportés entre les conditions expérimentales. Des travaux antérieurs suggèrent néanmoins que l'ajout d'une tâche cognitive pourrait mener à des ajustements spécifiques au niveau de certains sites supraspinaux, menant à une réduction précoce du NAV (KELLER-ROSS et collab., 2014; CHATAIN et collab., 2019). Dans la présente étude, l'absence d'effet majoré par la tâche de 1-back sur ce paramètre pourrait, en partie, être expliquée par l'utilisation de stimulations simples, reconnues comme moins sensibles aux baisses de NAV que les stimulations doubles (BACHASSON et collab., 2013; PLACE et collab., 2007). Cette absence d'effet sur le NAV pourrait également être expliqué par la difficulté de la tâche cognitive surajoutée. En effet, nos résultats antérieurs obtenus chez le sujet sain suggèrent une réduction du NAV d'autant plus marquée que la tâche cognitive surajoutée est complexe (CHATAIN et collab., 2019). Néanmoins, de la cadre de la présente étude, il nous semblait inadapté de manipuler une tâche cognitive complexe (i.e. 2-back) chez une population reconnue comme présentant certaines défaillances cognitives (TORRES-SÁNCHEZ et collab., 2015). Plus précisément, selon nous, une tâche mentale trop complexe pourrait amener l'individu à se désengager rapidement de la tâche cognitive et ainsi, se concentrer uniquement sur la tâche motrice.

L'une de nos hypothèses explicatives concernant une potentielle réduction du temps d'endurance en double tâche reposait sur l'installation d'un état de fatigue mentale. Bien que nos résultats indiquent une altération du contrôle cognitif avec l'apparition de la fatigue (i.e. réduction de l'indicateur d' et augmentation du nombre de non-réponses), il semble difficile d'attribuer cette défaillance au développement d'un état de fatigue mentale. Tout d'abord, les résultats issus du questionnaire BRUMS n'ont pas révélé de changements d'humeur (e.g. confusion, nervosité) plus marqués suite à la condition de double tâche comparativement à la condition contrôle. De manière surprenante, la réalisation du test de fatigue en présence de la tâche de 1-back n'a pas induit de charge de travail ou de demande mentale perçue plus importante que dans la condition contrôle. Enfin, aucune différence n'a été rapportée entre les conditions concernant la perception d'effort des participants, généralement considérée comme le principal paramètre impacté par la fatigue mentale lors d'un exercice physique subséquent (ROZAND et LEPERS, 2015). Considérant ces éléments, il semble que la réalisation de la double tâche fatigante n'a pas induit l'installation d'un état de fatigue mentale. Par conséquent, la diminution des performances cognitives observée en fin de tâche fatigante peut être attribuée à un désengagement de la tâche cognitive de la part des participants, dans le but de se focaliser sur la réalisation de la tâche motrice, expliquant l'absence d'effet délétère concernant le temps d'endurance.

Malgré tout, les résultats obtenus par l'intermédiaire des mesures cardiaques ont montré une FC systématiquement plus élevée (i.e. au repos et tout au long de la tâche fatigante) en condition 1-back comparativement à la condition contrôle. Ces résultats suggèrent l'induction d'un stress physiologique par la tâche de 1-back, mais dont l'amplitude et/ou la durée ne semblent pas suffisantes pour impacter les performances en endurance et la fonction neuromusculaire.

Enfin, bien qu'à l'échelle du groupe, aucune différence significative n'ait été rapporté pour l'échelle de demande mentale du questionnaire NASA-TLX, nos résultats montrent des différences

interindividuelles très claires, suggérant une potentielle distinction entre individu « répondeur » et « non-répondeur » à l'ajout d'un stress cognitif. À cet instant, compte tenu de l'effectif réduit de participants, la comparaison de sous-groupes de participants reste limitée.

Impact de la fatigue et de l'ajout d'un stress cognitif sur les changements de complexité :

Dans le cadre de la présente étude, la complexité des signaux de force a été évaluée à partir de la SampEn et du pourcentage de déterminisme (DET). Contrairement à nos hypothèses et aux résultats rapportés dans des travaux antérieurs (PETHICK et collab., 2015, 2019b; CHATAIN et collab., 2020), le développement de la fatigue neuromusculaire n'engendrait pas de diminution significative des valeurs de SampEn, quelle que soit la condition expérimentale. Cette absence d'effet peut tout d'abord s'expliquer par le fait que, pour chaque point de temps, nos analyses étaient basées sur une seule série temporelle (i.e. une contraction musculaire sous-maximale), contrairement aux études susmentionnées qui rapportent des valeurs de SampEn moyennées à partir de plusieurs contractions musculaires. De plus, les contractions musculaires sous-maximales faisant l'objet de nos analyses étaient réalisées environ 20 s après la fin d'un bloc fatigant (durée nécessaire pour permettre aux participants de restituer les scores de perception d'effort et de dyspnée et de réaliser les procédures d'évaluation neuromusculaire traditionnelles), induisant un temps de récupération non négligeable pouvant masquer les effets de la fatigue. Bien qu'imparfaite, cette procédure (i.e. réalisation d'une contraction sous-maximale réalisée à la même intensité relative tout au long de la tâche fatigante) semblait nécessaire afin de s'affranchir d'un effet confondant de la fatigue et du niveau de force dû au mode incrémental de la tâche fatigante. En effet, différents travaux suggèrent une influence de l'intensité de contraction sur la structure temporelle des signaux de force (SLIFKIN et NEWELL, 1999; FORREST et collab., 2014).

Par ailleurs, le fait que nos mesures de complexité soient basées sur des contractions réalisées en dehors des contractions fatigantes (i.e. sans charge cognitive concomitante, quelle que soit la condition), pourrait expliquer l'absence de différences entre les conditions expérimentales allant à l'encontre de certains résultats rapportés dans la littérature. En effet, CRUZ-MONTECINOS et collab. (2018) ont récemment montré que l'ajout d'une tâche cognitive lors d'une contraction musculaire pourrait engendrer une réduction des valeurs de SampEn des signaux de force, traduisant une moins bonne adaptabilité du système neuromusculaire en réponse aux exigences de la tâche. Pour pallier ces différentes limites et permettre une comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature, des analyses complémentaires pourraient être réalisées directement à partir des contractions de 30s composant les blocs fatigants. Néanmoins, cela limiterait les analyses aux seuls blocs complétés par l'ensemble des participants menant à une perte importante de donnée pour les participants les plus endurants (NICOLÒ et collab., 2019).

Les résultats obtenus par l'intermédiaire du DET de la RQA semblent partiellement en accord avec les résultats issus de la SampEn. En effet, considérant les deux conditions expérimentales (i.e. simple et double tâche), nos analyses ne révélaient aucune augmentation significative des valeurs de DET avec l'installation de la fatigue. D'un point de vue global, l'absence de changements des valeurs de SampEn et de DET avec l'apparition fatigue pourrait en partie être expliquée par une moindre tolérance à la fatigue périphérique observée avec l'avancée en âge (ZARZISSI et collab., 2020). En outre, notons que les résultats obtenus par l'intermédiaire du questionnaire PSQI, révélant une mauvaise qualité de sommeil des participants (score moyen > 5; (BUYSSE et col-

lab., 1989)), ainsi que les résultats de l'échelle de Borg, révélant une sensation de fatigue musculaire avant le début de la tâche fatigante (score moyen > 1 en Pre), suggèrent la présence d'un état de fatigue (neuromusculaire/général) chez les participants, avant même le début de l'exercice, pouvant interférer avec les changements de complexité neuromusculaire rapportés ici.

De manière plus précise, nos analyses ont montré une augmentation des valeurs de DET (témoignant d'une installation de régularité au sein de la dynamique des signaux de force) dans la condition 1-back uniquement, suggérant que la fatigue induite par une sollicitation prolongée du système cognitivo-moteur pourrait induire une perte de complexité du système neuromusculaire plus marquée en comparaison à une situation contrôle. N'étant pas appuyée par les données de SampEn, cette dernière hypothèse reste à confirmer, bien que les résultats de ces deux paramètres soient difficilement comparables étant donné que la RQA (permettant l'obtention du DET) a été appliquée aux signaux de force « bruts » alors que la SampEn a été calculée à partir des séries temporelles « stationnaires ».

Conclusion :

Contrairement à nos hypothèses, les résultats préliminaires issus de cette étude ne permettent pas de conclure à un effet néfaste de la surimposition d'une tâche cognitive sur la fatigabilité et la perte de complexité neuromusculaire de participants porteurs de BPCO. Cependant, certaines tendances ou différences numériques (e.g. temps d'endurance, DET, résultats des questionnaires) laissent penser que l'inclusion de futurs participants pourrait permettre de révéler des adaptations neurophysiologiques singulières liées à la double tâche. En outre, l'inclusion d'un groupe contrôle (i.e. individus sains appariés selon l'âge et le sexe) nous permettra d'isoler l'effet de la pathologie et mieux cerner son impact sur les ajustements qui se mettent en place en situation de double tâche.

Chapitre 5

Discussion générale et perspectives

« L'avenir nous tourmente, le passé nous retient, c'est pour ça que le présent nous échappe »

Gustave Flaubert

Ce projet de thèse pluridisciplinaire, qui s'inscrit au croisement des sciences du mouvement humain (i.e. physiologie neuromusculaire, neurosciences cognitives) et de l'analyse de la structure temporelle des fluctuations de force, avait pour objectif principal d'explorer l'intérêt de certaines approches non-linéaires dans le cadre de l'évaluation de la fatigue neuromusculaire afin de mieux cerner les mécanismes sous-jacents de la fatigabilité en situation de double-tâche cognitivo-motrice prolongée. Les différentes expérimentations qui ont été menées dans le cadre de cette démarche de recherche ont pour point de mire une meilleure compréhension de la fatigabilité chez les individus porteurs de BPCO (figure 5.1).

À l'initiation de ce projet, aucun consensus n'était établi concernant l'effet de l'ajout d'une tâche cognitive sur la performance en endurance, certains travaux rapportant une fatigabilité accrue en présence d'un stress cognitif (e.g. (PAREIRA et collab., 2015)), d'autres une fatigabilité inchangée (e.g. (SHORTZ et MEHTA, 2017)) voir même améliorée dans certaines conditions expérimentales (e.g. (CRUZ-MONTECINOS et collab., 2018)). L'objectif de notre première étude était donc, en partie, d'enrichir les connaissances de ce pan de la littérature en adoptant une approche multimodale permettant de mieux cerner les mécanismes sous-jacents expliquant d'éventuelles défaillances engendrées par la double-tâche. La majorité des travaux du domaine s'appuyant sur des tâches de calcul mental, peu représentatives des sollicitations cognitives de la vie quotidienne, l'aspect novateur de cette étude résidait principalement dans l'utilisation de tâches de mémorisation, dites tâches de *n*-back. En outre, l'utilisation d'une tâche fatigante intermittente, nous ayant notamment permis d'explorer la cinétique d'installation de la fatigue neuromusculaire, peut être considérée comme une avancée importante en comparaison aux travaux se limitant à des investigations de la fonction neuromusculaire avant-après l'exercice (e.g. (KELLER-ROSS et collab., 2014)). Cette première étude nous a permis de mettre en évidence une fatigabilité accrue en présence d'un stress cognitif concomitant, qui semble être expliquée par l'interaction de différents facteurs psychologiques (e.g. effort perçu) et neurophysiologiques (e.g. NAV). Au-delà d'une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents à l'origine de la fatigabilité en double-tâche, cette étude nous a fourni un cadre expérimental intéressant en vue du développement d'un protocole similaire dans le cadre de la BPCO.

Si les résultats de cette première étude suggèrent la défaillance de certaines structures corticales (e.g. CPF, CCA) en double tâche fatigante, cette hypothèse reste à confirmer. En effet, bien que la méthode de neurostimulation périphérique (plus précisément la méthode de stimulation surimposée) nous ait permis d'identifier l'implication de la composante centrale dans l'altération de performance en double tâche, elle ne fournit en aucun cas la preuve directe de l'implication des structures supraspinales. Cette hypothèse ouvre la voie à différentes perspectives de recherche telles que l'utilisation de la stimulation magnétique transcrânienne, afin d'étudier les potentiels changements associés à l'excitabilité et l'inhibition du cortex moteur, ou l'utilisation de méthodes d'imagerie cérébrale (e.g. spectroscopie dans le proche infrarouge, imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, électroencéphalographie) afin d'identifier l'implication de zones corticales en amont du cortex moteur. Quoiqu'il en soit, les résultats de cette première étude mettent en lumière le besoin de mise en place d'ajustements singuliers liés à la double-tâche fatigante (i.e. NAV, SNA, effort perçu). Bien que les résultats préliminaires issus de notre quatrième étude ne semblent pas indiquer d'adaptations similaires chez des individus atteints de BPCO, globalement, nos données suggèrent un intérêt dans l'intégration de la double tâche fatigante aux protocoles de réhabilita-

tion actuels. En pratique, dans un contexte clinique, l'ajout d'une sollicitation cognitive lors d'une tâche motrice à visée rééducative pourrait (i) permettre d'inclure une composante « mentale » qui semble particulièrement pertinente chez des populations présentant des troubles cognitifs (e.g. BPCO) et (ii) améliorer l'adhésion des patients aux protocoles de rééducation par l'aspect divertissant de la double tâche. Différents travaux ont mis en évidence, dans diverses pathologies, l'intérêt d'intégrer une sollicitation cognitive afin de majorer les gains liés à l'entraînement sur des « activités » comme la marche ou l'équilibre (HERAUD et collab., 2018; DE FREITAS et collab., 2020). Néanmoins, la plupart de ces travaux manipulent la double-tâche indépendamment du développement de la fatigue. Dans ce contexte, évaluer l'intérêt de la double tâche fatigante comme outil permettant d'améliorer les capacités de maintien de l'effort chez certaines populations « fragiles » pourrait représenter un axe de recherche intéressant. En outre, bien que ces procédures de double tâche soient désormais largement répandues dans le domaine clinique, peu d'études sont menées chez des sportifs de haut niveau. La double tâche fatigante comme facteur d'optimisation de la performance semble tout aussi pertinente chez des athlètes, en particulier dans le cadre de disciplines basées sur la prise de décision ou nécessitant d'adapter des stratégies d'allure.

Parallèlement à ce premier axe de recherche, l'un des objectifs de cette thèse était d'explorer l'apport potentiel de certaines mesures de complexité, appliquées aux signaux de force, dans l'évaluation de la fatigue neuromusculaire, en se focalisant, dans un premier temps, sur l'utilisation de la SampEn.

À l'inverse des résultats rapportés dans les récents travaux du domaine (PETHICK et collab., 2015, 2016; CRUZ-MONTECINOS et collab., 2018), nos premières analyses menées à partir des signaux récoltés lors de l'étude n°1 indiquaient une augmentation des valeurs de SampEn avec l'installation de la fatigue neuromusculaire. À partir de ce résultat, nous aurions pu conclure à une perte d'efficacité du système neuromusculaire révélée par l'installation d'un comportement erratique au sein des signaux de force (une augmentation des valeurs de SampEn traduisant une augmentation de l'irrégularité des signaux). Néanmoins, dans le cadre de contractions isométriques, ce résultat ne semblait pas cohérent avec ce que nous pouvons observer « en pratique ». En effet, lors de contractions musculaires prolongées, il n'est pas rare d'assister à l'installation de tremblements musculaires avec l'installation de la fatigue, en particulier chez des populations de jeunes adultes capables de tolérer des niveaux importants de fatigue neuromusculaire. Vis-à-vis de la production de force, ces tremblements se traduisent visuellement par un comportement « sinusoïdale » des signaux. Dans ce contexte, au-delà d'un désaccord avec les résultats de la littérature, il semblait troublant d'observer une augmentation de la SampEn avec l'apparition de la fatigue. Ainsi, nous nous sommes questionnés sur l'influence de la potentielle non-stationnarité de ces signaux, reconnue comme pouvant biaiser les calculs d'entropie (TSAI et collab., 2012; XIONG et collab., 2017). Les premières analyses basées sur l'utilisation du test DF, révélant qu'environ la moitié de nos signaux (i.e. 43%) étaient non-stationnaires, nous ont amené à approfondir cette hypothèse. Finalement, l'application combinée du test DF et de l'EMD nous a permis de mettre en évidence que la non-stationnarité des signaux de force pouvait mener à des interprétations erronées quant à l'évolution de la SampEn en situation de fatigue. Ce travail fournit une base méthodologique aux chercheurs désireux d'appliquer rigoureusement la SampEn aux signaux de force, que ce soit dans un contexte de fatigue ou non. En effet, nos résultats suggèrent que la non-stationnarité n'est

pas dépendante de l'installation de fatigue et peut aussi bien être retrouvée lors de contractions musculaires réalisées dans un contexte de « non-fatigue ».

Malgré tout, cette approche méthodologique présente certaines limites telles que : (i) le choix arbitraire du test statistique permettant l'évaluation de la stationnarité des séries temporelles (i.e. d'autres tests statistiques comme le test KPSS (KWIATKOWSKI et collab., 1992) permettent également l'évaluation de la stationnarité) et (ii) le fait que l'EMD ne permettent pas de décomposer l'ensemble des signaux en un nombre d'IMFs fixe. En outre, bien qu'il ait été montré que le filtrage des signaux de force (i.e. filtre passe-bas de 20 à 80 Hz) a peu d'influence sur les valeurs absolues d'ApEn (FORREST et collab., 2014), la quantité d'information filtrée peut avoir un impact important concernant l'application de notre méthodologie. Pour rappel, le retrait des tendances produisant la non-stationnarité via l'EMD peut être assimilé à l'application d'un filtre passe-haut. Or, si avant application de l'EMD, une quantité trop importante d'information « hautes fréquences » a été retirée (e.g. filtre passe-bas avec fréquence de coupure de 10, 15 ou 20Hz), le nombre d'IMFs obtenus par décomposition est trop faible pour permettre d'assurer la stationnarité des signaux tout en conservant une quantité d'information « suffisante ». Ainsi, dans le cadre de l'application de cette méthodologie, nous recommandons d'appliquer un filtrage passe-bas avec une fréquence de coupure supérieure ou égale à 100Hz.

Comme évoqué précédemment, la fatigue neuromusculaire ne semble pas avoir d'impact sur la non-stationnarité des signaux de force. Une perspective de recherche intéressante consisterait à identifier les facteurs modulant l'importance de la non-stationnarité (e.g. population, intensité de contraction, groupe musculaire). Par exemple, des résultats suggèrent un meilleur contrôle moteur pour certains groupes musculaires des membres supérieurs (CHRISTOU et collab., 2003) laissant supposer à une présence réduite de la non-stationnarité au sein des signaux issus de contractions impliquant ces derniers. D'un point de vue méthodologique, différentes pistes de recherche pourraient également être explorées afin d'améliorer la méthode proposée dans le cadre de cette thèse. Il serait intéressant d'identifier plus précisément l'influence du filtrage des signaux sur les résultats obtenus. En outre, l'utilisation du *multivariate empirical mode decomposition* (REHMAN et MANDIC, 2010), permettant de décomposer différentes séries temporelles en un même nombre d'IMFs, pourrait être une alternative intéressante dans le but de s'affranchir d'une des limites précédemment évoquées. Enfin, une piste de recherche intéressante consisterait à explorer l'application de cette méthode à des signaux de force récoltés dans le cadre de contractions dynamiques (i.e. concentriques, excentriques). En raison des caractéristiques imposées par ce type de contractions (e.g. variation de la longueur musculaire) les signaux obtenus sont généralement caractérisés par des tendances non stationnaires importantes. L'utilisation de l'EMD, pour isoler les fluctuations « hautes fréquences » contenues dans ces signaux, pourrait permettre l'application des méthodes d'entropie et l'obtention d'un indicateur de « complexité » à partir de ces contractions.

À la suite de la mise en évidence du caractère non stationnaire des signaux de force, il semblait naturel de se tourner vers une autre approche non-linéaire considérée comme robuste vis-à-vis de cette non-stationnarité, à savoir, la RQA. L'objectif de ce troisième travail de thèse était alors d'identifier la capacité de cette approche à discriminer les changements de régularité des signaux de force induits par la fatigue entre un groupe d'hommes et un groupe de femmes (deux populations reconnues comme présentant des profils de fatigabilité distincts). Nos résultats confirment,

d'une part, la capacité de la RQA à détecter des changements de régularité des signaux de force induits par la fatigue, et, d'autre part, l'intérêt de cette méthode pour identifier des différences en termes de profils de fatigabilité. En outre, la corrélation établie entre les changements de DET et les modifications des capacités de force maximale volontaire suggère que la RQA représente un outil intéressant pour quantifier la fatigabilité neuromusculaire. La principale limite de cette étude concerne l'absence de procédure de neurostimulation, ne permettant pas d'apporter d'éléments susceptibles d'orienter nos discussions vers les mécanismes sous-jacents expliquant l'augmentation des valeurs de DET.

D'une manière générale, il semble difficile de considérer les approches non-linéaires (i.e. RQA et SampEn dans le cadre de ce projet thèse) comme des substituts aux méthodes d'évaluations neuromusculaires traditionnelles. En effet, à l'inverse des méthodes de neurostimulation, la SampEn et la RQA ne permettent pas, à l'heure actuelle, d'identifier les mécanismes sous-jacents de la fatigue neuromusculaire. De nombreux travaux ont tenté d'apporter des éléments de réponses sur ces aspects (PETHICK et collab., 2015, 2016, 2018a,b, 2019a). Cependant, comme nous avons pu l'exposer lors du premier chapitre de ce manuscrit, les composantes centrale et périphérique de la fatigue neuromusculaire sont inextricablement liées, rendant presque impossible l'identification précise des mécanismes à l'origine de la perte de complexité neuromusculaire à partir d'études *in vivo*. Dans ce contexte, il pourrait être intéressant de s'orienter vers l'utilisation de modèles mathématiques afin d'améliorer la compréhension des processus physiologiques sous-jacents à l'origine de la perte de complexité (PETERSEN et ROSTALSKI, 2019; POTVIN et FUGLEVAND, 2017). Notons également que, par définition, la perte de complexité neuromusculaire peut s'expliquer par la défaillance (probablement simultanée) d'un ensemble des composants, processus ou sous-systèmes intervenant dans la chaîne de commande conduisant à la production de force. Fort de ce constat, les mesures de complexité sont plutôt à considérer comme des indicateurs complémentaires aux méthodes traditionnelles d'évaluation de la fatigue. Ces méthodes avancées de traitement du signal représentent aussi un moyen de surmonter les limites des procédures d'évaluation neuromusculaire traditionnelles basées sur la réalisation de contractions maximales volontaires. Considérées comme des mesures objectives de la fatigue neuromusculaire, ces approches restent malgré tout fortement dépendantes de certains aspects motivationnels et de la coopération des participants. L'implication de ces facteurs semble d'autant plus importante chez des populations cernant difficilement l'intérêt de telles procédures (e.g. enfants, adolescents, participants âgés ou pathologiques) ou pour lesquelles l'utilisation de procédures de neurostimulation reste impossible (e.g. patients atteints de dystrophie ou de la maladie de Charcot-Marie) (BACHASSON et collab., 2014).

Les résultats préliminaires issus de la quatrième étude de ce projet de thèse illustrent assez bien les limites des méthodes traditionnelles chez une population d'individus âgés. En effet, la répétition de contractions maximales volontaires, nécessaire pour obtenir la cinétique d'évolution des différents paramètres neuromusculaires, engendrait chez certains participants âgés une sensation de douleur au niveau de l'articulation du genou, les empêchant d'accomplir la tâche jusqu'à épuisement. Nous pouvons supposer qu'un protocole uniquement basé sur des contractions sous-maximales (i.e. sans évaluation neuromusculaires intermédiaires), permettant sans problème l'utilisation des mesures de complexité, aurait permis de limiter le nombre de parti-

participants exclus des analyses.

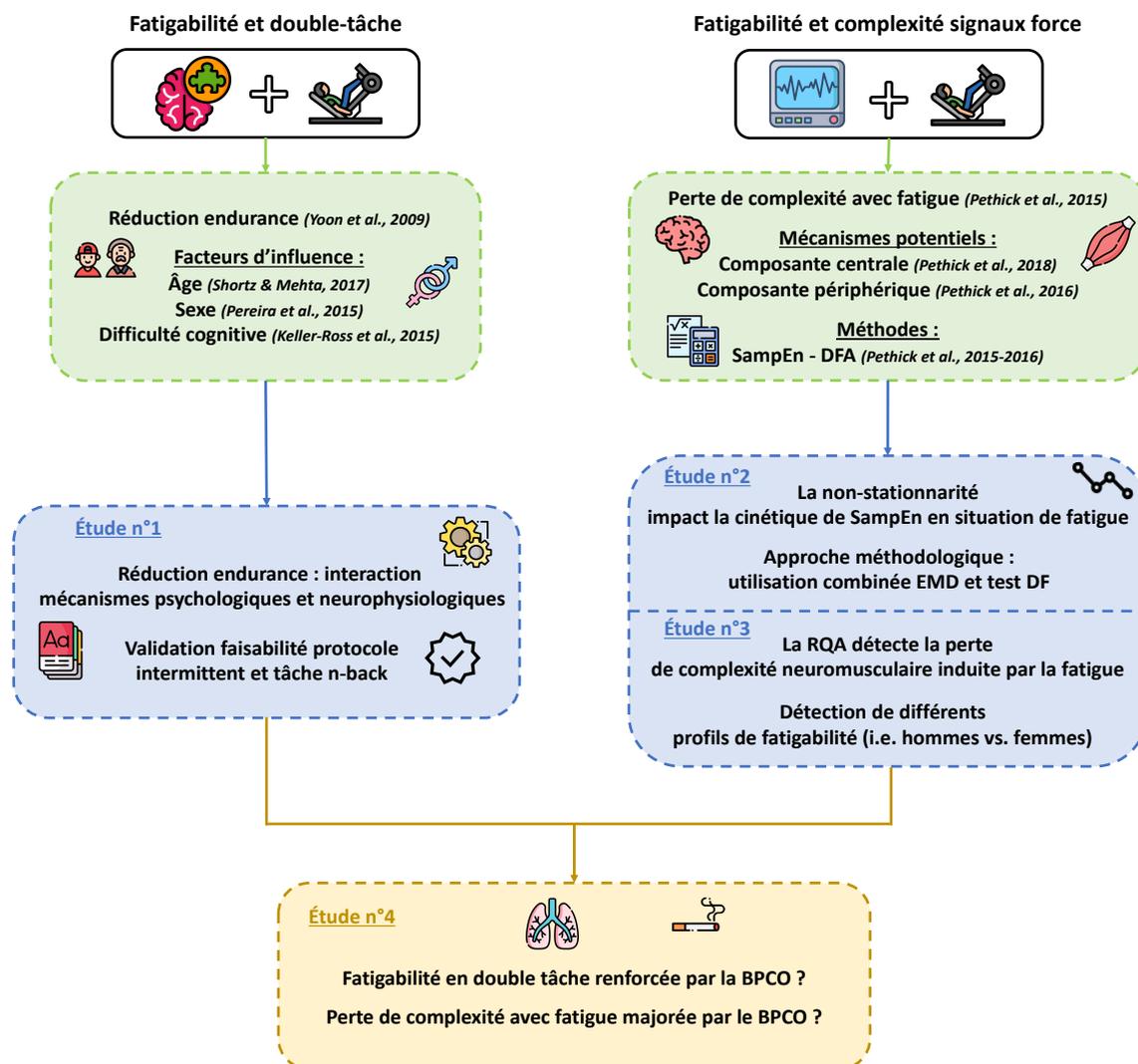


FIGURE 5.1 – Schéma de synthèse illustrant les principaux résultats issus du travail de thèse. Les encadrés verts résument les principales connaissances scientifiques établies en amont du projet de thèse. Les encadrés bleus résument les principales découvertes issues de la thèse. L'encadré jaune illustre les problématiques de recherche actuelles.

Au-delà des pistes de recherche évoquées précédemment, propres aux différentes études réalisées, d'un point de vue général, ce projet de thèse ouvre la voie à de nombreuses perspectives. À court terme, ce travail se poursuivra par la finalisation du projet NEUROTIGUE. L'inclusion de nouveaux patients BPCO, ainsi qu'un groupe de participants sains appariés en sexe et en âge nous permettra de mieux cerner l'impact de la pathologie sur la fatigabilité en double tâche et les changements de complexité neuromusculaires associés.

Comme évoqué dans le cadre du deuxième chapitre, la complexité physiologique (et donc neuromusculaire) a été essentiellement investiguée chez l'adulte ou dans le cadre du vieillissement ou de la pathologie. Une piste de recherche intéressante pourrait être d'explorer la complexité neuromusculaire chez de jeunes populations (e.g. enfants pré pubères) afin d'établir un po-

tentiel lien entre niveau de complexité neuromusculaire et stades de maturation. À notre connaissance, il n'existe pas de consensus établi concernant la maturité du système neuromusculaire chez l'enfant. Certains travaux ont par exemple rapporté un NAV similaire chez l'enfant en comparaison à l'adulte (CHALCHAT et collab., 2019) ainsi qu'une résistance à la fatigue des enfants similaire à celle d'athlètes entraînés en endurance (BONTEMPS et collab., 2019), suggérant une atteinte de la « maturité neuromusculaire » dès le plus jeune âge. Dans ce contexte, il ne semble pas improbable de retrouver une complexité neuromusculaire similaire, voire améliorée chez l'enfant en comparaison à l'adulte. La vérification d'une telle hypothèse suggérerait que la perte de complexité neuromusculaire ne se limiterait pas au contexte du vieillissement ou de la pathologie mais serait le fruit de l'ensemble du continuum du développement humain.

À l'inverse, des travaux rapportant un déficit d'activation volontaire chez l'enfant en comparaison à l'adulte (GILLEN et collab., 2021; STRECKIS et collab., 2007), ainsi qu'une moindre tolérance à la fatigue d'origine centrale (BONTEMPS et collab., 2019), suggèrent un déficit de maturation de la composante centrale du système neuromusculaire. Considérant ces éléments, nous pouvons supposer une complexité neuromusculaire réduite chez l'enfant pré-pubère en comparaison à l'adulte, menant à une relation en U inversé entre l'âge et la complexité des signaux de force. Certains résultats de la littérature basés sur le DET de la RQA, montrant un DET des signaux de force réduit chez des adolescents (i.e. < 18 ans) et chez les individus âgés (i.e. > 65 ans) en comparaisons à des populations d'adultes (i.e. 20 à 60 ans) (LI et collab., 2011a), sont en faveur d'une telle hypothèse.

Les questions liées à la potentielle restauration de la complexité neuromusculaire semblent également pertinentes. Différents travaux ont montré l'intérêt d'activités induisant des sollicitations multi systèmes (e.g. taï-chi) dans la restauration de la complexité de certains systèmes physiologiques tel que le système postural (WAYNE et collab., 2014) ou le système cardiaque (MA et collab., 2019). À notre connaissance, la potentielle réversibilité de la perte de complexité neuromusculaire liée à l'âge ou la pathologie par l'activité physique n'a pas encore été établie. De part ces effets bénéfiques sur de nombreux systèmes (e.g. neuromusculaire, cardiovasculaire, cognitif) nous pouvons supposer un effet bénéfique de l'activité physique pour restaurer la richesse caractéristique du système neuromusculaire sain. L'utilisation de la double tâche fatigante, reconnue comme entraînant une sollicitation prolongée du système cognitivo-moteur, semble particulièrement adaptée dans ce contexte. Afin de déterminer si les modifications de complexité neuromusculaire sont réversibles il semble tout aussi pertinent de s'appuyer sur un approche interventionnelle basé sur l'exercice physique, ou comparative, à partir du modèle du vieillissement réussi (i.e. athlète master (LOUIS et collab., 2018)).

Ces différentes pistes de recherche ne représentent qu'une infime partie des questions qui pourraient être soulevées au sujet de l'utilisation des méthodes non linéaires. Bien qu'encore relativement limitée, l'application de ces approches aux signaux de force se démocratise année après année. À en croire les dires de Stephen Hawking « *le 21^{ème} siècle sera le siècle de la complexité* ».

Bibliographie

- ADELOYE, D., S. CHUA, C. LEE, C. BASQUILL, A. PAPAN, E. THEODORATOU, H. NAIR, D. GASEVIC, D. SRIDHAR, H. CAMPBELL, K. CHAN, A. SHEIKH, I. RUDAN et G. H. E. R. G. (GHERG). 2015, «Global and regional estimates of copd prevalence : systemic review and meta-analysis», *Journal of Global Health*, vol. 5, n° 2.
- ALEXANDRE, F., N. HERAUD, N. OLIVER et A. VARRAY. 2014, «Cortical implication in lower voluntary muscle force production in non-hypoxemic copd patients», *PLoS One*, vol. 9, n° 6.
- ALEXANDRE, F., N. HÉRAUD, E. TREMEY, N. OLIVIER, D. BOURGUING et A. VARRAY. 2020, «Specific motor cortex hypoexcitability and hypactivation in copd patients with peripheral muscle weakness», *BMC Pulmonary Medicine*, vol. 20, n° 1.
- ALLAIRE, J., F. MALTAIS, J. DOYON, N. M, P. LEBLANC, G. CARRIER, C. SIMARD et J. JOBIN. 2004, «Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with copd», *Thorax*, vol. 59, n° 8, p. 673–678.
- ALLEN, D., G. LAMB et H. WESTERBLAD. 2008a, «Impaired calcium release during fatigue», *Journal of Applied Physiology*, vol. 104, n° 1, p. 296–305.
- ALLEN, D., G. LAMB et H. WESTERBLAD. 2008b, «Skeletal muscle fatigue : cellular mechanisms», *Physiological Reviews*, vol. 88, n° 1, p. 287–332.
- ALMURAD, Z., C. ROUME, H. BLAIN et D. DELIGNIÈRES. 2018, «Complexity matching : restoring the complexity of locomotion in older people through arm-in-arm walking», *Frontiers in Physiology*, vol. 9, p. 1766.
- AMANN, M., G. BLAIN, L. PROCTOR, J. SEBRANEK, D. PEGELOW et J. DEMPSEY. 2011, «Implications of group iii and iv muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans», *Journal of Physiology*, vol. 589, n° 21, p. 5299–5309.
- AMANN, M., L. PROCTOR, J. SEBRANEK, M. ELDRIDGE, D. PEGELOW et J. DEMPSEY. 2008, «Somatosensory feedback from the limbs exerts inhibitory influences on central neural drive during whole body endurance exercise», *Journal of Applied Physiology*, vol. 105, n° 6, p. 1714–1724.
- AMANN, M., L. PROCTOR, J. SEBRANEK, D. PEGELOW et J. DEMPSEY. 2009, «Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans», *Journal of Physiology*, vol. 587, n° 1, p. 271–283.
- ANKAD, R. et A. HERUR. 2016, «Effect of cognitive stress on isometric contraction task», *National Journal of Physiology Pharmacy & Pharmacology*, vol. 6, n° 5, p. 381–387.
- ANSDELL, P., K. THOMAS, G. HOWATSON, S. HUNTER et S. GOODALL. 2017, «Contractions intensity and sex differences in knee-extensor fatigability», *Journal of Electromyography & Kinesiology*, vol. 37, p. 68–74.
- ANTONELLI-INCALZI, R., A. CORSONELLO, C. PEDONE, L. TROJANO, D. ACANFORA, A. SPADA, O. IZZO et F. RENGO. 2006, «Drawing impairment predicts mortality in severe copd», *Chest*, vol. 130, n° 6, p. 1687–1694.
- BACHASSON, D., G. MILLET, N. DECORTE, B. WUYAM, P. LEVY et S. VERGES. 2013, «Quadriceps function assessment using an incremental test and magnetic neurostimulation : a reliability study», *Journal of Electrophysiological Kinesiology*, vol. 23, n° 3, p. 649–658.
- BACHASSON, D., J. TEMESI, C. BANKOLE, E. LAGRANGE, C. BOUTTE, G. MILLET, S. VERGES, P. LEVY, L. FEASSON et B. WUYAM. 2014, «Assessment of quadriceps strength, endurance and fatigue in fshd and cmt : benefits and limits of femoral nerve magnetic stimulation», *Clinical Neurophysiology*, vol. 125, n° 2, p. 396–405.

- BARDET, J. et I. KAMMOUN. 2008, «Asymptotic properties of the detrended fluctuations analysis of long range dependent processes», *IEEE Transactions on Information Theory*, vol. 54, n° 5, p. 2041–2052.
- BARNES, P. et B. CELLI. 2009, «Systemic manifestations and comorbidities of copd», *European Respiratory Journal*, vol. 33, n° 5, p. 1165–1185.
- BARRY, B. et R. ENOKA. 2007, «Neurobiology of muscle fatigue : 15 years later», *Integrative & Comparative Biology*, vol. 47, n° 4, p. 465–473.
- BEAUCHET, O., V. DUBOST, F. HERRMANN et R. KRESSIG. 2005, «Stride-to-stride variability while backward counting among healthy young adults», *Journal of NeuroEngineering & Rehabilitation*, vol. 26, n° 2.
- BECKERS, F., B. VERHEYDEN et A. AUBERT. 2006, «Aging and nonlinear heart rate control in a healthy population», *American Journal of Physiology*, vol. 290, n° 6, p. H2560–H2570.
- BERAN, J. 1994, *Statistics for long-memory processes*, Chapman & Hall/CRC.
- BERETTA-PICCOLI, M., G. D'ANTONA, M. BARBERO, B. FISHER, C. DIELI-CONWRIGHT, R. CLIJSEN et C. CESCONE. 2015, «Evaluation of central and peripheral fatigue in the quadriceps using fractal dimension and conduction velocity in young females», *PLoS One*, vol. 10, n° 4.
- BERGSTRÖM, J., L. HERMANSEN, E. HULTMAN et B. SALTIN. 1967, «Diet, muscle glycogen and physical performance», *Acta Physiologica Scandinavica*, vol. 71, n° 2-3, p. 140–150.
- BEURSKENS, R. et O. BOCK. 2012, «Age-related deficits of dual-task walking : a review», *Neural Plasticity*, vol. 2012.
- BIGLAND-RITCHIE, B., N. DAWSON, R. JOHANSSON et O. LIPPOLD. 1986, «Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions», *Journal of Physiology*, vol. 379, n° 1, p. 451–459.
- BIGLAND-RITCHIE, B., R. JOHANSSON, O. LIPPOLD, S. SMITH et J. WOODS. 1983, «Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions», *Journal of Physiology*, vol. 340, n° 1, p. 335–346.
- BIGLAND-RITCHIE, B., D. JONES, G. HOSKING et R. EDWARDS. 1978, «Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle», *Clinical Science & Molecular Medicine*, vol. 54, n° 6, p. 609–614.
- BIGLAND-RITCHIE, B. et J. WOODS. 1984, «Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue», *Muscle & Nerve*, vol. 7, n° 9, p. 691–699.
- BLASQUEZ, M., M. ANGUIANO, F. DE SAAVEDRA, A. LALLENA et P. CARPENA. 2010, «Characterizing the human postural control system using detrended fluctuation analysis», *Journal of Computational & Applied Mathematics*, vol. 233, n° 6, p. 1478–1482.
- BOCCIA, G., D. DARDANELLO, M. BERETTA-PICCOLI, C. CESCONE, G. CORATELLA, N. RINALDO, M. BARBERO, M. LANZA, F. SCHENA et A. RAINOLDI. 2016, «Muscle fiber conduction velocity and fractal dimension of emg during fatiguing contraction of young and elderly active men», *Physiological Measurement*, vol. 37, n° 1, p. 162–174.
- BONGIOVANNI, L. et K. HAGBARTH. 1990, «Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man», *Journal of Physiology*, vol. 423, n° 1, p. 1–14.
- BONTEMPS, B., E. PIPONNIER, E. CHALCHAT, A. BLAZEVIK, V. JULIAN, O. BOCOCK, M. DUCLOS, V. MARTIN et S. RATEL. 2019, «Children exhibit a more comparable neuromuscular fatigue profile to endurance athletes than untrained adults», *Frontiers in Physiology*, vol. 10, n° 119.
- BORG, G. 1982, «Psychological bases of perceived exertion», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 14, n° 5, p. 377–381.
- BRAY, S., K. MARTIN GINIS, A. HICKS et J. WOODGATE. 2008, «Effects of self-regulatory strength depletion on muscular performance and emg activation», *Psychophysiology*, vol. 45, n° 2, p. 337–343.
- BRAY, S., J. OLIVER, J. GRAHAM et K. MARTIN GINIS. 2013, «Music, emotion, and self-control : does listening to uplifting music replenish self-control strength for exercise?», *Journal of Applied Behavioral Research*, vol. 18, n° 3, p. 156–173.

- BROWN, D., J. GRAHAM, K. INNES, S. HARRIS, A. FLEMINGTON et S. BRAY. 2020, «Effects of prior cognitive exertion on physical performance : a systematic review and meta-analysis», *Sports Medicine*, vol. 50, n° 3, p. 497–529.
- BRYCE, R. et K. SPRAGUE. 2012, «Revisiting detrended fluctuation analysis», *Scientific Reports*, vol. 2, n° 1, p. 315.
- BURKE, D. 2002, *Sensorimotor control of movement and posture*, Springer US.
- BUYSSE, D., C. REYNOLDS, T. MONK, S. BERMAN et D. KUPFER. 1989, «The pittsburgh sleep quality index : a new instrument for psychiatric practice and research», *Psychiatry Research*, vol. 28, n° 8, p. 193–213.
- CALLISTER, R., N. SUWARNO et D. SEALS. 1992, «Sympathetic activity is influenced by task difficulty and stress perception during mental challenge in humans», *Journal of Physiology*, vol. 454, n° 1, p. 373–387.
- CARNAVALE, B., E. FIOGBÉ, A. FARCHE, A. CATAI, A. PORTA et A. DE MEDEIROS TAKAHASHI. 2020, «Complexity of knee extensor torque in patients with frailty syndrome : a cross-sectional study», *Brazilian Journal of Physical Therapy*, vol. 24, n° 1, p. 30–38.
- CARR, J., X. YE et H. THARP. 2021, «Biceps brachii muscle length affects force steadiness with and without fatigue», *Journal of Science in Sport & Exercise*.
- CASHABACK, J., T. CLUFF et J. POTVIN. 2013, «Muscle fatigue and contraction intensity modulates the complexity of surface electromyography», *Journal of Electromyography & Kinesiology*, vol. 23, n° 1, p. 78–83.
- CHALCHAT, E., E. PIPONNIER, B. BONTEMPS, V. JULIAN, O. BOCOCK, M. DUCLOS, S. RATEL et V. MARTIN. 2019, «Characteristics of motor unit recruitment in boys and men at maximal and submaximal force levels», *Experimental Brain Research*, vol. 237, n° 5, p. 1289–1302.
- CHATAIN, C., M. GRUET, J. VALLIER et S. RAMDANI. 2020, «Effects of nonstationarity on muscle force signals regularity during a fatiguing motor task», *IEEE Transactions on Neural Systems & Rehabilitation Engineering*, vol. 28, n° 1, p. 228–237.
- CHATAIN, C., R. RADEL, F. VERCROYSEN, T. RABAHI, J. VALLIER, T. BERNARD et M. GRUET. 2019, «Influence of cognitive load on the dynamics of neurophysiological adjustments during fatiguing exercise», *Psychophysiology*, vol. 56, n° 6.
- CHEN, Z., P. IVANOV, K. HU et H. STANLEY. 2002, «Effect of nonstationarities on detrended fluctuation analysis», *Physical Review E*, vol. 65, n° 4.
- CHOW, J. et D. STOKIC. 2014, «Variability, frequency composition, and complexity of submaximal isometric knee extension force from subacute to chronic stroke», *Neuroscience*, vol. 273, p. 189–198.
- CHRISTOU, E., M. ZELENIT et L. CARLTON. 2003, «Force control is greater in the upper compared with lower extremity», *Journal of Motor Behavior*, vol. 35, n° 4, p. 322–324.
- CLAUSIUS, R. 1865, «Sur diverses formes facilement applicables qu'on peut donner aux équations fondamentales de la théorie mécanique de la chaleur», *Journal de Mathématiques Pures et Appliquées*, vol. 10, p. 361–400.
- COHEN, J. 1988, *Statistical power analysis for the behavioral sciences*, Routledge.
- CONTESSA, P., A. ADAM et C. DE LUCA. 2009, «Motor unit control and force fluctuation during fatigue», *Journal of Applied Physiology*, vol. 107, n° 1, p. 235–243.
- COSTA, M., A. GOLDBERGER et C. PENG. 2011, «Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series», *Physical Review Letters*, vol. 89, n° 6.
- COSTA, M., A. PRIPLATA, L. LIPSITZ, Z. WU, N. HUANG, A. GOLDBERGER et C. PANG. 2007, «Noise and poise : enhancement of postural complexity in the elderly with a stochastic-resonance-based therapy», *Europhysics Letters*, vol. 77, n° 6.
- COYLE, E., A. COGGAN, M. HEMMERT et J. IVY. 1986, «Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate», *Journal of Applied Physiology*, vol. 61, n° 1, p. 165–172.

- CRUZ-MONTECINOS, C., J. CALATAYUD, C. ITURRIAGA, C. BUSTOS, B. MENA, V. ESPAÑA-ROMERO et F. CARPES. 2018, «Influence of a self-regulated cognitive dual task on time to failure and complexity of submaximal isometric force control», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 118, p. 2021–2027.
- CRUZ-MONTECINOS, C., R. NÚÑEZ-CORTÉS, B. GUZMÁN-GONZAÁLEZ, L. ANDERSEN, X. GARCÍA-MASSÓ et J. CALATAYUD. 2021, «The relevance of dual tasking for improving trunk muscle endurance after back surgery», vol. 102, n° 3, p. 463–469.
- DE FREITAS, T., P. LEITE, F. DONÁ, J. POMPEU, A. SWAROWSKY et C. TORRIANI-PASIN. 2020, «The effects of dual task gait and balance training in parkinson's disease : a systematic review», *Physiotherapy Theory & Practice*, vol. 36, n° 10, p. 1088–1096.
- DE LUCA, C. 1984, «Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans», *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, vol. 11, n° 4, p. 251–279.
- DE LUCA, C., P. FOLEY et Z. ERIM. 1996, «Motor unit control properties in constant-force isometric contractions», *Journal of Neurophysiology*, vol. 76, n° 3, p. 1503–1516.
- DE LUCA, C., R. LEFEVER, M. MCCUE et A. XENAKIS. 1982, «Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions», *Journal of Physiology*, vol. 329, n° 1, p. 113–128.
- DECHERCHI, P. et E. DOUSSET. 2003, «Le rôle joué par les fibres afférentes métabosensibles dans les mécanismes adaptatifs neuromusculaires», *Canadian Journal of Neurological Sciences*, vol. 30, n° 2, p. 91–97.
- DIAMOND, A. 2013, «Executive functions», *Annual Review of Psychology*, vol. 64, n° 1, p. 135–168.
- DICKEY, D. et W. FULLER. 1979, «Distribution of the estimators for autoregressive time series with a unit root», *Journal of the American Statistical Association*, vol. 74, n° 366, p. 427–431.
- DODD, S., JW AAND GETOV et P. JONES. 2010, «Cognitive function in copd», *European Respiratory Journal*, vol. 35, n° 4, p. 913–922.
- DUAN, X., J. RHEE, R. MEHTA et D. SRINIVASAN. 2018, «Neuromuscular control and performance differences associated with gender and obesity in fatiguing tasks performed by older adults», *Frontiers in Physiology*, vol. 9, n° 800.
- DUNCAN, M., N. FOWLER, O. GEORGE, S. JOYCE et J. HANKEY. 2015, «Mental fatigue negatively influences manual dexterity and anticipation timing but not repeated high-intensity exercise performance in trained adults», *Research in Sports Medicine*, vol. 23, n° 1, p. 1–13.
- ECKMANN, J., S. KAMPHORST et D. RUELLE. 1987, «Recurrence plots of dynamical systems», *Europhysics Letters*, vol. 4, n° 9, p. 973–977.
- ENOKA, R. et J. DUCHATEAU. 2016, «Translating fatigue to human performance», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 48, n° 11, p. 2228–2238.
- ENOKA, R. et D. STUART. 1992, «Neurobiology of muscle fatigue», *Journal of Applied Physiology*, vol. 72, n° 5, p. 1631–1648.
- EVANS, R., E. KAPLOVITCH, M. BEAUCHAMP, T. DOLMAGE, R. GOLDSTEIN, C. GILLIES, D. BROOKS et S. MATHUR. 2015, «Is quadriceps endurance reduced in copd? : a systematic review», *Chest*, vol. 147, n° 3, p. 673–684.
- FARINA, D., L. FATTORINI, F. FELICI et G. FILLIGOI. 2002, «Nonlinear surface emg analysis to detect changes of motor unit conduction velocity and synchronization», *Journal of Applied Physiology*, vol. 93, n° 5, p. 1753–1763.
- FIGOBÉ, E., V. VASSIMON-BARROSO, A. CATAI, R. DE MELO, R. QUITÉRIO, A. PORTA et A. DE MEDEIROS TAKAHASHI. 2021, «Complexity of knee extensor torque : effect of aging and contraction intensity», *Journal of Strength & Conditionning Research*, vol. 35, n° 4, p. 1050–1057.
- FITTS, P. 1954, «The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movement», *Journal of Experimental Psychology*, vol. 47, n° 6, p. 381–391.
- FITTS, R. 1994, «Cellular mechanisms of muscle fatigue», *Physiological Reviews*, vol. 74, n° 1, p. 49–94.

- FLANDRIN, P., P. GONÇALVES et G. RILLING. 2014, «Detrending and denoising with empirical mode decompositions», .
- FLOOD, M., B. JENSEN, A. MALLING et M. LOWERY. 2019, «Increased emg intermuscular coherence and reduced signal complexity in parkinson's disease», *Clinical Neurophysiology*, vol. 130, n° 2, p. 259–269.
- FORREST, S., J. CHALLIS et S. WINTER. 2014, «The effect of signal acquisition and processing choices on apen values : towards a gold standard for distinguishing effort levels from isometric force records», *Medical Engineering & Physics*, vol. 36, n° 6, p. 676–683.
- FRASER, A. et H. SWINNEY. 1986, «Independent coordinates for strange attractors from mutual information», *Physical Review A*, vol. 33, n° 2, p. 1134–1140.
- GAGNON, P., J. BUSSIÈRES, F. RIBEIRO, S. GAGNON, D. SAEY, N. GAGNÉ, S. PROVENCHER et F. MALTAIS. 2012, «Influences of spinal anesthesia on exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease», *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, vol. 186, n° 7, p. 606–615.
- GANDEVIA, S. 2001, «Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue», *Physiological Reviews*, vol. 81, n° 4.
- GANDEVIA, S., G. ALLEN, J. BUTLER et J. TAYLOR. 1996, «Supraspinal factors in human muscle fatigue : evidence for suboptimal output from the motor cortex», *Journal of Physiology*, vol. 490, n° 2, p. 529–536.
- GARLAND, S. et A. MCCOMAS. 1990, «Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue», *Journal of Physiology*, vol. 429, n° 1, p. 17–27.
- GILLEN, Z., T. HOUSH, R. SCHMIDT, T. HERDA, R. DE AYALA, M. SHOEMAKER et J. CRAMER. 2021, «Comparisons of muscle strength, size, and voluntary activation in pre- and post-pubescent males and females», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 121, n° 9, p. 2487–2497.
- GOLD. 2021, «Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease», URL <https://goldcopd.org/>.
- GOLDBERGER, A. 1996, «Non-linear dynamics for clinicians : chaos theory, fractals and complexity at the bedside», *The Lancet*, vol. 347, n° 9011, p. 1312–1314.
- GOLDBERGER, A., L. AMARAL, L. GLASS, J. HAUSDORFF, P. IVANOV, R. MARK, J. MIETUS, G. MOODY, C. PENG et H. STANLEY. 2000, «Physiobank, physiotoolkit, and physionet : components of a new research resource for complex physiologic signals», *Circulation*, vol. 101, n° 43, p. E215–E220.
- GOLDBERGER, A., L. AMARAL, J. HAUSDORFF, P. IVANOV, C. PENG et H. STANLEY. 1990a, «Fractal dynamics in physiology : alterations with disease and aging», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 99, n° 1, p. 2466–2472.
- GOLDBERGER, A., V. BHARGAVA, B. WEST et A. MANDELL. 1985, «On a mechanism of cardiac electrical stability. the fractal hypothesis», *Biophysical Journal*, vol. 48, n° 3, p. 525–528.
- GOLDBERGER, A., D. RIGNEY et B. WEST. 1990b, «Chaos and fractals in human physiology», *Scientific American*, vol. 262, n° 2, p. 42–49.
- GOODALL, S., G. HOWATSON, L. ROMER et E. ROSS. 2015, «Transcranial magnetic stimulation in sport science : a commentary», *European Journals of Sport Science*, vol. 14, n° S1, p. S332–S340.
- GRANT, I., R. HEATON, A. MCSWEENEY, K. ADAMS et R. TIMMS. 1982, «Neuropsychologic findings in hypowemic chronic obstructive pulmonary disease», *Archives of Internal Medicine*, vol. 142, n° 8, p. 1470–1476.
- GRUET, M. 2018, «Fatigue in chronic respiratory diseases : theoretical framework and implications for real-life performance and rehabilitation», *Frontiers in Physiology*, vol. 9, p. 1285.
- GRUET, M., J. TEMESI, T. RUPP, P. LEVY, S. VERGES et G. MILLET. 2014, «Dynamics of corticospinal changes during and after high-intensity quadriceps exercises», *Experimental Physiology*, vol. 99, n° 8.
- GRUET, M., J. VALLIER, L. MELY et J. BRISSWALTER. 2010, «Long term reliability of emg measurements in adults with cystic fibrosis», *Journal of Electromyography & Kinesiology*, vol. 20, n° 2, p. 305–312.

- GUZMÁN-GONZÁLEZ, B., C. BUSTOS-BRIONES, J. CALATAYUD, C. TAPIA, J. TORRES-ELGUETA, X. GARCÍA-MASSÓ et C. CRUZ-MONTECINOS. 2020, «Effects of dual-task demands on the complexity and task performance of submaximal isometric handgrip force control», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 120, p. 1251–1261.
- HAATVEIT, B., K. SUNDET, K. HUGDAHL, T. UELAND, I. MELLE et O. ANDREASSEN. 2010, «The validity of d prime as a working memory index : results from the bergen n-back task», *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, vol. 32, n° 8, p. 871–880.
- HAIZLIP, K., B. HARRISON et L. LEINWAND. 2015, «Sex-based differences in skeletal muscle kinetics and fiber-type composition», *Physiology*, vol. 30, n° 1, p. 30–39.
- HAN, T., H. SHIN et I. KIM. 2006, «Magnetic stimulation of the quadriceps femoris muscle : comparison of pain with electrical stimulation», *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, vol. 85, n° 7, p. 593–599.
- HART, S. et L. STAVELAND. 1988, «Development of nasa-tlx (task load index) : results of empirical and theoretical research», *Advances in Psychology*, vol. 52, p. 139–183.
- HASSAN, S., M. CAMPOS, K. KASAWARA, L. BONETTI, K. PATTERSON, D. BEAL, G. FREGONEZI, M. STANDROOK et W. REID. 2020, «Changes in oxyhemoglobin concentration in the prefrontal cortex during cognitive-motor dual tasks in people with chronic obstructive disease», *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, vol. 17, n° 3, p. 289–296.
- HAUSDROFF, J. 2009, «Gait dynamics in parkinson's disease : common and distinct behavior among stride length, gait variability, and fractal-like scaling», *Chaos*, vol. 19, n° 2.
- HAUSDROFF, J., P. PURDON, C. PENG, Z. LADIN, J. WEI et A. GOLDBERGER. 1996, «Fractal dynamics of human gait : stability of long-range correlations in stride interval fluctuations», *Journal of Applied Physiology*, vol. 80, n° 5, p. 1448–1457.
- HERAUD, N., F. ALEXANDRE, M. GUEUGNON, C. DAVY, E. TREMEY, N. OLIVER et A. VARRAY. 2018, «Impact of chronic obstructive pulmonary disease on cognitive and motor performances in dual-task walking», *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, vol. 15, n° 3, p. 277–282.
- HERMENS, H., B. FRERIKS, C. DISSELHORST-KLUG et G. RAU. 2000, «Development of recommendations for semg sensors and sensor placement procedures», *Journal of Electromyography & Kinesiology*, vol. 10, n° 5, p. 361–374.
- HJORTSKOV, N., D. RISSÉN, A. BLANGSTED, N. FALLENTIN, U. LUNDBERG et K. SOGAARD. 2004, «The effect of mental stress on heart rate variability and blood pressure during computer work», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 92, n° 1-2, p. 84–89.
- HO, Y., C. LIN, T. LIN et M. LO. 2011, «The prognostic value of non-linear analysis of heart rate variability in patients with congestive heart failure—a pilot study of multiscale entropy», *PLoS One*, vol. 6, n° 4.
- HONG, S., M. LEE et K. NEWELL. 2007, «Magnitude and structure of isometric force variability : mechanical and neurophysiological influences», *Motor Control*, vol. 11, n° 2, p. 119–135.
- HU, K., P. IVANOV, Z. CHEN, P. CARPENA et H. STANLEY. 2001, «Effect of trends on detrended fluctuation analysis», *Physical Review E*, vol. 64, n° 1.
- HU, K., E. SOMEREN, S. SHEA et F. SCHEER. 2009, «Reduction of scale invariance of activity fluctuations with aging and alzheimer's disease : Involvement of the circadian pacemaker», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 106, n° 8, p. 2490–2494.
- HUANG, N., Z. SHEN, S. LONG, M. WU, H. SHIH, Q. ZHENG, N. YEN, C. TUNG et H. LIU. 1998, «The empirical mode decomposition and the hilbert spectrum for nonlinear and non-stationary time series analysis», *Proceedings of The Royal Society A*, vol. 454, n° 1971, p. 903–995.
- HUNTER, S. 2014, «Sex differences in human fatigability : mechanisms and insight to physiological responses», *Acta Physiologica*, vol. 210, n° 4, p. 768–789.
- HUNTER, S. 2016, «The relevance of sex differences in performance fatigability», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 48, n° 11, p. 2247–2256.
- HUNTER, S. 2018, «Performance fatigability : mechanisms and task specificity», *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, vol. 8, n° 7.

- HUNTER, S., A. CRITCHLOW, I. SHIN et R. ENOKA. 2004, «Men are more fatigable than strength-matched women when performing intermittent submaximal contractions», *Journal of Applied Physiology*, vol. 96, n° 6, p. 2125–2132.
- HUNTER, S., E. GRIFFITH, K. SCHLACHTER et T. KUFUHL. 2009, «Sex differences in time to task failure and blood flow for an intermittent isometric fatiguing contraction», *Muscle & Nerve*, vol. 39, n° 1, p. 42–53.
- HUNTER, S., H. PEREIRA et K. KEENAN. 2016, «The aging neuromuscular system and motor performance», *Journal of Applied Physiology*, vol. 121, n° 4, p. 982–995.
- HUREAU, T., G. DUCROCQ et G. BLAIN. 2016, «Peripheral and central fatigue development during all-out repeated cycling sprints», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 48, n° 3, p. 391–401.
- HUSSAIN, J., K. SUNDARAJ et I. SUBRAMANIAM. 2020, «Cognitive stress changes the attributes of the three heads of the triceps brachii during muscle fatigue», *PLoS One*, vol. 15, n° 1.
- IKEGAWA, S., M. SHINOHARA, T. FUKUNAGA, J. ZBILUT et C. WEBBER. 2000, «Nonlinear time-course of lumbar muscle fatigue using recurrence quantifications», *Biological Cybernetics*, vol. 82, n° 5, p. 373–382.
- IYENGAR, N., C. PENG, R. MORIN, A. GOLDBERGER et L. LIPSITZ. 1996, «Age-related alterations in the fractal scaling of cardiac interbeat interval dynamics», *American Journal of Physiology*, vol. 271, n° 4, p. R1078–R1084.
- JONES, P. 2009, «Health status and the spiral of decline», *COPD*, vol. 6, n° 1, p. 59–63.
- JONES, S., M. MADDOCKS, S. KON, J. CANAVAN, C. NOLAN, A. CLARK, M. POLKEY et W. MAN. 2009, «Sarcopenia on copd : prevalence, clinical correlates and response to pulmonary rehabilitation», *Thorax*, vol. 70, n° 3, p. 213–218.
- JONIDES, J., E. SCHUMACHER, E. SMITH, E. LAUBER, E. AWH, S. MINOSHIMA et R. KOEPE. 1997, «Verbal working memory load affects regional brain activation as measured by pet», *Annual Review of Psychology*, vol. 9, n° 4, p. 462–475.
- KANG, H. et J. DINGWELL. 2016, «Differential changes with age in multiscale entropy of electromyography signals from leg muscles during treadmill walking», *PloS One*, vol. 11, n° 8.
- KANTELHARDT, J., E. KOSCIELNY-BUNDE, H. REGO, S. HAVLIN et A. BUNDE. 2001, «Detecting long-range correlations with detrended fluctuation analysis», *Physica A : Statistical Mechanics & its Application*, vol. 295, n° 3-4, p. 441–454.
- KANTELHARDT, J., S. ZSCHIEGNER, E. KOSCIELNY-BUNDE, S. HAVLIN, A. BUNDE et H. STANLEY. 2002, «Multifractal detrended fluctuation analysis of nonstationary time series», *Physica A : Statistical Mechanics & its Application*, vol. 316, n° 1-4, p. 87–114.
- KANTZ, H. et T. SCHREIBER. 2004, *Nonlinear time series analysis*, Cambridge University Press.
- KAPLAN, D., M. FURMAN, S. PINCUS, S. RYAN, L. LIPSITZ et A. GOLDBERGER. 1991, «Aging and the complexity of cardiovascular dynamics», *Biophysical Journal*, vol. 59, n° 4, p. 945–949.
- KARTHICK, P., N. MAKARAM et S. RAMAKRISHNAN. 2014, «Analysis of progression of fatigue conditions in biceps brachii muscles using surface electromyography signals and complexity based features», .
- KAWAKAMI, Y., K. AMEMIYA, H. KANEHISA, S. IKEGAWA et T. FUKUNAGA. 2000, «Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions», *Journal of Applied Physiology*, vol. 88, n° 6, p. 1969–1975.
- KELLER-ROSS, M., H. PEREIRA, J. PRUSE, T. YOON, B. SCHLINDER-DE LAP, K. NIELSON et S. HUNTER. 2014, «Stressor-induced increase in muscle fatigability of young men and women is predicted by strength but not voluntary activation», *Journal of Applied Physiology*, vol. 116, n° 7, p. 767–778.
- KENNEL, M., R. BROWN et H. ABARBANEL. 1992, «Determining embedding dimension for phase-space reconstruction using a geometrical construction», *Physical Review A*, vol. 45, n° 6, p. 3403–3411.
- KERNELL, D. 2006, *The motoneurone and its muscle fibres*, Oxford University Press.

- KERNELL, D. et A. MONSTER. 1982, «Time course and properties of late adaptation in spinal motoneurons of the cat», *Experimental Brain Research*, vol. 46, n° 2, p. 191–196.
- KIRCHNER, W. 1958, «Age differences in short-term retention of rapidly changing information», *Journal of Experimental Psychology*, vol. 55, n° 4, p. 352–358.
- KIRKENDALL, D. 1990, «Mechanisms of peripheral fatigue», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 22, n° 4, p. 444–449.
- KOLMOGOROV, A. 1958, «A new metric invariant of transient dynamical systems and automorphisms in lebesgue spaces», *Dolk. Akad. Nauk SSSR*, vol. 119, n° 5, p. 861–864.
- KRNJEVIĆ, K. et R. MILEDI. 1959, «Presynaptic failure of neuromuscular propagation in rats», *Journal of Physiology*, vol. 149, n° 1, p. 1–22.
- KUFEL, T., L. PINEDA et M. MADOR. 2002, «Comparison of potentiated and unpotentiated twitches as an index of muscle fatigue», *Muscle & Nerve*, vol. 25, n° 3, p. 438–444.
- KUKULKA, C., M. MOORE et A. RUSSEL. 1986, «Changes in human alpha-motoneuron excitability during sustained maximum isometric contractions», *Neuroscience Letters*, vol. 68, n° 3, p. 327–333.
- KWIATKOWSKI, D., P. PHILLIPS, P. SCHMIDT et Y. SHIN. 1992, «Testing the null hypothesis of stationarity against the alternative of a unit root», *Journal of Econometrics*, vol. 54, n° 1-3, p. 159–178.
- LABORDE, S., E. MOSLEY et J. THAYER. 2017, «Heart rate variability and cardiac vagal tone in psychophysiological research - recommendations for experiment planning, data analysis, and data reporting», *Frontiers in Psychology*, vol. 8, p. 213.
- LAMB, G. et D. STEPHENSON. 1991, «Effect of mg^{2+} on the control of ca^{2+} release in skeletal muscle fibres of the toad», *Journal of Physiology*, vol. 434, n° 1, p. 507–528.
- LEPERS, R. 2010, «Intérêts et limites de la neurostimulation percutanée dans l'évaluation de la fatigue musculaire», *Movement & Sport Sciences*, vol. 70, n° 2, p. 31–37.
- LESNE, A. 2013, «Multiscale analysis of biological systems», *Acta Biotheorica*, vol. 61, n° 1, p. 3–19.
- LESNE, A. 2014, «Shannon entropy : a rigorous notion at the crossroads between probability, information theory, dynamical systems and statistical physics», *Mathematical Structures in Computer Science*, vol. 24, n° 3.
- LEWIS, M. et A. SHORT. 2007, «Sample entropy of electrocardiographic rr and qt time-series data during rest and exercise», *Physiological measurement*, vol. 28, n° 6, p. 731–744.
- LI, K., D. HEWSON, J. DUCHÊNE et J. HOGREL. 2011a, «Recurrence quantification analysis of age effects on sustained sub-maximal grip contractions», .
- LI, K., D. HEWSON, H. SNOUSSI, J. DUCHÊNE et J. HOGREL. 2009, «Recurrence quantification analysis of sustained sub-maximal grip force in patients with glycogen storage disease type iii», *IFAC Proceedings Volumes*, vol. 42, n° 12, p. 383–388.
- LI, K., D. HEWSON, H. SNOUSSI, J. DUCHÊNE et J. HOGREL. 2011b, «Recurrence quantification analysis of sustained sub-maximal grip contractions in patients with various metabolic muscle disorders», *Biomedical Signal Processing & Control*, vol. 6, n° 1, p. 70–76.
- VAN DER LINDEN, D. et P. ELING. 2006, «Mental fatigue disturbs local processing more than global processing», *Psychological Research*, vol. 70, n° 5, p. 395–402.
- LINDINGER, M. 1995, «Potassium regulation during exercise and recovery in humans : implications for skeletal and cardiac muscle», *Journal of Molecular & Cellular Cardiology*, vol. 27, n° 4, p. 1011–1022.
- LIPSITZ, L. 2004, «Physiological complexity, aging, and the path to frailty», *Science of Aging Knowledge Environment*, vol. 16, p. 16–28.
- LIPSITZ, L. et A. GOLDBERGER. 1992, «Loss of 'complexity' and aging. potential applications of fractals and chaos theory to senescence», *Journal of the American Medical Association*, vol. 267, n° 13, p. 1806–1809.

- LIU, J., B. LEWANDOWSKI, C. KARAKASIS, B. YOA, V. SIEMIONOW, V. SAHGAL et G. YUE. 2007, «Shifting of activation center in the brain during muscle fatigue : an explanation of minimal central fatigue?», *NeuroImage*, vol. 35, n° 1, p. 299–307.
- LORENZ, E. 1963, «Deterministic nonperiodic flow», *Journal of Atmospheric Sciences*, vol. 20, n° 2, p. 130–141.
- LORIST, M., M. BOKSEM et K. RIDDERINKHOF. 2005, «Impaired cognitive control and reduced cingulate activity during mental fatigue», *Cognitive Brain Research*, vol. 24, n° 2, p. 199–205.
- LORIST, M., D. KERNELL, T. MEIJMAN et I. ZIJDEWIND. 2002, «Motor fatigue and cognitive task performance in humans», *Journal of Physiology*, vol. 545, n° 1, p. 313–319.
- LOUIS, J., F. VERCRUYSSSEN et T. BERNARD. 2018, «Comment maintenir son niveau de performance physique avec l'âge? l'exemple de l'athlète master», *Science & Sports*, vol. 33, n° 1, p. S10–S10.
- LUNDIN-OLSSON, L., L. NYBERG et Y. GUSTAFSON. 1997, ««stops walking when talking» as a predictor of falls in elderly people», *The Lancet*, vol. 349, n° 9052, p. 617.
- LUQUE-CASADO, A., J. PERALES, D. CARDENAS et D. SANABRIA. 2016, «Heart rate variability and cognitive processing : the autonomic response to task demands», *Biological Psychology*, vol. 113, p. 83–96.
- LÉVÉNEZ, M., S. GARLAND, M. KLASS et J. DUCHATEAU. 2008, «Cortical and spinal modulation of antagonist coactivation during submaximal fatiguing contraction in humans», *Journal of Neurophysiology*, vol. 99, n° 2, p. 554–563.
- MA, Y., C. WU, C. PENG, A. AHN, S. BERTISCH, L. LIPSITZ, G. YEH, B. MANOR, V. NOVAK, J. HAUSDORFF, B. GOW et P. WAYNE. 2019, «Complexity-based measures of heart rate dynamics in older adults following long- and short-term tai chi training : cross-sectional and randomized trial studies», *Scientific Reports*, vol. 9.
- MACEFIELD, G., K. HAGBARTH, R. GORMAN, S. GANDEVIA et D. BURKE. 1991, «Decline in spindle support to alpha-motoneurons during sustained voluntary contractions», *Journal of Physiology*, vol. 440, n° 1, p. 497–512.
- MACEFIELD, V., S. GANDEVIA, B. BIGLEND-RITCHIE, R. GORMAN et D. BURKE. 1993, «The firing rates of human motoneurons voluntarily activated in the absence of muscle afferent feedback», *Journal of Physiology*, vol. 471, n° 1, p. 429–443.
- MACMAHON, C., L. SCHÜCKER, N. HAGEMANN et B. STRAUSS. 2014, «Cognitive fatigue effects on physical performance during running», *Journal of Sport & Exercise Psychology*, vol. 36, n° 4, p. 375–381.
- MADOR, M., E. BOZKANAT et T. KUFEL. 2003, «Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with copd compared with healthy control subjects», *Chest*, vol. 123, n° 4, p. 1104–1111.
- MAGLEBY, K. et B. PALLOTTA. 1981, «A study of desensitization of acetylcholine receptors using nerve-released transmitter in the frog», *Journal of Physiology*, vol. 316, n° 1, p. 225–250.
- MALTAIS, F., M. DECRAMER, R. CASABURI, E. BERREIRO, Y. BURELLE, R. DEBIGARÉ, P. DEKHUIJZEN, F. FRANSSSEN, G. GAYAN-RAMIREZ, J. GEA, H. GOSKER, R. GOSSELINK, M. HAYOT, S. HUSSAIN, W. JANSSENS, M. POLKEY, J. ROCA, D. SAEY, A. SCHOLS, M. SRUIT, M. STEINER, T. TAIVASSALO, T. TROOSTERS, I. VOGIATZIS, P. WAGNER et A. A. H. C. ON LIMB MUSCLE DYSFUNCTION IN COPD. 2014, «An official american thoracic society/european respiratory society statement : update on limb muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease», *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, vol. 189, n° 9, p. 15–62.
- MALTAIS, F., A. SIMARD, C. SIMARD, J. JOBIN, P. DESGAGNÉS et P. LEBLANC. 1996, «Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with copd», *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, vol. 153, n° 1, p. 288–293.
- MALTAIS, F., M. SULLIVAN, P. LEBLANC, B. DUSCHA, F. SCHACHAT, C. SIMARD, J. BLANK et J. JOBIN. 1999, «Altered expression of myosin heavy chain in the vastus lateralis muscle in patients with copd», *The European Respiratory Journal*, vol. 13, n° 4, p. 850–854.
- MANDELBROT, B. 1967, «How long is the coast of britain? statistical self-similarity and fractional dimension», *Science*, vol. 156, n° 3775, p. 636–638.

- MARCORA, S., W. STAIANO et V. MANNING. 2009, «Mental fatigue impairs physical performance in humans», *Journal of Applied Physiology*, vol. 106, n° 3, p. 857–864.
- MARILLIER, M., A. BERNARD, S. VERGÈS et J. NEDER. 2020, «The role of peripheral muscle fatigability on exercise intolerance in copd», *Expert Review of Respiratory Medicine*, vol. 15, n° 1, p. 117–129.
- MARILLIER, M., M. GRUET, S. BAILLIEUL, T. LE ROUX MALLOUF, B. WUYAM, R. TAMISIER, P. LEVY, J. PEPIN et S. VERGES. 2018, «Neuromuscular dysfunction and cortical impairment in sleep apnea syndrome», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 50, n° 8, p. 1529–1539.
- MARTIN, K., K. THOMPSON, R. KEEGAN, N. BALL et B. RATTRAY. 2015, «Mental fatigue does not affect maximal anaerobic exercise performance», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 115, n° 4, p. 715–725.
- MARTIN, P. et J. RATTEY. 2007, «Central fatigue explains sex differences in muscle fatigue and contralateral cross-over effects of maximal contractions», *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, vol. 454, p. 957–969.
- MARTIN, P., J. SMITH, J. BUTLER, S. GANDEVIA et J. TAYLOR. 2006, «Fatigue-sensitive afferents inhibit extensor but not flexor motoneurons in humans», *Journal of Neuroscience*, vol. 26, n° 18, p. 4796–4802.
- MARWAN, N. 2004, «Cross recurrence toolbox for matlab», .
- MARWAN, N., M. ROMANO, M. THIEL et J. KURTHS. 2007, «Recurrence plots for the analysis of complex systems», *Physics Reports*, vol. 438, n° 5-6, p. 237–329.
- MATTHEWS, G., S. CAMPBELL et S. FALCONER. 2001, «Assessment of motivational states in performance environments», *Proceedings of the Humand Factors & Etgonomics Society Annual Meeting*, vol. 45, p. 906–910.
- MCNEIL, C., M. ALLEN, E. OLYMPICO, J. SHOEMAKER et R. CL. 2015, «Blood flow and muscle oxygenation during low, moderate, and maximal sustained isometric contractions», *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, vol. 309, n° 5, p. R475–R481.
- MEEUSEN, R., P. WATSON, H. HASEGAWA, B. ROELANDS et M. PIACENTINI. 2006, «Central fatigue : the serotonin hypothesis and beyond», *Sports Medicine*, vol. 36, n° 10, p. 881–909.
- MEHTA, R. et M. AGNEW. 2012, «Influence of mental workload on muscle endurance, fatigue, and recovery during intermittent static work», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 112, n° 8, p. 2891–2902.
- MEHTA, R. et R. PARASURAMAN. 2014, «Effects of mental fatigue on the development of physical fatigue : a neuroergonomic approach», vol. 56, n° 4, p. 645–656.
- MERTON, P. 1954, «Voluntary strength and fatigue», *Journal of Physiology*, vol. 123, n° 3, p. 553–564.
- MEULE, A. 2017, «Reporting and interpreting working memory performance in n-back tasks», *Frontiers in Psychology*, vol. 8, p. 352.
- MILLAR, P., A. LEVY, C. MCGOWAN, N. MCCARTNEY et M. MACDONALD. 2013, «Isometric handgrip training lowers blood pressure and increases heart rate complexity in medicated hypertensive patients», *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, vol. 23, n° 5, p. 620–626.
- MILLET, G., V. MARTIN et J. TEMESI. 2018, «The role of the nervous system in neuromuscular fatigue induced by ultra-endurance exercise», *Applied Physiology Nutrition & Metabolism*, vol. 43, n° 11, p. 1151–1157.
- MILNER-BROWN, H. et R. MILLER. 1986, «Muscle membrane excitation and impulse propagation velocity are reduced during muscle fatigue», *Muscle & Nerve*, vol. 9, n° 4, p. 367–374.
- MISSENARD, O., D. MOTTET et S. PERREY. 2009, «Factors responsible for force steadiness impairment with fatigue», *Muscle & Nerve*, vol. 40, n° 6, p. 1019–1032.
- MÄKIKALLIO, T., T. SEPPÄNEN, K. AIRAKSINEN, J. KOISTINEN, M. TULPPO, C. PENG, A. GOLDBERGER et H. HUIKURI. 1997, «Dynamic analysis of heart rate may predict subsequent ventricular tachycardia after myocardial infarction», *American Journal of Cardiology*, vol. 80, n° 6, p. 779–783.

- MORANA, C., S. RAMDANI, S. PERREY et A. VARRAY. 2009, «Recurrence quantification analysis of surface electromyographic signal : sensitivity to potentiation and neuromuscular fatigue», *Journal of Neuroscience Methods*, vol. 177, n° 1, p. 73–79.
- MORLINO, P., B. BALBI, S. GUGLIELMETTI, M. GIARDINI, M. GRASSO, C. GIORDANO, M. SCHIEP-PATI et A. NARDONE. 2017, «Gait abnormalities of copd are not directly related to respiratory function», *Gait & Posture*, vol. 58, p. 352–357.
- MORTIMER, J., R. MAGNUSSON et I. PETERSÉN. 1970, «Conduction velocity in ischemic muscle : effect on emg frequency spectrum», *American Journal of Physiology*, vol. 219, n° 5, p. 1324–1329.
- MOSSO, A. 1891, *La fatica*, Treves.
- MURMAN, D. 2015, «The impact of age on cognition», *Seminars in Hearing*, vol. 36, n° 3, p. 111–121.
- NEWELL, K., L. CARLTON et P. HANCOCK. 1984, «Kinetic analysis of response variability», *Psychological Bulletin*, vol. 96, n° 1, p. 133–151.
- NEYROUD, D., J. TEMESI, G. MILLET, S. VERGES, N. MAFFIULETTI, B. KAYSER et N. PLACE. 2015, «Comparison of electrical nerve stimulation, electrical muscle stimulation and magnetic nerve stimulation to assess the neuromuscular function of the plantar flexor muscles», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 115, n° 7, p. 1429–1439.
- NICOLÒ, A., M. SACCHETTI, M. GIRARDI, A. MCCORMICK, L. ANGIUS, I. BAZZUCCHI et S. MARCORA. 2019, «A comparison of different methods to analyse data collected during time-to-exhaustion tests», *Sport Sciences for Health*, vol. 15, p. 667–679.
- O'KEEFE, K., S. HODDER et A. LLOYD. 2020, «A comparison of methods used for inducing mental fatigue in performance research : individualised, dual-task and short duration cognitive tests are most effective», *Ergonomics*, vol. 63, n° 1, p. 1–12.
- OMS. 2021, «Bronchopneumopathie chronique obstructive (bpcO)», .
- OWEN, A., K. MCMILLAN, A. LAIRD et E. BULLMORE. 2005, «N-back working memory paradigm : a meta-analysis of normative functional neuroimaging studies», *Human Brain Mapping*, vol. 25, n° 1, p. 46–59.
- OZSOY, I., G. OZSOY, C. KARARTI, B. BUYUKTURAN, F. YILMAZ, B. OZNUR et A. ERTURK. 2021, «Cognitive and motor performances in dual task in patients with chronic obstructive pulmonary disease : a comparative study», *Irish Journal of Medical Science*, vol. 190, p. 723–730.
- PACKARD, N., J. CRUTCHFIELD, J. FARMER et S. RS. 1980, «Geometry from a time series», *Physical Review Letters*, vol. 45, n° 9, p. 712–715.
- PAGEAUX, B. et R. LEPERS. 2016, «Fatigue induced by physical and mental exertion increases perception of effort and impairs subsequent endurance performance», *Frontiers in Physiology*, vol. 7, n° 587.
- PAGEAUX, B., R. LEPERS, K. DIETZ et S. MARCORA. 2014, «Response inhibition impairs subsequent self-paced endurance performance», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 114, n° 5, p. 1095–1105.
- PAGEAUX, B., S. MARCORA et R. LEPERS. 2013, «Prolonged mental exertion does not alter neuromuscular function of the knee extensors», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 45, n° 12, p. 2254–2264.
- PAGEAUX, B., S. MARCORA, V. ROZAND et R. LEPERS. 2015, «Mental fatigue induced by prolonged self-regulation does not exacerbate central fatigue during subsequent whole-body endurance exercise», *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 9, p. 67.
- PANAHI, A. et S. CHO. 2016, «Prediction of muscle fatigue during minimally invasive surgery using recurrence quantification analysis», *Minimally Invasive Surgery*, vol. 2016, n° 1, p. 1–8.
- PANG, M., L. YANG, H. OUYANG, F. LAM, M. HUANG et D. JEHU. 2018, «Dual-task exercise reduces cognitive-motor interference in walking and falls after stroke», vol. 49, n° 12, p. 2990–2998.
- PAREIRA, H., V. SPEARS, B. SCHLINDER-DE LAP, T. YOON, A. HARKINS, K. NIELSON, M. BEMENT et S. HUNTER. 2015, «Sex differences in arm muscle fatigability with cognitive demand in older adults», *Clinical Orthopaedics & Related Research*, vol. 473, n° 8, p. 2568–2577.

- PASSATORE, M. et S. ROATTA. 2006, «Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function : whiplash associated disorders (wad) as a model», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 98, n° 5, p. 423–449.
- PATEL, P., M. LAMAR et T. BHATT. 2014, «Effect of type of cognitive task and walking speed on cognitive motor interference during dual-task walking», *Neuroscience*, vol. 260, p. 140–148.
- PENG, C., S. BULDYREV, S. HAVLIN, M. SIMONS, H. STANLEY et A. GOLDBERGER. 1994, «Mosaic organization of dna nucleotides», *Physical Review E*, vol. 49, n° 2, p. 1685–1689.
- PENG, C., S. HAVLIN, J. HAUSDROFF, J. MIETUS, H. STANLEY et A. GOLDBERGER. 1996, «Fractal mechanisms and heart rate dynamics : long-range correlations and their breakdown with disease», *Journal of Electrocardiology*, vol. 28, n° 1, p. 59–65.
- PENG, C., J. MIETUS, Y. LIU, C. LEE, J. HAUSDROFF, H. STANLEY, A. GOLDBERGER et L. LIPSITZ. 2002, «Quantifying fractal dynamics of human respiration : age and gender effects», *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 30, n° 5, p. 683–692.
- PEPIN, V., S. D. F. WHITTON, P. LEBLANC et M. F. 2005, «Walking versus cycling : sensitivity to bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease», *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, vol. 172, n° 12, p. 1517–1522.
- PERREY, S. 2009, «Decrease in cerebral oxygenation influences central motor output in human», *Acta Physiologica*, vol. 196, n° 3, p. 279–281.
- PETERSEN, E. et P. ROSTALSKI. 2019, «A comprehensive mathematical model of motor unit pool organization, surface electromyography, and force generation», *Frontiers in Physiology*, vol. 10, n° 176.
- PETHICK, J., C. CASSELTON, S. WINTER et M. BURNLEY. 2021a, «Ischemic preconditioning blunts loss of knee extensor torque complexity with fatigue», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 53, n° 2, p. 306–315.
- PETHICK, J., K. WHITEAWAY, S. WINTER et M. BURNLEY. 2019a, «Prolonged depression of knee-extensor torque complexity following eccentric exercise», *Experimental Physiology*, vol. 104, n° 1, p. 100–111.
- PETHICK, J., S. WINTER et M. BURNLEY. 2015, «Fatigue reduces the complexity of knee extensor torque fluctuations during maximal and submaximal intermittent isometric contractions in man», *Journal of Physiology*, vol. 593, n° 8, p. 2085–2096.
- PETHICK, J., S. WINTER et M. BURNLEY. 2016, «Loss of knee extensor torque complexity during fatiguing isometric muscle contractions occurs exclusively above the critical torque», *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*, vol. 310, n° 11, p. R1144–R1153.
- PETHICK, J., S. WINTER et M. BURNLEY. 2018a, «Caffeine ingestion attenuates fatigue-induced loss of muscle torque complexity», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 50, n° 2, p. 236–245.
- PETHICK, J., S. WINTER et M. BURNLEY. 2018b, «Effects of ipsilateral and contralateral fatigue and muscle blood flow occlusion on the complexity of knee-extensor torque output in humans», *Experimental Physiology*, vol. 103, n° 7, p. 956–967.
- PETHICK, J., S. WINTER et M. BURNLEY. 2019b, «Fatigue reduces the complexity of knee extensor torque during fatiguing sustained isometric contractions», *European Journal of Sport Science*, vol. 19, n° 10, p. 1349–1358.
- PETHICK, J., S. WINTER et M. BURNLEY. 2021b, «Fatigue-induced changes in knee-extensor torque complexity and muscle metabolic rate are dependent on joint angle», *European Journal of Applied Physiology*.
- PINCUS, S. 1991, «Approximate entropy as a measure of system complexity», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 88, n° 6, p. 2297–2301.
- PINCUS, S. et D. KEEFE. 1992, «Quantification of hormone pulsatility via an approximate entropy algorithm», *American Journal of Physiology*, vol. 262, n° 5, p. E741–E754.
- PIPONNIER, E., V. MARTIN, P. BOURDIER, B. BIANCARELLI, V. KLUKA, S. GARCIA-VICENCIO, A. JEGU, C. CARDENOUX, C. MORIO, E. COUDEYRE et S. RATEL. 2019, «Maturation-related changes in the development and etiology of neuromuscular fatigue», *European Journal of Applied Physiology*, vol. 119, p. 2545–2555.

- PLACE, N., N. MAFFIULETTI, A. MARTIN et R. LEPERS. 2007, «Assessment of the reliability of central and peripheral fatigue after sustained maximal voluntary contraction of the quadriceps muscle», *Muscle & Nerve*, vol. 35, n° 4, p. 486–495.
- PLUMMER-D'AMATO, P., B. BRANCATO, M. DANTOWITZ, S. BIRKEN, C. BONKE et E. FUREY. 2012, «Effects of gait and cognitive task difficulty on cognitive-motor interference in aging», *Journal of Aging Research*, vol. 2012.
- POINCARÉ, H. 1882-1899, *Les méthodes nouvelles de la mécanique céleste*, Gauthier-Villars.
- POLSON, M., A. BARKER et I. FREESTON. 1982, «Stimulation of nerve trunks with time-varying magnetic fields», *Medical & Biological Engineering and Computing*, vol. 20, n° 2, p. 243–244.
- POTVIN, J. et A. FUGLEVAND. 2017, «A motor unit-based model of muscle fatigue», *PLoS Computational Biology*, vol. 13, n° 6.
- PRINSLOO, G., H. RAUCH et W. DERMAN. 2014, «A brief review and clinical application of heart rate variability biofeedback in sports, exercise, and rehabilitation medicine», *The Physician & Sportsmedicine*, vol. 42, n° 2, p. 88–99.
- RAMDANI, S., B. SEIGLE, J. LAGARDE, F. BOUCHARA et P. BERNARD. 2009, «On the use of sample entropy to analyze human postural sway data», *Medical Engineering & Physics*, vol. 31, n° 8, p. 1023–1031.
- RAMDANI, S., G. TALLON, P. BERNARD et H. BLAIN. 2013, «Recurrence quantification analysis of human postural fluctuations in older fallers and non-fallers», *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 41, n° 8, p. 1713–1725.
- REHMAN, N. et D. MANDIC. 2010, «Multivariate empirical mode decomposition», *Proceedings of the Royal Society A : Mathematical, Physical & Engineering Sciences*, vol. 466, n° 2117, p. 1291–1302.
- REID, B., C. SLATER et G. BEWICK. 1999, «Synaptic vesicle dynamics in rat fast and slow motor nerve terminals», *Journal of Neuroscience*, vol. 19, n° 7, p. 2511–2521.
- REID, C. 1928, «The mechanism of voluntary muscular fatigue», *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, vol. 19, n° 1, p. 17–42.
- RIBEIRO, M., T. HENRIQUES, L. CASTRO, A. SOUTO, L. ANTUNES, C. COSTA-SANTOS et A. TEIXEIRA. 2021, «The entropy universe», *Entropy*, vol. 23, n° 2.
- RICHMAN, J. et J. MOORMAN. 2000, «Physiological time-series analysis using approximate entropy and sample entropy», *American Journal of Physiology Heart & Circulatory Physiology*, vol. 278, n° 6, p. H2039–H2049.
- ROONEY, S., L. WOOD, F. MOFFAT et L. PAUL. 2019, «Prevalence of fatigue and its association with clinical features in progressive and non-progressive forms of multiple sclerosis», *Multiple Sclerosis & Related Disorders*, vol. 28, p. 276–282.
- ROZAND, V., F. LEBON, C. PAPAWANTHIS et R. LEPERS. 2015, «Effect of mental fatigue on speed-accuracy trade-off», *Neuroscience*, vol. 297, p. 219–230.
- ROZAND, V. et R. LEPERS. 2015, «Influence de la fatigue mentale sur les performances physiques», *Movement & Sport Sciences - Science & Motricité*, vol. 95, p. 3–12.
- RUSS, D. et J. KENT-BRAUN. 2003, «Sex differences in human skeletal muscle fatigue are eliminated under ischemic conditions», *Journal of Applied Physiology*, vol. 94, n° 6, p. 2414–2422.
- SAEY, D., A. MICHAUD, A. COUILLARD, C. CÔTÉ, M. MADOR, P. LEBLANC, J. JOBIN et F. MALTAIS. 2005, «Contractile fatigue, muscle morphometry, and blood lactate in chronic obstructive pulmonary disease», *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*, vol. 171, n° 10, p. 1109–1115.
- SALIK, Y., S. OZALEVLI et A. CIMRIN. 2007, «Cognitive function and its effects on the quality of life status in the patients with chronic obstructive pulmonary disease (copd)», *Archives of Gerontology & Geriatrics*, vol. 45, n° 3, p. 273–280.
- SCHULTZ, W. 2000, «Multiple reward signals in the brain», *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 1, n° 3, p. 199–207.

- SEJDIĆ, E. et L. LIPSITZ. 2013, «Necessity of noise in physiology and medicine», *Computer Methods & Programs in Biomedicine*, vol. 111, n° 2, p. 459–470.
- SEMMLER, J. 2002, «Motor unit synchronization and neuromuscular performance», *Exercise & Sport Sciences Reviews*, vol. 30, n° 1, p. 8–14.
- SENEFELD, J., H. PEREIRA, N. ELLIOTT, T. YOON et S. HUNTER. 2018, «Sex differences in mechanisms of recovery after isometric and dynamic fatiguing tasks», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 50, n° 5, p. 1070–1083.
- SHANNON, C. 1948, «A mathematical theory of communication», *Bell System Technical Journal*, vol. 27, n° 3, p. 379–423.
- SHEEAN, G., N. MURRAY, J. ROTHWELL, D. MILLER et A. THOMPSON. 1997, «An electrophysiological study of the mechanism of fatigue in multiple sclerosis», *Brain*, vol. 120, n° 2, p. 299–315.
- SHORTZ, A. et R. MEHTA. 2017, «Cognitive challenges, aging, and neuromuscular fatigue», *Physiology & Behaviour*, vol. 170, n° 1, p. 19–26.
- SIECK, G. et Y. PRAKASH. 1995, «Fatigue at the neuromuscular junction. branch point vs. presynaptic vs. postsynaptic mechanisms», *Advances in Experimental Medicine & Biology*, vol. 384, p. 83–100.
- SINAI, Y. 1959, «On the notion of entropy for a dynamic system», *Dokl. Akad. Nauk SSSR*, vol. 124, n° 4, p. 768–771.
- SLIFKIN, A. et K. NEWELL. 1999, «Noise, information transmission, and force variability», *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, vol. 25, n° 3, p. 837–851.
- SMITH, J., P. MARTIN, S. GANDEVIA et J. TAYLOR. 2007, «Sustained contraction at very low forces produces prominent supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles», *Journal of Applied Physiology*, vol. 103, n° 2, p. 560–568.
- SOGAARD, K., S. GANDEVIA, G. TODD, N. PETERSEN et J. TAYLOR. 2006, «The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles», *Journal of Physiology*, vol. 573, n° 2, p. 511–523.
- SOLER-CATALUÑA, J., M. MARTÍNEZ-GARCÍA, P. ROMÁN SÁNCHEZ, E. SALCEDO, M. NAVARRO et R. OCHANDO. 2005, «Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease», *Thorax*, vol. 60, n° 11, p. 925–931.
- SOSNOFF, J., K. DEUTSCH et K. NEWELL. 2007, «Does muscular weakness account for younger children's enhanced force variability?», *Developmental Psychobiology*, vol. 49, n° 4, p. 399–405.
- SOSNOFF, J. et K. NEWELL. 2006, «Are age-related increases in force variability due to decrements in strength?», *Experimental Brain Research*, vol. 174, n° 1, p. 86–94.
- SOSNOFF, J. et K. NEWELL. 2008, «Age-related loss of adaptability to fast time scales in motor variability», *The Journals of Gerontology: Series B*, vol. 63, n° 6, p. P344–P352.
- STRECKIS, V., A. SKURVYDAS et A. RATKEVICIUS. 2007, «Children are more susceptible to central fatigue than adults», *Muscle & Nerve*, vol. 36, n° 3, p. 357–363.
- STROJNIK, V. et P. KOMI. 1998, «Neuromuscular fatigue after maximal stretch-shortening cycle exercise», *Journal of Applied Physiology*, vol. 84, n° 1, p. 344–350.
- SUDA, E., P. MADELEINE, R. HIRATA, A. SAMANI, T. KAWAMURA et I. SACCO. 2017, «Reduced complexity of force and muscle activity during low level isometric contractions of the ankle in diabetic individuals», *Clinical Biomechanics*, vol. 42, p. 38–46.
- SVENDSEN, J. et P. MADELEINE. 2010, «Amount and structure of force variability during short, ramp and sustained contractions in males and females», *Human Movement Science*, vol. 29, n° 1, p. 35–47.
- SWALLOWS, E., H. GOSKER, K. WARD, A. MOORE, M. DAYER, N. HOPKINSON, A. SCHOLÉS, J. MOXHAM et M. POLKEY. 2007, «A novel technique for nonvolitional assessment of quadriceps muscle endurance in humans», *Journal of Applied Physiology*, vol. 103, n° 3, p. 739–746.
- TAKENS, F. 1980, «Detecting strange attractors in turbulence», *Dynamical Systems & Turbulence, Warwick 1980*, p. 366–381.

- TANAKA, M., A. ISHII et Y. WATANABE. 2014a, «Neural effect of mental fatigue caused by continuous attention load : a magnetoencephalography study», *Brain Research*, vol. 1561, p. 60–66.
- TANAKA, M., A. ISHII et Y. WATANABE. 2014b, «Neural effect of mental fatigue on physical fatigue : a magnetoencephalography study», *Brain Research*, vol. 1542, p. 49–55.
- TANAKA, M. et Y. WATANABE. 2012, «Supraspinal regulation of physical fatigue», *Neuroscience & Behavioral Reviews*, vol. 36, n° 1, p. 727–734.
- TAYLOR, J., M. AMANN, J. DUCHATEAU, R. MEEUSEN et C. RICE. 2016, «Neural contributions to muscle fatigue : from the brain to the muscle and back again», *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 48, n° 11, p. 2294–2306.
- TAYLOR, J., J. BUTLER, G. ALLEN et S. GANDEVIA. 1996, «Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue», *Journal of Physiology*, vol. 490, n° 2, p. 519–528.
- TAYLOR, J. et S. GANDEVIA. 2008, «A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions», *Journal of Applied Physiology*, vol. 104, n° 2, p. 542–550.
- TAYLOR, J., G. TODD et S. GANDEVIA. 2006, «Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue», *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology*, vol. 33, n° 4, p. 400–405.
- TERRY, P., A. LANE et G. FOGARTY. 2003, «Construct validity of the profile of mood states - adolescents for use with adults», *Psychology of Sport & Exercise*, vol. 4, n° 2, p. 125–139.
- THOMAS, C., J. WOODS et B. BIGLAND-RITCHIE. 1989, «Impulse propagation and muscle activation in long maximal voluntary contractions», *Journal of Applied Physiology*, vol. 67, n° 5, p. 1835–1842.
- THOMAS, G. et S. SEGAL. 2004, «Neural control of muscle blood flow during exercise», *Journal of Applied Physiology*, vol. 97, n° 2, p. 731–738.
- TIFFENEAU, R. et A. PINELLI. 1948, «Régulation bronchique de la ventilation pulmonaire», *Journal Français de Médecine & Chirurgie Thoraciques*, vol. 2, n° 3, p. 221–244.
- TORRES-SÁNCHEZ, I., I. CABRERA-MARTOS, A. DÍAZ-PELEGRINA, G. VALENZA-DEMET, M. MORENO-RAMÍREZ et M. VALENZA. 2017, «Physical and functional impairment during and after hospitalization in subjects with severe copd exacerbation», *Respiratory Care*, vol. 62, n° 2, p. 209–214.
- TORRES-SÁNCHEZ, I., E. RODRÍGUEZ-ALZUETA, I. CABRERA-MARTOS, I. LÓPEZ-TORRES, M. MORENO-RAMÍREZ et M. VALENZA. 2015, «Cognitive impairment in copd : a systematic review», *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, vol. 41, n° 2, p. 182–190.
- TSAI, P., C. LIN, J. TSAO, P. LIN, P. WANG, N. HUANG et M. LO. 2012, «Empirical mode decomposition based detrended sample entropy in electroencephalography for alzheimer's disease», *Journal of Neuroscience Methods*, vol. 210, n° 1, p. 230–237.
- TSAI, Y., E. VIIRRE, C. STRYCHACZ, B. CHASE et T. JUNG. 2007, «Task performance and eye activity : predicting behavior relating to cognitive workload», *Aviation Space & Environmental Medicine*, vol. 78, n° 5, p. B176–B185.
- VAILLANCOURT, D. et K. NEWELL. 2000, «The dynamics of resting and postural tremor in parkinson's disease», *Clinical Neurophysiology*, vol. 111, n° 11, p. 2046–2056.
- VAILLANCOURT, D. et K. NEWELL. 2002, «Changing complexity in human behavior and physiology through aging and disease», *Neurobiology of Aging*, vol. 23, n° 1, p. 1–11.
- VAILLANCOURT, D. et K. NEWELL. 2003, «Ageing and the time and frequency structure of force output variability», *Journal of Applied Physiology*, vol. 94, n° 3, p. 903–912.
- VAN DEN BORST, B., I. SLOT, V. HELLWIG, B. VOSSE, M. KELDERS, E. BAREIRO, A. SCHOLS et H. GOSKER. 2013, «Loss of quadriceps muscle oxydative phenotype and decreased endurance in patients with mild-to-moderate copd», *Journal of Applied Physiology*, vol. 114, n° 9, p. 1319–1328.
- VAN DER WEL, P. et H. VAN STEENBERGEN. 2018, «Pupil dilation as an index of effort in cognitive control tasks : a review», *Psychonomic Bulletin & Review*, vol. 25, n° 6, p. 2005–2015.
- VAN DUINEN, H., M. LORIST et I. ZIJDEWIND. 2005, «The effect of caffeine on cognitive task performance and motor fatigue», *Psychopharmacology*, vol. 180, p. 539–547.

- VAN LUNTEREN, E. et M. MOYER. 1996, «Effects of dap on diaphragm force and fatigue, including fatigue due to neurotransmission failure», *Journal of Applied Physiology*, vol. 81, n° 5, p. 2214–2220.
- VANDEN NOVEN, M., H. PEREIRA, T. YOON, A. STEVENS, K. NIELSON et H. SK. 2014, «Motor variability during sustained contractions increases with cognitive demand in older adults», *Frontiers in Aging Neuroscience*, vol. 6.
- VERGES, S., N. MAFFIULETTI, H. KERHERVE, N. DECORTE, B. WUYAM et G. MILLET. 2009, «Comparison of electrical and magnetic stimulations to assess quadriceps muscle function», *Journal of Applied Physiology*, vol. 106, n° 2, p. 701–710.
- VERGÈS, S. 2010, «La stimulation magnétique pour l'étude de la fatigue neuromusculaire», *Science & Motricité*, vol. 70, p. 47–53.
- VERGÈS, S., P. LABEIX et F. COSTES. 2010, «La fatigue neuromusculaire, quand y penser?», *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, vol. 2, n° 6, p. 574–578.
- VIELUF, S., J. TEMPRADO, E. BERTON et R. JIRSA, VK ANS SLEIMEN-MALKOUN. 2015, «Effects of task and age on the magnitude and structure of force fluctuations : insights into underlying neuro-behavioral processes», *BMC Neuroscience*, vol. 16, n° 12.
- WAN, J., Z. QIN, P. WANG et X. LIU. 2017, «Muscle fatigue : general understanding and treatment», *Experimental & Molecular Medicine*, vol. 49, n° 10.
- WAYNE, P., B. GOW, M. COSTA, C. PENG, L. LIPSITZ, J. HAUSDROFF, R. DAVIS, J. WALSH, M. LOUGH, V. NOVAK, G. YEH, A. AHN, E. MACKLIN et B. MANOR. 2014, «Complexity-based measures inform effects of tai chi training on standing postural control : cross-sectional and randomized trial studies», *PLoS One*, vol. 9, n° 12.
- WEBBER, C., M. SCHMIDT et J. WALSH. 1995, «Influence of isometric loading on biceps emg dynamics as assessed by linear and nonlinear tools», *Journal of Applied Physiology*, vol. 78, n° 3, p. 814–822.
- WEIS, J. 2011, «Cancer-related fatigue : prevalence, assessment and treatment strategies», *Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research*, vol. 11, n° 4, p. 441–446.
- WESTERBLAD, H., D. ALLEN et J. LÄNNERGREN. 2002, «Muscle fatigue : lactic acid or inorganic phosphate the major cause?», *Physiology*, vol. 17, n° 1, p. 17–21.
- WHITESIDES, G. et R. ISMAGILOV. 1999, «Complexity in chemistry», *Science*, vol. 284, n° 5411, p. 89–92.
- WILLIAMSON, J., R. MCCOLL, D. MATHWES, J. MITCHELL, P. RAVEN et W. MORGAN. 2001, «Hypnotic manipulation of effort sense during dynamic exercise : cardiovascular responses and brain activation», *Journal of Applied Physiology*, vol. 90, n° 4, p. 1392–1399.
- WU, L. et W. BETZ. 1998, «Kinetics of synaptic depression and vesicle recycling after tetanic stimulation of frog motor nerve terminals», *Biophysical Journal*, vol. 74, n° 6, p. 3003–3009.
- XIONG, W., L. FAES et P. IVANOV. 2017, «Entropy measures, entropy estimators, and their performance in quantifying complex dynamics : effects of artifacts, nonstationarity and long-range correlations», *Physical Review E*, vol. 95, n° 6.
- YAO, W., R. FUGLEVAND et R. ENOKA. 2000, «Motor-unit synchronization increases emg amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions», *Journal of Neurophysiology*, vol. 83, n° 1, p. 441–452.
- YAVUZSEN, T., M. DAVIS, V. RANGANATHAN, D. WALSH, V. SIEMIONOW, J. KIRKOVA, D. KOSHKNABI, R. LAGMAN, S. LEGRAND et G. YUE. 2009, «Cancer-related fatigue : central or peripheral?», *Journal of pain and symptom management*, vol. 38, n° 4, p. 587–596.
- YOON, T., M. KELLER, B. SCHLINDER-DE LAP, A. HARKINS, R. LEPERS et S. HUNTER. 2009, «Sex differences in response to cognitive stress during a fatiguing contraction», *Journal of Applied Physiology*, vol. 107, n° 5, p. 1486–1496.
- ZARZISSI, S., M. BOUZID, F. ZGHAL, H. REBAI et T. HUREAU. 2020, «Aging reduces the maximal level of peripheral fatigue tolerable and impairs exercise capacity», *American Journal of Physiology*, vol. 319, n° 6, p. R617–R625.

- ZBILUT, J. et C. WEBBER. 1992, «Embeddings and delays as derived from quantification of recurrence plots», *Physics Letters A*, vol. 171, n° 3-4, p. 199–203.
- ZBILUT, J., J. ZALDÌVAR-COMENEGES et F. STROZZI. 2002, «Recurrence quantification based liapunov exponents for monitoring divergence in experimental data», *Physics Letters A*, vol. 297, n° 3-4, p. 173–181.
- ZHOU, J., D. HABTEMARIAM, I. ILOPUTAIFE, L. LIPSITZ et B. MANOR. 2017, «The complexity of standing postural sway associates with future falls in community-dwelling older adults : the mobilize boston study», *Scientific Reports*, vol. 7, n° 1, p. 2924–2932.

Abstract

Neuromuscular fatigue is a complex and multi-determined phenomenon. Its assessment usually requires the accomplishment of maximal voluntary contractions. More recently, it has been proposed that certain non-linear analyses (providing measures of complexity), applied to force signals acquired during submaximal contractions, could be considered as new indicators to quantify this fatigue. The aim of this PhD thesis project was to identify the interest of non-linear measures to quantify neuromuscular fatigue in different populations, using fatiguing cognitive-motor dual tasks, representative of daily living activities. Our first study highlighted a detrimental effect of the dual task on muscular endurance in a population of young adults, providing an interesting experimental framework to assess the ability of some measures of complexity to detect differences in fatigability. The second study, based on the use of sample entropy, revealed that the non-stationarity of force signals could lead to misinterpretation of fatigue-induced changes in neuromuscular complexity. In this study, we propose a methodological approach to limit this phenomenon. In our third study, we demonstrated the ability of recurrence quantification analysis to detect fatigue-induced changes in the complexity of force signals. Our results also show that this approach enables the identification of different fatigability profiles (i.e. male vs. female). These methods are currently being used in a clinical study conducted in people with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Considering the systemic nature of this disease, complexity measurements seem particularly relevant to detect alterations in neuromuscular dynamics caused by prolonged solicitation of the cognitive-motor system. Our preliminary results from traditional methods of quantifying fatigue do not yet allow us to conclude whether there is an increase of the detrimental effect of dual tasks in COPD patients. Nevertheless, some measures of complexity suggest that fatigue-induced changes in neuromuscular dynamics are increased by the addition of cognitive stress. Overall, our work shows that complexity measures are appropriate to characterise neuromuscular fatigue in different contexts. The completion of the current study will allow to better define the use of these approaches in the clinical context.

Key words : neuromuscular fatigue, complexity, non-linear dynamics, force, sample entropy, recurrence quantification analysis, dual task.

Résumé

La fatigue neuromusculaire est un phénomène complexe et multi-déterminé. Son évaluation nécessite généralement l'accomplissement de contractions maximales volontaires. Plus récemment, il a été proposé que certaines analyses non-linéaires (fournissant des mesures de complexité), appliquées aux signaux de force recueillis lors de contractions sous-maximales, pourraient être considérées comme de nouveaux indicateurs permettant de quantifier cette fatigue. L'objectif de ce projet de thèse était d'identifier l'intérêt des mesures non-linéaires pour quantifier la fatigue neuromusculaire chez différentes populations, en s'appuyant notamment sur le modèle de la double tâche cognitivo-motrice fatigante caractéristique des activités de la vie quotidienne. Notre première étude nous a permis de mettre en lumière, chez une population de jeunes adultes, un effet néfaste de la double tâche sur l'endurance musculaire, fournissant un cadre expérimental intéressant dans l'optique d'évaluer la capacité de certaines mesures de complexité à détecter des différences de fatigabilité. La deuxième étude, basée sur l'utilisation de la *sample entropy*, a révélé que la non-stationnarité des signaux de force pouvait mener à des erreurs d'interprétation concernant les changements de complexité neuromusculaire induits par la fatigue. Dans le cadre de cette étude, nous proposons une approche méthodologique permettant de limiter ce phénomène. Notre troisième étude, nous a fourni la preuve de la capacité de la *recurrence quantification analysis* à détecter des changements de complexité des signaux de force induits par la fatigue. Nos résultats montrent également que cette approche permet de distinguer différents profils de fatigabilité (i.e. hommes vs femmes). Ces méthodes sont actuellement utilisées dans le cadre d'une étude clinique menée chez des individus porteurs de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Considérant le caractère systémique de cette pathologie, les mesures de complexité semblent particulièrement pertinentes dans l'objectif de détecter des altérations de la dynamique neuromusculaire engendrées par une sollicitation prolongée du système cognitivo-moteur. Nos résultats préliminaires issus des méthodes traditionnelles de quantification de la fatigue, ne permettent pour le moment pas de conclure à un effet néfaste de la double tâche majorée chez l'individu porteur de BPCO. Néanmoins, certaines mesures complexes suggèrent des modifications de la dynamique neuromusculaire induites par la fatigue, majorées par l'ajout d'un stress cognitif. Globalement, nos différents travaux montrent que les mesures de complexité sont pertinentes pour caractériser la fatigue neuromusculaire dans différents contextes. La finalisation de l'étude en cours nous permettra de mieux cerner l'intérêt de ces approches dans le contexte clinique.

Mots clés : fatigue neuromusculaire, complexité, dynamique non-linéaire, force, *sample entropy*, *recurrence quantification analysis*, double tâche.