



**HAL**  
open science

# Contrôle de la contraction musculaire volontaire après un traumatisme médullaire cervical: Etude de la réorganisation des activations musculaires et corticales

Sylvain Cremoux

► **To cite this version:**

Sylvain Cremoux. Contrôle de la contraction musculaire volontaire après un traumatisme médullaire cervical: Etude de la réorganisation des activations musculaires et corticales. Biomécanique [physics.med-ph]. Université d'Aix-Marseille, 2013. Français. NNT: . tel-01558623

**HAL Id: tel-01558623**

**<https://hal.science/tel-01558623v1>**

Submitted on 10 Jul 2017

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

UNIVERSITE D'AIX MARSEILLE  
Faculté des Sciences du Sport  
Ecole Doctorale Sciences du Mouvement Humain – ED 463  
Institut des Sciences du Mouvement Humain Etienne Jules Marey – UMR 7287

**THESE**  
pour obtenir le grade de  
Docteur de l'Université Aix-Marseille

présentée par  
**Sylvain Cremoux**

---

CONTROLE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE VOLONTAIRE  
APRES UN TRAUMATISME MEDULLAIRE CERVICAL :  
ETUDE DE LA REORGANISATION DES ACTIVATIONS MUSCULAIRES ET CORTICALES

---

Date de Soutenance :

2 Décembre 2013

**Composition du Jury :**

David Guiraud	DR, Université de Montpellier 2	Rapporteur
Arnaud Delval	MCF-HDR PH, Université de Lille 2	Rapporteur
Aymeric Guillot	PU, Université de Lyon 1	Examineur
Jean-René Cazalets	DR, Université de Bordeaux 2	Examineur
Jessica Tallet	MCF, Université de Toulouse 3	Examinatrice invitée
David Amarantini	MCF, Université de Toulouse 3	Co-directeur
Eric Berton	PU, Université d'Aix-Marseille	Co-directeur



## RESUME

---

La réalisation d'une action motrice implique l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes contrôlés par le système nerveux central. Suite à un traumatisme médullaire, la détérioration de la moelle épinière entraîne à la fois une perte d'efficacité motrice et des modifications du contrôle des activations musculaires. Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons étudié la réorganisation des activations musculaires, des activations corticales et des interactions cortico-musculaires (ICM) d'un groupe traumatisé médullaire cervical (SCI) et d'un groupe contrôle (AB) lors de contractions isométriques volontaires en flexion et en extension autour de l'articulation du coude. En extension, nos résultats ont mis en évidence une altération des capacités de force maximale chez les participants SCI, associée à une augmentation des activations musculaires, une activation corticale identique au groupe AB et une diminution de l'implication du M1 dans le contrôle des activations musculaires. En flexion, la force développée, les activations corticales et les ICM étaient similaires chez les participants SCI et AB, mais l'activation des muscles antagonistes et la difficulté à inhiber la contraction étaient plus importantes chez les participants SCI. Pour l'ensemble des participants, les ICM en flexion étaient différentes selon la fonction des groupes musculaires. L'ensemble de ces résultats suggèrent une altération du contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux de la contraction musculaire suite à une lésion médullaire mais indiquent que le cortex moteur est toujours activable et fonctionnel pour contrôler un acte moteur malgré l'atrophie des muscles extenseurs. Ces résultats pourraient trouver des applications cliniques pour l'élaboration de neuroprothèses nécessitant un contrôle simultané de différents groupes musculaires.

**Mots clés :** Contractions isométriques, électroencéphalographie, électromyographie, moment de forces, interactions cortico-musculaires, tétraplégie.



## REMERCIEMENTS

---

Un grand merci à *l'ensemble des membres du jury*,

Mes rapporteurs, Arnaud DELVAL et David GUIRAUD, et mes examinateurs, Jean-René CAZALETs et Aymeric GUILLOT qui ont accepté d'expertiser ce travail de thèse et d'assister à sa soutenance publique. Vos remarques et votre intérêt pour ces travaux de recherche, au-delà de vos spécialités scientifiques, enrichissent considérablement ce travail.

Merci à ma *famille scientifique*,

Mes « papas », David AMARANTINI et Eric BERTON, qui ont toujours su répondre avec rapidité à l'ensemble de mes demandes et interrogations, scientifiques ou administratives. Ma « maman », Jessica TALLET, qui m'a appris à garder confiance en moi et m'a aidé à faire aboutir de nombreuses réflexions scientifiques. Mes « grands frères », Fabien DAL MASO, Laurent SOLINI et Yannick WAMAIN, qui ont supporté mon enthousiasme pendant quelques années. Mon « petit frère », Yannick DAVIAUX. Courage ! Mes « cousins » de près ou de loin : Jérémie, Mathieu, Nicolas, David, Hugo(s), Numa, Jonathan, Vincent, Julien, Liesjet, Mathieu et j'en oublie sûrement...

Merci à ma *famille sportive* qui m'a permis de décompresser lors de ces années de thèse.

Pablo, Nico, Ludo, l'équipe rugby fauteuil et rugby XIII fauteuil du STRH. C'est nous qu'on va gagner cette année !!!

Une grande pensée à *ma famille*,

mes grands-parents, mes parents et mes frères qui m'ont instruit et m'ont appris à persévérer quel que soit la tâche à effectuer.

Merci enfin à mon beau bateau, mon trois « mâts » familial,

Marie, Maëva et Maïwenn vous avez réussi à me faire garder le cap, merci de m'avoir accompagné tout au long de ses années et de me suivre encore pour les années à venir.



## **PRODUCTIONS SCIENTIFIQUES ASSOCIEES A CE TRAVAIL DE THESE**

---

### *Articles et résumés publiés dans des revues internationales à comité de lecture*

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2013). Does the force level modulate the cortical activity during isometric contractions after a cervical spinal cord injury? *Clinical Neurophysiology*, 124: 1005-12. (IF = 3.14).

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2013). Motor-related cortical activity after cervical spinal cord injury: multifaceted-EEG analysis of actual isometric contractions. *Brain Research*. 1533: 44-51. (IF = 2.88).

**Cremon, S.** Tallet, J., Berton, E., Dal Maso F., Amarantini, D. (2012). Atypical EMG activation patterns of the elbow extensors after complete C6 tetraplegia during isometric contractions: a case report. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 1:sup1, 266-268. (IF = 1.39).

**Cremon, S.**, Amarantini, D., Tallet, J., Dal Maso, F., Berton, E. (to be submitted). Modulation of agonist and antagonist muscle activations during submaximal isometric elbow flexion and extension in SCI participants. *Journal of Neurophysiology* (IF = 3.32).

**Cremon, S.**, Amarantini, D., Tallet, J., Dal Maso, F., Berton, E. Alteration of the corticomuscular interactions after a spinal cord injury (In preparation).

### *Chapitres d'ouvrage*

**Cremon, S.**, Ibanez Pereda, J., Ates, S., & Dessì, A. (2014). Neuromodulation on Cerebral Activities. In J. L. Pons & D. Torricelli (Eds.), *Emerging Therapies in Neurorehabilitation SE - 6* (Vol. 4, pp. 103–115). Springer Berlin Heidelberg. doi:10.1007/978-3-642-38556-8\_6

### *Communications dans des congrès internationaux*

**Cremon, S.**, Amarantini, D., Tallet, J., Dal Maso, F., Berton, E. (2013). Effets d'une lésion médullaire sur la modulation de l'activation musculaire agonistes et antagonistes lors de contractions isométriques sous-maximales. *15<sup>ème</sup> congrès international de l'ACAPS*, Grenoble, France, October 29-31, 2013. Oral communication.

Dal Maso, F., Longcamp, M., **Cremon, S.**, Amarantini D. (2013) Corticomuscular interactions with antagonist muscles – Direct evidence of supraspinal control of antagonist muscles. *15<sup>ème</sup> congrès international de l'ACAPS*, Grenoble, France, October 29-31, 2013. Oral communication.

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2012). Modulation of the cortical activity during isometric contractions at different force levels after a cervical spinal

cord injury, *Summer School on Neurorehabilitation: Emerging Therapies*. Zaragoza, Spain, September 16-21, 2012. Poster presentation.

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2011). Désynchronisation corticale lors de contractions isométriques volontaires sous maximales chez le sujet tétraplégique. *14<sup>ème</sup> congrès international de l'ACAPS*, Rennes, France, October 24-26, 2011. Oral communication.

### *Séminaires invités*

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2013). Modulation of the cortical activity during isometric elbow contractions performed by tetraplegic participants. Courtine Laboratory, Brain Mind Institute, Lausanne, Switzerland, February 19, 2013. Oral communication.

### *Communications dans des congrès nationaux*

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2012). Atypical EMG activation patterns of the elbow extensors after complete C6 tetraplegia during isometric contractions : a case report, *37<sup>ème</sup> Congrès de la Société de Biomécanique*. Toulouse, France, October 16-19, 2012. Poster presentation.

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2012). Evolution de l'activité corticale lors de contractions isométriques à différents niveaux de force après une tétraplégie. *8<sup>ème</sup> Journée de l'Ecole Doctorale Sciences du Mouvement Humain*, Montpellier, France, June 1, 2012. Poster presentation (Price for best poster presentation).

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2012). Modulation de l'activité corticale lors de contractions isométriques à différents niveaux de force après une lésion médullaire cervicale, *16<sup>èmes</sup> Journées d'Etudes Francophones en Activités Physiques Adaptées*, Orsay, France, March 29-31, 2012. Oral communication.

**Cremon, S.**, Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., Amarantini, D. (2011). Effets d'une lésion médullaire sur la désynchronisation corticale lors de contractions isométriques volontaires sous-maximales. *7<sup>ème</sup> Journée de l'Ecole Doctorale Sciences du Mouvement Humain*, Marseille, France, May 20, 2011. Poster presentation.

# TABLE DES MATIERES

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
AVANT PROPOS .....	2
INTRODUCTION GENERALE.....	3
<b>CADRE THEORIQUE</b> .....	<b>6</b>
1 CONSEQUENCES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES D'UN TRAUMATISME MEDULLAIRE .....	7
2 ADAPTATIONS FONCTIONNELLES ET MUSCULAIRES SUITE A UN TRAUMATISME MEDULLAIRE.....	9
2.1 <i>Evaluation de la production de force volontaire</i> .....	9
2.2 <i>Activations musculaires sous-jacentes</i> .....	14
3 MECANISMES REGULATEURS DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.....	21
3.1 <i>Contrôle et régulation spinale de la contraction musculaire</i> .....	21
3.2 <i>Contrôle et régulation corticale de la contraction musculaire</i> .....	25
3.3 <i>Plasticité corticale suite à un traumatisme médullaire</i> .....	30
4 INTERACTIONS CORTICO-MUSCULAIRES.....	36
4.1 <i>Voies de la motricité volontaire</i> .....	37
4.2 <i>Estimation des interactions cortico-musculaires lors d'effort musculaire volontaire</i> .....	39
4.3 <i>Modulation des interactions cortico-musculaires</i> .....	41
<b>PROBLEMATIQUE</b> .....	<b>46</b>
<b>METHODOLOGIE</b> .....	<b>52</b>
5 METHODOLOGIE GENERALE.....	53
5.1 <i>Participants</i> .....	53
5.2 <i>Matériels</i> .....	54
5.3 <i>Dispositif experimental</i> .....	56
5.4 <i>Protocole experimental</i> .....	57
5.5 <i>Traitement des données</i> .....	62

<b>CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES.....</b>	<b>64</b>
6 RESUME DES ETUDES .....	65
7 ATYPICAL EMG ACTIVATION PATTERNS OF THE ELBOW EXTENSORS AFTER COMPLETE C6 TETRAPLEGIA DURING ISOMETRIC CONTRACTIONS: A CASE REPORT .....	68
8 MODULATION OF AGONIST AND ANTAGONIST MUSCLE ACTIVATIONS IN SCI PARTICIPANTS: EVIDENCE OF RECIPROCAL FACILITATION DURING SUBMAXIMAL VOLUNTARY ELBOW CONTRACTIONS.....	73
9 DOES THE FORCE LEVEL MODULATE THE CORTICAL ACTIVITY DURING ISOMETRIC CONTRACTIONS AFTER A CERVICAL SPINAL CORD INJURY?.....	90
10 MOTOR-RELATED CORTICAL ACTIVITY AFTER CERVICAL SPINAL CORD INJURY: MULTIFACETED EEG ANALYSIS OF ISOMETRIC ELBOW FLEXION CONTRACTIONS.....	110
11 ALTERATION DES INTERACTIONS CORTICO-MUSCULAIRES APRES UN TRAUMATISME MEDULLAIRE ..	126
<b>CONCLUSIONS.....</b>	<b>143</b>
12 DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS .....	144
13 LIMITES ET PERSPECTIVES .....	148
14 CONCLUSION GENERALE .....	153
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>155</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>177</b>

## **LISTE DES ABBREVIATIONS**

---

AB :	Able Bodied (fr : personnes valides)
AIS :	American Impairment Scale (fr : Echelle américaine du traumatisme).
ANOVA :	ANalysis Of VARIance (fr : analyse de la variance)
ASIA :	American Spinal Injury Association
BB :	Biceps Brachii (fr : Biceps Brachial)
BR :	Brachioradialis (fr : Brachio-radial)
CxPM :	CorteX Pré-Moteur
EEG :	ElectroEncephaloGraphie
EMG :	ElectroMyoGraphie
ERD :	Event Related Desynchronization (fr : désynchronisation liée à un événement)
ERS :	Event Related Synchronization (fr : synchronisation liée à un événement)
ICA :	Independent Component Analysis (fr : Analyse par Composante Indépendante)
ICM :	Interactions Cortico-Musculaires
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
M1 :	cortex Moteur primaire
MEG :	MagnétoEncéphaloGraphie
MMT :	Manual Muscle Test (fr : Test Musculaire Manuel)
MVC :	Maximal Voluntary Contraction (fr : contraction maximale volontaire)
rMVC :	relative Maximal Voluntary Contraction (fr : contraction maximale volontaire relative)
S1 :	cortex Sensoriel primaire
SCI :	Spinal Cord Injury (fr : traumatisme médullaire)
SENIAM :	Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (fr : Electromyographie de surface pour l'évaluation non-invasive des muscles)
TBlh :	Triceps Brachial long head (fr : Long chef du triceps brachial)
TBlt :	Triceps Brachial lateral head (fr : Vaste latéral du triceps brachial)



# INTRODUCTION

♪ 4 Mains – Vergessen (Wim Mertens, 1982)



## **AVANT PROPOS**

---

Le 1<sup>er</sup> décembre 2001, Paul vit sa passion sur les pistes de ski de Peyragudes, station de sport d'hiver des Pyrénées. Bon skieur, il se dirige vers le « big air » du Snow Park pour effectuer un saut périlleux arrière. Il connaît cette figure, il l'a déjà réalisée de nombreuses fois, mais aujourd'hui il la rate. Paul fait une chute et tombe d'une hauteur de 1 mètre sur le dos, sans aucun impact sur un cailloux ou sur de la glace. Il se réceptionne dans une mauvaise position et n'arrive plus à bouger ses membres. Transféré rapidement aux soins intensifs de l'hôpital Rangueil de Toulouse, le pronostic médical est annoncé : Paul a une tétraplégie suite à un traumatisme cervical avec fracture au niveau de la vertèbre C5...

Chaque année en France, 1500 personnes connaissent une histoire similaire à celle de Paul, devenant para- ou tétra- plégique à la suite d'un accident (étude menée en 2005 par l'Institut pour la Recherche sur la Moelle épinière et l'Encéphale). Cette incidence sur la population fait des traumatismes de la moelle épinière un problème de santé publique. Les thérapies cliniques actuelles ne permettent pourtant pas aux personnes traumatisées médullaires de récupérer entièrement leurs capacités sensorielles et motrices. L'amélioration des connaissances des mécanismes de contrôle et de régulation sous-jacents la contraction musculaire, intacte ou altérée par le traumatisme médullaire, devrait permettre de contribuer au développement de meilleures thérapies palliatives (p. ex., Van Der Brand et al., 2012 ; Collinger et al., 2012).



## **INTRODUCTION GENERALE**

---

Chaque action motrice volontairement réalisée implique de nombreuses activations musculaires contrôlées et modulées par le système nerveux central. Si de nombreuses études montrent une implication directe des aires corticales motrices dans le contrôle du mouvement (Petersen et al., 2012), comprendre comment les structures spinales et corticales coopèrent pour élaborer une réponse motrice adéquate constitue un objet d'étude majeur en Neurosciences et en Biomécanique (De Luca et Mambrito, 1987 ; Lévênez et al., 2005). Ce travail de thèse a pour objectif central l'étude de la réorganisation des activations musculaires, corticales et des interactions cortico-musculaires sous-tendant la contraction musculaire volontaire suite à un traumatisme médullaire. Nous détaillerons cette problématique sur l'analyse des activités électrophysiologiques, musculaires et corticales, examinées lors d'une action motrice volontaire, intacte ou altérée par un traumatisme médullaire, après avoir présenté dans notre cadre théorique les connaissances actuelles sur les mécanismes de contrôle de l'action motrice chez la personne saine et l'altération de ces mécanismes suite à un traumatisme médullaire.

Le cadre théorique est composé de trois parties détaillant les thématiques abordées dans ce travail de thèse. La première partie du cadre théorique présente les conséquences anatomiques et fonctionnelles d'un traumatisme médullaire puis décrit les méthodes d'évaluation du moment de force résultant et des activations musculaires associées, intactes ou altérées par un traumatisme médullaire. Il est intéressant de noter que les activations musculaires augmentent chez la personne traumatisée médullaire lors d'une action motrice impliquant des muscles altérés par le traumatisme médullaire (Thomas et al., 1998). Cette augmentation des activations musculaires pourrait résulter de l'atrophie des muscles altérés par le traumatisme

médullaire (Thomas et al., 1997a), d'une altération des mécanismes de régulation localisés au niveau de la moelle épinière (Knikou, 2012) et/ou d'une réorganisation des commandes corticales (Muller-Putz et al., 2007).

La seconde partie du cadre théorique aborde les effets d'un traumatisme médullaire sur les mécanismes de contrôle et de régulation des activations musculaires. Nos travaux de recherches se sont principalement concentrés sur la réorganisation de l'activité du cortex moteur primaire car étant la principale structure corticale impliquée dans la transmission de la commande motrice volontaire vers les muscles (Schwartz, 2007 ; Lemon, 2008). D'un point de vue électrophysiologique, l'activité du cortex moteur primaire est distinctement modulée lors de l'action motrice volontaire (Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999). Chez la personne traumatisée médullaire, l'activité du cortex moteur primaire reste inchangée pendant l'action motrice, intacte ou altérée par le traumatisme médullaire (Mattia et al., 2009 ; Gourab et Schmit, 2010). Ces résultats permettent de supposer que, malgré une réorganisation corticale importante après un traumatisme médullaire, l'efficacité de la commande corticale est préservée. Ainsi, l'augmentation des activations musculaires chez la personne traumatisée médullaire pourrait être directement liée à une modification des interactions cortico-musculaires.

La troisième partie du cadre théorique détaille les interactions cortico-musculaires, c.-à-d., le couplage entre les activités corticales et musculaires, lors d'une action motrice volontaire. De nombreuses études ont constaté un couplage fonctionnel entre l'activité du cortex moteur primaire et l'activité des muscles sollicités par l'action motrice (p.ex., Lattari et al., 2010 ; Petersen et al., 2012). L'analyse et l'interprétation des interactions cortico-musculaires, et plus largement encore des interactions entre les différentes structures anatomiques, constituent encore l'un des challenges les plus importants des neurosciences computationnelles et cognitives (Schnitzler et Gross, 2005 ; Bullmore et Sporns, 2009 ; 2012).

Il semble donc pertinent d'étudier les altérations du couplage fonctionnel entre le cortex moteur primaire et les muscles sollicités lors d'une action motrice réalisée par une personne traumatisée médullaire. Nos travaux étudient notamment le couplage fonctionnel entre l'activité du cortex moteur primaire et l'activité des muscles sollicités par l'action motrice, qu'ils soient agonistes ou antagonistes.

A l'issue de ce cadre théorique, la problématique générale et la méthodologie originale utilisée dans le cadre de ce travail de thèse seront présentées. Les résultats obtenus par cette méthode sont présentés dans le chapitre Contributions Expérimentales. Ce chapitre est composé de cinq études analysant les activations musculaires, les activations corticales et les interactions cortico-musculaires chez un groupe de participants traumatisés médullaires cervicaux comparativement à celles de participants contrôles. Le dernier chapitre propose une conclusion générale et les perspectives de ce travail de thèse.



# CADRE THEORIQUE

♪ Fates (Erik Mongrain, 2008)



# 1 CONSEQUENCES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES D'UN TRAUMATISME MEDULLAIRE

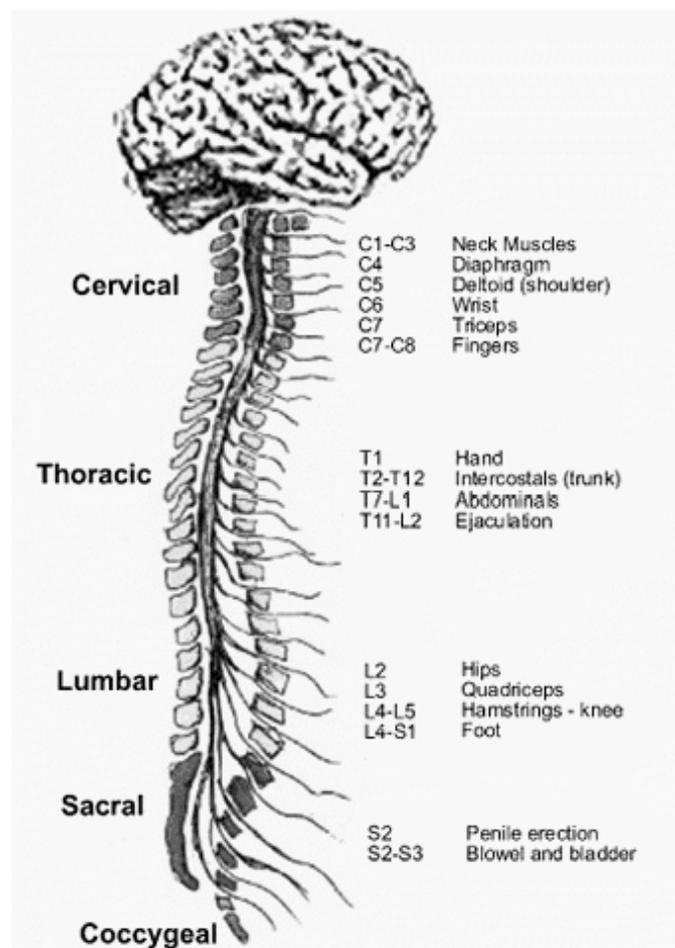
---

Un traumatisme médullaire peut être défini comme une atteinte sévère et localisée de la moelle épinière suite à un accident (figure 1). Les causes accidentelles sont le plus souvent indirectes (p. ex., hyperflexion, hyperextension suite à un accident de la circulation routière, compression de la colonne vertébrale à la suite d'un plongeon en eau peu profonde) mais peuvent, dans de très rares cas, être directes (p. ex., blessures par balles, par armes blanches). Il en résulte une détérioration permanente d'éléments nerveux dans le canal rachidien de la moelle épinière entraînant une paralysie ou une parésie motrice, une perte ou une diminution de la sensibilité, une perturbation des fonctions urinaires, anales et génitales et certains troubles respiratoires pour les traumatismes médullaires les plus hauts.



**Figure 1.** Exemple d'une image IRM de la moelle épinière cervicale montrant une fracture au niveau des vertèbres C6-C7 (empruntée à Akhaddar, Cours de Pathologie Neurochirurgicale 2010-11).

Dans le cadre de ce travail de thèse, nous nous intéressons à l'altération des fonctions motrices volontaires causée par un traumatisme médullaire cervical. Le niveau de paralysie est dépendant du niveau du traumatisme médullaire (figure 2). Si le traumatisme médullaire touche la moelle cervicale, les quatre membres sont paralysés et on parle de tétraplégie. Si le traumatisme médullaire touche la moelle thoracique ou lombaire, seuls les membres inférieurs sont paralysés et on parle alors de paraplégie. Le niveau de paralysie est également dépendant de la complétude du traumatisme médullaire, c.-à-d., de l'interruption totale ou partielle des voies motrices descendantes. Comme nous le détaillerons dans le chapitre suivant, le niveau d'atteinte neurologique et la complétude du traumatisme médullaire peuvent être définis à partir d'une classification des capacités fonctionnelles, motrices et sensibles, issue de l'American Spinal Injury Association (ASIA).



**Figure 2.** Représentation schématique de l'innervation musculaire par les nerfs spinaux (empruntée et adaptée de thewellingtonneurosurgeryunit.com).

## **2 ADAPTATIONS FONCTIONNELLES ET MUSCULAIRES SUITE A UN TRAUMATISME MEDULLAIRE**

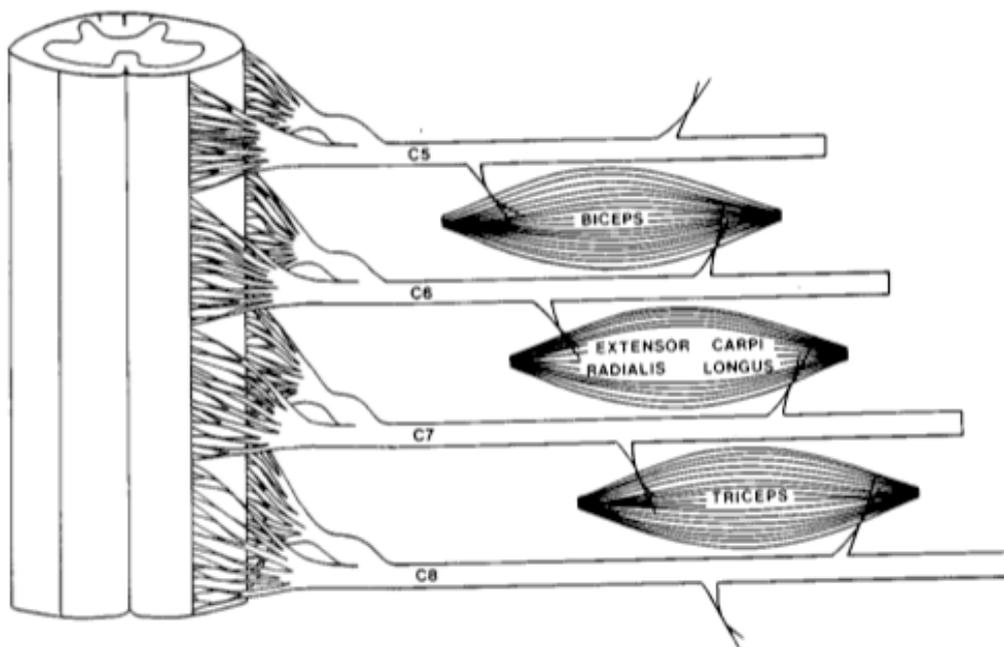
---

La réalisation d'une action motrice volontaire aussi simple qu'une extension du bras crée un moment de force autour d'une articulation. Ce moment de force représente la somme des moments de force produits par les muscles agonistes, c.-à-d. les muscles produisant un effort dans le sens de l'action motrice, et les muscles antagonistes, c.-à-d. les muscles produisant un effort dans le sens opposé à celui de l'action motrice, entourant l'articulation sollicitée (Zajac et al., 2002 ; Winter, 2005). Après un traumatisme médullaire, la réalisation de cette même action motrice simple implique parfois des muscles non activables volontairement et entraîne de nombreuses adaptations fonctionnelles et musculaires (Marciello et al., 1995). Dans ce chapitre, nous abordons les adaptations fonctionnelles et musculaires de l'action motrice volontaire chez la personne traumatisée médullaire. Nous présentons le test musculaire manuel permettant l'évaluation clinique de l'action motrice et sa relative efficacité pour détecter la production d'un moment de force ou d'une activité musculaire volontaire. Nous présentons ensuite la réorganisation des activités musculaires, agonistes et antagonistes, suite à un traumatisme médullaire.

### ***2.1 Evaluation de la production de force volontaire***

Un traumatisme médullaire fait référence à une détérioration d'éléments nerveux dans le canal rachidien de la moelle épinière entraînant une diminution ou une perte de fonctions sensorielles et/ou motrices (Maynard et al., 1997). Pour déterminer le niveau d'atteinte neurologique, un examen clinique des fonctions sensorimotrices est effectué et la classification issue de l'ASIA est majoritairement utilisée (Maynard et al., 1997). Cet examen clinique repose en partie sur un test musculaire manuel (MMT pour Manual Muscle Test)

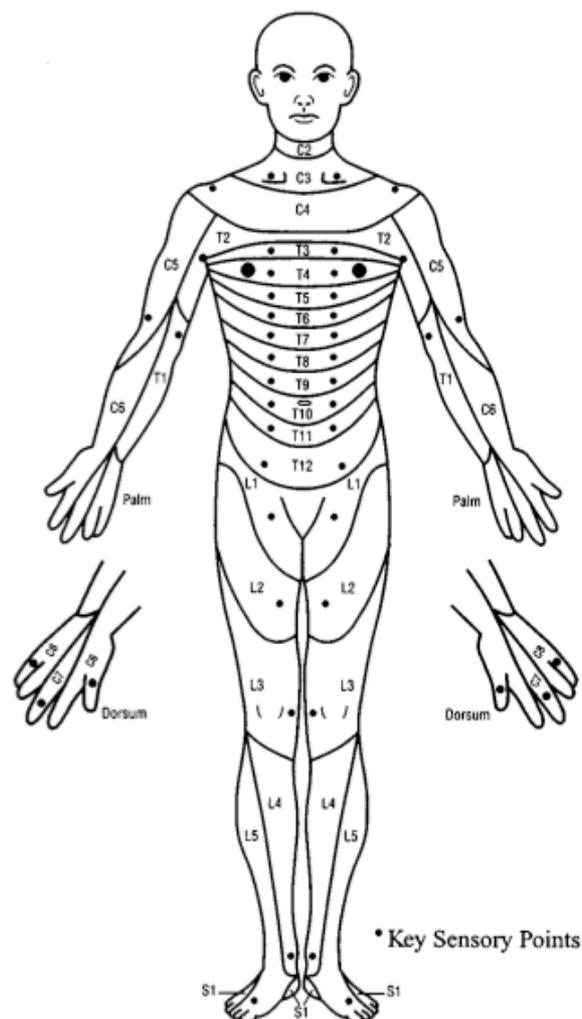
proposé par Daniels et al. (1972), repris et développé dans de nombreux travaux (Hislop et Montgomery, 2007). Du fait de son utilité médicale et de son coût minime, le MMT s'est peu à peu imposé comme la référence permettant de déterminer les capacités fonctionnelles des personnes traumatisées médullaires. Les niveaux d'atteintes neurologiques moteurs et sensitifs sont définis pour chaque hémicorps (gauche et droit) et chaque fonction (motrice et sensorielle) comme étant les niveaux les plus caudaux ayant une fonction motrice et sensorielle normale. Dix myotomes, c.-à-d. des muscles clés, sont définis pour analyser les capacités motrices d'un patient (figure 3).



**Figure 3.** Représentation schématique de l'innervation des trois principaux muscles du membre supérieur par deux segment de nerfs (empruntée à Maynard et coll., 1997).

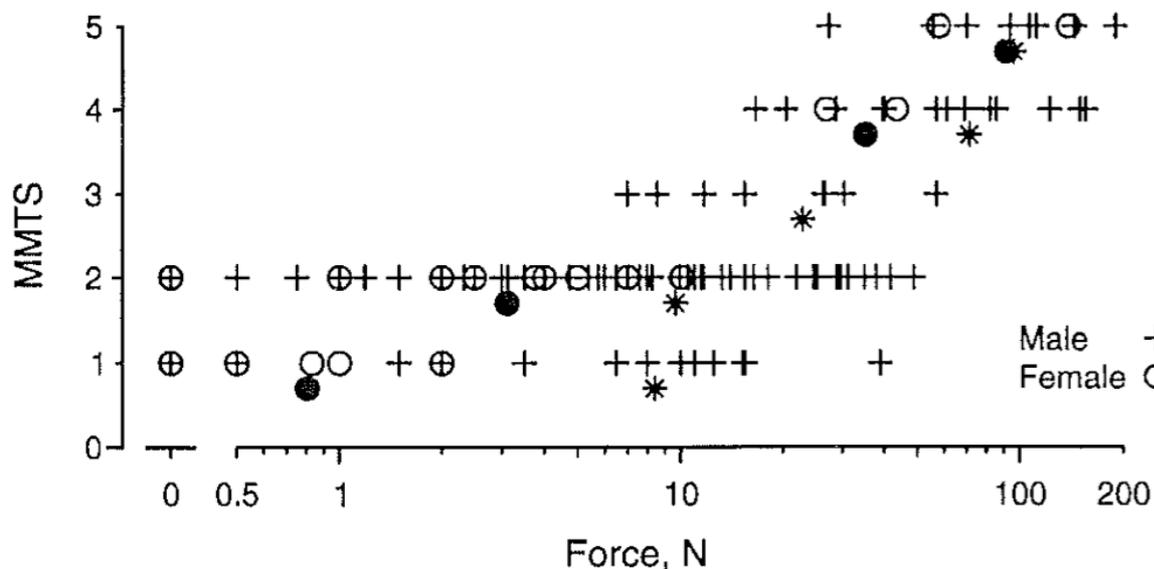
Les capacités motrices sont évaluées par un test musculaire manuel gradé de 0 à 5 ; 0 représentant l'absence totale de contraction musculaire et 5 représentant une contraction musculaire intacte. 28 dermatomes, c.-à-d. des points sensoriels clés, ont été définis pour

déterminer les capacités sensorielles (figure 4). Les capacités sensorielles sont gradées de « 0 » à « 2 », « 0 » représentant l'absence totale de sensation et « 2 » représentant une sensation normale à la piqûre et à l'effleurement. Notons que certaines fonctions motrices et/ou sensorielles peuvent être conservées en dessous du niveau neurologique. Un complément de classification (ASIA Impairment Scale; AIS), permet alors de définir le caractère complet ou incomplet du traumatisme médullaire. Cinq niveaux sont définis en fonction du nombre de fonctions motrices et/ou sensorielles préservées en-deçà du niveau neurologique du traumatisme médullaire.



**Figure 4.** Représentation schématique des 28 dermatomes associés aux différents niveaux neurologiques (empruntée à Maynard et coll., 1997)

De nombreuses études ont mis en garde contre certains inconvénients du MMT tels que son inconsistance dans la prédiction des capacités fonctionnelles d'une personne (Herbison et al., 1996 ; Sisto et Dyson-Hudson, 2007), le caractère subjectif de l'évaluation lié à l'expérience du praticien (Cuthbert et Goodheart, 2007) ou encore le peu de rapport entre le score MMT et le moment de force réellement produit (Aitkens et al., 1989 ; Needham-Shropshire et al., 1997). Concernant ce dernier point, les résultats de l'étude menée par Needham-Shropshire et al. (1997), présentés figure 5, sont particulièrement révélateurs des différences entre le score MMT et la force produite. Cette étude compare le score MMT et la force maximale produite par les muscles extenseurs de l'articulation du coude chez des personnes ayant un traumatisme médullaire cervical chronique. Le niveau d'atteinte neurologique des participants se situe au-dessus ou au-niveau de la racine cervicale C7, rendant les muscles extenseurs de l'articulation du coude partiellement paralysés (Maynard et al., 1997 ; Hislop et Montgomery, 2007).



**Figure 5.** Comparaison entre force produite lors de contraction maximale volontaire et score MMT des muscles extenseurs de l'articulation du coude (MMTS). Les forces moyennes pour chaque score sont présentées en dessous des valeurs individuelles (n = 135 muscles). L'axe des abscisses est une échelle logarithmique. 18 muscles n'ont pas produit de force mesurable (empruntée à Needham-Shropshire et coll., 1997).

Bien qu'il existe une relation significative entre le score MMT et la force produite, de nombreux chevauchements apparaissent dans les forces mesurées pour chaque score MMT. Needham-Shropshire et al. (1997) rapportent ainsi que 12 muscles évalués « 2 » par le MMT exercent plus de force que le muscle le plus faible évalué 4 par le MMT. Les auteurs rapportent également que certains muscles évalués « 1 » ou « 2 » par le MMT ne produisent aucune force bien qu'une activation musculaire soit enregistrée. Une étude récente menée par Vargas-Ferreira et al. (2012) précise le rapport entre le score MMT, la force produite et l'activation des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'articulation du coude. Pour les muscles fléchisseurs, les résultats montrent une corrélation entre le score MMT et la force produite uniquement. Pour les muscles extenseurs, les résultats suggèrent une corrélation entre les trois mesures pour des scores MMT faibles, c.-à-d. en-dessous de « 3 », et indiquent que le niveau de corrélation décroît lorsque le score MMT est supérieur à « 3 ». Il paraît donc nécessaire de quantifier la production de force et les activations musculaires sous-jacentes pour obtenir une estimation fiable des capacités fonctionnelles d'une personne traumatisée médullaire (Sisto et Dyson-Hudson, 2007).

La production de force peut être quantifiée à partir d'un ergomètre évaluant le moment de force net produit autour de l'articulation. D'un point de vue biomécanique, le moment de force net représente l'aptitude physique des muscles à faire tourner un membre autour de l'articulation et s'exprime en Newton-mètre (Nm). Le moment de force net est influencé par le type de sollicitation musculaire, c.-à-d. concentrique, excentrique ou isométrique (Kellis et Batzopoulos, 1999). Le moment net est également influencé par les propriétés physiologiques et neurophysiologiques des muscles sollicités, c.-à-d. par l'architecture et la typologie musculaire et par les propriétés mécaniques et électrophysiologiques du muscle (Duclay, 2008). De ce fait, un moment de force net identique peut donc être produit par de nombreuses combinaisons d'activations musculaires et rend indispensable l'évaluation quantifiée des

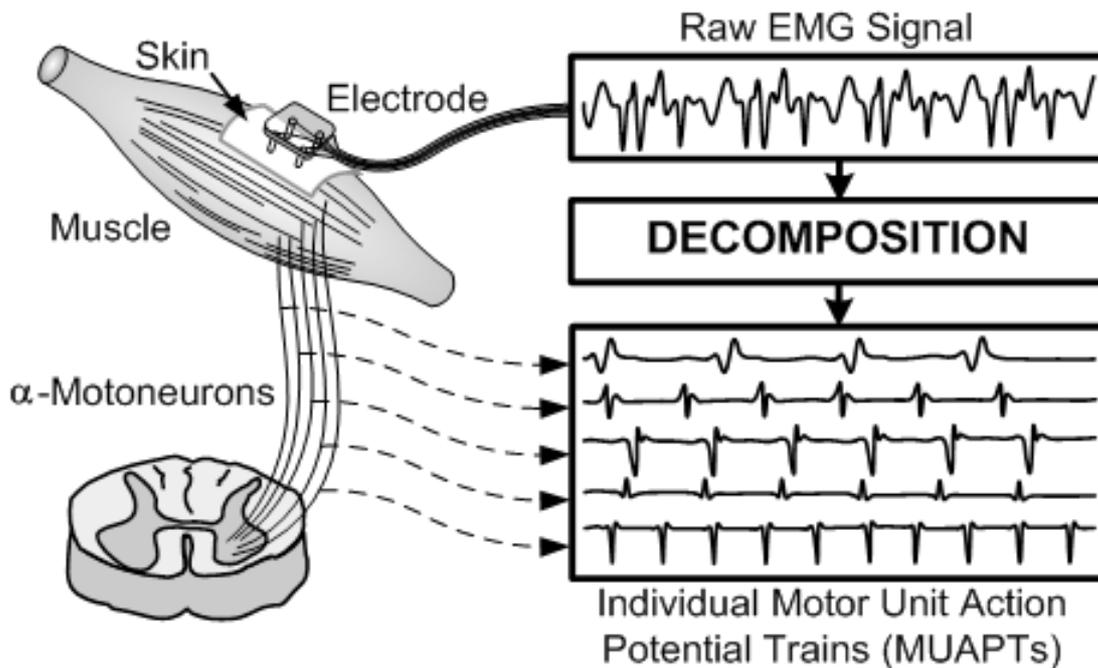
activations musculaires associées par électromyographie (Challis, 1997 ; Stokes et Gardner-Morse, 1999 ; 2001 ; Prilutsky et Zatsiorsky, 2002).

## 2.2 *Activations musculaires sous-jacentes*

L'activation musculaire peut être évaluée par électromyographie de surface (EMG), technique permettant d'enregistrer l'activité électrique émanant des muscles à partir de deux électrodes positionnées sur la surface de la peau (De Luca, 1997). Ces électrodes sont localisées au-dessus du muscle (recommandation SENIAM ; Hermens et al., 2000) et enregistrent la tension électrique générée par les fibres musculaires se situant sous leurs champs de détection (Farina et al., 2002). D'un point de vue physiologique, la différence de tension enregistrée entre les deux électrodes représente l'activité globale des fibres musculaires sollicitées, c.-à-d. la sommation des potentiels d'action musculaire émis par plusieurs *unités motrices*<sup>1</sup> (figure 6 ; Day et Hulliger, 2001). La modulation du signal EMG indique une modulation de la fréquence de décharge du motoneurone *alpha* et/ou du recrutement de nouvelles unités motrices. Ainsi, plus le signal EMG est important, plus l'activation musculaire est importante et plus le moment de force produit est important (Milner-Brown et Stein, 1975 ; Buchanan et al., 1986 ; Rao et al., 2009). Afin de comparer l'activation musculaire dans différentes conditions ou encore de comparer l'activation musculaire de différents muscles sollicités pendant la tâche, le signal EMG de chaque muscle est normalisé par sa valeur maximale atteinte lors de contraction maximale volontaire (Shiavi et al., 1998 ; Amarantini et Martin, 2004 ; Reaz et al., 2006). Il a ainsi été mis en évidence que les activations musculaires sont modulées par différents facteurs externes tels que, entre autres, l'expertise motrice (Griffin et

---

<sup>1</sup> Une unité motrice est définie comme l'ensemble constitué par un motoneurone *alpha* et par les fibres musculaires qu'il innerve (Day et Hulliger, 2001). Brièvement, le motoneurone *alpha* stimule le groupe de fibres musculaires en envoyant un potentiel d'action musculaire se propageant le long de la fibre musculaire et provoquant ainsi une contraction musculaire (De Luca et al., 1979).

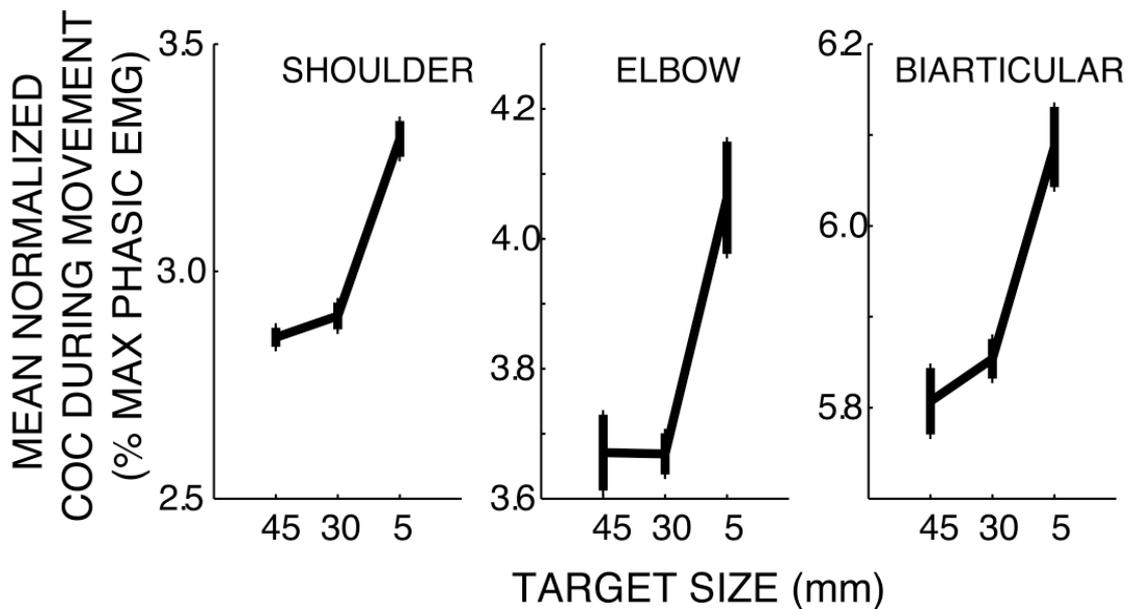


**Figure 6.** Signal EMG de surface représentant la sommation des potentiels d'action musculaire (encadré du haut à droite) et décomposition des trains de potentiels d'action générés par chaque unité motrice (encadré du bas à droite). (empruntée à De Luca et coll., 1979).

Cafarelli, 2005 ; Bru et Amarantini, 2008 ; Tilin et al., 2011), le type de sollicitation musculaire (Rao et al., 2009) et la fatigue musculaire (Rao et al., 2010).

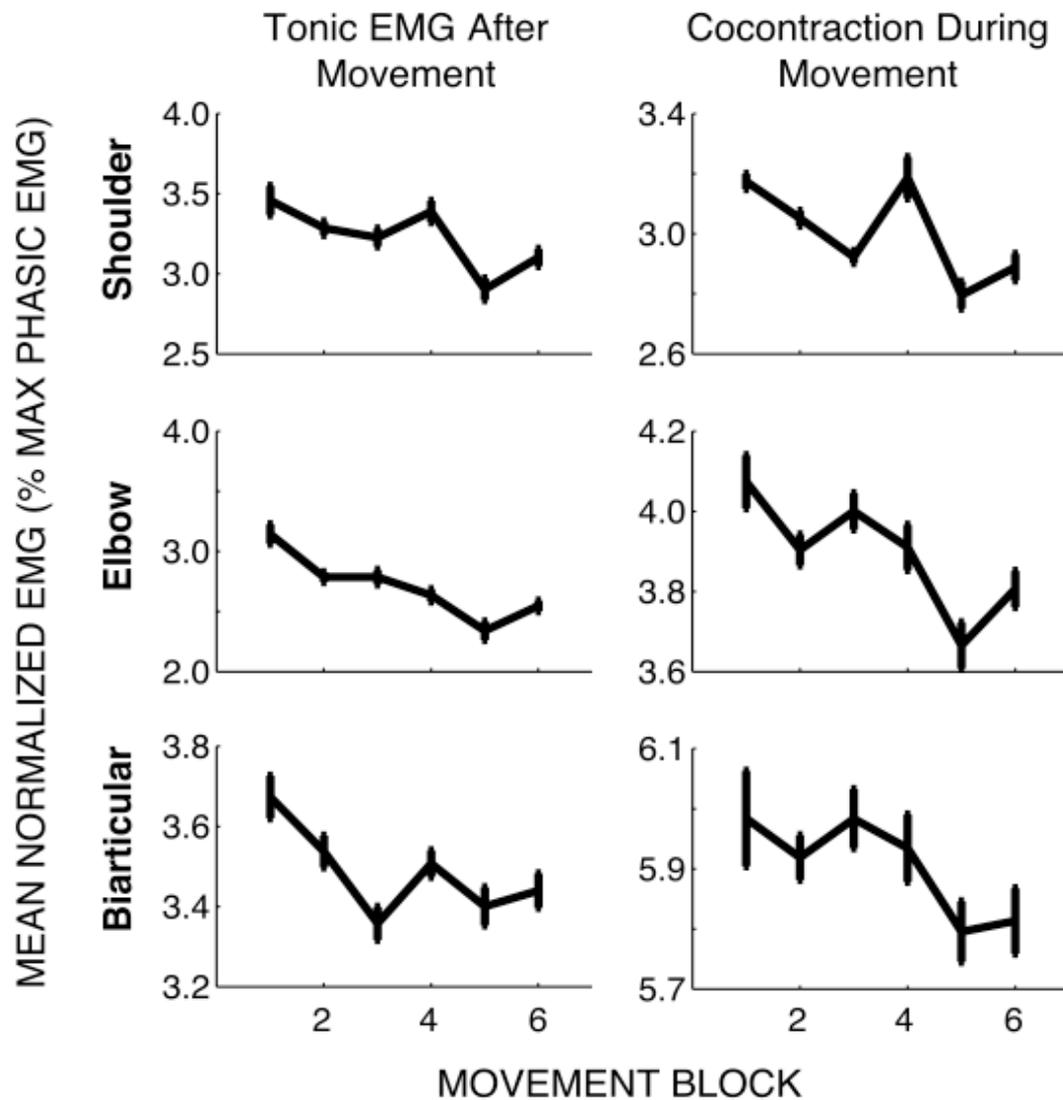
En outre, la production d'un moment de force net autour d'une articulation ne résulte pas uniquement d'activations musculaires dans le sens de l'effort net. Au contraire, le moment de force net résulte de l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes (Zajac et al., 2002 ; Winter, 2005). De nombreux travaux ont montré que cette activation musculaire simultanée, connue sous le nom de co-activation musculaire (Kellis, 1998), permet d'assurer la double fonction de protection et de stabilisation de l'articulation (Solomonow et al., 1988 ; Kellis et Batzopoulos, 1999) et de coordination du mouvement (Lestienne, 1979).

La protection et la stabilisation passive de l'articulation sont principalement assurées par les structures ligamentaires et tendineuses entourant l'articulation (Regan et al., 1991 ; Alcid et al., 2004). Cependant, la contribution de ces structures est insuffisante pour assurer la stabilité de l'articulation et répartir de façon homogène les moments de force exercés autour de



**Figure 7.** Co-activation musculaire moyenne (COC) au cours du mouvement en fonction de la taille de la cible pour trois groupes musculaires : épaule (pectoral et deltoïde postérieur), coude (chef court du biceps brachial ou brachioradialis et chef latéral du triceps brachial), et biarticulaire (chef court du biceps brachial et chef long du triceps brachial). (empruntée et adaptée de Gribble et coll., 2003)

l'articulation dès lors que cette dernière est sollicitée (Gribble et al., 2003 ; Braendvik et Rølevelled, 2012). L'activation des muscles antagonistes permet alors d'augmenter la raideur articulaire et d'améliorer la précision du mouvement réalisé (Gribble et al., 2003). L'étude menée par Gribble et al. en 2003 s'intéresse à la modulation du niveau de co-activation musculaire relativement à la précision du mouvement réalisé lors d'une tâche de pointage impliquant plusieurs articulations du bras. Les résultats obtenus montrent que plus la cible à atteindre est réduite, plus la précision du mouvement et le niveau de co-activation musculaire sont importants (figure 7). Ce premier résultat suggère donc que le contrôle et la modulation de l'activation des muscles antagonistes pourraient être liés à une stratégie d'efficacité du mouvement. Il est également intéressant de noter que le niveau de co-activation musculaire diminue avec l'augmentation de la pratique (figure 8). Ce second résultat suggère donc que

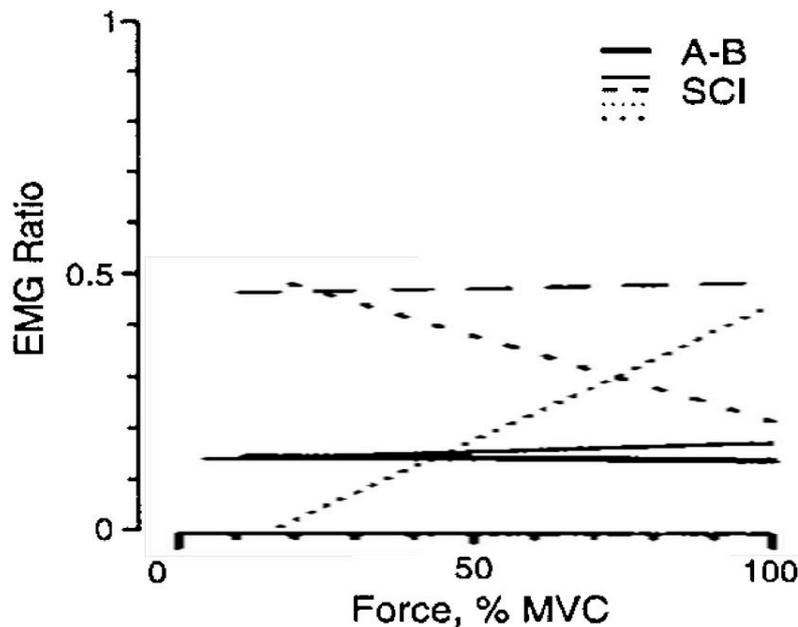


**Figure 8.** Effet de la pratique sur l'indice de co-activation (cocontraction). La moyenne normalisée de l'activité EMG tonique à la fin du mouvement (*gauche*) et l'indice de co-activation au cours du mouvement (*droite*) sont représentées en fonction du bloc de mouvement réalisé pour les paires de muscles de l'épaule, du coude et biarticulaire. Dans tous les cas, une diminution significative de l'indice de co-activation était observée au cours de l'expérimentation. Les barres verticales représentent  $\pm 1$  écart-type. (empruntée à Gribble et coll., 2003)

l'apprentissage d'un mouvement est lié à une optimisation du niveau d'activation des muscles antagonistes à des fins d'optimisation énergétique (Baratta et al., 1988).

Chez la personne traumatisée médullaire, les liens existants entre le moment de force net, les activations musculaires et la co-activation musculaire sont modifiés. Lors d'un mouvement volontaire, l'altération de l'activation musculaire antagoniste chez la personne traumatisée

médullaire entraîne une diminution de la précision du mouvement et une augmentation de son temps de réalisation (Wierzbicka et Wiegner, 1992, 1996). Lors de contractions isométriques, Thomas et al. (1998) ont quantifié la force développée, l'activation du triceps et du biceps brachial, respectivement muscle extenseur et fléchisseur de l'articulation du coude, et le niveau de co-activation musculaire chez 72 personnes traumatisées médullaires réalisant des extensions de l'avant-bras en condition isométrique à différents niveaux de force. Il convient de noter que les personnes traumatisées médullaires ayant participé à cette expérimentation étaient toutes tétraplégiques avec un niveau d'atteinte neurologique située au-dessus ou au niveau de la racine cervicale C7. De ce fait, les muscles extenseurs étaient partiellement paralysés (Maynard et al., 1997 ; Hislop et Montgomery, 2007). Expérimentalement, ce dernier point se confirme par une diminution de la force produite chez les participants tétraplégiques comparativement à des participants sains lors de la réalisation de contractions maximales volontaires. Au niveau musculaire, le niveau de co-activation musculaire est modifié chez les participants tétraplégiques comparativement aux participants sains (figure 9). Bien que la moitié des participants tétraplégiques ait un niveau de co-activation musculaire similaire à celui des participants sains, l'autre moitié présente un niveau de co-activation musculaire supérieur, quel que soit le niveau de force développé. Nous notons également une plus forte variabilité interindividuelle du niveau de co-activation musculaire en fonction du niveau de force développé chez les participants tétraplégiques. Les résultats de Thomas et al. (1998) mettent ainsi en évidence les adaptations musculaires qui suivent le traumatisme médullaire et deux aspects sont particulièrement abordés. Le premier aspect concerne l'atrophie musculaire des muscles altérés par le traumatisme médullaire reflétant la désuétude et la dénervation du muscle (Thomas et al., 1997a ; Thomas et Grumbles, 2005). Le second aspect concerne la modification de l'ordre de recrutement et du taux de décharge des unités motrices (Thomas et al., 1997b ; Thomas et Del Valle, 2001 ; Thomas et Zijdewind, 2006).



**Figure 9.** Relations entre le rapport EMG Triceps-Biceps et la force développée (représentée en % de la contraction maximale volontaire ; MVC) par les lignes de régressions linéaires pour les participants sains (AB ; ligne épaisse) ; tous les muscles des participants tétraplégiques (SCI) avec un rapport EMG comparable aux participants sains (ligne fine) ; rapport EMG 3 écart-types au dessus de la moyenne (ligne pointillée) ; rapport EMG qui décroît avec la force (ligne pointillée épaisse) ; rapport EMG qui s'accroît avec la force (ligne pointillée fine). (empruntée et adaptée de Thomas et coll., 1998).

Ces résultats sont cependant à relativiser par rapport à la force maximale atteinte volontairement qui diffère entre les deux groupes. Sachant que la force maximale est inférieure pour le groupe de participants tétraplégiques, l'effort requis pour maintenir un moment de force net similaire à celui du groupe contrôle diffère. Par conséquent, les mécanismes de régulation de l'activation musculaire pourraient différer entre le groupe tétraplégique et le groupe contrôle (Boorman et al., 1996).

Sachant qu'une diminution du niveau de co-activation musculaire reflète un mouvement efficient et une optimisation énergétique chez le sujet sain, on peut supposer que l'augmentation du niveau de co-activation musculaire chez la personne traumatisée

médullaire est une conséquence délétère du traumatisme médullaire. Il paraît alors nécessaire d'étudier les activités neurophysiologiques en amont de l'activation musculaire afin d'établir l'origine de l'augmentation du niveau de co-activation et de limiter son apparition.

*A la suite d'un traumatisme médullaire, de nombreuses fonctions motrices et sensorielles sont perdues ou altérées (Maynard et al., 1999). L'évaluation de la perte des fonctions motrices et sensorielles est principalement réalisée à partir de test musculaire manuel (Hislop et Montgomery, 2007). Bien qu'efficace dans un cadre clinique, ce test n'est pas suffisamment précis pour évaluer correctement le niveau de force ou l'activation musculaire (Needham-Shropshire et al., 1997 ; Vargas-Ferreira et al., 2012). De ce fait, l'évaluation quantifiée du moment de force net et des activations musculaires est nécessaire pour faire état des pertes motrices suite à un traumatisme médullaire. La production d'un moment de force net implique l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes (Kellis et al., 2003 ; Winter, 2005). Ce phénomène de co-activation musculaire a pour principales fonctions (i) la protection et la stabilisation de l'articulation et (ii) la coordination du mouvement réalisé (Solomonow et al., 1988 ; Gribble et al., 2003). Chez la personne traumatisée médullaire, le niveau d'activation des muscles antagonistes augmente significativement en comparaison à celui de personnes saines (Thomas et al., 1998). Cette augmentation pourrait résulter d'une atrophie des muscles altérés par le traumatisme médullaire (Thomas et al., 1997a), d'une altération des mécanismes de régulation localisés au niveau de la moelle épinière (Knikou, 2012) et/ou d'une réorganisation des commandes corticales (Muller-Putz et al., 2007).*

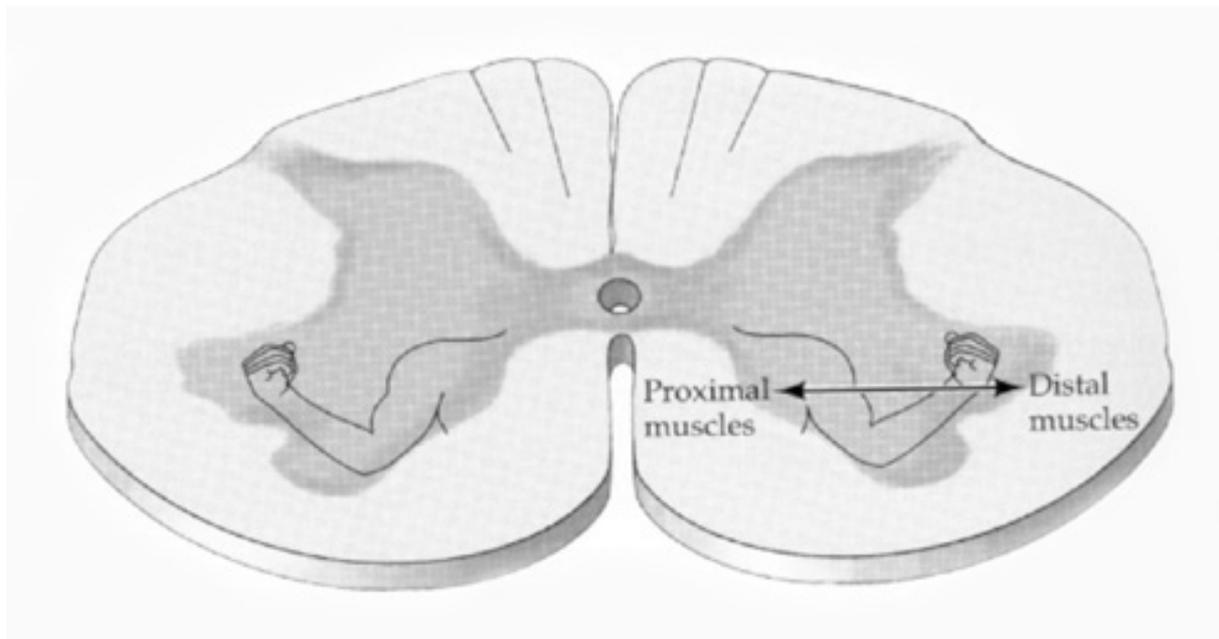
### **3 MECANISMES REGULATEURS DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE**

Le contrôle des activations musculaires est principalement effectué au niveau de la moelle épinière et au niveau du cortex cérébral. La moelle épinière contient d'une part les motoneurones *alpha* innervant les fibres musculaires, d'autre part les neurones des circuits réflexes influençant l'activité des motoneurones *alpha* (Pierrot-Deseilligny, 2005). Ces circuits réflexes permettent de moduler rapidement le niveau d'activation des muscles agonistes et antagonistes. Au niveau cortical, le cortex moteur primaire, le cortex pré-moteur et l'aire motrice supplémentaire peuvent moduler l'activité des motoneurones *alpha* et des circuits réflexes. Bien que d'autres aires corticales interviennent dans la planification et la programmation d'une action motrice volontaire (Rosenbaum, 1991 ; Rizzolatti et Luppino, 2001 ; Bioulac et al., 2005), elles ne seront pas présentées dans ce chapitre. Après un traumatisme médullaire, une réorganisation de l'activité spinale et corticale a été révélée (Tran et al., 2004 ; Herbert et al., 2007 ; Knikou, 2012). Après avoir précisé la physiologie et l'organisation de chaque structure, nous présentons comment l'activité de ces structures est modulée lors d'une action motrice simple. Nous présentons ensuite la réorganisation structurelle et l'altération de l'activité des structures spinales et corticales à la suite d'un traumatisme médullaire et leurs possibles influences sur la modification des niveaux d'activations des muscles agonistes et antagonistes agissant autour de l'articulation mobilisée.

#### ***3.1 Contrôle et régulation spinale de la contraction musculaire***

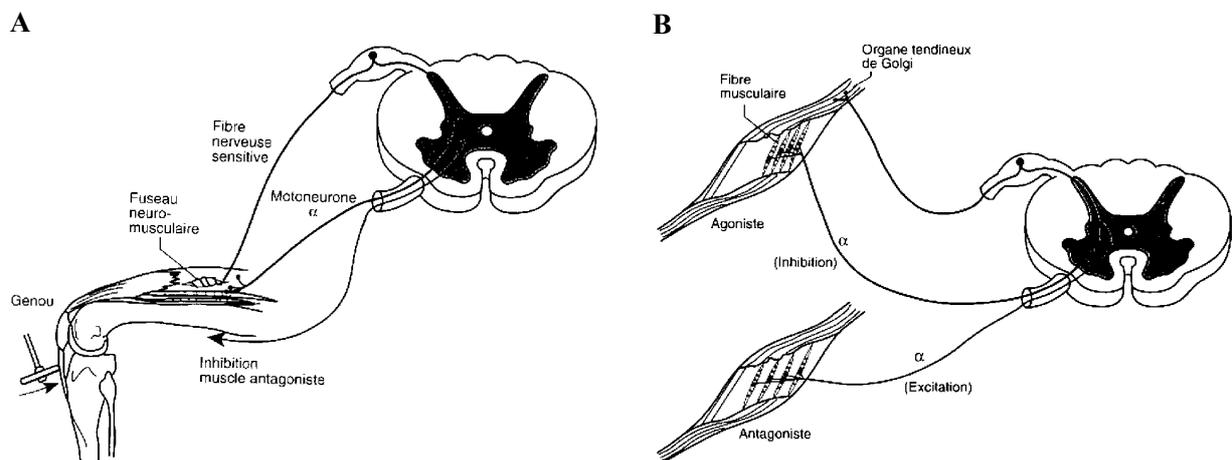
Comme nous l'avons indiqué au chapitre précédent, l'activation musculaire précède l'activation d'un pool de motoneurones *alpha*. Les motoneurones *alpha* sont localisés dans la moelle épinière et sont organisés de façon somatotopique, c.-à-d. que chaque partie du corps y est représentée par une surface bien précise et que l'ensemble suit une organisation ordonnée

(Goshgarian, 2003). Par exemple, les motoneurones *alpha* situés dans le renflement cervical de la moelle épinière innervent uniquement les membres supérieurs. Le pool de motoneurones innervant les muscles distaux est situé vers l'extrémité de la corne ventrale tandis que celui qui innerve les muscles proximaux est situé vers la médiane (figure 10). Notons ici que cette organisation somatotopique de la moelle épinière rend les muscles distaux particulièrement vulnérables à un traumatisme médullaire (Nohda et al., 2007). Les circuits réflexes se forment par connexions entre les motoneurones *alpha*, les différents récepteurs sensoriels localisés dans le muscle et les interneurones inhibiteurs localisés dans la moelle épinière (pour une revue complète voir Pierrot-Deseilligny, 2005). Ces derniers permettent de moduler le niveau d'activation des muscles antagonistes par rapport à celui des muscles agonistes via, entre autres, le réflexe d'inhibition réciproque et le réflexe myotatique inverse (Crone et Nielsen, 1994 ; Knikou, 2012). Concernant le réflexe d'inhibition réciproque, les afférences sensorielles *Ia* des fuseaux neuromusculaires provenant des muscles agonistes stimulent l'activité des motoneurones *alpha* de ces mêmes muscles et inhibent l'activité des



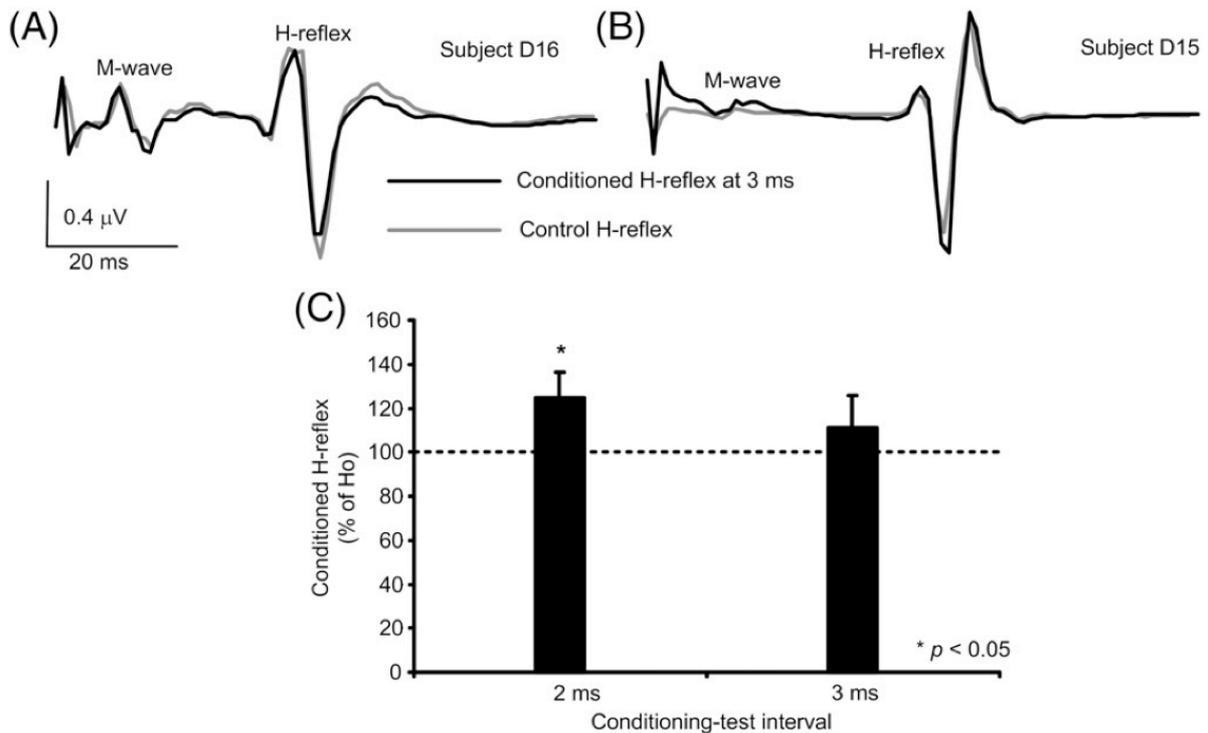
**Figure 10.** Organisation somatotopique des motoneurones sur une coupe transversale de la corne ventrale de la moelle épinière. Les motoneurones innervant la musculature axiale sont situés en position médiane, ceux qui innervent la musculature distale, en position plus latérale. (empruntée à Purves et Coquery, 2005).

motoneurones *alpha* des muscles antagonistes (figure 11.A). Concernant le réflexe myotatique inverse, les afférences sensorielles *Ib* des organes tendineux de Golgi des muscles agonistes inhibent l'activité des motoneurones *alpha* des muscles agonistes et stimulent l'activité des motoneurones *alpha* des muscles antagonistes (figure 11.B). Certains travaux supposent que le réflexe d'inhibition réciproque et le réflexe myotatique inverse sont atténués lorsque le niveau de force développé augmente (Leonard et al., 1999 ; Hwang et al., 2002). Cette modulation pourrait provenir directement des structures corticales. En effet, de nombreux travaux ont mis en évidence que le réflexe d'inhibition réciproque et le réflexe myotatique inverse sont régulés au niveau cortical (Crone and Nielsen, 1994). Précisément, il est supposé que l'activité corticale régule le niveau d'excitabilité des interneurons inhibiteurs afin d'accentuer l'inhibition des muscles antagonistes (Hongo et al., 1969; Lundberg et Voorhoeve, 1962).



**Figure 11.** A. Réflexe d'inhibition réciproque. L'étirement du faisceau neuromusculaire fait augmenter l'activité des fibres afférentes *Ia*. Ces dernières excitent les motoneurones des muscles agonistes et inhibent les motoneurones des muscles antagonistes. B. Réflexe myotatique inverse. L'étirement de l'organe tendineux de Golgi fait augmenter l'activité des fibres afférentes *Ib*. Ces dernières inhibent les motoneurones des muscles agonistes et excitent les motoneurones des muscles antagonistes. (empruntée et adaptée de Doutreloux, 1998).

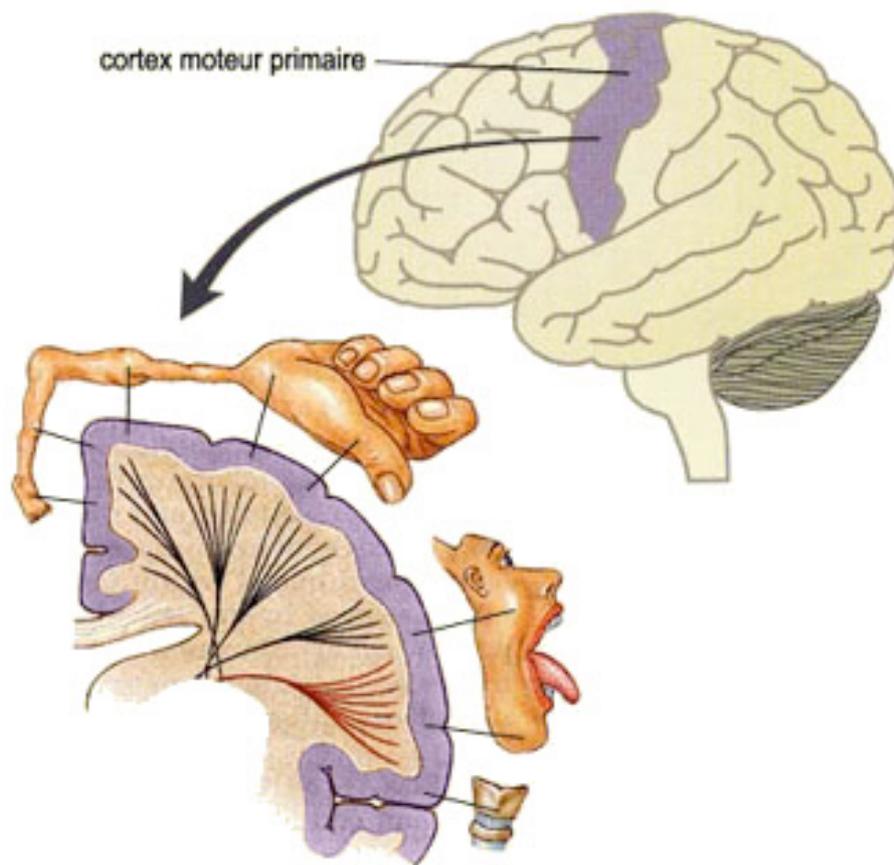
A la suite d'un traumatisme médullaire, l'ensemble des circuits réflexes est altéré et plus particulièrement le réflexe d'inhibition réciproque (Knikou et al., 2006 ; Knikou et Mummidisetty, 2011 ; Dietz, 2012). Knikou et Mummidisetty (2011) ont étudié la diminution de l'inhibition réciproque chez huit sujets traumatisés médullaires incomplets (c.-à-d., AIS C et D) lors d'une tâche de marche assistée. Pour ce faire, Knikou et Mummidisetty ont enregistré les modulations de l'activité musculaire réflexe (réflexe H, qui représente l'activation directe des motoneurones *alpha* via les afférences *Ia* issues des fuseaux neuromusculaires ; pour des considérations méthodologiques voir p. ex., Knikou, 2008 ou Grosprêtre et Martin, 2012). Les résultats obtenus montrent que la modulation du réflexe d'inhibition réciproque est fortement réduite, voire absente, chez les sujets traumatisés médullaires incomplets (figure 12). Cette altération du réflexe d'inhibition réciproque chez les personnes traumatisées médullaires pourrait être causée par la modification d'autres circuits réflexes (Katz et Pierrot-Deseilligny, 1982; Shefner et al., 1992 ; Faist et al., 1994; Morita et al. 2006) et par une diminution du contrôle cortical des interneurons inhibiteurs recevant les afférences sensorielles *Ia* (Boorman et al., 1996 ; Xia et Zev Rymer, 2005). La rupture des voies descendantes, excitatrices des circuits réflexes, causerait une diminution de l'inhibition et donc une augmentation de l'activation musculaire antagoniste. D'autres études montrent que la modulation du niveau d'activation des muscles antagonistes pourrait être directement liée à une modification de la commande centrale (Solomonow et al., 1988 ; Carolan et Caffarelli, 1985; Hakkinen et al., 1998). Comparer les activations corticales de personnes traumatisées médullaires à celles de personnes saines pourrait donc renseigner sur l'origine de l'augmentation de l'activation des muscles antagonistes chez les personnes traumatisées médullaires. Une altération de l'activation corticale pourrait ainsi appuyer l'hypothèse du contrôle cortical de la co-activation musculaire.



**Figure. 12.** Réflexe d'inhibition réciproque chez deux sujets traumatisés médullaire au repos (A, B). Le réflexe H moyen est enregistré en condition contrôle (lignes grises) et suite à la stimulation du nerf péronier commun après conditionnement de 3 ms. (lignes noires) chez deux sujets SCI assis. (C) Histogramme montrant l'effet de la stimulation du nerf péronier commun sur l'amplitude du réflexe H après conditionnement de 2 et 3 ms. Le réflexe H moyen est exprimé en pourcentage du réflexe H enregistré lors de la condition contrôle  $\pm$  erreur standard moyenne. Il est à noter que l'inhibition réciproque est remplacée par une facilitation après le conditionnement de 2 ms ( $p < 0.05$ ). (empruntée et adaptée de Knikou et Mummidisetty, 2011).

### 3.2 Contrôle et régulation corticale de la contraction musculaire

D'un point de vue anatomique, le cortex moteur primaire (M1) est une région corticale située sur le gyrus précentral, en avant du sillon central (Purves et Coquery, 2005). Il forme une large bande s'étendant de la scissure latérale jusqu'à la scissure longitudinale (figure 13). Le cortex prémoteur (CxPM) inclut le cortex prémoteur latéral et l'aire motrice supplémentaire et est situé à l'avant du M1. Le cortex somatosensoriel (S1) est localisé en arrière du sillon central. Il forme une large bande s'étendant de la scissure centrale jusqu'à la scissure longitudinale. La substance grise de M1, contenant les neurones pyramidaux (ou neurones moteurs), peut être décomposée en une couche superficielle et une couche profonde.



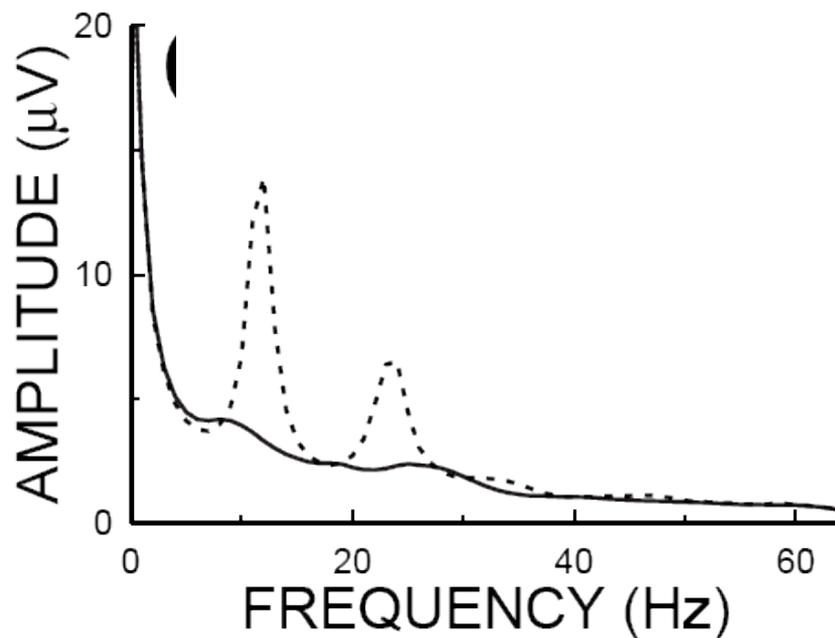
**Figure 13.** Région anatomique du cerveau correspondant à M1 (graphique du haut, aire violette) et organisation somatotopique de M1. (graphique du bas). La surface dédiée à chaque partie du corps est fonction de la précision des mouvements pouvant être réalisée par cette partie du corps (empruntée à [lecerveau.mcgill.ca](http://lecerveau.mcgill.ca))

Les axones des neurones pyramidaux situés dans la couche profonde composent la voie corticospinale innervant les motoneurones *alpha* (Rosen et Asanuma, 1972 ; Bioulac et al., 2005 ; Lemon, 2008). Tout comme la moelle épinière, les neurones pyramidaux sont organisés de façon somatotopique (figure 13 ; Penfield et Rasmussen, 1950). Il est intéressant de noter que la surface de M1 dédiée à chaque partie du corps est relative à la précision du mouvement pouvant être réalisée par cette partie du corps. A titre d'exemple, la surface dédiée au contrôle du membre supérieur représente quasiment la moitié de la surface de M1.

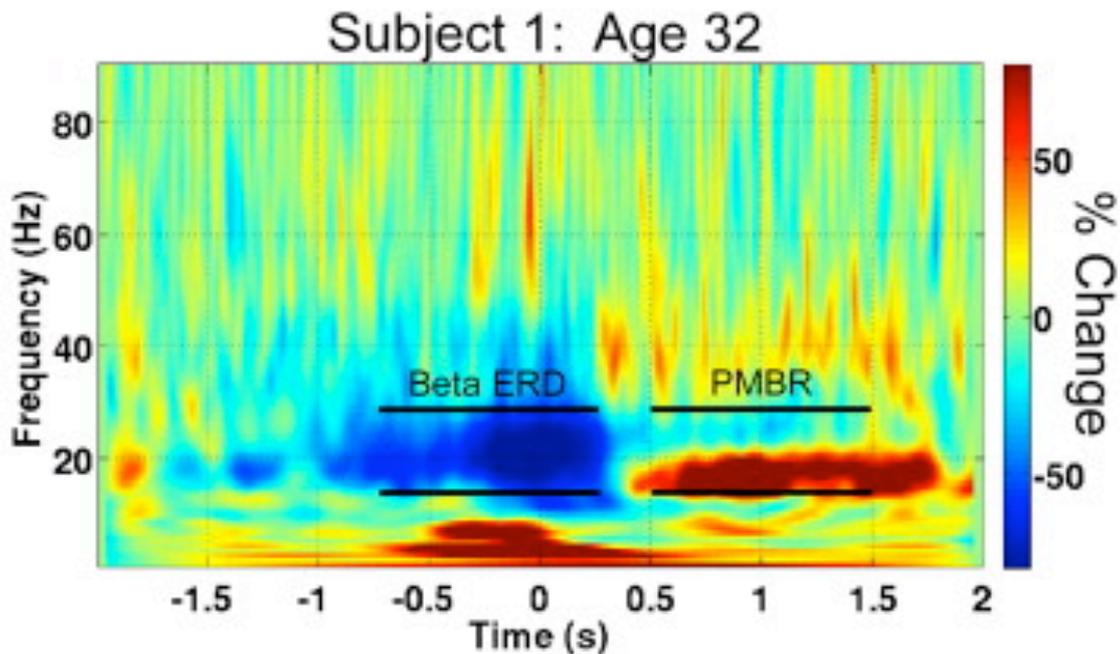
Les neurones moteurs du CxPM reçoivent les influences d'autres aires corticales intervenant dans la planification et la programmation de l'action motrice volontaire. Les neurones composant S1 reçoivent les afférences sensorielles des faisceaux neuromusculaires et des organes tendineux de Golgi. Les neurones du CxPM et de S1 peuvent influencer l'acte moteur en interagissant avec le M1 et en projetant leurs axones les neurones des circuits réflexes de la moelle épinière (Bioulac et al., 2005 ; Lemon, 2008).

D'un point de vue électrophysiologique, l'activité corticale peut être enregistrée par électroencéphalographie (EEG), technique permettant de recueillir l'activité électrique émise à chaque instant par un groupe de neurones du cortex avec une bonne résolution temporelle (Niedermeyer et Lopes da Silva, 2005). Un enregistrement EEG est réalisé à partir d'un bonnet muni d'électrodes placé sur le cuir chevelu d'un individu, les électrodes étant positionnées selon la recommandation internationale 10-20 (Jasper, 1958). Chaque électrode enregistre l'activité électrique générée par un groupe de neurones orientés et situés dans la même direction (Buzsaki et Draghun, 2004). Les signaux enregistrés sont ensuite référencés par rapport à une ou plusieurs électrode(s) (Nunez et al., 1997). Les activations corticales sont principalement analysées par un calcul de puissance spectrale (figure 14) ou, plus récemment, par décomposition temps-fréquence (figure 15), technique permettant d'obtenir le meilleur compromis entre résolution temporelle et fréquentielle (Tallon-Baudry et al., 1996). Lors de la réalisation d'un acte moteur, les premières études EEG ont rapidement décelé une modulation caractéristique de l'activité corticale enregistrée au-dessus de M1 (Gastault, 1952 ; Gastault et al., 1952). Les travaux de Pfurtscheller, ont précisément décrit cette modulation comme une diminution de la puissance spectrale autour de 10 Hz et 20 Hz comparativement à un état de repos (Pfurtscheller, 1977 ; 1981 ; Pfurtscheller et Aranibar, 1977, 1979 ; Pfurtscheller et al., 1997 ; Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999). Ces diminutions de puissance spectrale sont connues sous le nom de désynchronisation corticale

liée à un événement (ERD pour Event Related Desynchronization). L'ERD autour de 10 Hz est localisée au niveau du S1 et est supposée refléter l'intégration sensorielle du comportement moteur pendant l'action motrice (Pfurtscheller, 1992 ; Pfurtscheller et al., 1994 ; Salmelin et al., 1995).



**Figure 14.** Spectre de puissance enregistré par une électrode située au-dessus du cortex moteur primaire au repos (ligne pointillée) et lors d'une contraction imaginée (ligne pleine). (empruntée et adaptée de Schalk (2004) depuis BCI2000.org).



**Figure 15.** Représentation temps-fréquence de l'activité corticale enregistrée au dessus du cortex moteur lors d'un rapide mouvement de l'index de la main droite réalisé par un sujet sain. La barre de couleur représente le pourcentage de changement par rapport à une activité basale calculée sur la période [-2 -1.5] s. La diminution de la puissance spectrale ERD autour de 20 Hz est représentée par une zone bleue. L'augmentation de la puissance spectrale ERS autour de 20 Hz (appelée ici Post Movement Beta Resynchronization ; PMBR) est représentée par une zone rouge. (empruntée et modifiée de Gaetz et al., 2010).

L'ERD autour de 10 Hz est sensible à la présence et à la durée de la contraction musculaire plutôt qu'à la modulation du niveau de force développé (Stancák et al., 1997). L'ERD autour de 20 Hz, représentée par la zone bleue sur la figure 15, est localisée au niveau du M1 et est supposée refléter son activation lors de la préparation et de la transmission des potentiels d'action vers les muscles sollicités (Pfurtscheller, 1981 ; Salmelin et Hari, 1994 ; Crone et al., 1998 ; Pfurtscheller et al., 2003 ; MacKay, 2005). L'ERD autour de 20 Hz est influencé par le niveau de force produit pendant le mouvement (Stancák et al., 1997 ; Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999). Précisément, l'ERD autour de 20 Hz augmente avec le niveau de force et indique que l'activation de M1 est plus importante pour des niveaux de force importants ou nécessitant une attention plus importante (Stancák et al., 1997 ; Mima et al., 1999 ; Dal Maso et al., 2012). A l'arrêt de l'acte moteur, une augmentation de la puissance spectrale autour de

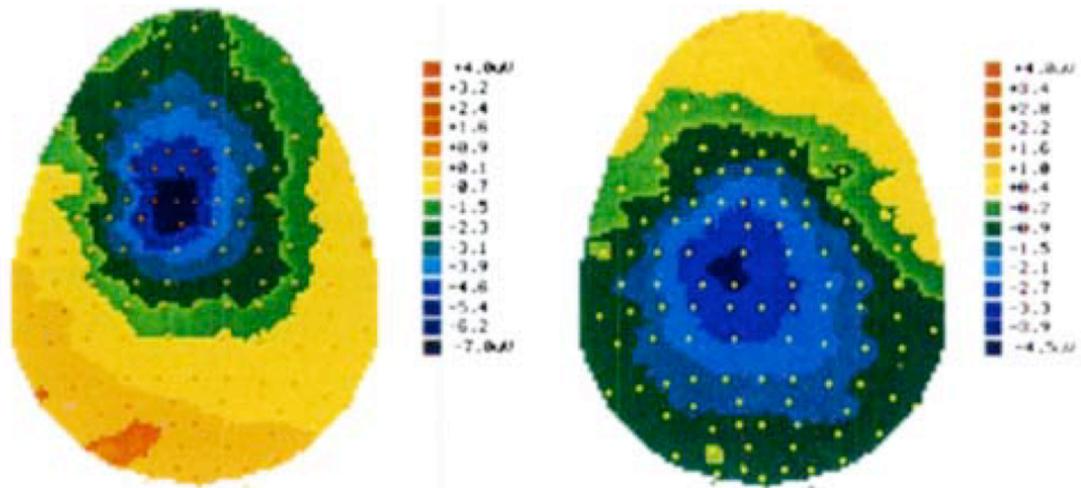
20 Hz apparaît (Pfurtscheller, 1992 ; Pfurtscheller et al., 1996, 1997, 1998; Pfurtscheller et Neuper, 1997). Cette augmentation de la puissance spectrale, représentée par la zone rouge sur la figure 15, est connue sous le nom de synchronisation corticale liée à un évènement (ERS pour Event Related Synchronization). Dans la littérature, les processus corticaux liés à l'apparition de l'ERS font toujours l'objet d'un important débat (Pfurtscheller et al., 1998; Cassim et al., 2001). D'une part, l'ERS autour de 20 Hz est associée à une désactivation du M1 (Pfurtscheller, 1992 ; Pfurtscheller et al., 1996, 1997, 1998). Ce point de vue étant supporté par d'autres études neurophysiologiques montrant que M1 est moins excitable pendant cette période (Chen et al., 1998). D'autre part, l'ERS autour de 20 Hz est associée à un traitement des informations sensorielles liées au mouvement réalisé (Cassim et coll, 2001 ; Houdayer et al., 2006 ; Reyns et al., 2008). Ce point de vue étant supporté par l'apparition de l'ERS autour de 20 Hz lors de mouvement passif (Xiang et al., 1997) et de stimulation électrique périphérique (Maertens et al., 1992 ; Tokimura et al., 2000). Ces deux hypothèses ne sont toutefois pas antinomiques et il est fort probable que les informations sensorielles liées au mouvement réalisé jouent un rôle dans l'inhibition de M1 (Pfurtscheller et al., 1996 ; Szurhaj et al., 2003). Tout comme l'ERD autour de 20 Hz, l'ERS autour de 20 Hz est modulé avec le niveau de force et indique que l'activation de M1 est plus importante pour des niveaux de force importants (Stancák et al., 1997). En accord avec les travaux présentés précédemment, la modulation des activations corticales en fonction du niveau de force produit suggère que les activations corticales contribuent au contrôle du niveau de force développé (Siemionow et al., 2000; Chakarov et al., 2009).

### *3.3 Plasticité corticale suite à un traumatisme médullaire*

A la suite d'un traumatisme médullaire, les structures corticales impliquées dans l'acte moteur sont altérées (pour une revue de littérature, voir Kokotilo et al., 2009) et deux formes de

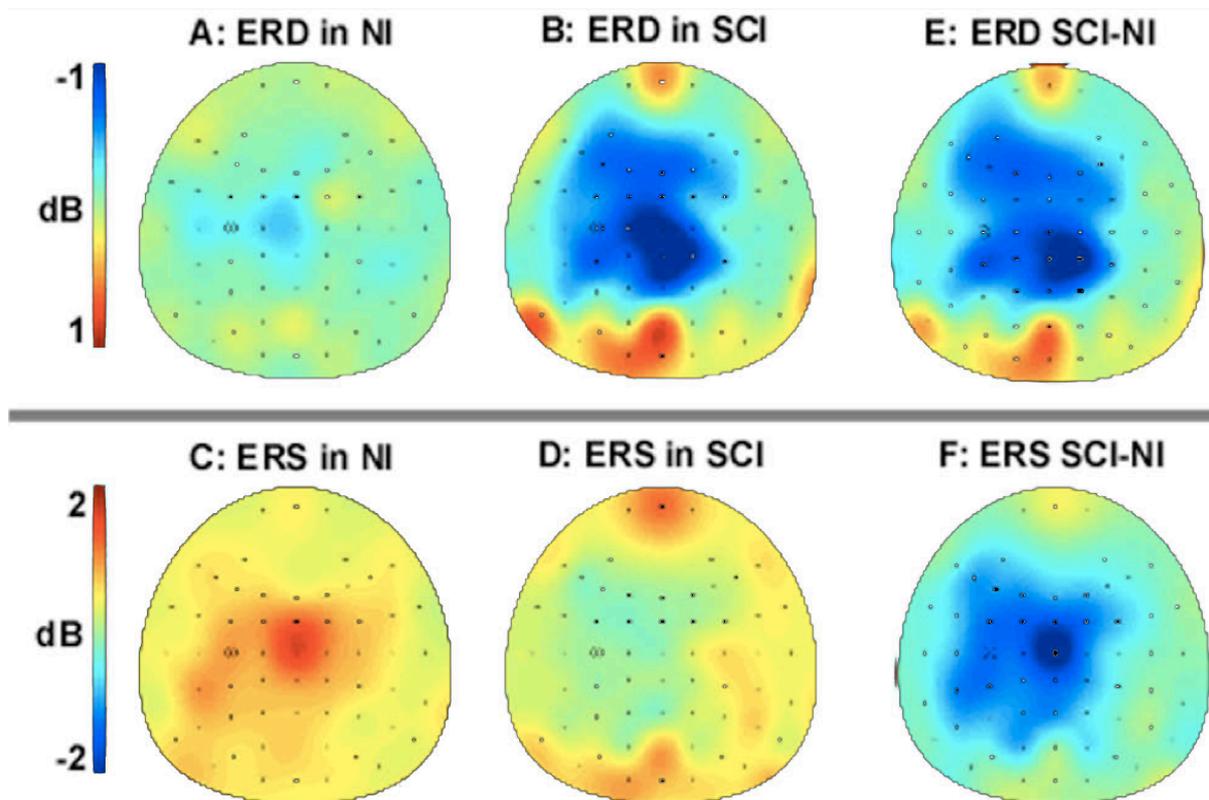
modifications peuvent être distinguées. La première concerne la réorganisation physiologique et somatotopique du M1 et du S1 innervant les membres lésés par le traumatisme médullaire (Green et al., 1998, 1999 ; Bruehlmeier et al., 1998 ; Crawley et al., 2004 ; Jurkiewicz et al., 2006 ; 2007, 2010). La seconde concerne la réorganisation de l'activité corticale visible lors d'une tâche motrice (Tran et al., 2004 ; Herbert et al., 2007 ; Muller-Putz et al., 2007 ; Gourab et Schmit, 2010).

Concernant la réorganisation physiologique du cortex moteur, les travaux de Crawley et al. (2004) mettent en évidence par Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) que la quantité de substance grise composant M1 reste inchangée à la suite d'un traumatisme médullaire. Jurkiewicz et al. (2007, 2010) précisent ces résultats en étudiant la réorganisation du M1 chez six personnes traumatisées médullaires au cours de la première année suivant le traumatisme médullaire. Les résultats de ces études montrent que, depuis une faible activation de M1 dans la phase subaiguë post-traumatique, l'activation de M1 augmente pour retrouver un niveau comparable à celui de personnes saines. Jurkiewicz et al. notent également *(i)* une activation du S1 non-présente chez les personnes saines qui décroît au cours de la première année post-traumatique et *(ii)* que l'augmentation de l'activation de M1 est relative à la récupération fonctionnelle post-traumatique. Ainsi la perte post-traumatique de capacités fonctionnelles résultera en une diminution permanente de l'activation de M1. Ce dernier résultat concorde avec les résultats reportés par Green et al. (1998, 1999). Ces études, mêlant EEG et IRM, suggèrent que l'activité corticale dédiée au contrôle moteur est localisée plus postérieurement chez les personnes traumatisées médullaires, c.-à-d. au niveau du S1 (figure 16) et que l'activité corticale de M1 est relative à la récupération fonctionnelle post-traumatique. Cette réorganisation corticale interroge sur la réorganisation des activations corticales, ERD et ERS, lors de contractions saines ou altérées par le traumatisme médullaire.

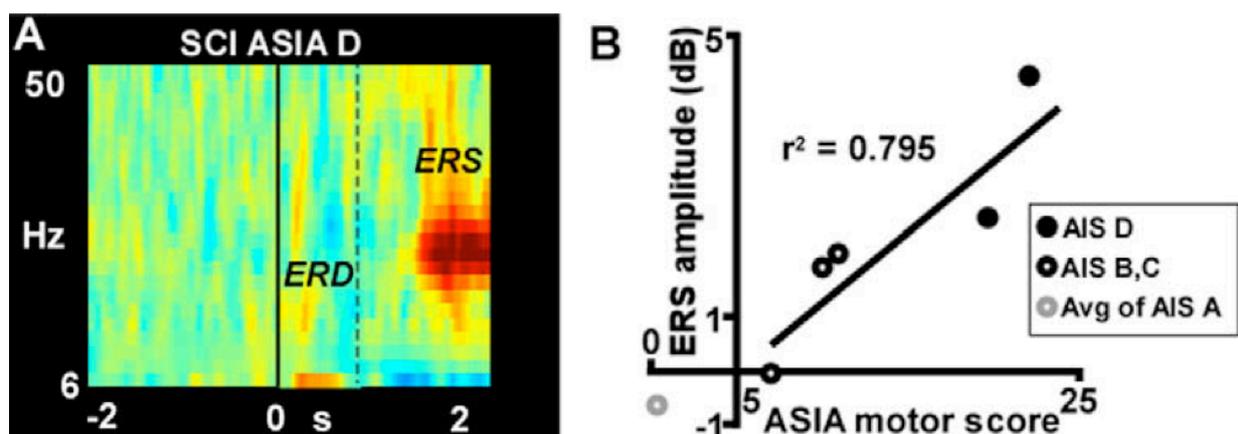


**Figure 16.** Localisation topographique de l'activation corticale dédiée au contrôle moteur (zone bleutée) chez les participants contrôle (à gauche) et traumatisés médullaires (à droite). L'activation corticale dédiée au contrôle moteur est postérieure chez les participants traumatisés médullaires comparativement aux participants contrôles. (empruntée et modifiée de Green et al., 1998).

Au niveau électrophysiologique, peu d'études se sont intéressées aux activations corticales ERD et ERS à la suite d'un traumatisme médullaire. A notre connaissance, Müller-Putz et al. (2007) ont été les premiers à étudier les modifications d'ERD et d'ERS autour de 20 Hz chez des sujets traumatisés médullaires pendant la tentative (ou la réalisation pour les sujets valides) et la réalisation passive d'un mouvement du pied. Leurs résultats ne montrent aucune activation ERD et ERS chez les sujets traumatisés médullaires, quelle que soit la condition expérimentale effectuée. En 2010, Gourab et Schmit réalisent une étude similaire ; les patients traumatisés médullaires devant tenter un bref mouvement du pied avec un effort minimal. Les résultats de cette étude, présentés par la figure 17, révèlent une ERD similaire chez les personnes traumatisées médullaires et valides et une diminution de l'ERS chez les personnes traumatisées médullaires. Gourab et Schmit notent également une relation linéaire entre le score MMT des patients traumatisés médullaires et l'amplitude de l'ERS (figure 18).



**Figure 17.** Carte topographique de la puissance spectrale moyenne dans la bande de fréquence 13-35 Hz pour 8 patients traumatisés médullaires (SCI) et 8 patients valides (NI). La topographie de la puissance spectrale pendant l'ERD chez les NI (**A**) et les SCI (**B**) est présentée en haut avec la carte topographique présentant la différence ERD entre les SCI et les NI (**E**). La topographie de la puissance spectrale pendant l'ERS chez les NI (**C**) et les SCI (**D**) est présentée en haut avec la carte topographique présentant la différence ERD entre les SCI et les NI (**F**). (empruntée et modifiée de Gourab et Schmit, 2010).



**Figure 18.** Corrélation du pic d'amplitude ERS avec le score MMT moteur. (**A**) ERD et ERS enregistrés au-dessus de l'électrode Cz chez un patient traumatisé médullaire (complétude du traumatisme médullaire : D). (**B**) Corrélation entre le score MMT moteur et le pic d'amplitude ERS chez l'ensemble des sujets traumatisés médullaires. (empruntée et modifiée de Gourab et Schmit, 2010).

D'une manière générale, la conservation de l'ERD suggère que cette activation corticale est essentiellement d'origine corticale et est nécessaire à la réalisation d'une action motrice. La diminution de l'ERS suite à un traumatisme médullaire et sa relation avec les scores MMT suggèrent une sensibilité de l'ERS aux afférences sensorielles (Cassim et al., 2001). Ces études sont toutefois limitées par la tâche expérimentale n'incluant pas de contractions réellement réalisées. L'ERD et l'ERS sont-elles modulées différemment lors de contractions n'incluant pas de muscles altérés par le traumatisme médullaire ? Par ailleurs et bien que certaines précautions aient été prises, la tâche expérimentale ne permet pas de mesurer le niveau de force tenté par la personne traumatisée médullaire. Sachant que la modulation du niveau de force influence l'ERD et l'ERS, il est possible que certaines différences d'activations corticales aient été masquées.

Certaines études électrophysiologiques impliquant des contractions intactes ont toutefois été réalisées chez des patients traumatisés médullaires (Mattia et al., 2006, 2009). Bien que ces études n'investiguent pas directement l'ERD et l'ERS, les résultats suggèrent que l'activation corticale du M1 dédiée au contrôle moteur n'est pas altérée lors de contractions intactes. A notre connaissance, aucune étude n'a pris en considération l'influence du niveau de force sur l'ERD et l'ERS au cours de contractions volontaires réalisées par des patients traumatisés médullaires, qu'elles soient intactes ou altérées par le traumatisme médullaire.

*Le contrôle et la régulation des activations musculaires agonistes et antagonistes sont principalement effectués par les structures spinales et corticales. Au niveau spinal, les motoneurones alpha et les interneurones inhibiteurs permettent de moduler rapidement les activations musculaires en stimulant la contraction des muscles agonistes et en inhibant la contraction des muscles antagonistes (Pierrot-Deseilligny et Burke, 2005). Au niveau cortical, le MI contrôle et régule le niveau de stimulation et d'inhibition des motoneurones alpha et des interneurones inhibiteurs (Crone et al., 1994). Lors d'une contraction musculaire, l'activité électroencéphalographique du MI est modulée lors d'une contraction musculaire volontaire dans les fréquences autour de 20 Hz (Pfurtscheller et Lopes Da Silva, 1999). Deux phénomènes ont été principalement identifiés, à savoir l'ERD et l'ERS. L'ERD apparaît lors de la réalisation du mouvement et est sensée refléter l'état actif du cortex moteur (Pfurtscheller et al., 1996). L'ERS apparaît à la fin du mouvement mais sa signification est encore l'objet de débat. Il est supposé que l'ERS reflète soit une inhibition active du MI, soit l'intégration des informations sensorielles par le MI (Cassim et coll, 2001).*

*A la suite d'un traumatisme médullaire, la diminution du contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux entraîne une augmentation des activations musculaires antagonistes (Knikou et Mummidisetty, 2011 ; Knikou, 2012). Malgré une réorganisation corticale importante (Green et al., 1998, 1999 ; Jurkiewicz et al., 2007, 2010), l'activité électroencéphalographique de sujets traumatisés médullaires reste inchangée lors de la réalisation ou la tentative de réalisation de contractions musculaires (Mattia et al., 2009 ; Gourab et Schmit, 2010). Ces résultats permettent de supposer que l'efficacité de la commande corticale est préservée. Ainsi, l'augmentation des activations musculaires chez la personne traumatisée médullaire pourrait être directement liée à une modification des interactions cortico-musculaires, c.-à-d., de la communication entre le MI et les muscles sollicités par l'action motrice.*



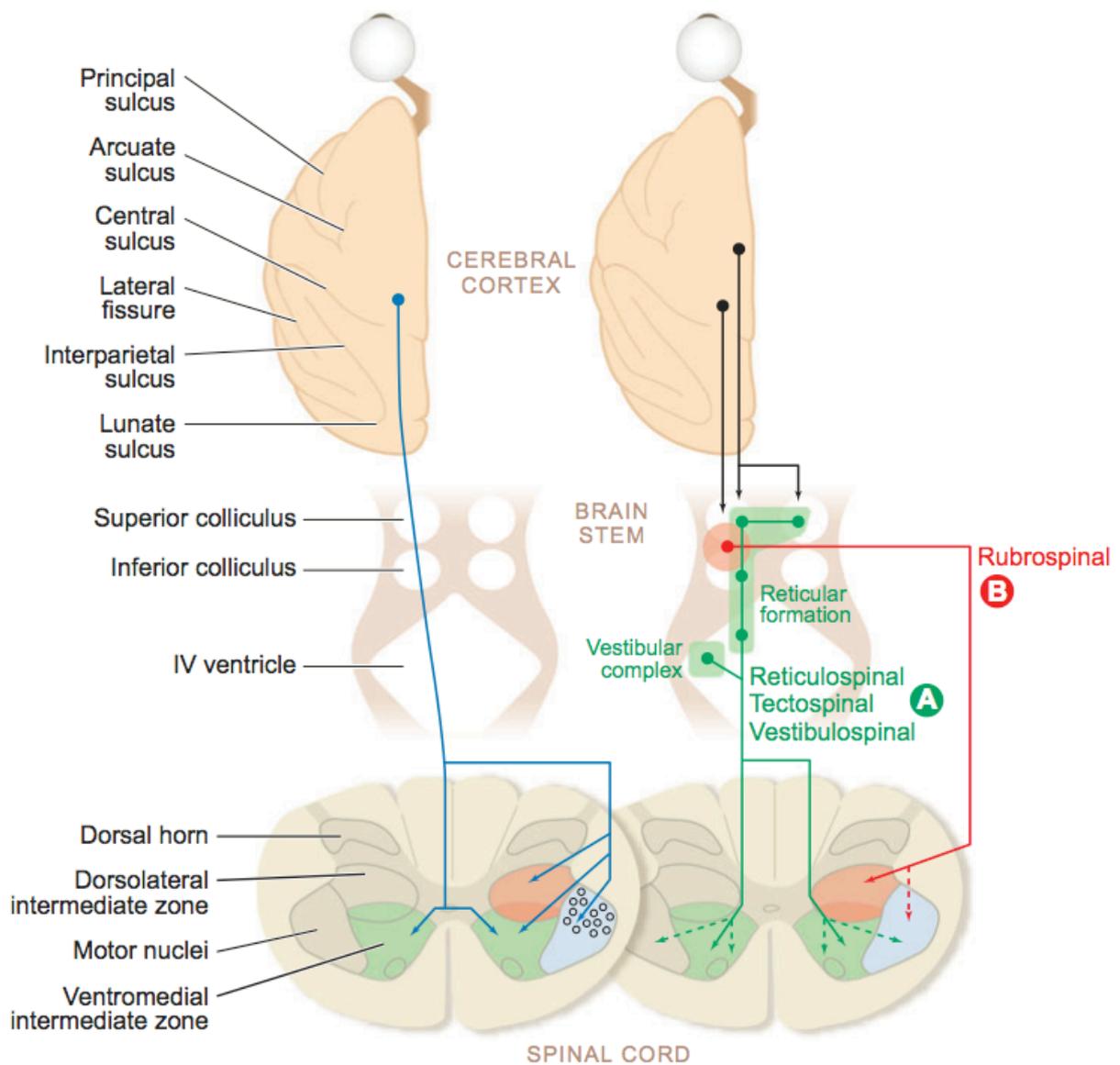
## 4 INTERACTIONS CORTICO-MUSCULAIRES

---

Les chapitres précédents indiquent que la régulation du moment de force produit, des activations musculaires et de la co-activation musculaire est issue d'adaptations au niveau cortical et suggère l'existence d'interactions importantes entre les structures périphérique et centrale. D'un point de vue physiologique, les neurones pyramidaux de M1 et le pool de motoneurones *alpha*, innervant les muscles, sont principalement reliés par la voie corticospinale (Lemon, 2008). D'un point de vue électrophysiologique, l'activité de M1 et des muscles sont synchrones lors de contractions musculaires (Hari et Salenius, 1999). Cette synchronie peut être mesurée par la cohérence cortico-musculaire, correspondant à la corrélation entre le signal EEG enregistré au dessus du M1 et le signal EMG du muscle sollicité (Mima et Hallett, 1999). Lors d'une contraction musculaire volontaire, la cohérence cortico-musculaire apparaît dans la bande de fréquence autour de 20 Hz. Elle est considérée comme le reflet de la communication établie entre le M1 et les muscles impliqués dans la production d'un moment de force. L'analyse de la cohérence cortico-musculaire pourrait contribuer significativement à la compréhension des mécanismes de contrôle et de régulation de l'action motrice. La première partie de ce chapitre présente les voies de la motricité volontaire, en particulier, la voie corticospinale. La seconde partie présente les méthodes permettant d'estimer les interactions cortico-musculaires et comment les interactions cortico-musculaires sont modulées par des facteurs expérimentaux.

#### 4.1 Voies de la motricité volontaire

D'un point de vue anatomique, les structures corticale et spinale sont principalement reliées soit directement par la voie corticospinale, soit indirectement par la voie rubrospinale (Purves et Coquery, 2005 ; Lemon, 2008). La figure 19, empruntée à Lemon (2008), présente l'ensemble des voies reliant les structures corticales et spinales. Dans un souci de clarté, les voies réticulospinales, tectospinales et vestibulospinales ne sont pas présentées dans le manuscrit. La voie corticospinale est composée à 30% des axones des neurones provenant du M1, à 30% des axones des neurones provenant du CxPM et de l'aire motrice supplémentaire et à 40% du S1 (Guyton, 1991). Ces axones se projettent vers les neurones de la moelle épinière en traversant le tronc cérébral. A l'extrémité du tronc cérébral, la majorité des fibres composant la voie corticospinale décussent, c.-à-d. qu'elles croisent la ligne médiane pour innervent les neurones du côté ipsilatéral de la moelle épinière (Wiesendanger, 1981). Les structures corticales contrôlent le mouvement par les fibres corticospinales, soit en innervant directement les motoneurones *alpha*, soit en innervant les circuits réflexes de la moelle épinière (Lemon, 2008). Notons toutefois que la voie corticospinale n'est pas uniquement dédiée aux fonctions motrices. Ainsi, certaines afférences sensorielles remontent la voie corticospinale vers S1 (Lemon et Griffiths, 2005). Comprendre la communication entre les groupes de neurones composants ces structures constitue actuellement le sujet de nombreuses recherches.



**Figure 19.** Représentation schématique de la distribution des fibres corticospinales et des fibres issues du tronc cérébral appartenant au groupe A (ventromédial) et B (dorsolatéral), selon le schéma proposé par Kuypers (1981). **Sur la droite**, les fibres du groupe A (voies réticulospinale, tectospinale et vestibulospinale) sont représentées en vert, provenant de la formation réticulaire du tronc cérébral, du colliculus supérieur et du complexe vestibulaire. Ces fibres se terminent bilatéralement sur la partie ventromédiale de la zone intermédiaire (IZ) représentées par l'aire verte sur les sections spinales, avec des projections directes sur les motoneurons innervant les muscles du tronc et des ceintures (lignes pointillées vertes). Les fibres du groupe B (voie rubrospinale) sont représentées en rouge et proviennent du noyau rouge. Ces fibres se terminent controlatéralement dans la région dorsolatérale de IZ (représentée en rouge sur les sections spinales). Ces voies issues du tronc cérébral reçoivent des projections corticales (lignes noires). **Sur la gauche**, les projections corticospinales sont représentées en bleu : certaines sont parallèles aux fibres du groupe A et terminent bilatéralement sur la partie ventromédiale de IZ (aire verte). Cependant la majorité sont parallèle aux fibres du groupe B, terminent controlatéralement dans la partie dorsolatérale de IZ (aire rouge) et innervent directement les motoneurons contrôlant les muscles des mains et des bras (aire bleue et petits cercles noirs). (empruntée à Lemon, 2008).

## 4.2 Estimation des interactions cortico-musculaires lors d'effort musculaire volontaire

Les premières études investissant la diffusion du message nerveux au sein de la voie corticospinale et les similarités entre les activités corticale et musculaire remontent aux années 1930 (Jasper et Andrews, 1938 ; Adrian et Moruzzi, 1939). Il faut pourtant attendre les années 1990 et la formalisation du calcul de la cohérence cortico-musculaire pour que les recherches sur le sujet connaissent un essor important (Hari et Salenius, 1999, Mima et Hallett, 1999 ; Salenius et Hari, 2003). Le calcul de la cohérence cortico-musculaire permet l'analyse des interactions entre l'activité corticale, enregistrée par EEG ou par MagnétoEncéphaloGraphie (MEG), et l'activité musculaire, enregistrée par EMG (Conway et al., 1995 ; Halliday et al., 1995). Brièvement, ce calcul consiste à normaliser le spectre fréquentiel commun aux signaux EEG (ou MEG) et EMG, connu sous le nom de *cross-spectrum*, par le spectre fréquentiel de chaque signal, connu sous le nom d'*auto-spectrum*. Ce calcul se formalise de la façon suivante :

$$Coh_{c1,c2}(f) = \frac{|S_{c1c2}(f)|^2}{S_{c1c1}(f) \cdot S_{c2c2}(f)}$$

où  $S_{c1c2}(f)$  est le cross-spectrum des signaux  $c1$  et  $c2$  pour chaque fréquence ( $f$ ) et où  $S_{c1c1}(f)$  et  $S_{c2c2}(f)$  sont les auto-spectra des signaux  $c1$  et  $c2$  pour chaque fréquence ( $f$ ). Chaque spectre fréquentiel est déterminé à partir d'une transformée de Fourier des signaux. La cohérence est une valeur normalisée entre 0 et 1; une valeur nulle ou proche de 0 indique une absence de corrélation entre les signaux  $c1$  et  $c2$  et une valeur proche de 1 indique une forte corrélation entre les deux signaux.

La significativité statistique des valeurs de cohérence cortico-musculaire est évaluée par la méthode proposée par Rosenberg et al. (1989) définissant le seuil de significativité de la façon suivante :

$$CL_{\gamma} = 1 - \left[ 1 - \frac{\gamma}{100} \right]^{\frac{1}{n-1}}$$

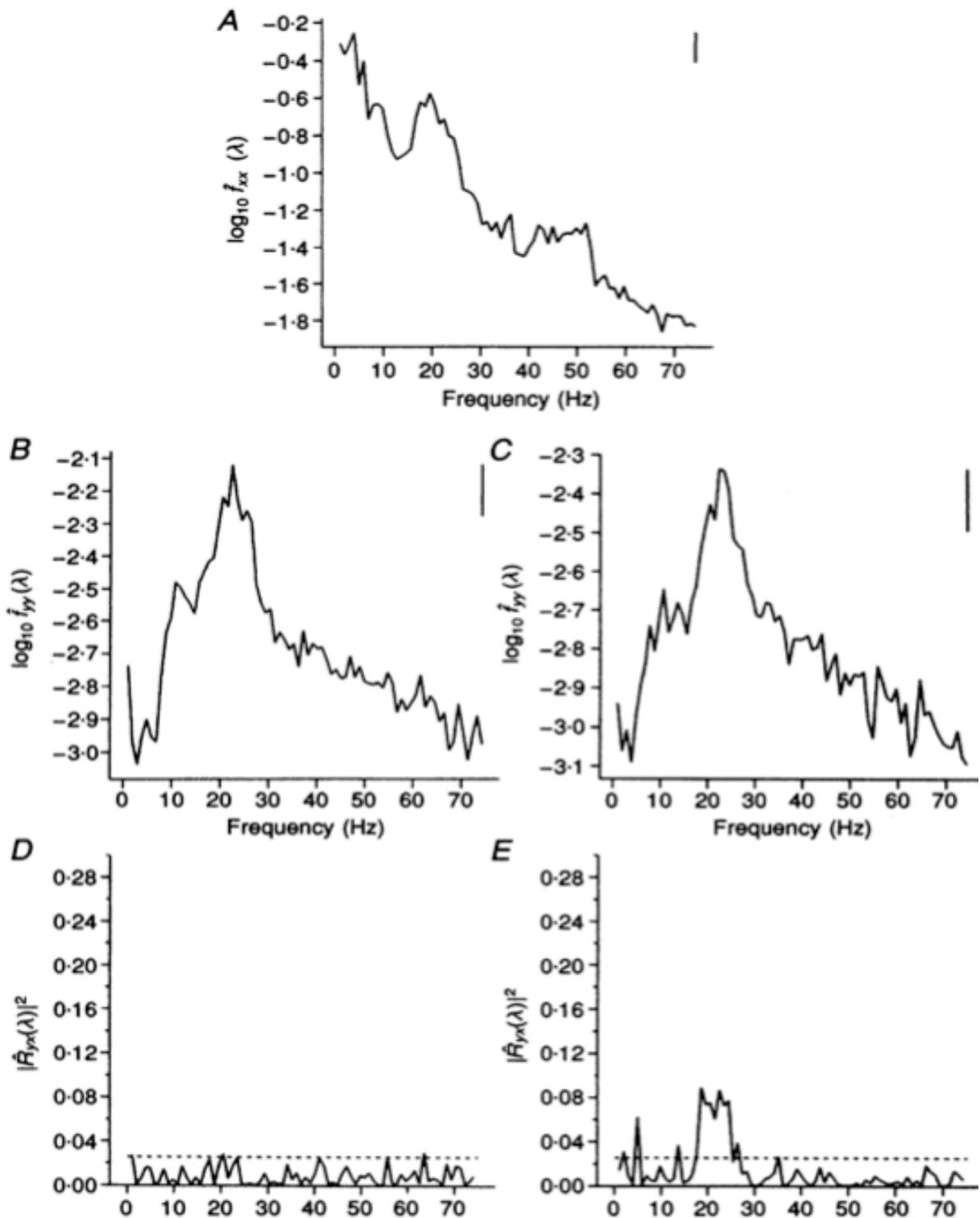
où  $\gamma$  est le niveau de significativité, généralement fixé à 5%,  $n$  représente le nombre d'essais utilisés pour les estimations spectrales et  $CL$  est le seuil de significativité au-dessus duquel les valeurs de cohérence sont considérées comme significatives.

L'estimation de la cohérence cortico-musculaire telle que formulée par Halliday et al. (1995) souffre pourtant de nombreuses imperfections donnant lieu à des discussions engagées. Entre autres choses, l'influence du prétraitement des signaux électrophysiologiques sur la valeur de cohérence cortico-musculaire obtenue (Mima et Hallett ; 1999 ; Myers et al., 2003a ; Yao et al., 2007 ; Bayraktaroglu et al., 2011 ; McClelland et al., 2012) et la négligence de l'aspect non-stationnaire des signaux électrophysiologiques (Brittain et al., 2007 ; Allen et MacKinnon, 2010 ; Cohen et Walden, 2010 ; Bigot et al., 2011 ; Mehrkranoon et al., 2011). Afin de dépasser ces limites méthodologiques, Bigot et al. (2011) ont proposé une analyse par décomposition temps-fréquence basée directement sur le cross-spectrum des signaux EEG et EMG. Cette analyse surpasse certaines limitations liées à l'analyse statistique de la cohérence cortico-musculaire en estimant un seuil statistique dépendant de la valeur propre de chaque signal. Dans le cadre de cette thèse, nous utiliserons l'analyse statistique proposée par Bigot et al. (2011) pour déterminer la significativité des interactions cortico-musculaires à chaque instant et à chaque fréquence.

### *4.3 Modulation des interactions cortico-musculaires*

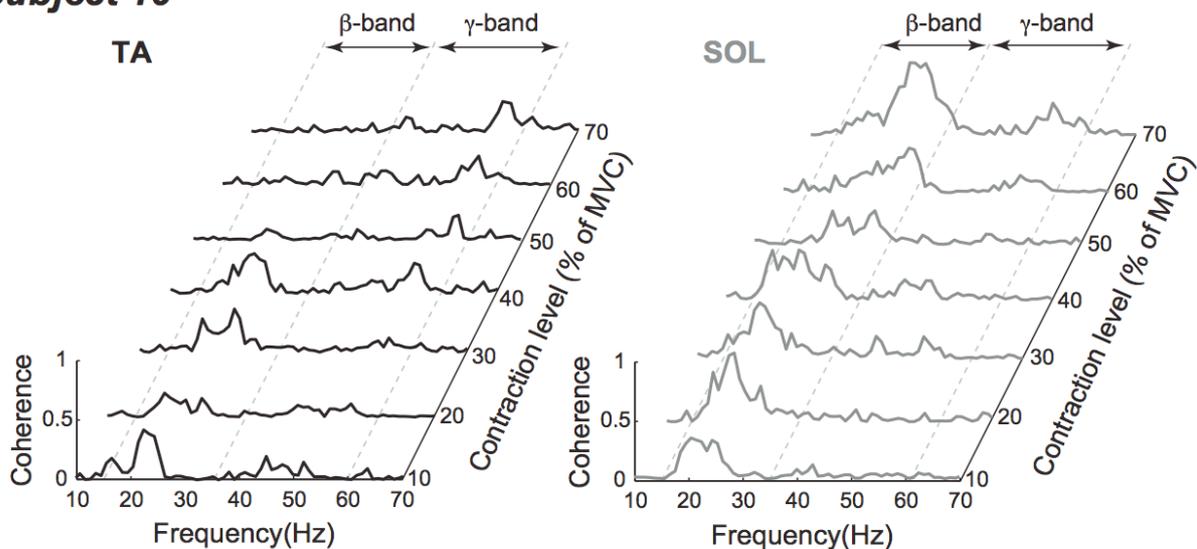
L'étude princeps menée par Conway et al. (1995) montre que, lors d'une contraction musculaire volontaire en condition isométrique, l'activité corticale est significativement corrélée avec l'activité musculaire dans la bande de fréquence autour de 20 Hz. Fait intéressant, cette corrélation n'apparaît qu'entre le M1 et les muscles controlatéraux (figure 20). De ces résultats, Conway et al. suggèrent que la cohérence cortico-musculaire pourrait être le reflet de l'implication des neurones pyramidaux dans la génération de la contraction musculaire. Dès lors, de nombreuses études ont cherché à comprendre comment la cohérence cortico-musculaire peut être modulée par des facteurs internes, externes, ou par certaines pathologies (Hari et Salenius, 1999, MacKay, 2005).

Certaines de ces études se sont intéressées à la modulation du niveau d'interaction cortico-musculaire en fonction du niveau de force produit (Mima et al., 1999 ; Witte et al., 2007 ; Ushiyama et al., 2012). Pour des niveaux de force faibles à modérés, le niveau d'interaction cortico-musculaire augmente dans la même bande de fréquence, c.-à-d. autour de 20 Hz (Witte et al., 2007). Pour des contractions plus importantes, les interactions cortico-musculaires significatives « glissent » vers des fréquences plus élevées, c.-à-d. autour de 40 Hz, et le niveau d'interaction cortico-musculaire autour de 20 Hz décroît. Comme le montre la figure 21 cette modulation dépend toutefois du muscle sollicité (Ushiyama et al., 2010 ; 2012). Certaines études suggèrent qu'un niveau de force plus important peut entraîner une augmentation de la complexité de la tâche (Omlor et al., 2011 ; Mendez-Balbuena et al., 2012). Cette complexité accrue pourrait être à l'origine des interactions cortico-musculaires retrouvées dans la bande de fréquence autour de 40 Hz. Une autre hypothèse serait qu'un niveau de force plus important nécessite une communication plus rapide entre les différentes structures sollicitées, c.-à-d. le cortex moteur et les muscles sollicités mais également les afférences sensorielles (Andrykiewicz et al., 2007 ; Tuncel et al., 2010).



**Figure 20.** A. Autospectrum de l'activité MEG enregistrée au dessus du M1. B et C. Autospectrum de l'activité EMG du 1<sup>er</sup> muscle interosseux distal du côté ipsilatéral (B) et controlatéral (C). D et E. Cohérence cortico-musculaire entre l'activité MEG et l'activité EMG ipsilatérale (D) et controlatérale (E). (empruntée et adaptée de Conway et al., 1995).

## Subject 10



**Figure 21.** Exemple typique du spectre de fréquence de la cohérence cortico-musculaire entre l'EEG et l'EMG rectifié à tous les niveaux de contractions pour le muscle Tibialis Anterior (TA, à gauche) et le muscle Soleus (SOL, à droite). Le glissement des interactions cortico-musculaires vers des fréquences plus élevées en fonction du niveau de force développé est retrouvé pour le muscle Tibialis Anterior mais pas pour le muscle Soleus (empruntée et adaptée de Ushiyama et al., 2012).

De nombreuses études ont en effet mis en avant l'impact des afférences sensorielles dans la modulation des interactions cortico-musculaires (Hansen et Nielsen, 2004 ; Riddle et Baker, 2005 ; 2006 ; McClelland et al., 2012). Certaines études supposent également la présence d'interactions cortico-musculaires dans la bande de fréquence autour de 10 Hz (Gross et al., 2002 ; Raethjen et al., 2002 ; Hansen et al., 2005 ; Vecchio et al., 2008 ; Williams et Baker, 2009). Bien que peu étudiées, ces interactions cortico-musculaires pourraient refléter le contrôle de la circuiterie spinale par les structures corticales et sous-corticales (Raethjen et al., 2002 ; Hansen et al., 2005 ; Norton et al., 2006 ; Semmler et al., 2013). Enfin, il est à noter que la fatigue (Yang et al., 2009 ; Tuncel et al., 2010) et les tâches impliquant des contractions non-isométriques tendent à diminuer le niveau des interactions cortico-musculaires (Gwin et Ferris, 2012 ; Petersen et al., 2012). Ainsi, les interactions cortico-musculaires sont dépendantes de nombreux facteurs, internes et externes, évoluant rapidement dans le temps (Witham et al., 2011). De ce fait, une analyse en temps-fréquence, telle que

proposée par Bigot et al. (2011), est nécessaire pour distinguer l'ensemble des modulations des interactions cortico-musculaires.

A notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée sur les interactions cortico-musculaires chez la personne traumatisée médullaire et très peu de pathologies ont été investiguées, p.ex., l'épilepsie (Raethjen et al., 2002), la maladie de Parkinson (Caviness et al., 2003, 2006a, 2006b), l'accident vasculaire cérébral (Mima et al., 2001 ; Yao et Dewald, 2006 ; Fang et al., 2009). Cependant les différences étiologiques entre les différentes pathologies énoncées précédemment et le traumatisme médullaire ne permettent pas d'émettre d'hypothèses fortes sur la modulation de la cohérence cortico-musculaire suite à un traumatisme médullaire. Ces études sont pourtant indispensables pour comprendre l'état de dégradation de la communication entre les structures corticales et musculaires lors d'une contraction musculaire volontaire. Ceci permettrait de contribuer à l'élaboration et à l'optimisation de nouvelles thérapies cliniques mais également d'évaluer leurs efficacités sans recourir à des techniques invasives (Lou et al., 2013).

Nous recensons toutefois une étude menée sur les interactions cortico-musculaires chez le singe spinalisé (Nishimura et al., 2009). Cette étude longitudinale investigate les interactions cortico-musculaires durant la période post-lésionnelle. Les résultats de cette étude montrent que les interactions cortico-musculaires observées dans la bande de fréquence autour de 20 Hz avant la lésion médullaire sont abolies après la lésion médullaire. Pourtant, bien qu'aucune nouvelle interaction cortico-musculaire n'apparaisse après la lésion médullaire, les singes récupèrent certaines capacités fonctionnelles. Nishimura et al. supposent donc qu'une réorganisation des voies reliant les structures corticales et spinales, sans doute par le recrutement des voies réticulospinale et/ou propriospinale, permet la récupération de certaines capacités fonctionnelles.

*D'un point de vue physiologique, les neurones pyramidaux du M1, les motoneurones alpha et les interneurons spinaux sont directement reliés par la voie corticospinale (Lemon, 2008). D'un point de vue électrophysiologique, ce lien peut être estimé par l'analyse des interactions cortico-musculaires, c.-à-d. par l'analyse de la corrélation entre l'activité électroencéphalographique enregistrée au dessus du M1 et l'activité électromyographique des muscles sollicités par la tâche (Conway et al., 1995 ; Halliday et al., 1995). De nombreux auteurs ont alors mis en évidence un couplage fonctionnel entre l'activité corticale et musculaire et la modulation de ce couplage par différents facteurs externes (Mima et al., 1999b ; Witte et al., 2007 ; Ushiyama et al., 2012) ou internes (Riddle et Baker, 2005 ; 2006 ; Ushiyama et al., 2010, 2012). Actuellement, les méthodes utilisées pour estimer les interactions cortico-musculaires permettent de s'affranchir des biais méthodologiques induits par les précédentes méthodes et permettent de déterminer les interactions dans l'espace temporel et fréquentiel (Bigot et al., 2011). Ces méthodes pourraient être utiles dans un cadre clinique pour estimer l'état de dégradation de la communication cortico-musculaire suite à un traumatisme médullaire et permettraient d'optimiser l'efficacité des thérapies actuelles sans recourir à des techniques invasives (Lou et al., 2013).*

# PROBLEMATIQUE

♪ Í Gær – Hvarf/Heim (Sigur Rós, 2007)



La compréhension des mécanismes de contrôle et de régulation des activations musculaires lors d'un acte moteur est un objet de recherche central en Neurosciences et en Biomécaniques. Si de très nombreuses études ont été réalisées chez la personne saine, ce n'est pas le cas pour la personne traumatisée médullaire. Il reste encore de très nombreuses études à faire pour comprendre les adaptations musculaires et la réorganisation de l'activité corticale chez la personne traumatisée médullaire mais également pour comprendre les adaptations cortico-musculaires permettant le contrôle et la régulation des actions motrices.

Pour contribuer à ce questionnement, ce travail de thèse s'est intéressé à la modulation des activations musculaires et corticales chez un groupe de participants traumatisé médullaire cervical comparativement à celles d'un groupe contrôle. La tâche expérimentale, détaillée dans le chapitre suivant, consistait en une série de contractions musculaires autour de l'articulation du coude, en flexion et en extension, à différents niveaux de force. Dans le cas d'un traumatisme médullaire cervical, les capacités fonctionnelles autour de l'articulation du coude permettent de déterminer le niveau neurologique du traumatisme. Une altération au-dessus de la vertèbre cervicale C7 entraîne une diminution ou une interruption des capacités d'extension de l'articulation du coude, c.-à-d. une diminution ou une interruption de l'innervation des muscles extenseurs de l'articulation du coude (Maynard et al., 1997 ; Hislop et Montgomery, 2007). Une altération au-dessus de la vertèbre cervicale C5 entraîne une diminution ou une interruption des capacités de flexion de l'articulation du coude, c.-à-d. une diminution ou une interruption de l'innervation des muscles fléchisseurs de l'articulation du coude. Lors d'un acte moteur autour de l'articulation du coude les muscles fléchisseurs et extenseurs s'activent simultanément et agissent comme muscles agonistes ou antagonistes en fonction de la direction du mouvement. L'articulation du coude est alors particulièrement pertinente pour étudier les mécanismes de contrôle des activations musculaires intactes ou altérées par un traumatisme médullaire cervical (Wierzbicka et Wiegner, 1992, 1996).

Dans un cadre clinique, l'évaluation manuelle des capacités de force et des activations musculaires suffisent à établir le niveau d'atteinte neurologique. Ces données sont cependant insuffisantes pour quantifier le moment de force réellement développé et les activations musculaires associées (Aitkens et al., 1989 ; Needham-Shropshire et al., 1997 ; Vargas-Ferreira et al., 2012). Certains auteurs ont mis en évidence une altération des activations musculaires suite à un traumatisme médullaire (Wierzbicka et Wiegner, 1992, 1996 ; Thomas et al., 1997a, 1997b, 1998). Notamment, les activations musculaires agonistes et antagonistes se retrouvent modifiées ce qui entraîne une perte d'efficacité motrice chez la personne traumatisée médullaire (Wierzbicka et Wiegner, 1992, 1996 ; Thomas et al., 1998). Nous supposons que l'altération des activations musculaires suite à un traumatisme médullaire est liée à l'atrophie des muscles due à l'incapacité de les contracter maximale lors de contractions volontaires (Thomas et al., 1997a ; Thomas et Grumbles, 2005). Cependant la diminution du contrôle supra-spinal des activations musculaires et des interneurons inhibiteurs spinaux doit également impacter le niveau d'activation musculaire (Knikou et al., 2006; Knikou et Mummidisetty, 2011; Dietz, 2012). Précisément, l'activation musculaire antagoniste des participants traumatisés médullaires cervicaux devrait être plus importante comparativement à celles de participants contrôles. Nos premières études se sont alors intéressées à l'altération des activations musculaires lors de contractions isométriques autour de l'articulation du coude. Notre hypothèse était que l'activation des muscles extenseurs et sa modulation en fonction du niveau de force chez les participants traumatisés médullaires devraient être différentes de celles des participants contrôles quelle que soit la direction du mouvement ou le niveau de force développé. Nous avons également supposé que, quelle que soit la direction du mouvement, l'altération des mécanismes inhibiteurs spinaux devrait se manifester par une augmentation de l'activation des muscles antagonistes, c.-à-d. des muscles

fléchisseurs lors de contractions réalisées en extension et des muscles extenseurs lors de contractions réalisées en flexion.

Le contrôle et la modulation des activations musculaires antagonistes sont supposés être réalisés principalement par les structures spinales (Crone et Nielsen, 1994 ; Pierrot-Deseilligny, 2005). Toutefois des travaux récents ont montré un lien entre l'activation corticale et l'activation des muscles antagonistes (Dal Maso et al., 2012). L'activation du M1 est alors distinctement modulée avant, pendant et après l'action motrice, dans les bandes de fréquence autour de 10 Hz et 20 Hz (Pfurtscheller, 1977; 1981; Pfurtscheller et Aranibar, 1977, 1979; Pfurtscheller et al., 1997; Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999). Le niveau d'activation corticale évolue avec la tâche motrice réalisée et le niveau de force développé (Stancak et al., 1997; Pfurtscheller et Lopes da Silva, 1999 ; Dal Maso et al., 2012). Ainsi plus la force développée est importante, plus l'activation corticale est importante. Lors d'un mouvement tenté ou réalisé par des participants traumatisés médullaires, l'activation corticale est équivalente à celle de participants contrôles effectuant le mouvement (Gourab et Schmit, 2010 ; Mattia et al., 2006, 2009). Cependant, ces études ne quantifient pas le niveau de force tenté ou réalisé, ce qui peut remettre en question une partie des conclusions qui ont été établies. Nous avons alors étudié la modulation des activations corticales en fonction du niveau de force développé. Après la tentative de mouvement, ces études ont relevé que l'activation corticale des participants traumatisés médullaires est différente de celles de participants contrôles (Muller-Putz et al., 2007 ; Gourab et Schmit, 2010). La différence d'activation corticale a alors été associée à une moins bonne intégration des retours sensoriels par le cortex moteur primaire (Gourab et Schmit, 2010). Il est toutefois possible que l'activation corticale post-mouvement reflète un déficit d'inhibition de la contraction musculaire par le cortex moteur primaire (Pfurtscheller, 1992; Pfurtscheller et al., 1996, 1997,

1998). Dans ce cas, la mise au repos de l'activation musculaire serait alors différée comparativement à celles de participants contrôles.

La modulation de l'activation corticale ne peut pas être directement associée à la modulation de l'activation musculaire. L'activation corticale pouvant être modulée par l'imagination d'une tâche motrice (Pfurtscheller et Solis-Escalante, 2009). La quantification des interactions cortico-musculaires, c.-à-d. du niveau de synchronie entre l'activité corticale et l'activité musculaire, nous paraît être une analyse pertinente pour évaluer la modulation de l'activation corticale en lien avec l'activation musculaire (Bigot et al., 2011). Cette méthode permettrait d'estimer l'état de dégradation de la voie corticospinale après un traumatisme médullaire cervical (Lou et al., 2013). Les études précédentes mettent en évidence des interactions cortico-musculaires dans les bandes de fréquence autour de 10 Hz et autour de 20 Hz et ont respectivement associé ces interactions cortico-musculaires au contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux et à l'implication des neurones pyramidaux dans la génération de la contraction musculaire (Conway et al., 1995 ; Mima et al., 2000 ; 2002). Nous avons alors supposé que la modulation des interactions cortico-musculaires autour de 20 Hz devrait être dégradée chez les participants traumatisés médullaires cervicaux. La circuiterie spinale permettant la modulation des activations musculaires antagonistes, nous avons alors supposé que les interactions cortico-musculaires autour de 10 Hz devraient être plus importantes pour les muscles antagonistes comparativement aux muscles agonistes.

*Les chapitres suivants présentent la méthodologie générale mise en œuvre et les contributions expérimentales de ce travail de thèse. Le protocole expérimental combine l'acquisition du moment de force net développé, l'activité EMG et EEG lors de contractions isométriques autour de l'articulation du coude, en flexion et en extension, à différents niveaux de force. Les deux premières études investiguent les modifications d'activations musculaires suite à un traumatisme médullaire cervical. Les deux études suivantes présentent la modulation des activations corticales suite à un traumatisme médullaire cervical. La dernière étude concerne l'estimation des interactions cortico-musculaires chez le participant traumatisé médullaire cervical.*



# METHODOLOGIE

♪ Dangervisit – Controlling Crowds (Archive, 2009)



## 5 METHODOLOGIE GENERALE

---

### 5.1 *Participants*

Le protocole expérimental réalisé dans le cadre de ce travail de thèse a été mené sur un total de 18 participants volontaires, regroupant 16 hommes et deux femmes ( $29.44 \pm 5.67$  ans ;  $66 \pm 11.14$  kg ;  $175.06 \pm 7.05$  cm). Tous les participants avaient une prévalence latérale droite mesurée par la « Handedness Inventory Scale » (Oldfield, 1971 ; quotient de latéralité moyen :  $69.30 \pm 23.80$  %). Un questionnaire personnel a permis de s'assurer de l'état de santé général des participants, de leur état de santé physique le jour de l'expérimentation ainsi que de leurs pratiques hebdomadaires d'activités physiques. Avant de débiter le protocole expérimental, les participants ont signé un formulaire de consentement en accord avec la convention d'Helsinki concernant l'éthique dans les expérimentations humaines – l'expérimentation ayant été préalablement validée par le comité d'éthique local de l'université Paul Sabatier, Toulouse 3.

Deux groupes de participants ont été distingués. Le groupe « SCI » était composé de sept participants tétraplégiques et d'un participant tétraparésique ( $32.50 \pm 6.16$  ans ;  $61.50 \pm 13.30$  kg ;  $174.75 \pm 9.71$  cm) ayant une lésion de la moelle épinière au niveau cervical (de C5-C6 à C8-D1). Les participants composant le groupe SCI ont réalisé un test musculaire (MMT) des membres supérieurs afin de classifier cliniquement leurs capacités à réaliser un mouvement de flexion et d'extension du coude (Maynard et al., 1997 ; Hislop et Montgomery, 2007). Les autres caractéristiques cliniques des participants composant le groupe SCI ont été obtenues en examinant le dossier du dernier examen clinique (réalisé depuis  $4.00 \pm 1.67$  ans). Le groupe contrôle, ou groupe « AB », était composé de dix participants valides, appariés en âge, sexe et masse ( $27 \pm 4.03$  ans ;  $69.60 \pm 8.03$  kg ;

**Tableau 1 :** Caractéristiques générales de l'ensemble des participants et caractéristiques cliniques des participants tétraplégiques.

Part. n°	Gp	Caractéristiques générales					Caractéristiques cliniques				
		Sexe	Age	Masse	Taille	Latéralité (%)	Lésion depuis	AIS	Niveau neurologique	Score MMT flex.	Score MMT ext.
1	AB	M	28	59	173	80.00					
2	AB	M	25	69	169	81.82					
3	AB	M	26	83	180	50.00					
4	AB	M	33	70	175	100.00					
5	AB	M	30	65	172	100.00					
6	AB	M	22	82	180	63.64					
7	AB	M	32	70	181	80.00					
8	AB	M	29	62	171	66.67					
9	AB	M	24	69	177	100.00					
10	AB	F	22	63	172	80.00					
11	SCI	M	28	52	167	40.00	12	D	C5	5	5
12	SCI	M	28	65	183	42.86	10	A	C5	5	0
13	SCI	M	39	76	189	60.00	17	A	C7	5	5
14	SCI	M	30	60	180	60.00	9	A	C5	5	2
15	SCI	M	31	55	169	81.82	9	A	C5	5	5
16	SCI	M	30	54	180	33.33	6	A	C6	5	1
17	SCI	F	29	45	160	100.00	11	A	C5	5	2
18	SCI	M	45	85	170	27.27	3	A	C6	5	5

175.30 ± 4.52 cm) et ne présentant aucun trouble neuro-musculosquelettique ou sensoriel. Les principales caractéristiques des participants sont présentées dans le tableau 1.

L'étude présentée dans la chapitre 6 est une étude de cas préliminaire d'un patient tétraplégique (participant n°12) en comparaison au groupe AB (participants n° 1 à 8). Les études présentées dans les chapitres 8 et 9 incluent 14 participants (participants n° 1 à 8 pour le groupe AB et participants n° 10 à 16 pour le groupe SCI). Les études présentées dans les chapitres 7 et 10 ont été réalisées sur l'ensemble des participants.

## 5.2 Matériels

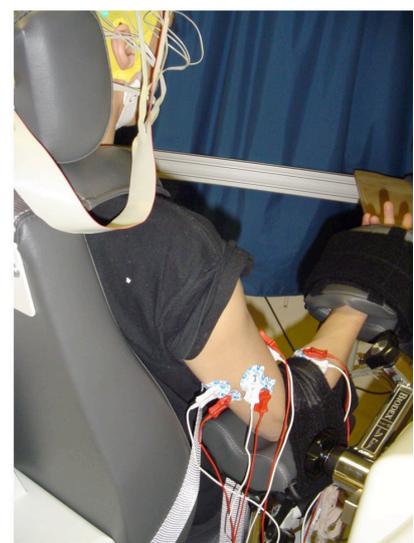
Le moment de force net, représentant la somme des moments de force individuels par les muscles autour d'une articulation (Zajac et al., 2002), a été enregistré à l'aide d'un ergomètre isocinétique préalablement calibré (System 4 Pro, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA) à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz.

L'activité électrique des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude a été enregistrée par le système EMG BIOPAC (Biopac Systems Inc., Goleta, USA) à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz. La fixation des électrodes EMG a été effectuée dans le respect des recommandations SENIAM (Hermens et al., 2000). Après un nettoyage de la peau à l'aide d'un rasoir et d'une solution d'alcool et d'éther, les paires d'électrodes EMG ont été fixées parallèlement aux fuseaux musculaires avec un écart inter-électrodes de 2 cm. Le biceps brachial (BB) et le brachoradialis (BR) ont été choisis pour représenter l'activité électrique des muscles fléchisseurs ; le chef long et latéral du triceps brachial (TBlh et TBlt respectivement) ont été choisis pour représenter l'activité électrique des muscles extenseurs (Bouisset et al., 1976 ; Buchanan et al., 1989). L'électrode de référence était placée sur la tête ulnaire du bras gauche. Dans la perspective d'étendre ce travail à l'étude des contractions involontaires des muscles homologues controlatéraux, des électrodes EMG ont été placées de la même manière sur le bras gauche (données non exploitées dans le cadre de ce travail de thèse).

L'activité électrique du cortex a été enregistré par un système EEG 64 voies (Active II, Biosemi Inc., Amsterdam, The Netherlands) à une fréquence d'échantillonnage de 1024 Hz. Le placement du bonnet EEG a été effectué selon les recommandations du système international 10-20 (Jasper, 1958). La distance entre le nasion et le bord du bonnet représentait 10% de la distance entre le nasion et l'inion. L'électrode Cz était placée à mi-distance entre les points péri-auriculaires droit et gauche. Le site de fixation de chacune des électrodes EEG a été préalablement rempli d'un hydrogel afin d'améliorer la conductivité du signal et les câbles d'électrodes ont été fixés afin de limiter l'apparition d'éventuels artéfacts. L'activité électrique des muscles oculaires a également été enregistrée par électro-oculographie (EOG) afin de démarquer les portions de signal artéfactées par des mouvements ou clignements des yeux.

### 5.3 Dispositif expérimental

L'expérimentation s'est déroulée dans une salle expérimentale faiblement éclairée. Lors de l'expérimentation, les participants étaient assis et sanglés au fauteuil de l'ergomètre pour éviter tout mouvement indésirable. L'inclinaison du dossier était adaptée de manière à ce que la position soit la plus confortable pour chacun des participants. Pour tous les participants, l'avant-bras droit formait un angle de  $90^\circ$  avec le bras, angle favorable pour la production d'un moment de force maximal en flexion et en extension dans des conditions isométriques (Singh et Karpovitch, 1966 ; Doheny et al., 2008). L'avant-bras droit était sanglé au niveau du poignet en supination. Cette position permettait de considérer le biceps brachial comme principal fléchisseur de l'avant-bras et le triceps brachial comme principal extenseur de l'avant-bras (Buchanan et al., 1989). Le bras gauche était posé sur la cuisse gauche (figure 22). Un écran d'ordinateur, positionné 1 m en face des participants, présentait les différents feedback visuels nécessaires à la réalisation de chaque tâche expérimentale.



**Figure 22** : Illustration du dispositif expérimental

## 5.4 *Protocole expérimental*

### 5.4.1 Session pré-expérimentale

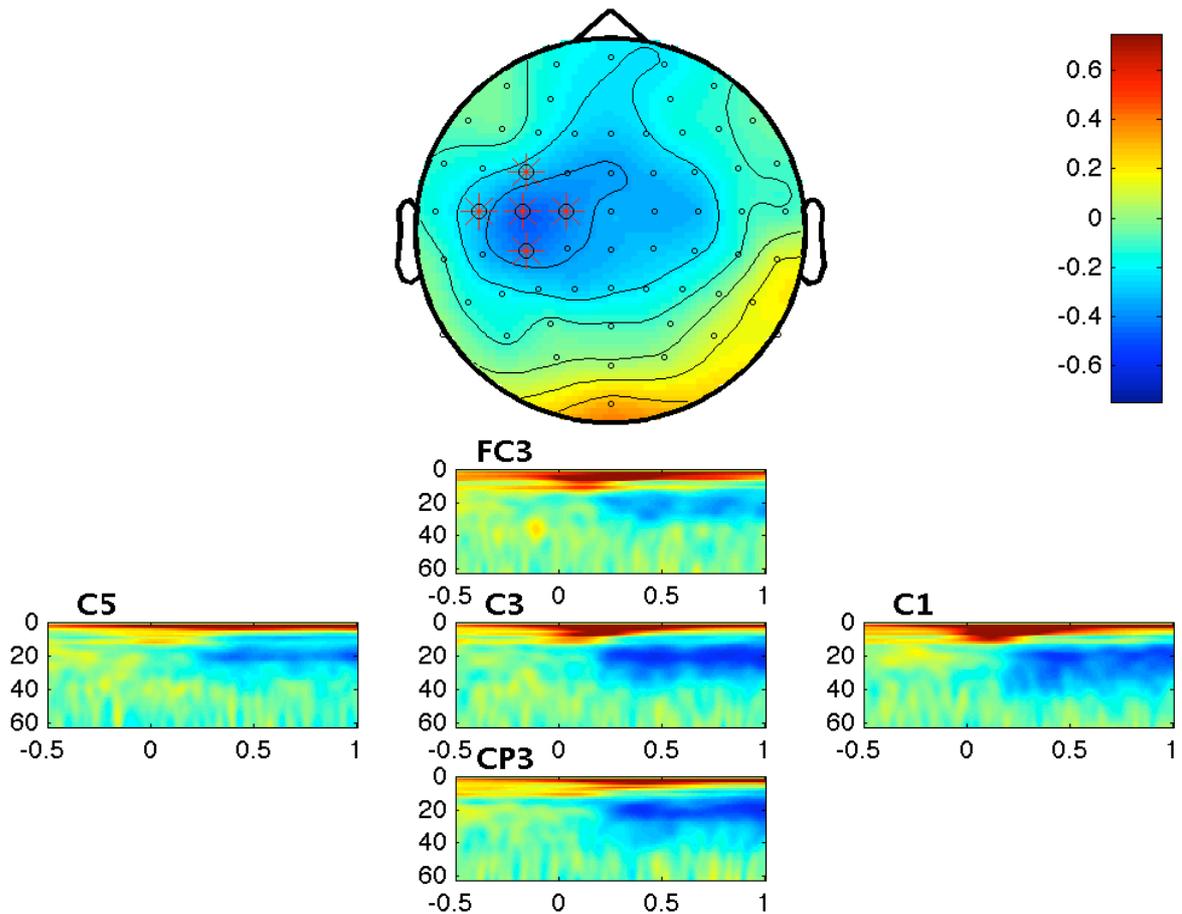
→ Enregistrement de l'activité EEG au repos :

Ce pré-test consistait en l'enregistrement de l'activité corticale de chaque participant dans deux conditions expérimentales, à savoir les yeux ouverts et les yeux fermés. Chaque condition expérimentale durait une minute. Les consignes « Fermez les yeux » et « Ouvrez les yeux » étaient annoncées oralement. Les participants devaient rester immobiles et fixer leur regard sur une croix de fixation apparaissant sur l'écran d'ordinateur. Ce pré-test est un prérequis nécessaire pour s'assurer de la qualité globale de l'enregistrement des données EEG. Il consiste à vérifier, sans traitement préalable des enregistrements EEG, qu'apparaît une modulation de l'activité corticale dans la bande de fréquence autour de 10 Hz associée au niveau attentionnel (Barry et al., 2007).

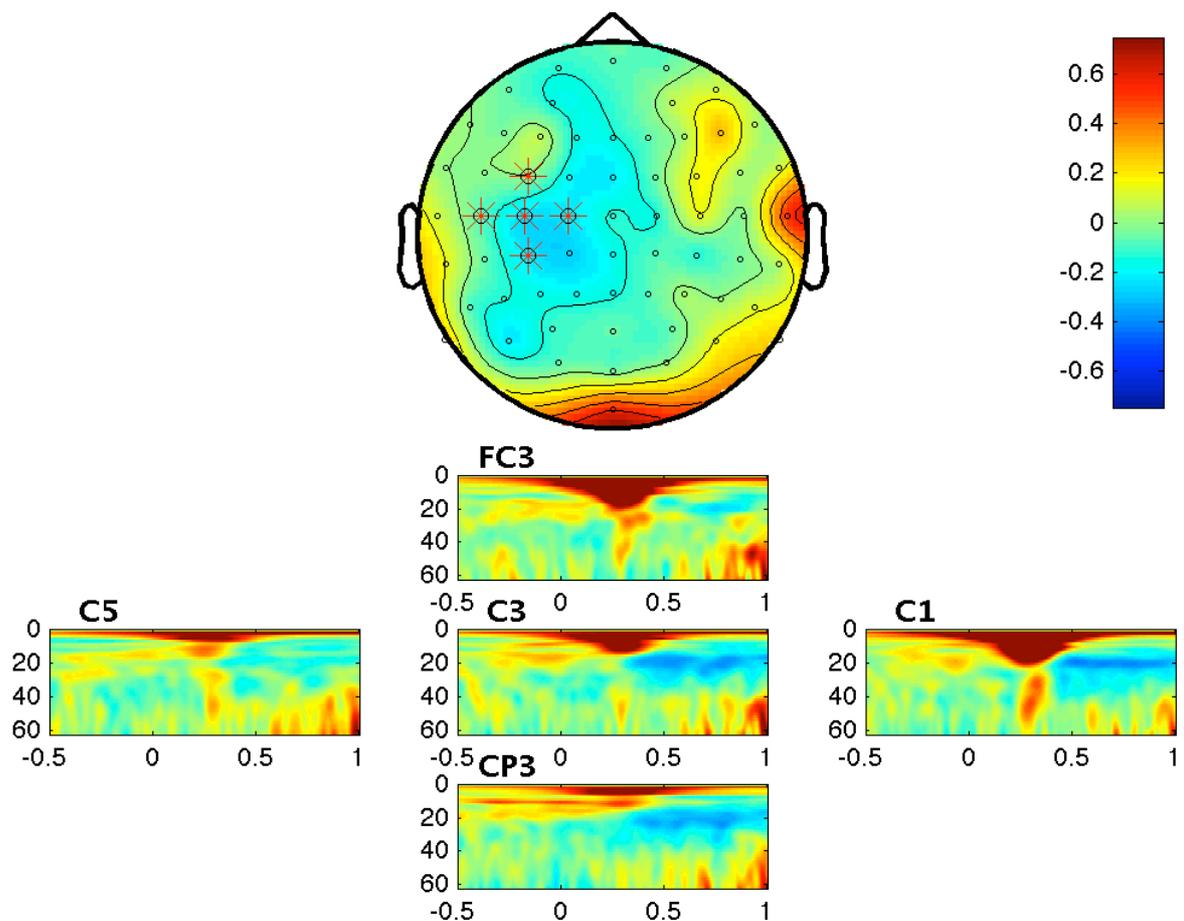
→ Enregistrement de l'activité EEG lors de contractions anisométriques volontaires :

Ce pré-test consistait en l'enregistrement de l'activité EEG lors d'une série de 50 mouvements de flexion-extension de l'avant-bras droit autour de l'articulation du coude selon un rythme imposé par un métronome auditif. Ce pré-test a été réalisé afin de localiser l'électrode EEG la plus réactive aux contractions des muscles extenseurs et fléchisseurs du coude droit. Après un traitement préalable des données enregistrées, la distribution topographique de l'activité corticale dans la bande de fréquence 13-31 Hz était visualisée. La partie haute des figures 23 et 24 présente la distribution topographique de l'activité corticale dans la bande de fréquence 13-31 Hz pour le groupe AB et le groupe SCI respectivement. La désynchronisation corticale (représentée en bleu) se répartit sur l'ensemble de l'aire sensorimotrice controlatérale de la même manière pour le groupe AB et pour le groupe SCI. Selon les cartes temps-fréquences présentées dans la partie basse de la figure 23 et de la figure

24, il apparaît que l'électrode EEG C3 est l'électrode la plus représentative de l'activité corticale associée aux contractions des muscles extenseurs et fléchisseurs du coude droit. Ce résultat est en accord avec les résultats de la littérature ayant étudié l'activité corticale lors de contractions des muscles du membre supérieur droit (Siemionow et al., 2000 ; Caviness et al., 2006b ; Tuncel et al., 2010).



**Figure 23.** Activité corticale enregistrée lors d'une série de 50 mouvements de flexion-extension de l'avant-bras droit autour de l'articulation du coude chez le groupe AB. **Partie haute:** Distribution topographique de la puissance spectrale EEG dans la bande de fréquence 13-31 Hz. Les électrodes marquées par les étoiles rouges ont leurs puissances spectrales présentées en fonction du temps et de la fréquence dans la partie basse de la figure 4.2. **Partie basse:** Carte temps-fréquence de la puissance spectrale enregistrée par les électrodes FC3, C1, C3, C5 et CP3. La barre de couleur en légende est la même utilisée pour la distribution corticale et les cartes temps-fréquence.



**Figure 24.** Activité corticale enregistrée lors d'une série de 50 mouvements de flexion-extension de l'avant-bras droit autour de l'articulation du coude chez le groupe SCI. **Partie haute:** Distribution topographique de la puissance spectrale EEG dans la bande de fréquence 13-31 Hz. Les électrodes marquées par les étoiles rouges ont leurs puissances spectrales présentées en fonction du temps et de la fréquence dans la partie basse de la figure 4.2. **Partie basse:** Carte temps-fréquence de la puissance spectrale enregistrée par les électrodes FC3, C1, C3, C5 et CP3. La barre de couleur en légende est la même utilisée pour la distribution corticale et les cartes temps-fréquence.

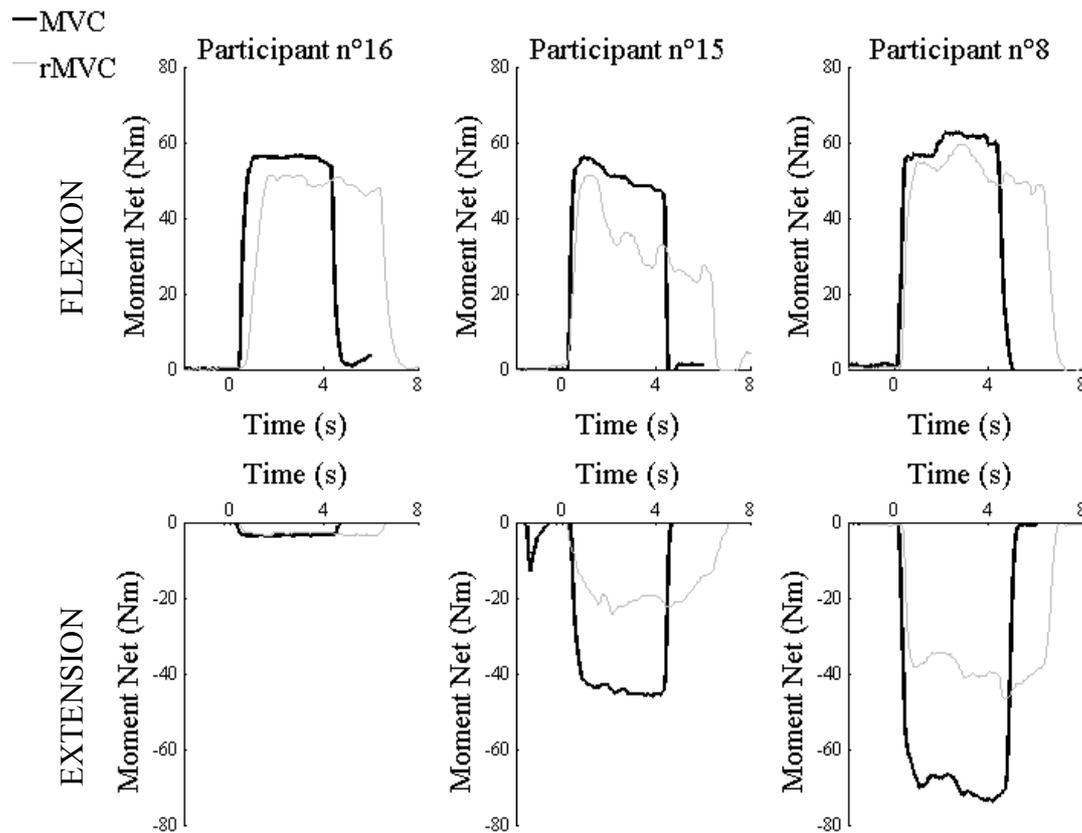
→ Enregistrements des capacités de production d'un moment de force net maximal :

Ces pré-tests consistaient en l'enregistrement du moment de force net maximal dans deux conditions expérimentales distinctes. La première condition expérimentale consistait en l'enregistrement du moment de force net lors de contractions maximales volontaires absolues

(MVC). La seconde condition expérimentale consistait en l'enregistrement du moment de force net lors de contractions maximales volontaires relatives (rMVC).

Le pré-test MVC se composait d'une série de trois contractions isométriques des muscles du coude en flexion et en extension, pendant lesquelles les participants étaient encouragés à développer un moment de force maximal. Ce pré-test permettait de déterminer les valeurs de contraction maximale absolue développée volontairement en flexion et en extension. Chaque contraction durait 4 secondes et était séparée de la contraction suivante par une période de repos d'au moins une minute. Le début et la fin de la contraction étaient indiqués par un signal auditif. La valeur la plus élevée de chaque série a été retenue comme étant la MVC maximale en flexion et en extension. L'enregistrement de la MVC a été également réalisé après la session expérimentale. La comparaison des MVC pré- vs. post- expérimentation a permis d'évaluer l'effet de fatigue éventuellement induit par la session expérimentale.

Le pré-test rMVC était composé d'une série de trois contractions isométriques des muscles du coude en flexion et en extension. Sans encouragement, les participants devaient développer le moment de force le plus élevé tout en gardant au repos les muscles non-sollicités par la tâche, ceci afin de ne pas créer d'artéfacts musculaires dans les enregistrements EEG. Chaque contraction durait 6 secondes et était séparée de la contraction suivante par une période de repos d'au moins une minute. Le début et la fin de la contraction étaient indiqués par un signal auditif. La figure 25 présente les enregistrements typiques du moment de force net, après traitement, lors de contractions maximales volontaires et de contractions maximales volontaires relatives en flexion et en extension chez deux participants traumatisés médullaires et un sujet contrôle.



**Figure 25.** Enregistrements typiques du moment de force net produit lors de contractions maximales volontaires en flexion (ligne supérieure) et en extension (ligne inférieure) chez deux sujets traumatisés médullaire (participant n°15 et 16) et chez un sujet contrôle (participant n°8).

#### 5.4.2 Session expérimentale

L'expérimentation comprenait sept blocs de contractions isométriques autour de l'articulation du coude selon 3 niveaux de force, à savoir 25%, 50% et 75% de la rMVC, et une condition repos, soit 0% rMVC. Chaque bloc comprenait 3 contractions isométriques pour chaque niveau de force en flexion et en extension, soit un total de 21 contractions par bloc. Chaque contraction durait 6 secondes et était séparée de la suivante par une période de repos de 6 secondes. Une période de repos de 3 minutes était respectée entre chaque bloc. Le niveau de force requis était présenté de façon aléatoire par un feedback visuel apparaissant sur l'écran d'ordinateur situé en face des participants.

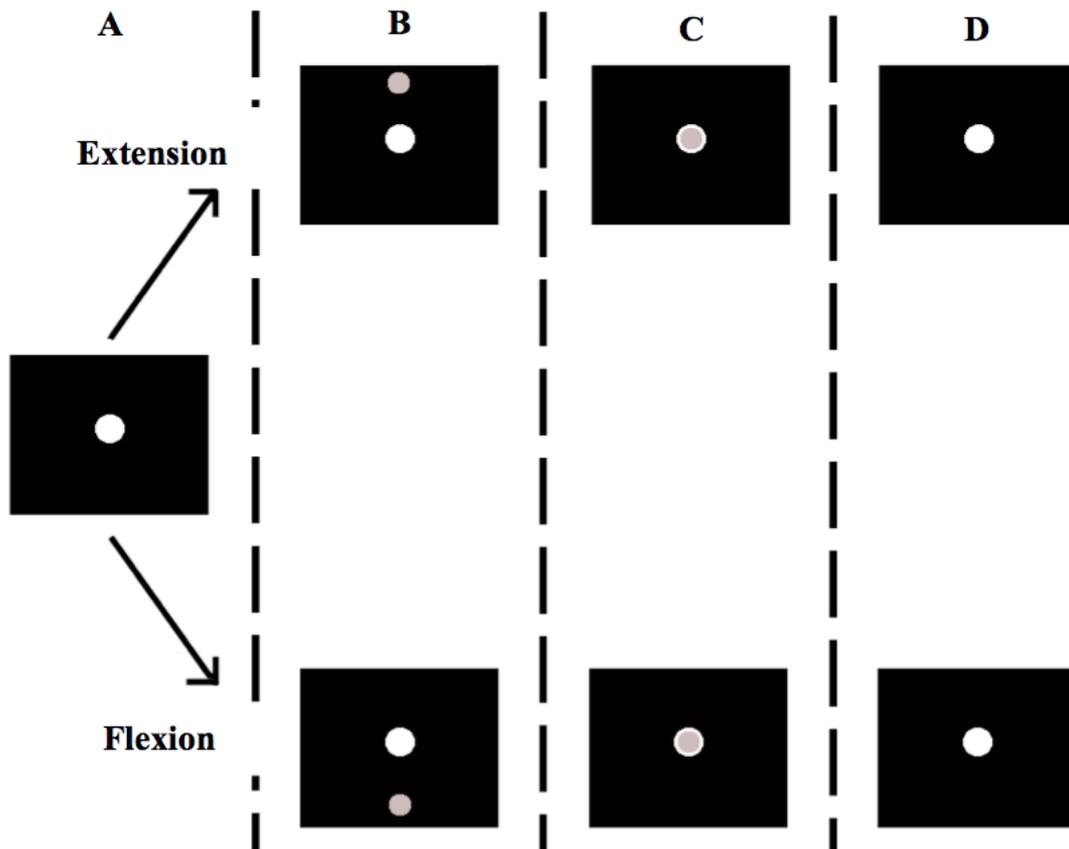
Le feedback visuel était généré par le logiciel Presentation (Presentation Software, Neurobehavioral System Inc. Albany, CA, USA). Il s'agissait, par l'intermédiaire de la contraction musculaire, de déplacer un pointeur sur un axe vertical pour l'amener sur une cible fixe placée au centre de l'écran. Le pointeur était représenté par un point blanc ( $\emptyset$  : 7 mm) et la cible correspondait à un cercle grisé ( $\emptyset$  : 9 mm). Le pointeur apparaissait en dessous de la cible pour les contractions réalisées en flexion, ou au-dessus de la cible pour les contractions réalisées en extension. Le pointeur apparaissait plus ou moins éloigné de la cible en fonction de la contraction (un déplacement de 1 cm correspondant à une augmentation de 10% rMVC). Plus le pointeur était éloigné et plus la force à produire pour amener le curseur sur la cible était grande. La figure 26 présente l'interface graphique telle qu'elle était présentée aux participants. Le logiciel Presentation générait également des impulsions TTL envoyées aux ordinateurs d'acquisition de données pour permettre une synchronisation hors-ligne de l'ensemble des données recueillies.

La durée totale de l'expérimentation était en moyenne de  $2.63 \pm 0.33$  heures.

### **5.5 Traitement des données**

Préalablement au calcul des différentes variables dépendantes présentées séparément dans chaque étude expérimentale, les données recueillies ont subi un ensemble de prétraitements destiné à regrouper les données acquises avec différents ordinateurs et nettoyer les données par l'application de divers traitements en accord avec les recommandations les plus récentes dans la littérature. Ces traitements ont été réalisés avec le logiciel de calcul numérique Matlab (Math Works Inc., Natick, MA, USA). Les données EEG ont été importées dans le logiciel Matlab à l'aide de la toolbox EEGLAB (Delorme et Makeig, 2004). L'ensemble des traitements réalisés à l'aide de cette méthodologie générale ont été réalisées sous Matlab. Le

détail des traitements sera présenté de manière subséquente dans chacune des études de la partie contribution expérimentale.



**Figure 26.** Représentation schématique de la succession des informations au cours d'un essai. (A) le pointeur est absent de l'écran, ce qui indique au participant qu'il doit rester au repos. (B) Dès l'apparition du pointeur, le participant doit commencer une contraction musculaire, en extension si le curseur apparaît au dessus de la cible ; en flexion si le curseur apparaît en dessous de la cible. (C) Le niveau de force requis est atteint quand le pointeur est superposé sur la cible. (D) Disparition du pointeur à la fin de la contraction, le participant doit se relâcher en attendant le prochain essai (empruntée et adaptée de Dal Maso, 2012).



# CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES

♪ Music Has The Right To Children (Boards of Canada, 1998)



## 6 RESUME DES ETUDES

---

Ce chapitre présente cinq études dont trois ont fait l'objet de publication (un résumé publié dans *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, deux articles publiés dans *Clinical Neurophysiology* et *Brain Research*), 1 publication en instance de soumission et une étude en préparation. Dans un souci d'homogénéité de ce manuscrit de thèse, les articles publiés ont été reformatés afin de correspondre au format général du manuscrit de thèse. La numérotation des figures et des tableaux présentés dans la partie contribution expérimentale poursuit la numérotation utilisée précédemment et les références bibliographiques n'apparaissent qu'à la fin du manuscrit de thèse afin d'en faciliter la lecture.

**Etude 1 (Chapitre 6):** Atypical EMG activation patterns of the elbow extensors after complete C6 tetraplegia during isometric contractions: a case report (Cremoux et al., (2012). *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 15 suppl 1, 266-268.)

*Cette étude compare le moment de force net et les activations musculaires des muscles fléchisseurs et extenseurs de l'articulation du coude d'un sujet traumatisé médullaire cervical complet (C6, ASIA : A) à ceux d'un groupe contrôle. En extension, le moment de force net et l'activation des muscles extenseurs du sujet traumatisé médullaire sont plus faibles comparativement au groupe contrôle. En flexion, le moment de force net est équivalent et les activations musculaires des muscles fléchisseurs et des muscles extenseurs du sujet traumatisé médullaire sont plus importantes comparativement au groupe contrôle. Cette étude de cas suggère une altération des mécanismes de contrôle et de régulation des activations musculaires suite à un traumatisme médullaire.*

**Etude 2 (Chapitre 7) :** Modulation of agonist and antagonist muscle activations in SCI participants : Evidence of reciprocal facilitation during submaximal voluntary elbow contractions (Cremoux et al. to be submitted to *Journal of neurophysiology*)

*Cette étude investigate les modulations d'activations musculaires, agonistes et antagonistes, lors de contractions musculaires en flexion et en extension à différents niveaux de force chez un groupe de sujets traumatisés médullaires cervicaux comparativement à un groupe contrôle. En extension, le moment de force net est plus faible chez les sujets traumatisés médullaires bien que les activations musculaires soient équivalentes. En flexion, le moment de force net est identique entre les groupes et les activations musculaires agonistes et antagonistes sont plus importantes pour les sujets traumatisés médullaires. Ces résultats suggèrent que, après un traumatisme médullaire, la diminution du contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux entraîne une augmentation des activations musculaires.*

**Etude 3 (Chapitre 8) :** Does the force level modulate the cortical activity during isometric contractions after a cervical spinal cord injury? (Cremoux et al., (2013). *Clinical Neurophysiology*, 124, 1005-1012)

*Cette étude investigate les effets d'un traumatisme médullaire cervical sur la modulation des activations corticales lors de contractions isométriques, intactes ou altérées par le traumatisme médullaire cervical, autour de l'articulation du coude à différents niveaux de force, en flexion et en extension. En flexion, c.-à-d. lors de contractions intactes, les activations corticales sont modulées avec le niveau de force. En extension, bien que la production de force soit altérée par le traumatisme médullaire, les activations corticales sont modulées avec le niveau de force. Ces résultats suggèrent que les activations corticales sont modulées par l'intention de moduler le niveau de force produit plutôt que par la modulation réelle du niveau de force.*

**Etude 4. (Chapitre 9).** Motor-related cortical activity after cervical spinal cord injury : multifaceted-EEG analysis of actual isometric contractions (Cremoux et al., (2013). *Brain Research*, 1533, 44-51.)

*Cette étude analyse les activations corticales apparaissant pendant et après une contraction musculaire à différents niveaux de force chez un groupe de sujets traumatisés médullaires. L'analyse décompose les activations corticales en temps, fréquence et amplitude. Une modulation fréquentielle des activations corticales en fonction du niveau de force développée est révélée. Une diminution de l'amplitude de l'activation corticale post-mouvement chez les sujets traumatisés médullaires pourrait être liée à une difficulté d'inhibition de la contraction musculaire. Dans l'ensemble, cette étude suggère que la modulation en fréquence et en amplitude pourrait refléter deux types distincts de communication nerveuse.*

**Etude 5 (Chapitre 10).** Alteration of the corticomuscular interactions after a spinal cord injury ? (Cremoux et al., in preparation)

*Cette analyse préliminaire compare les interactions cortico-musculaires avec les muscles agonistes et antagonistes d'un groupe de participants traumatisés médullaires cervicaux à celles d'un groupe contrôle lors de contractions musculaires intactes et altérées par le traumatisme médullaire cervical. Quel que soit le type de contraction musculaire, les interactions cortico-musculaires agonistes et antagonistes paraissent être modulées en fréquence. Lors de contractions altérées, les interactions cortico-musculaires ~10 Hz sont diminuées chez les participants traumatisés médullaires cervicaux. Ces résultats pourraient suggérer qu'une altération des interactions cortico-musculaires ~10 Hz.*



## **7 ATYPICAL EMG ACTIVATION PATTERNS OF THE ELBOW EXTENSORS AFTER COMPLETE C6 TETRAPLEGIA DURING ISOMETRIC CONTRACTIONS: A CASE REPORT**

---

### *7.1 Introduction*

The realization of a motor task as simple as voluntary isometric contraction does not result from the activation of a single muscle or synergic muscles group. Instead, the production of a muscular effort around a joint is the result of the simultaneous activity of agonist muscles, which act in the direction of the net moment, and antagonist muscles, which act in the opposite direction (Winter, 2005). Following a complete spinal cord injury (SCI) at the level of C6, elbow flexors are still intact while elbow extensors totally lose their force production capacities (Maynard et al., 1997). Previous studies have shown an increased coactivation in flexion (Thomas et al., 1997a; 1998) but it remains to investigate to which extent the elbow extensors are activated when they are used as antagonists compared to when used as agonists. In this case report, we compared the net moment and the EMG activation patterns of the elbow flexors and extensors of a C6 tetraplegic patient performing elbow isometric contractions in flexion and in extension at different force levels.

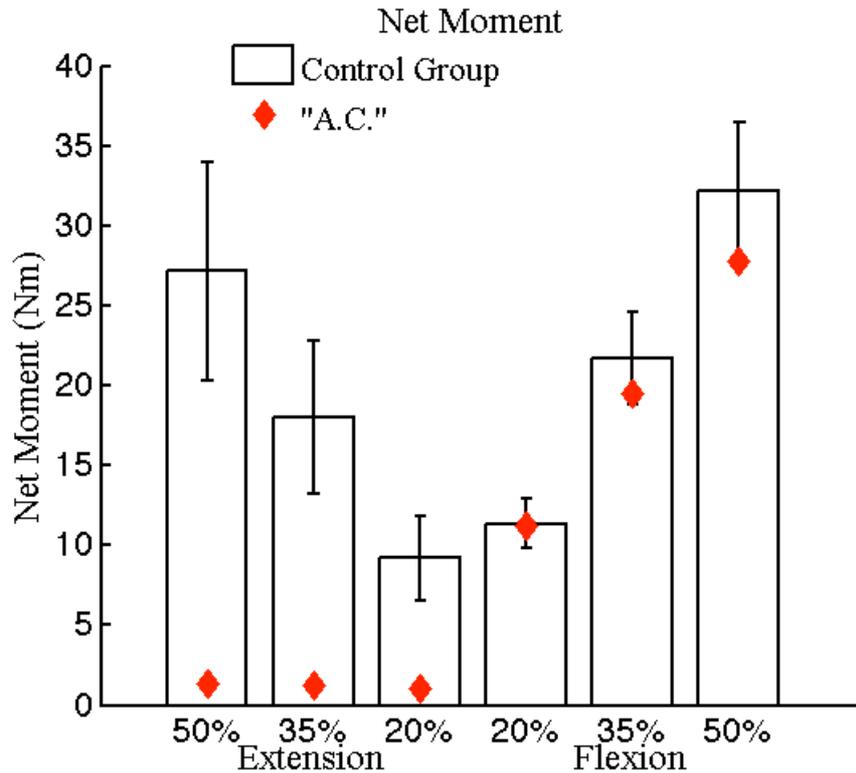
### *7.2 Methods*

“AC” was a 28 years old right-handed (laterality quotient (lq): 42.85 %) man with a chronic, sensorimotor complete, SCI at the level of C6 (ASIA A) following a diving fall 10 years before. The control group was composed of 8 right-handed able-bodied men (lq:  $77.76 \pm 17.36$  %; age:  $28.14 \pm 3.98$  years old). The net joint moment and the EMG signals of the elbow flexors (biceps brachii (BB) and brachioradialis (BR)) and extensors (lateral (TBlt) and long head (TBlh) of the triceps brachii) were recorded at 1kHz over the right elbow joint with a BIODEX S4 Pro dynamometer and an EMG BIOPAC system respectively. During the

experimentation, participants sat on the chair of the dynamometer, the forearm supinated and 90° flexed. The experimental task consisted of 7 sets of elbow isometric contractions at 20, 35 and 50 % of the maximal voluntary contraction (MVC). One set included 3 contractions at each force level, in flexion and in extension for a total of 18 contractions per set. Each contraction lasted 6 s and was followed by 6 s rest period. A 3 min rest period was observed between each set to avoid appearance of fatigue. EMG signals were pre-processed in order to obtain the linear envelopes (Shiavi et al., 1998). The EMG activation was obtained by averaging the linear envelopes of BB and BR for the elbow flexors and TBlt and TBlh for the elbow extensors, foremost normalized to their respective maximal linear envelope obtained from MVC. The net moment and the EMG activations were averaged upon all trials for each force level. For the control group, an ANOVA Type (2) × Force Level (3) with repeated measures was realized on the absolute values of the net moment and the EMG activation of the elbow flexors and extensors of the control group ( $p < 0.05$ ). A t-test with Bonferroni correction for multiple comparisons was performed at each force level to determine if the net moment and the EMG activation of the elbow flexors and extensors of “AC” significantly differed from the control group ( $p < 0.007$ ).

### **7.3 Results**

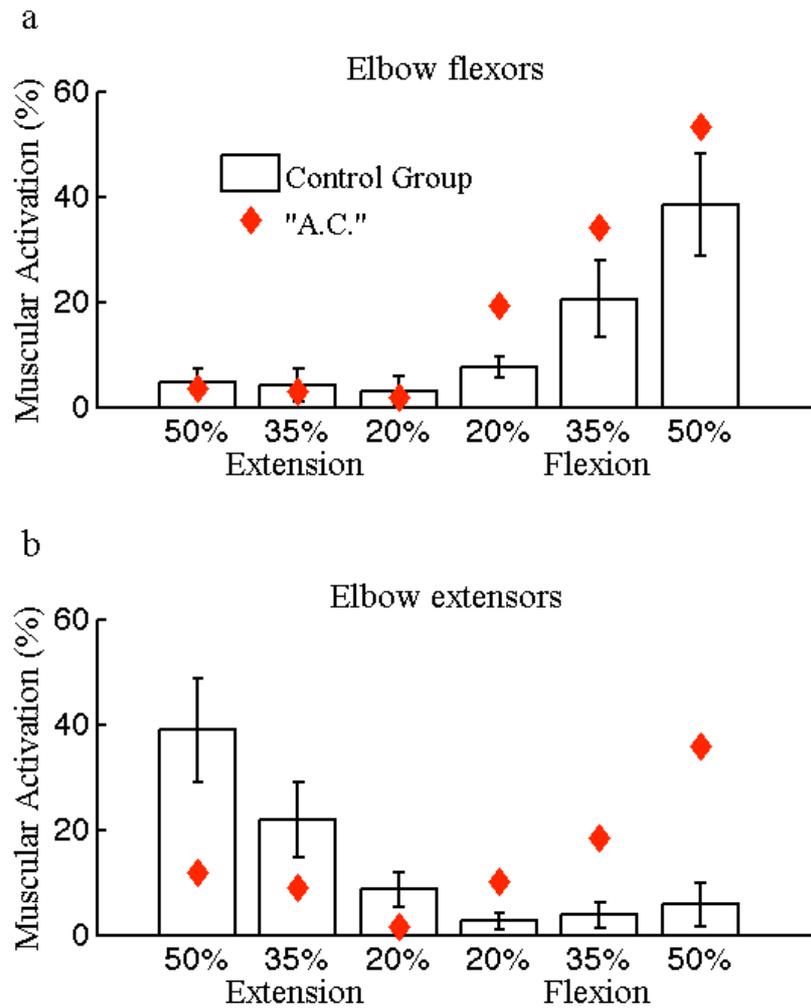
The ANOVA revealed only a main Force Level effect on the net moment produced by the control group ( $F_{2, 14} = 348.35$ ). In comparison to the control group, the t-tests revealed that “AC” produced lower net moment during submaximal contractions in extension (all  $t_7 > 8.64$ ), while no difference was revealed during submaximal contractions in flexion (Fig. 27).



**Figure 27.** Mean net moment recorded at 20, 35 and 50% MVC for “AC” and the control group.

The ANOVA revealed a Type effect ( $F_{1,7} = 85.35$ ), a Force Level effect ( $F_{2,14} = 101.37$ ) and a Type  $\times$  Force Level interaction ( $F_{2,14} = 90.82$ ) on the EMG activation of the elbow flexors for the control group. In comparison to the control group, the t-tests revealed that “AC” had higher EMG activation of the elbow flexors during submaximal contractions in flexion (all  $t_7 < -4.36$ ) while no difference was revealed during submaximal contractions in extension (Fig. 28.a).

The ANOVA revealed a Type effect ( $F_{1,7} = 65.23$ ), a Force Level effect ( $F_{2,14} = 108.98$ ) and a Type  $\times$  Force Level interaction ( $F_{2,14} = 74.51$ ) on the EMG activation of the elbow extensors for the control group. In comparison to the control group, the t-tests revealed that “AC” had higher EMG activation of the elbow extensors during submaximal contractions in flexion (all  $t_7 < -13.18$ ) and lower EMG activation of the elbow extensors during submaximal



**Figure 28.** Mean EMG activation of the elbow flexors (a) and the elbow extensors (b) recorded at 20, 35 and 50% MVC for “AC” and the control group.

contractions in extension (all  $t_7 > 5.10$ ). The EMG activation of the elbow extensors was higher in flexion ( $7.43 \pm 5.32\%$ ) than in extension ( $21.47 \pm 13.09\%$ ) for “AC” (Fig. 28.b).

#### 7.4 Discussion and Conclusions

For the control group, the statistical analyses realized on the net moment and the EMG activation of the elbow flexors and extensors revealed that i) the net moment and the EMG activation of the elbow flexors and extensors increased with the force level, whatever the type of contractions, ii) the EMG activation of the elbow flexors and extensors increased

differently with the force level when used as agonists or antagonists. More precisely, the increase of the EMG activation was greater when the muscles were used as agonists than when the muscles were used as antagonists, whatever the type of contraction.

In extension, “AC” produced a lower net moment compared to the control group, whatever the force level. This loss of force production was associated to a lower EMG activation of the elbow extensors, i.e. the agonist muscles, while the EMG activation of the elbow flexors acting as antagonist muscles was similar to that of the control group, whatever the force level. These results confirm those from a previous study suggesting that the level of activation of the elbow extensors is associated to the net moment production in extension (Vargas-Ferreira et al., 2012).

In flexion, “AC” produced a net moment that was comparable to the net moment produced by the control group. In addition, “AC” had higher EMG activation of both elbow flexors and extensors, whatever the force level. These results suggest that “AC” has to activate more strongly his elbow flexors to counteract the atypical activation of his elbow extensors in order to produce a net moment comparable to the control group.

Surprisingly, the comparison between the EMG activation of the elbow extensors in flexion and in extension showed that elbow extensors of “AC” were more activated when acting as antagonists than when voluntarily activated as agonists. This finding may indicate a reduced involvement of the inhibitory spinal mechanisms in the control of antagonist muscles in this case of tetraplegia.

Although complementary results will be necessary to clarify the mechanisms leading to these atypical EMG patterns of activity, this could find potential application in rehabilitation. In particular, exercises involving flexion contractions could limit the atrophy of the extensor muscles after tetraplegia.



## **8 MODULATION OF AGONIST AND ANTAGONIST MUSCLE ACTIVATIONS IN SCI PARTICIPANTS: EVIDENCE OF RECIPROCAL FACILITATION DURING SUBMAXIMAL VOLUNTARY ELBOW CONTRACTIONS**

---

### *8.1 Introduction*

During human voluntary contractions occurs a simultaneous activation of agonist and antagonist muscles, respectively acting for and against the direction of the net joint moment of force (Winter, 2005). This simultaneous muscular activation is acknowledged for the stability and the protection of the solicited articulation, but also for the accuracy of the movement realized (Lestienne, 1979; Solomonow et al., 1988; Kellis and Batzopoulos, 1999; Remaud et al., 2007). The level of muscular activations is modulated with the type of contraction, the force level, the presence of fatigue (Basmajian, 1977; Buchanan et al., 1986; Psek and Cafarelli, 1993; Rao et al., 2009) and pathological states such as spinal cord injury (Thomas et al., 1998; Knikou, 2012; Cremoux et al., 2012). For example, Thomas et al. (1998) revealed that the co-activation index, i.e., the ratio of antagonist to agonist muscular activations, is exacerbated in participants with a cervical spinal cord injury (SCI) in comparison to healthy participants when performing isometric elbow extension contractions at a similar force level. Noteworthy is that the level of injury of the SCI participants who contributed to these experiments was C7 or higher. Injuries above C7 vertebra lead, among other, to a partial paralysis of elbow extensors while elbow flexors are still fully functional (Maynard et al., 1997). The increased level of co-activation found by Thomas et al. (1998) may be caused by an increase of elbow extensors activation when used as antagonists that could reflect the elbow extensors atrophy occurring after the cervical SCI (Thomas et al., 1997a). These atypical muscular activations lead to a decrease of the accuracy of the movement realized (Wierzbicka and Wiegner, 1992, 1996). However, SCI also alters the mechanisms that control and modulate the level of the muscular activations (Knikou, 2012).

Thus, the increased level of co-activation found in participants with a cervical SCI could be the result of a decrease in the control the muscular activations.

The control and the modulation of the muscular activations are mainly provided by spinal and supra-spinal structures. These structures strongly interact with each other in order to produce the appropriate muscular activations (De Luca and Mambrito, 1987; Levenez et al., 2007). At a cortical level, the primary motor cortex is the main structure regulating the muscular contraction (Pfurtscheller and Lopes Da Silva, 1999; Rizzolatti and Luppino, 2001). After a SCI, the activation of the primary motor cortex remains comparable to that of healthy participants and is still modulated with the modulation of the force level whether the net joint torque is actually produced or not (Mattia et al., 2006; Gourab and Schmit, 2010; Cremoux et al., 2013a; 2013b). These results suggest that the primary motor cortex of people with a SCI is still operational to control and modulate the muscular contraction even if the spinal neurons do not receive the information sent by the primary motor cortex. At a spinal level, the reciprocal inhibition is one of the most relevant spinal mechanisms regulating the agonist and antagonist muscular activations. Basically, the reciprocal inhibition has been studied during contractions evoked by electrical stimulation and consists in an inhibition of the activation of the antagonist muscles when the agonist muscles are activated (Crone et al., 1987; Pierrot-Deseilligny, 2005). Supra-spinal structures modulate the reciprocal inhibition by exciting the neurons involved in the reciprocal inhibition (Crone and Nielsen, 1994). After a SCI, studies revealed that the reciprocal inhibition evoked by electrical stimulation is reduced or even replaced by reciprocal facilitation because of the interruption of the descending pathways exciting the neurons involved in the reciprocal inhibition (Boorman et al., 1996; Xia and Zev Rymer, 2005; Knikou and Mummidisetty, 2011). The alteration of the reciprocal inhibition results in an increase of the antagonists activation after a SCI (Knikou and Mummidisetty, 2011). Even if the links between the results obtained by electrical stimulation and those

obtained by voluntary contraction need to be made with caution, these results suggest that the increased muscular activations observed during voluntary contractions performed by SCI participants could be due to an alteration of the spinal mechanisms, in particular reciprocal inhibition.

In this study we investigated the modulation of elbow flexors and extensors activations during voluntary isometric elbow contractions, in flexion and in extension, actually realized at different force levels by participants with a SCI above the C7 vertebrae in comparison to healthy participants. In flexion, that is, during intact contractions for all participants, we hypothesized that the atrophy of elbow extensors and the alteration of the descending pathways controlling the spinal inhibitory mechanisms after the SCI will increase the extensors activation, acting as antagonists, for the SCI participants. In extension, that is, during altered contractions for the SCI participants, we hypothesized that the atrophy of elbow extensors occurring after the SCI will increase the extensors activation. We also hypothesized that the alteration of the descending pathways controlling the spinal inhibitory mechanisms after the SCI will increase the activation of the antagonists. However, studying the mechanisms of muscular control can be though during altered contractions in SCI participants (Boorman et al., 1996): the force level can be similar between able-bodied (AB) and SCI participants with different produced net joint torque and vice-versa. To avoid this issue, we compared the muscular activations at both similar force levels and similar produced net joint torque.

## **8.2 Methods**

### **8.2.1 Participants**

Eighteen participants gave written consent, in accordance with the Helsinki convention, to contribute to this experiment. All participants were right-handed as assessed by the Edinburgh

handedness inventory scale (Oldfield, 1971; mean laterality quotient:  $69.30 \pm 23.80$  %) and had not suffered from a brain lesion. They were assigned to two groups matched for gender, age, weight and height. The SCI group was composed of eight chronic SCI participants (1 female) with a neurological level of injury between the C5 and C7 vertebrae and a grade of completeness ranging from A to D on the ASIA impairment scale (see Table 2 for details of the general and clinical characteristics of each SCI participant). The AB group was composed of ten full able-bodied and healthy participants (1 female) without any neuromusculoskeletal or sensory disorder (see Table 2 for the general characteristics of the AB group). Prior the experiment, the local ethics committee of Paul Sabatier Toulouse 3 University approved the experimental procedure.

**Table 2:** General and clinical characteristics of SCI participants. Last line: average general characteristics of AB participants.

Part. n°	Group	General characteristics					Clinical characteristics				
		Sex	Age (years)	Weight (kg)	Height (cm)	Lat. (%)	Time since SCI (years)	AIS	Level of SCI	MMTS flexors	MMTS extensors
1	SCI	M	28	52	167	40	12	D	C5	5	5
2	SCI	M	28	65	183	42.86	10	A	C5	5	0
3	SCI	M	39	76	189	60	17	A	C7	5	5
4	SCI	M	30	60	180	60	9	A	C5	5	2
5	SCI	M	31	55	169	81.82	9	A	C5	5	5
6	SCI	M	30	54	180	33.33	6	A	C6	5	1
7	SCI	F	29	45	160	100	11	A	C5	5	2
8	SCI	M	45	85	170	27.27	3	A	C6	5	5
Mean (± sd)		9M /1F	27.44 ± 4.03	69.60 ± 8.03	175.30 ± 4.52	80.21 ± 16.83					

### 8.2.2 Materials

The net joint torque was recorded at 1kHz around the right elbow joint using a calibrated dynamometer (System 4 Pro, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA). The net joint torque represents the sum of the individual torque created from the forces developed by the muscles and other structures crossing a joint (Zajac et al., 2002).

After suitable skin preparation (Hermens et al., 2000), the electromyographic signal (EMG) of the right upper limb was recorded at 1 kHz using Ag–AgCl bipolar surface electrodes with a MP 150 system (Biopac Systems Inc., Goleta, USA). The biceps brachii (BB) and the brachioradialis (BR) were chosen to represent the elbow flexors, while the long head and the lateral head of the triceps brachii (TBlh and TBlt, respectively) were chosen to represent the elbow extensors (Bouisset et al., 1976; Buchanan et al., 1989). The reference electrode was placed on the head of the ulna of the left arm.

### 8.2.3 Experimental setup

Participants comfortably sat on the chair of the dynamometer with their trunk and their right upper limb firmly strapped. The right arm was positioned along the trunk. The forearm was supinated and 90° flexed, that is, in a favorable configuration to produce maximal isometric net joint torque in flexion and in extension (Singh and Karpovich, 1966; Del Valle and Thomas, 2004; Doheny et al., 2008).

### 8.2.4 Protocol

Before the experiment, participants were asked to perform 3 isometric maximal voluntary contractions (MVC) around the right elbow joint in flexion and in extension during 4 s. The beginning and the ending of the contraction were indicated by an auditory cue. Verbal encouragement was given to ensure the production of a maximal effort. Each contraction was

separated from the following by 1-min rest. Similar MVC recording was performed at the end of the experiment to assess a possible effect of fatigue that can be measured as a decrease in the net joint torque production as compared to the MVC obtained at the beginning of the experiment. The MVC was determined as the maximal mean of a 2 s sliding window run over the net joint torque produced during the whole contraction in flexion and in extension.

The experimental task consisted of 7 sets of elbow isometric contractions at 20%, 35% and 50% MVC. One set included 3 contractions at each force level in flexion and in extension for a total of 18 contractions per set. Each contraction lasted 6 s and was followed by a 6-s rest; a 3-min rest period was observed between each set. The required force level was presented randomly by a visual feedback on a computer screen located 1 m in front of the participants (Presentation software, Neurobehavioral System Inc., Albany, CA, USA). Through muscle contraction, participants had to move a pointer (7 mm diameter white dot) on the vertical axis and bring it on a fixed target (9 mm diameter grey circle) located in the middle of the screen as accurately and quickly as possible. The pointer appeared below the target for flexion and above the target for extension. The initial distance between the pointer and the target increased depending on the required force level (1 cm pointer displacement corresponded to 6% MVC increase). Appearance and disappearance of the pointer respectively indicated the beginning and the ending of the contraction.

### 8.2.5 Data Analysis

The net joint torque was low-pass filtered at 10 Hz. EMG data were [10-400 Hz] band-pass filtered, full-wave rectified and low pass at 9 Hz to obtain the linear envelope (Shiavi et al., 1998). All filters were fourth-order, zero-lag Butterworth type filters.

The period of interest was a 3-s stable period of contraction starting 3 s after the apparition of the pointer and ending when the pointer disappeared. The force production was obtained by

averaging the mean net joint torque over the period of interest. The muscular activation was obtained by averaging the EMG linear envelopes of BB and BR for the elbow flexors and TBlt and TBlh for the elbow extensors. The EMG linear envelopes of BB, BR, TBlt and TBlh were foremost normalized to their respective maximal EMG linear envelope obtained from the MVC, whatever the direction of the contraction.

### 8.2.6 Statistical analysis

Statistical analyses were performed independently on flexion and extension data.

For MVC recordings, a repeated measures ANOVA Group (SCI vs. AB)  $\times$  Fatigue (before vs. after the experiment) was conducted on the net joint torque. For submaximal contractions, a repeated measures ANOVA Group (SCI vs. AB)  $\times$  Force Level (20% MVC vs. 35% MVC vs. 50% MVC) was performed on the mean net joint torque and on the muscular activation of the elbow flexors and of the elbow extensors.

As mentioned previously, studying the control mechanisms underlying altered muscular activations needs special considerations (Boorman et al., 1996). In order to compare the elbow flexors and extensors activations under equivalent net joint torque production in extension, a t-test was carried out to compare the elbow flexors and extensors activations of when the net joint torque produced by the SCI group and the AB group were considered as equivalent. The significance level was set at  $p < 0.05$  for all statistical analyses.

## 8.3 Results

### 8.3.1 Maximal Voluntary Contractions

In extension, the statistical analysis realized on the net joint torque revealed a Group effect only ( $F_{1,16} = 8.62$ ;  $p = 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.35$ ). The net joint torque averaged  $-24.10 \pm 25.42$  Nm for the SCI group and  $-54.77 \pm 17.75$  Nm for the AB group. In flexion, the statistical analysis

**Table 3:** Net joint torque production during Maximal Voluntary Contraction (MVC) in flexion and in extension for each SCI participants. Last line: average MVC of the AB participants

Part. n°	MVC Flexion (Nm)	MVC Extension (Nm)
1	45.98	-55.70
2	49.95	-1.84
3	79.96	-54.06
4	56.16	-3.59
5	53.34	-45.27
6	66.02	0.77 <sup>†</sup>
7	12.74	-1.13 <sup>†</sup>
8	32.94	-31.71
Mean ( $\pm$ sd) AB	59.98 $\pm$ 13.00	-55.1 $\pm$ 16.38

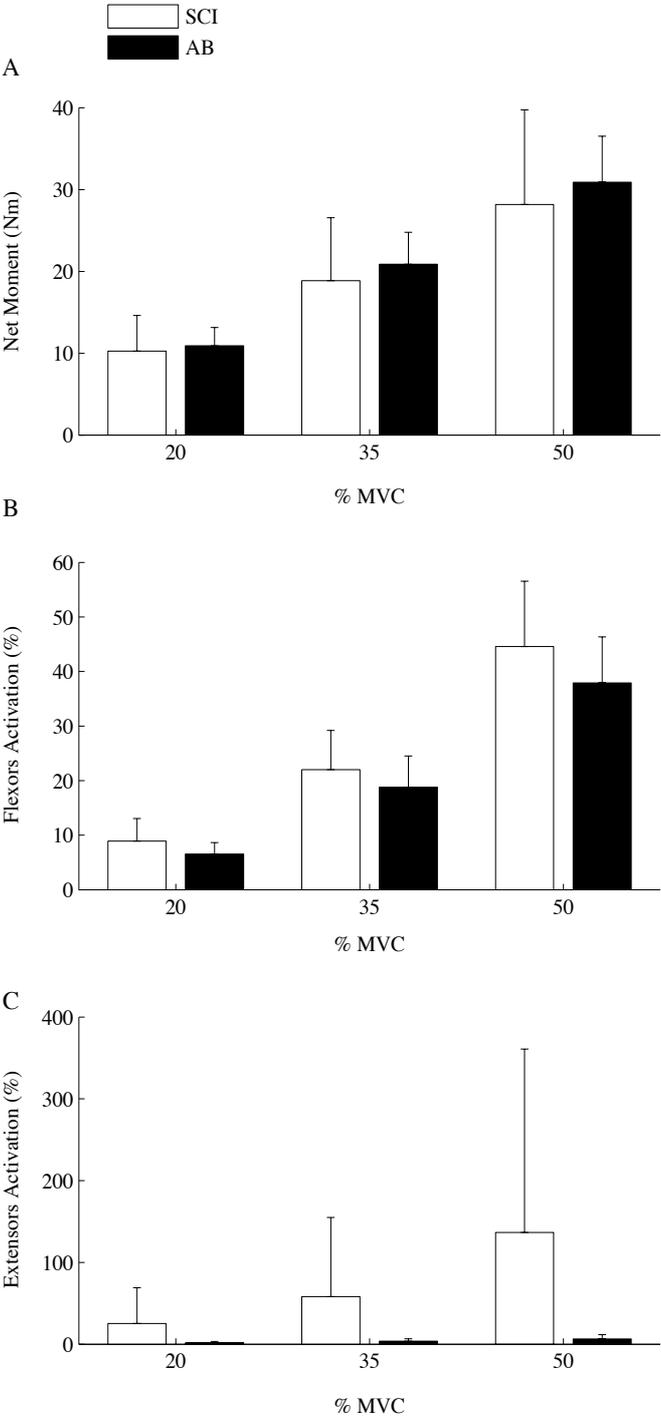
<sup>†</sup>Values within the margin of error of the dynamometer used for net joint torque measurement ([-1.35 1.35] Nm).

realized on the net joint torque did not revealed any significant effect. The net joint torque averaged  $51.73 \pm 16.23$  Nm for all the participants. The table 3 details the MVC of each SCI participants and the mean MVC of the AB group in extension and in flexion.

### 8.3.2 Submaximal Flexion Contractions

In flexion, the ANOVA conducted on the net joint torque revealed a Force Level effect only ( $F_{2, 32} = 208.77$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.93$ ). The net joint torque increased from  $10.63 \pm 3.25$  Nm at 20% MVC to  $29.68 \pm 8.59$  Nm at 50% MVC for all participants (Fig. 29A). The ANOVA conducted on the elbow flexors activation revealed a Force Level effect only ( $F_{2, 32} = 281.61$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.95$ ). For all participants, the elbow flexors activation increased from  $7.61 \pm 3.28$  % at 20% MVC to  $40.88 \pm 10.40$  % at 50% (Fig. 29B). The ANOVA conducted on the elbow extensors activation revealed a Force Level effect ( $F_{2, 32} = 4.12$ ;  $p = 0.03$ ;  $\eta^2 = 0.20$ ) and a Force Level  $\times$  Group interaction ( $F_{2, 32} = 3.50$ ;  $p = 0.04$ ;  $\eta^2 = 0.18$ ). For the

SCI group, the elbow extensors activation increased from  $25.26 \pm 43.83$  % at 20% MVC to  $136.55 \pm 224.24$  % at 50% MVC. For the AB group the elbow extensors activation increased from  $1.77 \pm 1.54$  % at 20% MVC to  $6.38 \pm 5.26$  % at 50% MVC (Fig. 29C).

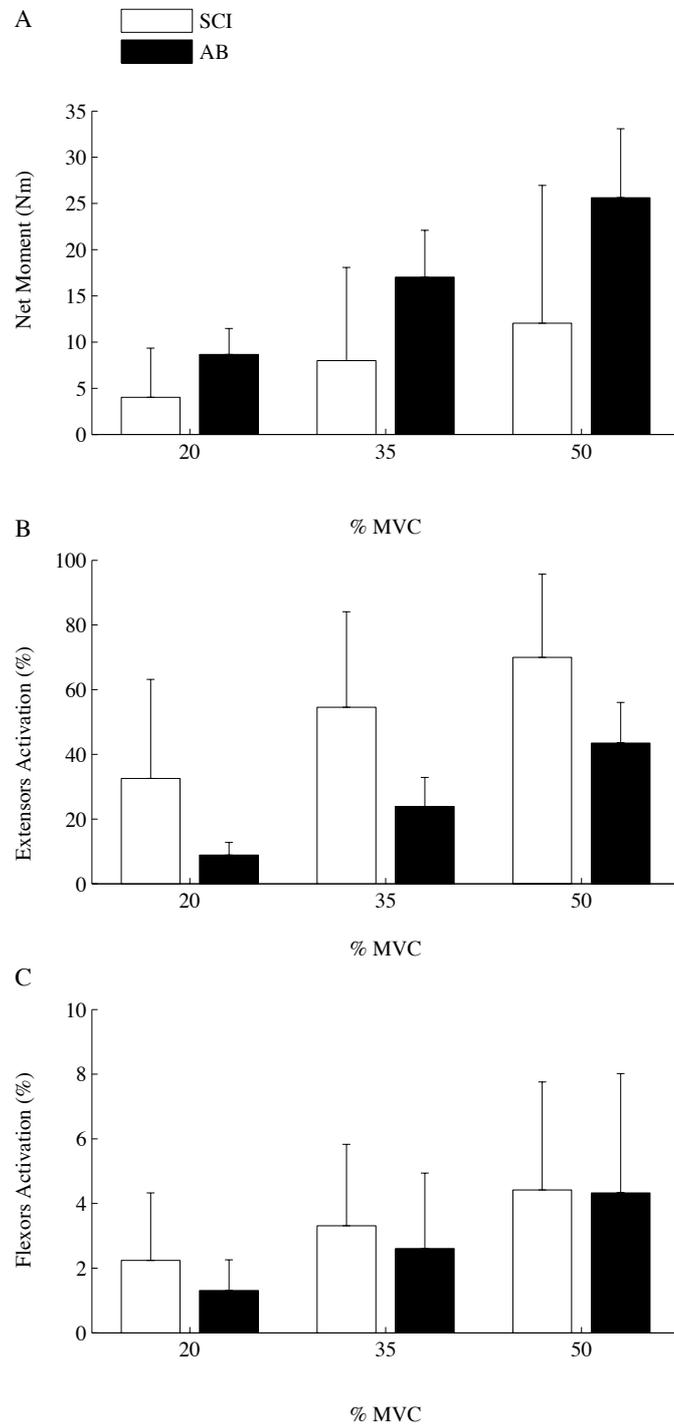


**Figure 29.** Mean net joint torque (A) and muscular activations of the elbow flexors (B) and extensors (C) during elbow flexion contractions at 20, 35 and 50% MVC performed by SCI (white bars) and AB (black bars) participants.

### 8.3.3 Submaximal Extension Contractions

During submaximal extension contractions, the ANOVA conducted on the net joint torque revealed a Group effect ( $F_{1, 16} = 6.22$ ;  $p = 0.02$ ;  $\eta^2 = 0.28$ ), a Force Level effect ( $F_{2, 32} = 10.80$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.35$ ) and a Group  $\times$  Force Level interaction ( $F_{2, 32} = 6.52$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.29$ ). The net joint torque increased from  $-4.03 \pm 5.32$  Nm at 20% MVC to  $-12.05 \pm 14.90$  Nm at 50% MVC for the SCI group, while it increased from  $-8.67 \pm 2.81$  Nm at 20% MVC to  $-25.62 \pm 7.46$  Nm at 50% MVC for the AB group (Fig. 30A). Concerning the muscular activations, the ANOVA conducted on the elbow extensors activation revealed a Group effect ( $F_{1, 16} = 11.14$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.41$ ) and a Force Level effect ( $F_{2, 32} = 32.44$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.67$ ) and the ANOVA conducted on the elbow flexors activation revealed a Force Level effect only ( $F_{2, 32} = 19.86$ ;  $p < 0.01$ ;  $\eta^2 = 0.55$ ). The figure 30B and 30C show the modulation of the elbow extensors and flexors activations with the force level for each group.

In order to compare the muscular activations of SCI and AB groups under equivalent net joint torque production, we focused on the conditions shown as non-statistically different by the t-test comparisons. The t-test revealed that the net joint torque produced by the SCI group at 35% MVC was non-statistically different to that of the AB group at 20% MVC ( $t_{16} = 0.16$ ;  $p > 0.05$ ). The t-test also revealed that the net joint torque produced by the SCI group at 50% MVC was non-statistically different to that of the AB group at 20% MVC and 35% MVC ( $|t_{16}| < 1.06$ ;  $p > 0.05$ ). Under equivalent net joint torque production, the elbow extensors and flexors activations at 35% MVC for the SCI group were significantly different to that of the AB group at 20% MVC ( $t_{16} = 4.88$  and  $t_{16} = 2.33$  respectively;  $p < 0.05$ ).



**Figure 30.** Mean net joint torque (A) and muscular activations of the elbow extensors (B) and flexors (C) during elbow extension contractions at 20, 35 and 50% MVC performed by SCI (white bars) and AB (black bars) participants.

The elbow extensors and flexors activations at 50% MVC for the SCI group were significantly different to that of the AB group at 20% MVC and 35% MVC ( $t_{16} = 3.13$  and  $t_{16} = 2.83$  respectively;  $p < 0.05$ ). Only the elbow extensors activation of at 50% MVC for the SCI group was significantly different to that of the AB group at and 35% MVC ( $t_{16} = 5.31$ ;  $p < 0.05$ ). The table 4 summarized the differences of the elbow extensors and flexors activations at equivalent net joint torque production.

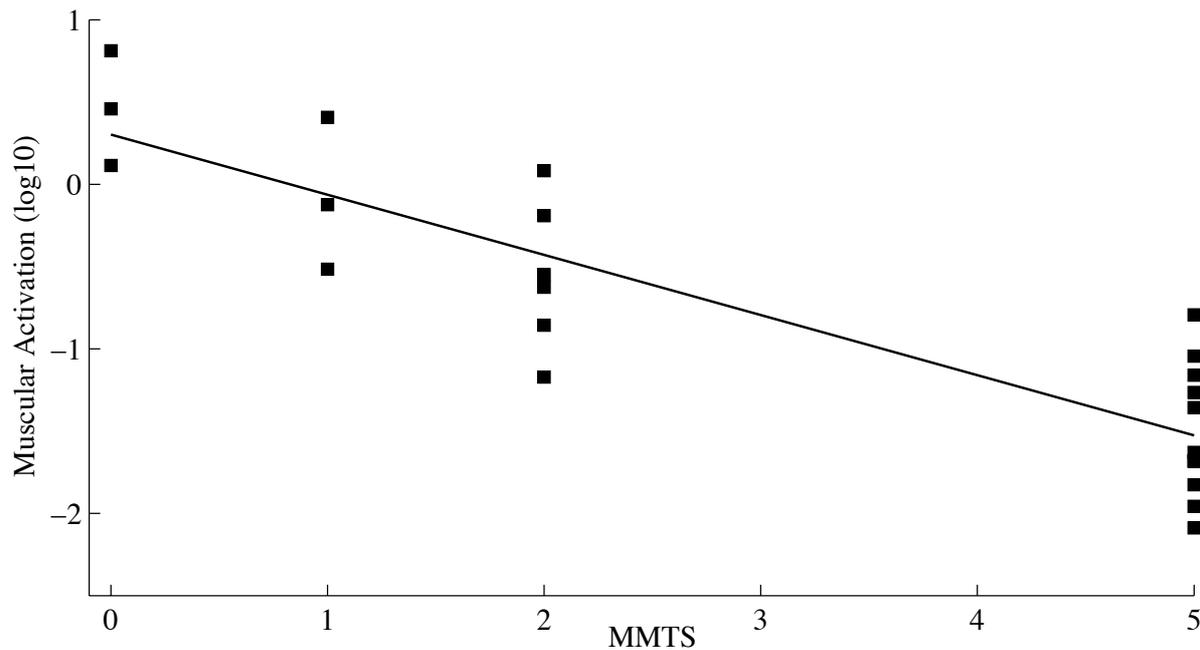
#### **8.4 Discussion**

After a cervical SCI, elbow extensors are atrophied and the spinal and supra-spinal mechanisms controlling their activations are altered (Thomas et al., 1997a; Knikou, 2012). This leads to an increase elbow extensors activation whether used as agonists or antagonists (Thomas et al., 1998; Cremoux et al., 2012). In this study, we supposed that impaired inhibition mechanisms would also result in an increase of antagonists activation, i.e., an increase of the elbow extensors activation during flexion contractions and an increase of the elbow flexors activation during extension contractions. For this purpose, the net joint torque and the elbow flexors and extensors activations were compared between AB and SCI participants for equivalent force levels and for equivalent produced net joint torque. Considering that MVC before and after the experiment were similar, we consider that neurophysiological changes have not been contaminated by fatigue (Abdul-Latif et al., 2004).

**Table 4:** Mean ( $\pm$  standard deviation) net joint torque (Nm), elbow flexors and extensors activations (%) of the SCI and the AB group in extension.

	35% MVC (SCI) vs. 20% MVC (AB)			50% MVC (SCI) vs. 20% MVC (AB)			50% MVC (SCI) vs. 35% MVC (AB)		
	Net torque (Nm)	Extensors activation (%)	Flexors activation (%)	Net torque (Nm)	Extensors activation (%)	Flexors activation (%)	Net torque (Nm)	Extensors activation (%)	Flexors activation (%)
Mean ( $\pm$ sd) SCI	-9.15 $\pm$ 8.89	34.51 $\pm$ 20.79	3.41 $\pm$ 2.45	-13.32 $\pm$ 13.61	47.61 $\pm$ 23.18	4.52 $\pm$ 3.24	-13.32 $\pm$ 13.61	47.61 $\pm$ 23.18	4.52 $\pm$ 3.24
Mean ( $\pm$ sd) AB	-8.67 $\pm$ 2.81	8.88 $\pm$ 3.90	1.31 $\pm$ 0.95	-8.67 $\pm$ 2.81	8.88 $\pm$ 3.90	1.31 $\pm$ 0.95	-17.03 $\pm$ 5.06	23.78 $\pm$ 9.01	2.61 $\pm$ 2.33
t-value	0.16	4.88	2.33	1.06	3.13	2.83	0.80	5.41	1.35
P value	0.87	<0.01	0.03	0.30	<0.01	0.01	0.43	<0.01	0.19

In flexion, maximal net joint torque production (MVC) and the increase of the net joint torque during submaximal contractions were similar between SCI and AB groups. At a muscular level, the activation of the elbow flexors and its increase with the required force level were similar between the two groups of participants. The activation of the elbow extensors, acting as antagonists, was increasing with the requested force level more strongly for the SCI group in comparison to the AB group. Interestingly, a closer look to individual data of the SCI group revealed that the extensors activation was significantly log-correlated with MMT score, i.e. the functional ability of the muscles (figure S1; Maynard et al., 1997; Hislop and Montgomery, 2007). As soon as the muscles were not marked as fully functional, an atypical extensors activity was detected, i.e. the extensors activity was above its maximal voluntary activation level. This result indicates that as soon as altered muscles are involuntarily solicited, i.e., when solicited as antagonist muscles, their activations are greater than those that can be developed voluntarily. This atypical extensors activity was even more increased than the MMT score was low. Even though the mechanisms underlying the activation and the modulation of the antagonist muscles are still under debate (De Luca and Mambrito, 1987; Lévénez et al., 2008), previous studies have shown that spinal mechanisms such as reciprocal inhibition play a role in the antagonist activation (Crone and Nielsen, 1994). In our study, results revealed that antagonists activation is increased in SCI participants performing voluntary contractions at a force level similar to healthy participants; and that this antagonists activation is even more increased than the functional ability are low. These results might indicate a deficit of reciprocal inhibition because of a reduction or an interruption of the supra-spinal influence (Boorman et al., 1996; Xia and Zev Rymer, 2005; Knikou and Mummidisetty, 2011). However the increase of the extensors activity may also be due to the muscular atrophy of the elbow extensors occurring after a SCI above the C7 vertebrae.



**Figure S1:** Log-correlation of the extensors activation with the MMT score of the SCI participants, all force levels combined ( $r^2 = 0.40$ ;  $p < 0.05$ ). SCI participants with a MMT score of 5 only had normal elbow extensors activation for all the requested force levels. The lower the MMT score was, the more frequently atypical elbow extensors activation was, i.e., elbow extensors activation  $> 100\%$ .

In extension, i.e. when flexors act as antagonist, the net joint torque increased with the requested force level. The increase of the net joint torque was lower for the SCI group in comparison to that of the AB group. These results are in accordance with the clinical literature showing that an injury located above the C7 vertebrae results in a motor impairment of the elbow extensors (Maynard et al., 1997; Hislop and Montgomery, 2007; Wierzbicka et Wiener, 1992, 1996). When participants performed contractions at a similar force level, the elbow extensors activation was increasing with the force level and its increase was higher for the SCI group in comparison to that of the AB group whereas the elbow flexors activation was increasing with the force level similarly for both groups. Again, this result agrees with previous results from Thomas et al. (1997a) showing that the elbow extensors activation is altered after a SCI. However, we did not observe an increase of the elbow flexors activation, acting as antagonists during extension contractions, for the SCI group in comparison to the

AB group. When participants produced equivalent net joint torque, the elbow extensors and flexors activations were higher for the SCI group in comparison to that of the AB. These results were revealed when SCI participants performed contractions at 35% and 50% of their MVC group while AB participants performed contractions at 20% MVC. These results suggest that the control and the modulation of both agonist and antagonist activations are altered after a SCI. The higher elbow extensors activation can be associated with the muscular atrophy that follows SCI (Thomas et al., 1997a). However, this cannot be the case for the increased elbow flexors activation found when SCI and AB participants were producing similar net joint torque. Indeed, elbow flexors of the SCI participants were all graded 5 on the MMT and the net joint torque produced during MVC in flexion was similar between groups. It is worthy to mention that elbow flexors were acting as antagonists during extension contractions. The increased elbow flexors activation may thus reveal a deficit of reciprocal inhibition because of a reduction or an interruption of the supra-spinal influence (Boorman et al., 1996; Xia and Zev Rymer, 2005; Knikou and Mummidisetty, 2011). Overall, these results suggested that spinal inhibitory mechanisms are more sensitive to the modulation of the force actually produced rather than to the modulation of a requested force level.

### **8.5 Conclusion**

In this experiment, SCI and AB participants realized voluntary contractions around the elbow joint, in flexion and in extension, at different force levels. Extensors activation was increased for the SCI group during flexion contractions. This result might be a consequence of the muscular atrophy following the SCI and/or a lack of antagonist inhibition because of the alteration of the descending pathways exciting the neurons involved in the inhibition of antagonist contraction. In extension, extensors activation was increased when SCI participants performed contractions at a similar force level while the activation of both elbow flexors and

extensors were increased when SCI participants performed contractions with a similar net joint torque. The increased elbow extensors activation may reflect the atrophy of the extensors after a cervical SCI (Thomas et al., 1997a). The increased elbow flexors activation, acting as antagonist muscles, may be caused by the alteration of descending pathways controlling the inhibition of antagonist contractions (Knikou, 2012). Overall, these results suggest that spinal mechanisms underlying muscular contractions are more sensitive to the modulation of force actually produced rather than to the modulation of a requested force level.



## **9 DOES THE FORCE LEVEL MODULATE THE CORTICAL ACTIVITY DURING ISOMETRIC CONTRACTIONS AFTER A CERVICAL SPINAL CORD INJURY?**

---

### *9.1 Introduction*

Following a spinal cord injury (SCI), the preservation or reorganization of the cortical activity involved in motor control is still an active debate (for a review, see Kokotilo et al., 2009). Many electroencephalographic (EEG) studies have focused on the level of cortical activity during attempted muscle contractions (Halder et al., 2006; Gourab and Schmit, 2010) but few studies have investigated the level of cortical activity during actually realized voluntary muscle contractions (Mattia et al., 2006). Further investigations are especially needed to improve understanding of influence of the force level during actual muscle contractions, whether intact or altered by the SCI.

In healthy participants producing a motor task, the level of cortical activity can be characterized by the cortical desynchronization, that is, a decrease of the ~20 Hz spectral amplitude of the oscillatory EEG activity recorded over the primary motor cortex (Salmelin and Hari, 1994; Salmelin et al., 1995; Crone et al., 1998; Pfurtscheller and Lopes Da Silva, 1999). Previous EEG studies have also shown that the level of cortical desynchronization is influenced by the magnitude of the produced force (Pfurtscheller and Lopes Da Silva, 1999). More precisely, the cortical desynchronization increases as force increases (Stančák et al., 1997; Mima et al., 1999; Siemionow et al., 2000; Chakarov et al., 2009).

In SCI participants, recent EEG studies have revealed distinct patterns of cortical activity associated to motor tasks. On one hand, studies showed that, in comparison to healthy participants, the modulation of the spatiotemporal pattern of cortical activity was preserved in SCI participants during attempts to move paralyzed foot/toes (Halder et al., 2006; Castro et al., 2007; Hotz-Boendermaker et al., 2008) or during realized intact movements of the lips

(Mattia et al., 2006). On the other hand, studies revealed no pronounced or exacerbated cortical desynchronization during attempts to move paralyzed foot/toes (Müller-Putz et al., 2007; Gourab and Schmit, 2010). However, to our knowledge, no study has taken into consideration the influence of the force level on the cortical desynchronization during voluntary muscular contractions, whether intact or altered by the SCI.

This study was designed to investigate the modulation of cortical desynchronization associated to intact and altered voluntary isometric contractions at different force levels in SCI participants compared with healthy participants. First, our aim was to confirm whether the modulation of cortical desynchronization is associated to increasing force level in SCI participants performing intact muscle contractions. Second, we investigated the modulation of cortical desynchronization during altered muscle contractions, hypothesizing that the integrity of force production capacity would be associated to the modulation of cortical activity. Based on the clinical literature, we considered that isometric contractions around the elbow joint in flexion and in extension are particularly appropriate for this purpose. Indeed, the musculotaneous nerve innervates the elbow flexors with fibers originating from the C5 and C6 spinal nerves, while the radial nerve innervates the elbow extensors with fibers originating from the C6, C7 and C8 spinal nerves (Hislop and Montgomery, 2007). It follows that an injury localized above the C8 spinal nerves does not affect the ability to contract the elbow flexors while it affects the ability to contract the elbow extensors (Maynard et al., 1999).

## **9.2 Methods**

### **9.2.1 Participants**

Fourteen men volunteered in this experiment. All participants were right-handed as assessed by the Edinburgh handedness inventory scale (Oldfield, 1971; mean laterality quotient:  $0.67 \pm 0.21$ ). None of the participants had suffered from a brain lesion. They were assigned to

two groups matched for age, weight and height (Student's t-tests, all  $t_{12} < |2.03|$ ;  $p > 0.05$ ). The AB group was composed of 8 able-bodied and healthy participants without any neuromusculoskeletal or sensory disorder (age:  $28.14 \pm 3.98$  years, mass:  $71.57 \pm 8.02$  kg, height:  $1.75 \pm 0.05$  m). The SCI group was composed of 6 participants with chronic SCI (age:  $31.00 \pm 4.10$  years, mass:  $60.33 \pm 9.00$  kg, height:  $1.78 \pm 0.08$  m, time since injury:  $10.50 \pm 3.73$  years, physical activity:  $6.17 \pm 1.32$  hours/week). A manual muscle testing (MMT) was carried out on the right arm to clinically assess the performance of elbow flexors and extensors (Hislop and Montgomery, 2007). For each SCI participant, the MMT score from the elbow flexors was 5, whereas it ranged from 0 to 5 for the elbow extensors. As shown in Table 1, SCI and AB participants had homogeneous force production capacity in flexion and heterogeneous force production capacity in extension. Other characteristics of the SCI participants were obtained from a chart review (time since latest exam:  $4.00 \pm 1.67$  years) (Table 5).

The experimental procedure was approved by the local ethics committee of Paul Sabatier Toulouse 3 University, and all participants gave informed consent in accordance with the Helsinki convention for the investigation with human participants.

### 9.2.2 Materials

The net moment (i.e., the sum of the individual moments created from the forces developed by muscles and other structures crossing a joint, Zajac et al., 2002) was recorded around the right elbow joint at 1 kHz using a calibrated dynamometer (System 4 Pro, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA).

**Table 5.** Clinical characteristics and performance during MVC for the SCI participants

Participant n°	Years since injury	AIS <sup>a</sup>	Right Motor neurological level of injury	Flexion		Extension	
				MMTS <sup>b</sup>	MVC (Nm)	MMTS <sup>b</sup>	MVC (Nm)
1	13	D	C5	5	45.98	5	-55.70
2	11	A	C5	5	51.39	0	0.15 †, *
3	19	A	C7	5	79.96	5	-54.49
4	10	A	C5	5	57.28	2	-3.58 *
5	10	A	C7	5	53.34	5	-45.27
6	7	A	C6	5	66.01	1	0.77 †, *

<sup>a</sup> AIS: ASIA Impairment Scale

<sup>b</sup> Muscles were graded on a six-point ordinal scale and a score upper or equal to 3 indicated that a muscle can contract in the full range of motion, at least, against the resistance gravity (Hislop and Montgomery, 2007).

† Values within the margin of error of the dynamometer used for net joint moment measurement ([-1.35 1.35 Nm]).

\* Values significantly different from the AB group (p<0.05).

After suitable skin preparation (Hermens et al., 2000), electromyographic signal (EMG) was recorded on the right upper limb with a MP 150 system (Biopac Systems Inc., Goleta, USA) at 1 kHz using Ag-AgCl bipolar surface electrodes (EL503, Biopac Systems Inc., Goleta, USA) with a 2 cm inter-electrodes distance. The biceps brachii (BB) and the brachioradialis (BR) were chosen to represent the elbow flexors, while the long head and the lateral head of the triceps brachii (TB<sub>lh</sub> and TB<sub>lt</sub>, respectively) were chosen to represent the elbow extensors (Bouisset et al., 1976; Buchanan et al., 1989). The reference electrode was placed on the head of the ulna of the left arm.

EEG was recorded at 1024 Hz from 64 active electrodes mounted on a cap using the international 10-20 system (Active II, Biosemi Inc., Amsterdam, The Netherlands).

The electro-oculogram was recorded from the left eye to locate movements or blinks.

Time synchronization of data acquisitions was achieved offline using a TTL pulse.

### 9.2.3 Experimental setup

In a dimly lit room, participants comfortably sat on the chair of the dynamometer with their trunk and their right upper limb firmly strapped. The right arm was positioned along the trunk. The forearm was supinated and 90° flexed, that is, in a favorable configuration to produce maximal isometric net moment in flexion and in extension (Singh and Karpovich, 1966; Doheny et al., 2008). Participants were asked to place the left arm at rest on the left thigh.

### 9.2.4 Protocol

Before the experiment, participants were asked to perform 3 isometric maximal voluntary contractions (MVC) around the right elbow joint in flexion and in extension during 4 s. The beginning and the ending of the contraction were indicated by an auditory cue. Verbal encouragement was given to ensure the production of a maximal effort. Each contraction was separated from the following by one-minute rest. Similar MVC recording was performed at the end of the experiment to assess a possible effect of fatigue that can be measured as a decrease in the net moment production as compared to the MVC obtained at the beginning of the experiment.

Due to the sensitivity of EEG measurement to muscle contractions nearby the head, participants were asked to perform 3 relative MVC (rMVC) which consisted in the production of the highest isometric net moment around the right elbow joint in flexion and in extension for 6 s without encouragement, while keeping at rest the muscles not involved in the task, especially the shoulders, neck and face muscles. Similarly to MVC contractions, the beginning and the ending of the contraction were indicated by an auditory cue. Each contraction was separated from the following by one-minute rest. rMVC contraction was considered acceptable when no artifact was revealed by the online visual inspection of the EEG data.

The MVC and rMVC were determined as the maximal mean of a 2 s sliding window run over the net moment produced during the whole contraction in flexion and in extension. The rMVC were used to establish the required force levels of the experiment. For the SCI participants with rMVC close to zero, a default value of three times the detection threshold of the dynamometer was used.

The experimental task consisted of 7 sets of elbow isometric contractions at 25, 50 and 75% rMVC. One set included 3 contractions at each force level in flexion and in extension for a total of 18 contractions per set. Each contraction lasted 6 s and was followed by a 6-s rest; a 3-min rest period was observed between each set. The required force level was presented randomly by a visual feedback on a computer screen located 1 m in front of the participants (Presentation software, Neurobehavioral System Inc., Albany, CA). Through muscle contraction, participants had to move a pointer (7 mm diameter white dot) on a vertical axis and bring it on a fixed target (9 mm diameter grey circle) located in the middle of the screen as accurately and quickly as possible. The pointer appeared below the target for flexion and above the target for extension. The initial distance between the pointer and the target increased depending on the required force level (1 cm pointer displacement corresponded to 10% rMVC increase). Appearance and disappearance of the pointer respectively indicated the beginning and the ending of the contraction. During each set of contractions, participants were asked to keep at rest all muscles not directly involved in the task and to avoid eye movements or blinks to minimize EEG artifacts.

### 9.2.5 Data Analysis

#### → Experimental data preprocessing

The net moment was low-pass filtered at 10 Hz. EMG data were [10-400 Hz] band-pass filtered, full-wave rectified and low-pass filtered at 9 Hz to obtain the linear envelope (Shiavi

et al., 1998). EEG data were high-pass filtered at 0.5 Hz and referenced to the vertex (Cz) electrode. All filters were fourth-order, zero-lag Butterworth type filters.

An independent component analysis was applied on EEG data to correct blink artifact (Delorme et al., 2007) with EEGLAB (Delorme and Makeig, 2004).

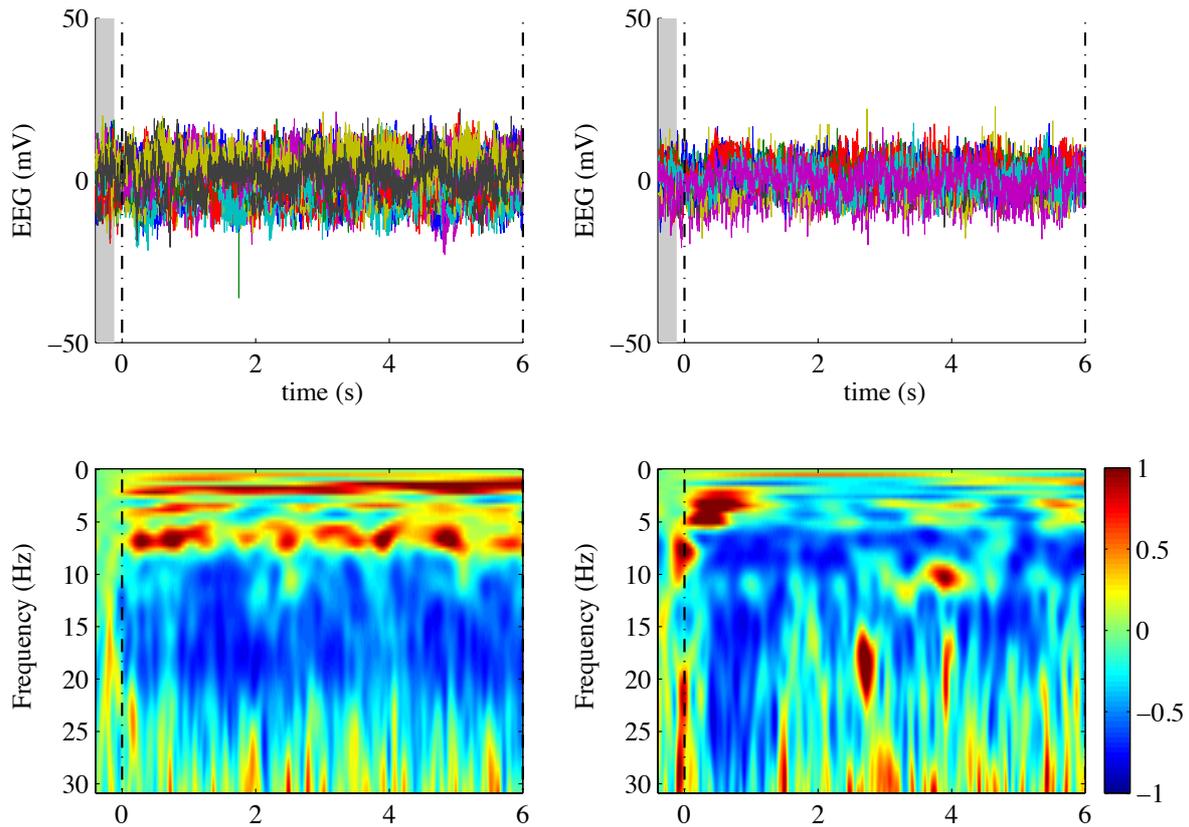
For each contraction, the experimental dataset was selected on a [-1 +8 s] window from the beginning of the contraction and the trials with residual EEG artifacts were visually removed.

The upper row of figure 31 shows typical C3 electrode recordings after the experimental data preprocessing for one representative AB and SCI6.

#### → Experimental data processing

For each contraction, the period of interest was a 3-s window during which the sum of absolute error and variability of the net moment were minimal. The start time of the selected time window followed the beginning of the contraction by  $2.24 \pm 0.28$  s, the end time of the selected time window preceded the ending of the contraction by  $0.76 \pm 0.28$  s.

In order to ensure that the contractions were actually performed, the muscular activation, which represents the level of muscular activity, was controlled. To make sure that the task difficulty was similar for all participants, the variability (standard deviation) of the net moment was calculated. The force performance was represented by the mean net moment and the level of cortical activity was represented by the cortical desynchronization (ERD).



**Figure 31.** Typical C3 electrode recordings after the experimental data preprocessing (**upper row**) and time-frequency maps of the spectral power of the C3 electrode (**lower row**) for a representative AB participant (**left**) and SCI6 (**right**) at 25% rMVC in flexion. The same color bar was used for both time-frequency maps. The grey bars represent the baseline length. The dashed lines represent the beginning and the ending of the contraction.

Over the period of interest, the muscular activation was obtained by averaging the linear envelopes of BB and BR for the elbow flexors and TBlt and TBlh for the elbow extensors, foremost normalized to their respective maximal linear envelop EMG obtained from MVC.

The C3 electrode showed the largest cortical desynchronization during a separate pre-test consisting of 50 cue-paced flexion/extension movements of the right upper limb. Thus, the C3 electrode was chosen as representative of the right upper limb muscle contractions, in agreement with previous EEG studies (Siemionow et al., 2000; Caviness et al., 2006; Tuncel et al., 2010). The power spectrum from the C3 electrode was obtained in the time-frequency domain with continuous Morlet's wavelet transform (wavenumber: 7 (Tallon-Baudry et al., 1996); frequency range: 0.12-75.02 Hz; step: 0.42 Hz). The lower row of figure 31 shows

typical time frequency maps from the C3 electrode obtain after the continuous Morlet's wavelet transform.

The ERD was calculated in the 13-31 Hz frequency band (Mima et al., 1999) from the power spectrum from the C3 electrode according to the method proposed by Pfurtscheller and Lopes Da Silva (1999), with baseline value being the mean of the power spectrum from the C3 electrode calculated for a [-400 -100 ms] window from the beginning of each contraction.

Each variable was averaged upon all contractions for each force level.

### 9.2.6 Statistical Analysis

Statistical analyses were performed separately on flexion and extension data.

In flexion, the force production capacity of the SCI participants was homogenous (MMT score = 5 for all SCI participants) hence allowing a group comparison (ANOVA). First, an ANOVA Group (2)  $\times$  Fatigue (2) with repeated measures on Fatigue was carried out on MVC produced before and after the experiment. Second, the effect of Group on the rMVC was assessed by a t-test. An ANOVA Group (2)  $\times$  Force Level (3) with repeated measures on Force Level was realized on the mean and the variability of the net moment and the ERD. Third, a t-test was performed to control that the muscular activation and the ERD significantly differed from 0.

In extension, given that the SCI participants had heterogeneous force production capacity (MMT score ranging from 0 to 5, see Tab. 1 for details), data were analyzed with adapted t-tests, as done in previous EEG studies examining the cortical differences between healthy and paralyzed participants (Hesselmann et al., 2012; Piccione et al., 2006). First, the data of the AB group were examined. A t-test was carried out on the MVC to assess any Fatigue effect. An ANOVA with repeated measures on Force Level (3) was conducted on the mean and the variability of the net moment and the ERD. A t-test was performed to control that the

muscular activation and the ERD significantly differed from 0. Afterward, the data of each SCI participant were compared to the AB group using a one-tailed modified t-test specifically developed to compare single data to small sample group (Crawford et al., 1998; Crawford and Garthwaite, 2002). The modified t-values were calculated with:

$$t_{n-1} = \frac{x^* - \bar{x}}{s \sqrt{\frac{n+1}{n}}}$$

where  $x^*$  is the value of the corresponding variable for the SCI participant,  $\bar{x}$  and  $s$  are the mean and standard deviation of the values of the AB group, respectively, and  $n$  is the size of the AB group.

Finally, in order to evaluate the effect of the force level on the mean and the variability of the net moment and the ERD for each SCI participant in comparison to the AB group, the modified t-test was carried out on the difference between each force level (75% vs. 50%, 50% vs. 25% and 75% vs. 25%) for each variable.

For all statistical analyses, the significance level was set at  $p < 0.05$  and a Bonferonni-Dunn correction was applied to the p-value when multiple comparisons were made.

## 9.3 Results

### 9.3.1 Flexion

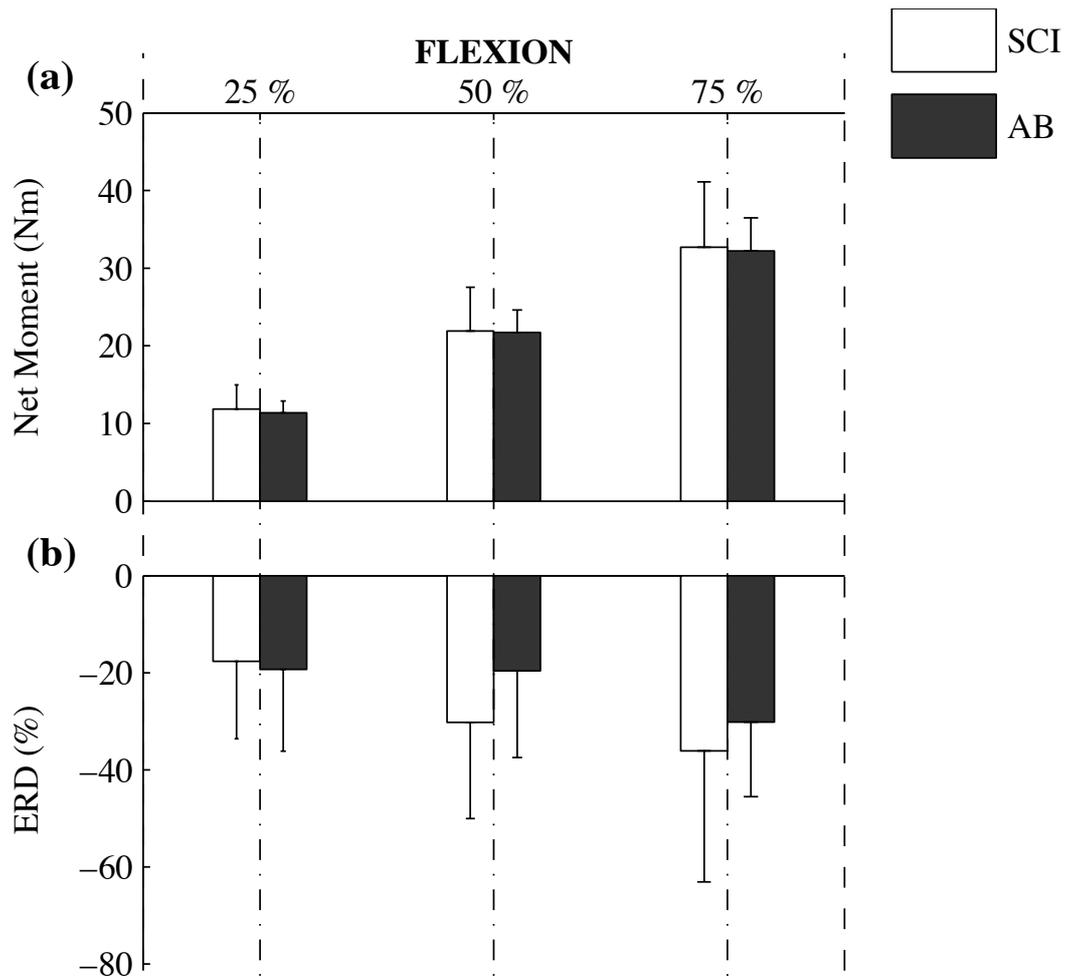
Regarding the force production during maximal flexion contractions, the ANOVA revealed no Group effect, no Fatigue effect and no interaction on the MVC (mean  $\pm$  sd:  $59.31 \pm 9.90$  Nm; all  $F_{1,12} < 1.06$ ;  $p > 0.05$ ). The t-test performed on the rMVC revealed no Group effect (mean  $\pm$  sd:  $45.75 \pm 8.61$  Nm;  $t_{12} = 0.21$ ;  $p > 0.05$ ).

During submaximal flexion contractions, the ANOVA Group (2)  $\times$  Force Level (3) performed on the mean net moment revealed only a main Force Level effect ( $F_{2,24} = 343.61$ ;  $p < 0.05$ ) (Figure 32.a). For all participants, the mean net moment increased from  $11.57 \pm 2.23$  Nm at

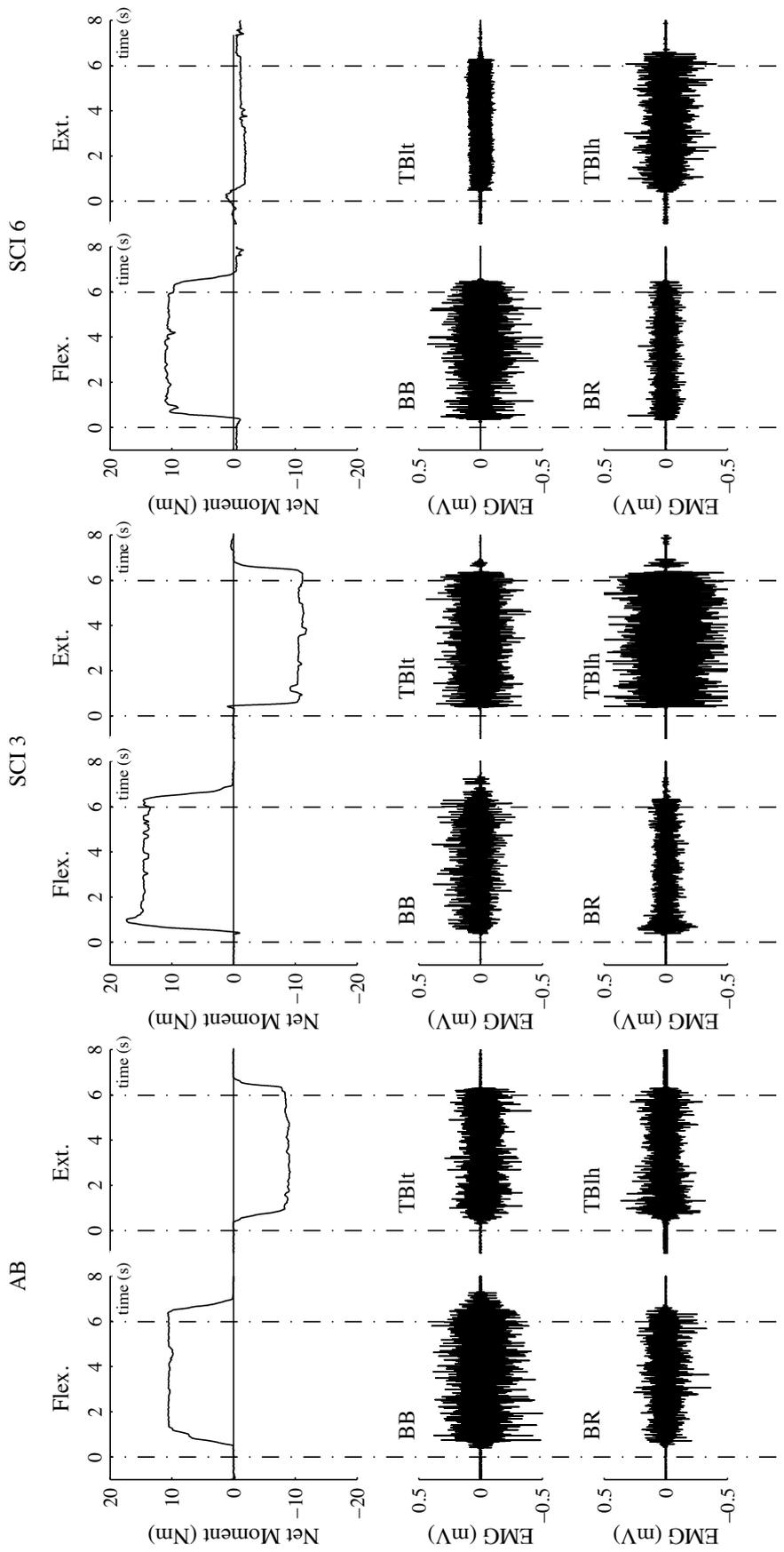
25% rMVC to  $32.41 \pm 6.08$  Nm at 75% rMVC. The ANOVA Group (2)  $\times$  Force Level (3) performed on the variability of the net moment revealed only a main effect Force Level ( $F_{2,24} = 49.25$ ;  $p < 0.05$ ). For all participants, the variability of the net moment increased from  $0.29 \pm 0.08$  Nm at 25% rMVC to  $0.80 \pm 0.23$  Nm at 75% rMVC.

Concerning the level of muscular activity during submaximal flexion contractions, the t-test revealed that the muscular activation was significantly different from 0 at each force level (Student's t-test, all  $t_{13} > 8.82$ ;  $p < 0.05$ ). For all participants, the muscular activation averaged  $8.69 \pm 3.69$  %,  $23.17 \pm 7.41$  % and  $45.68 \pm 10.32$  % respectively at 25, 50 and 75% rMVC. The first, third and fifth column of the figure 33 show typical recordings of the net moment and of the EMG of BB and BR at 25% rMVC in flexion respectively for a representative AB, SCI3 and SCI6.

As regard to the level of cortical activity during submaximal flexion contractions, the ANOVA Group (2)  $\times$  Force Level (3) performed on the ERD revealed a Force Level effect ( $F_{2,24} = 11.94$ ;  $p < 0.05$ ) but no Group effect ( $F_{1,12} = 0.27$ ;  $p > 0.05$ ) and no interaction ( $F_{2,24} = 2.06$ ;  $p > 0.05$ ) (Figure 32.b). For all participants, the ERD was significantly different from 0 at each force level (Student's t-tests, all  $t_{13} > |4.42|$ ;  $p < 0.05$ ) and the mean ERD increased from  $-18.85 \pm 15.97$  % at 25% rMVC to  $-33.09 \pm 20.50$  % at 75% rMVC.



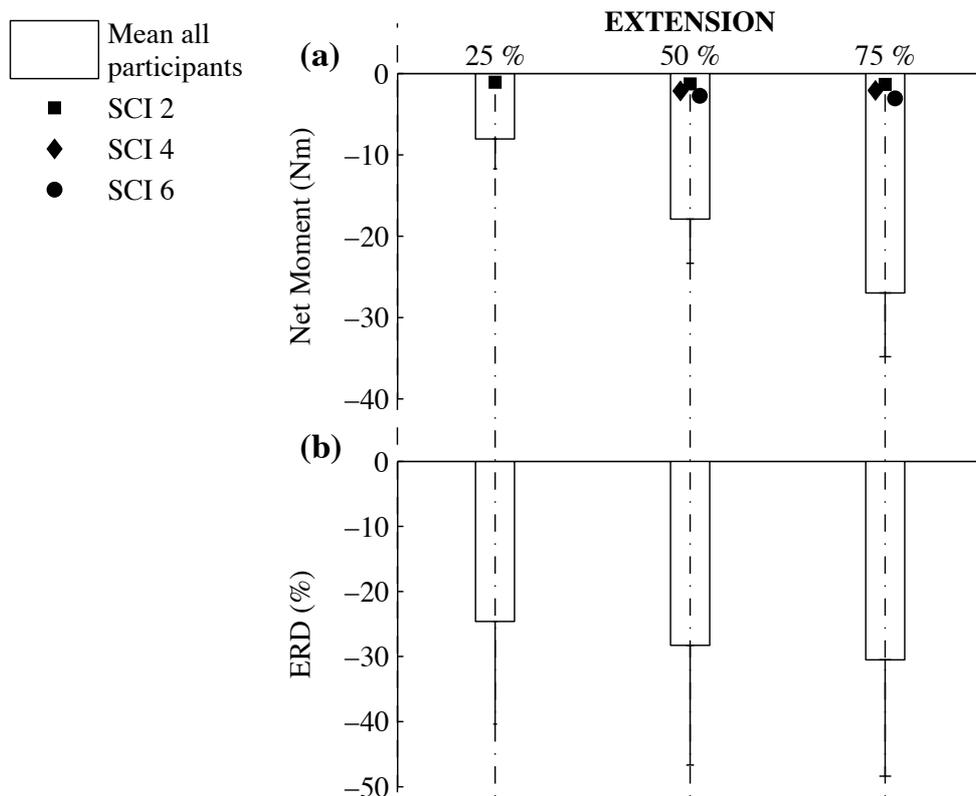
**Figure 32.** Mean net moment (a) and ERD (b) recorded at 25, 50 and 75% rMVC for the AB and SCI participants during flexion isometric contractions. The net moment was positive for elbow flexion.



**Figure 33.** Typical recording of the net moment and the EMG of BB and BR during flexion isometric contraction and TBIt and TBHh during extension isometric contraction at 25% rMVC for a representative AB participant (left), SCI3 (middle) and SCI6 (right). SCI3 had force production capacities similar to the AB group whereas SCI6 had almost null force production capacity in extension. The net moment was positive for elbow flexion and negative for elbow extension. The dashed lines represent the beginning and the ending of the contraction.

### 9.3.2. Extension

Regarding the force production during maximal extension contractions, the t-test performed on the MVC of the AB group did not reveal any Fatigue effect ( $t_{14} = -0.08$ ;  $p > 0.05$ ). The modified t-tests revealed that SCI2, SCI4 and SCI6 had significantly lower MVC in comparison to the AB group (all  $t_7 > 3.60$ ;  $p < 0.05$ ) (see Tab. 1 for details). The modified t-tests performed on the difference of the MVC produced before and after the experiment did not reveal any significant effect between the SCI participants and the AB group (all  $t_7 < |0.70|$ ;  $p > 0.05$ ). The modified t-tests performed on the rMVC revealed that SCI2, SCI4 and SCI6 had significantly lower rMVC in comparison to the AB group (all  $t_7 > 3.34$ ;  $p < 0.05$ ).



**Fig. 34.** Mean net moment (a) and ERD (b) recorded at 25, 50 and 75% rMVC for the AB and SCI (non-different from the AB group) participants during extension isometric contractions. Markers represent individual values of the SCI participants that are significantly different. The net moment was negative for elbow extension.

During submaximal extension contractions, the ANOVA performed on the mean net moment produced by the AB participants revealed a Force Level effect ( $F_{2, 14} = 137.61$ ;  $p < 0.05$ ). The mean net moment produced by the AB participants increased with the required force level from  $-9.20 \pm 2.65$  Nm at 25% rMVC to  $-27.14 \pm 6.84$  Nm at 75% rMVC (figure 34.a). The modified t-tests revealed that the mean net moment produced by SCI2 was significantly lower at 25% rMVC ( $t_7 = 2.88$ ;  $p < 0.016$ ) in comparison to the AB group, and that the mean net moment produced by SCI2, SCI4 and SCI6 was significantly lower at 50% and 75% rMVC (all  $t_7 > 3.02$ ;  $p < 0.016$ ) in comparison to the AB group (Table 6). The modified t-tests performed on the difference of the mean net moment between the different force levels revealed that SCI2, SCI4 and SCI6 significantly differed to the AB group for each of the three performed comparisons (all  $t_7 > 3.65$ ;  $p < 0.016$ ). During submaximal extension contractions, the ANOVA performed on the variability of the net moment produced by the AB participants revealed a main Force Level effect ( $F_{2, 14} = 22.59$ ;  $p < 0.05$ ). The variability of the net moment produced by the AB participants increased with the required force level from  $0.27 \pm 0.07$  Nm at 25% rMVC to  $0.75 \pm 0.28$  Nm at 75% rMVC. The modified t-tests revealed that the variability of the net moment produced by SCI1 was significantly higher at 50% rMVC ( $t_7 = 2.70$ ;  $p < 0.016$ ) in comparison to the AB group (Table 6). The modified t-tests performed on the difference of the variability of the net moment between the different force levels did not reveal any significant effect between the SCI participants and the AB group (all  $t_7 < 2.82$ ;  $p > 0.016$ ).

**Table 6.** Mean net moment (Net torque), variability of the net moment (Variability) and ERD of SCI participants and the AB group in extension.

	25% rMVC			50% rMVC			75% rMVC			
	Net torque (Nm)	Variability (Nm)	ERD (%)	Net torque (Nm)	Variability (Nm)	ERD (%)	Net torque (Nm)	Variability (Nm)	ERD (%)	
SCI 1	Mean	-10.29	0.33	-24.96	-20.58	0.83 *	-45.70	-30.73	1.01	-28.90
	t-value	-0.39	0.85	-0.21	-0.51	2.70	-1.11	-0.50	0.90	0.14
	P value	0.65	0.21	0.58	0.69	0.02	0.85	0.68	0.20	0.45
SCI 2	Mean	-1.09 *, †	0.08	-10.97	-1.28 *, †	0.45	-3.92	-1.36 *	0.23	-6.11
	t-value	2.88	-2.50	0.75	3.31	0.25	1.33	3.55	-1.77	1.42
	P value	0.01	0.98	0.24	0.01	0.40	0.11	0.01	0.94	0.10
SCI 3	Mean	-12.23	0.21	-4.40	-23.89	0.37	-3.07	-35.92	0.95	-6.58
	t-value	-1.08	-0.80	1.20	-1.16	-0.30	1.38	-1.21	-1.03	1.40
	P value	0.84	0.78	0.13	0.86	0.61	0.11	0.87	0.20	0.10
SCI 4	Mean	-2.03	0.16	-55.55	-2.14 *	0.12	-58.04	-2.09 *	0.17	-61.05
	t-value	2.55	-1.46	-2.31	3.14	-1.96	-1.83	3.45	-1.96	-1.68
	P value	0.02	0.91	0.97	0.01	0.95	0.95	0.01	0.95	0.93
SCI 5	Mean	-3.94	0.25	-36.30	-8.41	0.28	-37.44	-13.02	0.49	-34.95
	t-value	1.87	-0.18	-0.99	1.90	-0.87	-0.63	1.94	-0.89	-0.21
	P value	0.05	0.57	0.82	0.05	0.79	0.73	0.05	0.80	0.58
SCI 6	Mean	-2.82	0.18	-37.48	-2.75 *	0.13	-34.78	-3.08 *	0.18	-39.08
	t-value	2.27	-1.14	-1.07	3.02	-1.86	-0.47	3.31	-1.95	-0.44
	P value	0.03	0.85	0.84	0.01	0.95	0.68	0.01	0.95	0.66
AB	Mean	-9.20	0.27	-21.87	-18.03	0.42	-26.65	-27.14	0.75	-31.31
	St-dev	± 2.65	± 0.07	± 13.73	± 4.77	± 0.14	± 16.13	± 6.84	± 0.28	± 16.70

\* Values significantly different from the AB group (p<0.016). † Values within the margin of error of the dynamometer used for net joint moment measurement ([-1.35 1.35 Nm]).

Concerning the level of muscular activity during submaximal extension contractions, the muscular activation of the AB group was significantly different from 0 at each force level (Student's t-test, all  $t_7 > 8.12$ ;  $p < 0.05$ ). The muscular activation of the AB participants averaged  $8.98 \pm 3.12$  %,  $24.38 \pm 5.82$  % and  $45.18 \pm 8.73$  % respectively at 25, 50 and 75% rMVC. The modified t-tests revealed that, in comparison to the AB group, the muscular activation was higher at 25% rMVC for SCI3, SCI4 and SCI6 (all  $t_7 > 3.78$ ;  $p < 0.016$ ), at 50% rMVC for SCI1 and SCI4 (all  $t_7 > 4.07$ ;  $p < 0.016$ ) and at 75% rMVC ( $t_7 = 3.88$ ;  $p < 0.016$ ) for SCI4 (Table 6). The second, fourth and sixth column of the figure 33 show typical recordings of the net moment and of the EMG of TBlt and TBlh at 25% rMVC in extension respectively for a representative AB, SCI3, who had force production capacity similar to the AB group and SCI6, who had almost null force production capacity.

As regard to the level of cortical activity during submaximal extension contractions, the ANOVA realized on the ERD of the AB group revealed a Force Level effect ( $F_{2, 14} = 5.64$ ;  $p > 0.05$ ). For all AB participants, the ERD was significantly different from 0 at each force level (Student's t-test, all  $t_7 > |4.51|$ ;  $p < 0.05$ ). The ERD of the AB group increased from  $-21.86 \pm 13.73$  % at 25% rMVC to  $-31.31 \pm 16.70$  % at 75% rMVC (figure 34.b). The modified t-tests performed on the ERD did not reveal any statistical effect between the SCI participants and the AB group (all  $t_7 < |2.31|$ ;  $p > 0.016$ ) (Table 6). The modified t-tests performed on the difference of the ERD between the different force levels revealed that SCI1 significantly differed to the AB group for the 75% vs. 50% comparison ( $t_7 = 2.90$ ;  $p < 0.016$ ).

#### **9.4 Discussion**

This study aimed to assess the modulation of the cortical desynchronization associated with voluntary force production during intact or altered muscular contractions. For this purpose, the net moment and the cortical desynchronization were compared between AB and SCI

participants during flexion and extension isometric contractions around the elbow joint at different force levels. Considering the absence of difference between MVC net moment before and after the experiment, we consider unlikely that neurophysiological changes would be contaminated by fatigue (Abdul-Latif et al., 2004).

In flexion, all participants had equivalent force production capacity. This finding was clinically assessed by the MMT and experimentally confirmed by the absence of difference on the MVC and on the rMVC between groups. These results were consistent with the clinical literature as the neurological level of all SCI participants was below the innervation level of the elbow flexors (Hislop and Montgomery, 2007). Likewise, it attested that all participants actually performed the required experimental conditions in flexion, that is, intact muscle contractions.

During submaximal contractions in flexion, the mean and the variability of the net moment were similar between groups and increased with the required force level for both groups. Regarding the level of cortical activity, our results indicated that the ERD was significantly different from 0, similar between groups and increased with the required force level for both groups. In the absence of a group effect on task difficulty, this result was consistent with previous results that suggested i) a modulation of the cortical desynchronization depending on the force level for the AB participants (Stančák et al., 1997; Mima et al., 1999) and ii) a preservation of the level of cortical activity observed during brief intact muscle contractions realized by SCI participants (Mattia et al., 2006).

Taken together, our results revealed a preserved modulation of the cortical desynchronization depending on the force production for the SCI participants able to perform intact sustained muscle contractions in flexion. This finding extends to sustained contractions previous results showing that a cervical SCI does not imply changes on the level of cortical activity to produce intact brief muscle contractions at different force levels.

In extension, the results for the net moment during both MVC and rMVC showed that the SCI participants had heterogeneous force production capacity, in accordance with the MMT score. SCI1, SCI3 and SCI5 had equivalent force production capacity compared to the AB group whereas SCI2, SCI4 and SCI6 produced almost null force.

During submaximal contractions in extension, the results obtained from a multiple case study revealed that the net moment and the ERD were similar between the AB group and SCI1, SCI3 and SCI5, and increased with the required force level. As regard to the variability of the net moment, only SCI1 in the 50% rMVC was different from the AB group. This difference in the variability was associated with a higher difference in ERD between 75% and the 50% rMVC when compared to the AB group. On one hand, these results were consistent with those obtained in flexion and confirmed that the cortical desynchronization was modulated depending on the force level for the participants able to modulate their force production. On the other hand, the results from SCI1 confirmed that increased task difficulty involved a higher level of cortical desynchronization (Kristeva et al., 2007).

Another pattern of results was revealed for SCI2, SCI4 and SCI6. Their net moment was almost zero and did not increase with the required force level. However, the variability of the net moment and the ERD of these three SCI participants were similar to the AB group and increased with the required force level. Despite this loss of force production capacity, our results showed that SCI2, SCI4 and SCI6 had equivalent or greater muscular activation in comparison to the AB group. This finding is consistent with the results of Moss et al. (2011) who recorded voluntary EMG activity over the muscles controlled by nerves located below the level of the injury. These results suggested that, despite a dramatic loss of force production capacity, the cortical desynchronization was modulated by the intent to modulate force in participants enable to perform intact contractions. Our findings with sustained muscle contractions are consistent with previous EEG studies showing a preserved level of cortical

activity when SCI participants intend to produce a brief contraction at different force levels (Halder et al., 2006; Castro et al., 2007).

### *9.5 Conclusion*

Our study suggests an increase in cortical desynchronization associated to increased force level for the SCI participants even during altered contractions, i.e. when they did not actually produce the force but only intended to modulate their force production. It follows that the level of cortical activity involved in a force production task may be associated to the intent to produce a required force rather than the force actually produced.

Our results may contribute to improve the parameterization of effective brain-computer interfaces (BCI) based on the detection of the cortical desynchronization (Wolpaw et al., 2002; Müller-Putz et al. 2011). In particular, a suggestion for future studies is to investigate how the modulation of the cortical desynchronization may be efficiently extracted from cortical recording to successfully implement this force-related modulation in BCI systems.

## **10 MOTOR-RELATED CORTICAL ACTIVITY AFTER CERVICAL SPINAL CORD INJURY: MULTIFACETED EEG ANALYSIS OF ISOMETRIC ELBOW FLEXION CONTRACTIONS**

---

### *10.1 Introduction*

One open question in sensorimotor control is the significance of ~20 Hz modulation of electroencephalographic (EEG) activity recorded over the motor cortex (M1) during and after the completion of motor tasks (Houdayer et al., 2012; Muthuraman et al., 2012). These modulations are known as event-related desynchronization (ERD) and event-related synchronization (ERS), respectively (Pfurtscheller and Lopes Da Silva, 1999). ERD is a decrease of cortical spectral power in the ~20 Hz frequency range relative to baseline resting state. ERD occurs during contraction and increases as force level or task difficulty is amplified (Stancak et al., 1997, Mima et al., 1999; Dal Maso et al., 2012). It is well-established that ERD reflects M1 activation, sending information to recruited muscles (Pfurtscheller and Lopes Da Silva, 1999). ERS is an increase of cortical spectral power in the ~20 Hz frequency range relative to baseline resting state. It occurs at the end of contraction and increases with force level and task difficulty (Stancak et al., 1997). On the one hand, given that ERS appears when no further information is sent from the M1 to the recruited muscles, it has been associated with cortical idling or active M1 inhibition (Salmelin et al., 1995; Stancak and Pfurtscheller, 1995; Pfurtscheller et al., 1996; Pfurtscheller and Neuper, 1997). On the other hand, ERS also appears after passive movement in healthy people and is decreased in patients presenting sensory deafferentation, indicating that ERS could reflect somatosensory processing from the M1 (Cassim et al., 2001; Houdayer et al., 2006; Reyns et al., 2008).

EEG studies of spinal cord injury (SCI) individuals have provided interesting results concerning the processes underlying ERD and ERS. For example, Gourab and Schmit (2010)

observed unchanged ERD in participants with SCI who attempted, but failed to attain, muscular contractions. Furthermore, participants with cervical SCI show ERD modulation with force level comparable to that of healthy controls whether they succeeded or failed to produce contraction at a required force level (Cremoux et al., 2013). This suggests that ERD is more likely to be associated with the intention of undertaking a motor task rather than with its actual realization. At the end of contraction, SCI participants do not manifest any ERS after attempted motor tasks or passive movement (Muller-Putz et al., 2007; Gourab and Schmit, 2010). This absence of ERS in people with SCI is thus attributed to loss of sensory inputs (Gourab and Schmit, 2010). However, these results cannot rule out the possibility of a lack of active inhibition since contractions were only attempted and not actually performed. The objective of this study was 2-fold. First, we aimed to assess ERD and ERS modulation during isometric elbow flexion contractions actually achieved at different force levels by cervical SCI participants and healthy controls. We hypothesized that ERD and ERS would evolve differently with force level in both groups. ERD modulation would be preserved and ERS modulation would be reduced – or even canceled – in cervical SCI participants compared to controls (Gourab and Schmit, 2010). Second, we postulated that, if decreased ERS reflects lack of active inhibition, cervical SCI participants would present longer time to contraction inhibition (Pfurtscheller et al., 2002).

From a methodological point of view, ERD and ERS are usually quantified by their modulation in amplitude, but some studies have also highlighted modulation in frequency and duration (Clochon et al., 1996; Foffani et al., 2004; Gwin and Ferris, 2012; Hsu et al., 2012). Investigation of modulation in amplitude, frequency range and duration would help us to gain knowledge about changes in cortical activities during and after muscular contractions at different force levels actually achieved by SCI and healthy study participants.

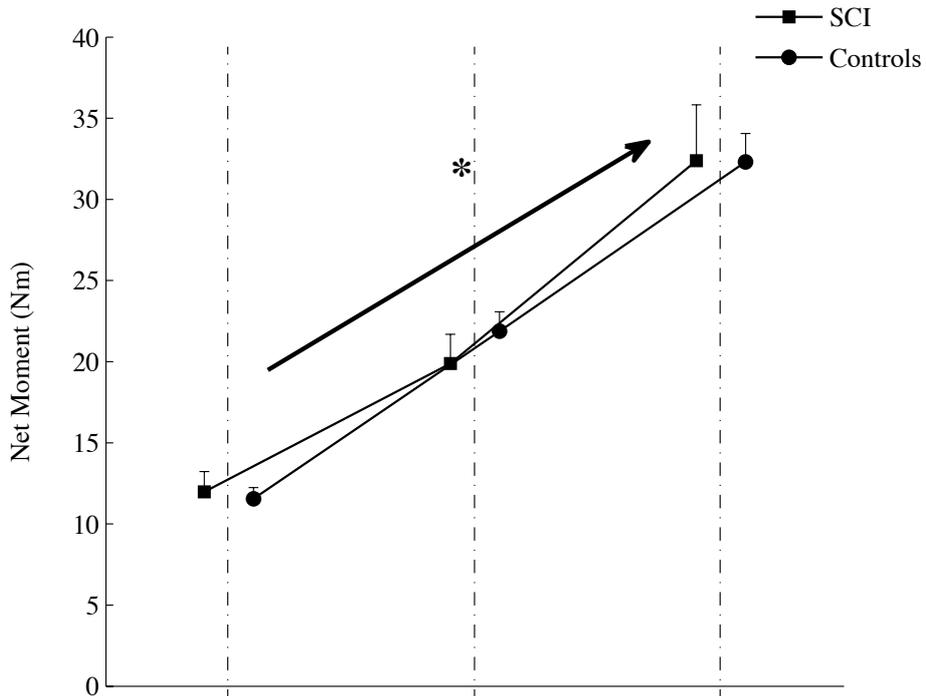
## 10.2 Results

### 10.2.1 Force production

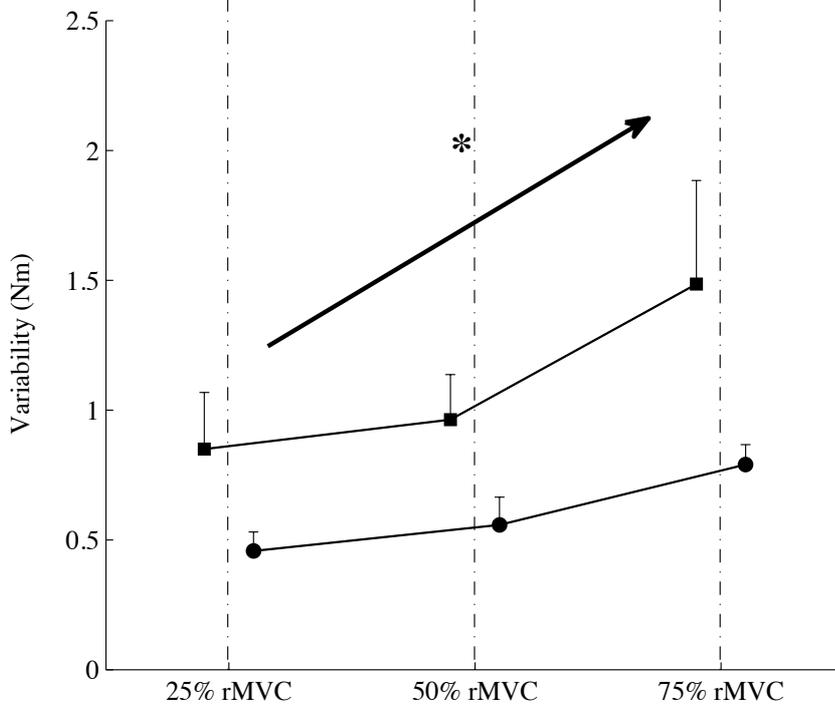
Regarding force production, analysis of variance (ANOVA) of Group (SCI vs. controls)  $\times$  Force Level (25% relative maximal voluntary contraction (rMVC), 50% rMVC vs. 75% rMVC) disclosed a Group effect on net torque variability ( $F_{1,12}=4.95$ ;  $p<0.05$ ; partial eta-squared ( $\eta_p^2$ )=0.29) and a Force Level effect on mean net torque ( $F_{2,24}=203.15$ ;  $p<0.05$ ;  $\tilde{\xi}=0.70$ ;  $\eta_p^2=0.94$ ) and its variability ( $F_{2,24}=11.20$ ;  $p<0.05$ ;  $\tilde{\xi}=0.61$ ;  $\eta_p^2=0.48$ ). For all participants, mean net torque was  $11.74\pm 2.28$  Nm,  $21.02\pm 3.64$  Nm and  $32.35\pm 6.09$  Nm at 25%, 50% and 75% rMVC, respectively (figure 35A). Figure 35B shows that net torque variability increased from  $0.85\pm 0.53$  Nm at 25% rMVC to  $1.49\pm 0.98$  Nm at 75% rMVC in the SCI group while it rose from  $0.46\pm 0.18$  Nm at 25% rMVC to  $0.79\pm 0.19$  Nm at 75% rMVC in the controls group.

ANOVA of Group (SCI vs. controls)  $\times$  Force Level (25% rMVC, 50% rMVC vs. 75% rMVC), conducted on contraction duration, revealed a Force Level effect ( $F_{2,24}=66.20$ ;  $p<0.05$ ;  $\tilde{\xi}=0.69$ ;  $\eta_p^2=0.85$ ). For all participants, contraction duration decreased from  $5.46\pm 0.28$  s at 25% rMVC to  $4.74\pm 0.40$  s at 75% rMVC. ANOVA of time to contraction inhibition revealed a Group effect ( $F_{1,12}=21.01$ ;  $p<0.05$ ;  $\eta_p^2=0.64$ ) and a Force Level effect ( $F_{2,24}=10.37$ ;  $p<0.05$ ;  $\tilde{\xi}=0.88$ ;  $\eta_p^2=0.46$ ). In the SCI group, mean time to contraction inhibition decreased from  $0.51\pm 0.05$  s at 25% rMVC to  $0.45\pm 0.11$  s at 75% rMVC. In the control group, mean time to contraction inhibition declined from  $0.41\pm 0.04$  s at 25% rMVC to  $0.33\pm 0.03$  s at 75% rMVC.

A



B



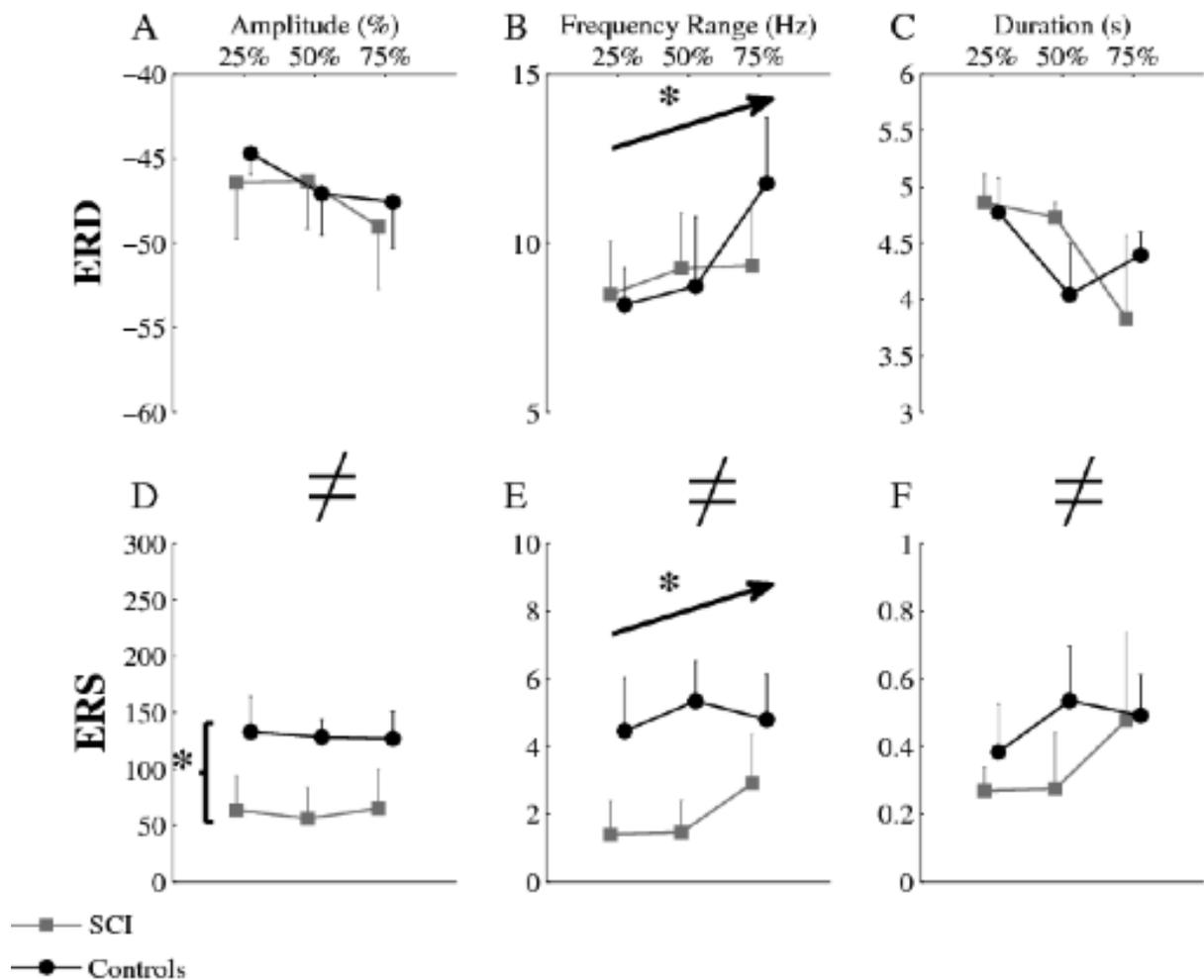
**Figure 35.** Mean net torque (A) and variability (B) recorded at 25%, 50% and 75% rMVC in SCI participants (grey) and controls (black). Arrows represent a significant Force Level effect. Error bars represent standard error in each group.

### 10.2.2 Mean ERD and ERS amplitude

ANOVA of Group (SCI vs. controls)  $\times$  Force Level (25% rMVC, 50% rMVC vs. 75% rMVC)  $\times$  Epoch (during vs. after contraction), conducted on mean ERD and ERS amplitude, revealed a Group effect ( $F_{1,12}=5.42$ ;  $p<0.05$ ;  $\eta_p^2=0.31$ ), an Epoch effect ( $F_{1,12}=91.85$ ;  $p<0.05$ ;  $\eta_p^2=0.88$ ) and Epoch  $\times$  Group interaction ( $F_{1,12}=5.10$ ;  $p<0.05$ ;  $\eta_p^2=0.30$ ). In the control group, mean ERD and ERS amplitude was  $-46.45\pm 5.35\%$  and  $129.40\pm 57.77\%$ , respectively. In the SCI group, mean ERD amplitude was similar to that in the control group, averaging  $-47.26\pm 7.69\%$ , while mean ERS amplitude was lower than in the control group, averaging  $61.52\pm 71.60\%$ . Figures 36A and 36D illustrate mean ERD and ERS amplitude in both groups at each force level.

### 10.2.3 Mean ERD and ERS frequency range

Concerning frequency range, ANOVA disclosed a Force Level effect ( $F_{2,24}=5.29$ ;  $p<0.05$ ;  $\tilde{\xi}=0.73$ ;  $\eta_p^2=0.31$ ) and an Epoch effect ( $F_{1,12}=18.33$ ;  $p<0.05$ ;  $\eta_p^2=0.60$ ). In both groups, ERD and ERS frequency ranges averaged  $8.31\pm 3.07$  Hz and  $3.15\pm 3.56$  Hz at 25% rMVC, and  $10.73\pm 4.69$  Hz and  $3.99\pm 3.40$  Hz at 75% rMVC. Figures 36B and 36E report the mean ERD and ERS frequency ranges in both groups at each force level. ERD and ERS frequency ranges were centered on similar mean values ( $21.15\pm 1.49$  Hz for ERD and  $21.48\pm 3.30$  Hz for ERS).



**Figure 36.** Mean amplitude (A, D), frequency range (B, E) and duration (C, F) of ERD (top figures) and ERS (bottom figures) recorded at 25%, 50% and 75% rMVC in SCI participants (grey) and controls (black). Arrows indicate a significant Force Level effect. The unequal ( $\neq$ ) sign denotes a significant Epoch effect. Error bars indicate standard error in each group.

#### 10.2.4 ERD and ERS duration

Concerning duration, ANOVA revealed only a main Epoch effect ( $F_{1,12}=278.28$ ;  $p<0.05$ ;  $\eta_p^2=0.96$ ). At all force levels combined, ERD duration averaged  $4.43\pm 0.98$  s and ERS duration averaged  $0.43\pm 0.36$  s in participants presenting significant ERS. Figures 36C and 36F depict ERD and ERS duration in both groups at each force level.

### *10.3 Discussion*

This study aimed to assess ERD and ERS modulation with force level during isometric contractions actually performed by cervical SCI participants in comparison to a control group. We hypothesized that (1) ERD modulation would be preserved and ERS modulation would be reduced in cervical SCI participants, and (2) if decreased ERS reflects a lack of active inhibition, cervical SCI participants would present longer time to contraction inhibition. For this purpose, multifaceted EEG analysis was introduced to decompose cortical activation according to frequency range, amplitude and duration throughout and after muscular contractions actually produced at different force levels. Considering that ERD and ERS differ in frequency range, amplitude and duration, we think that both cortical activities reflect distinct cortical processes (Pfurtscheller et al., 2003).

Whatever the group, net torque mean and variability increased significantly while contraction duration and time to contraction inhibition decreased with the required force level. At the cortical level, ERD and ERS modulation by force level was only noted on ERD and ERS frequency range, which increased with the required force level. It is noteworthy that mean ERD and ERS frequency (~20 Hz) did not shift to upper values with the required force level. Altogether, these results are consistent with previous findings showing that increased force production is associated with high-level cortical activation (Kristeva et al., 2007; De Morree et al., 2012). To the best of our knowledge, only Foffani et al. (2004, 2005) directly investigated frequency modulation within the ~20 Hz frequency band. They demonstrated frequency modulation of subthalamic nucleus activity during finger extension contractions in patients with Parkinson's disease, suggesting that it may play a role in information processing and communication during motor tasks. Our findings strengthen this assumption by revealing modulation of frequency range by force level over the M1. Concerning ERS modulation, Stancak et al. (1997) supposed that early ERS was not altered by force level. Actually, we

provide evidence that early ERS is modulated in its frequency range by force level. Although the detection technique in the present study may influence the range of dependent variables, these findings point out that the frequency range of cortical activity is specifically reactive to the modulation of force production in all participants and suggest that the frequency modulation of cortical activity by force level is preserved after SCI.

Maintaining stable contractions at a required force level was more difficult in SCI participants, and time to contraction inhibition was longer in comparison to healthy controls. At the cortical level, ERD amplitude was similar in all participants whatever the force level. This suggests that the difference observed in torque variability was not related to modulation of cortical activity in SCI participants. ERS amplitude was lower in SCI participants compared to healthy participants. Previous studies also revealed decreased ERS amplitude in SCI participants attempting to or passively performing motor tasks and attributed these results to loss of sensory inputs (Müller-Putz et al., 2007; Gourab and Schmit, 2010). However, other EEG investigations of healthy participants determined that ERS also appeared during imagined movement, i.e., without sensory inputs (Pfurtscheller and Neuper, 1997; Schnitzler et al., 1997; Solis-Escalante et al., 2012). Taken together, these results indicate that sensory inputs are not a pre-requisite but may enhance ERS emergence by active participation in cortical idling of the M1 (Szurhaj et al., 2003). Considering that ERS amplitude could reflect an idling state when no further motor commands are sent to recruited muscles and no more sensory inputs are processed by the M1 (Pfurtscheller et al., 1996), the decreased ERS amplitude associated with longer time to contraction inhibition suggests that communication between the brain and muscles has been delayed. This hypothesis would be in accordance with recent results that highlighted higher conduction time of both sensory and motor signals between the brain and muscles in SCI individuals (Calancie et al., 1999; Labruyère et al., 2013). Another hypothesis refers to the reorganization of M1 activity previously seen in SCI

individuals, especially higher 13-30 Hz EEG activity at rest (Herbert et al., 2007). Reorganization of M1 activity occurring after SCI may partly explain the decreased ERS amplitude observed in our study. In any event, these 2 hypotheses remain to be investigated, e.g., by looking at corticospinal excitability after movement offset (Chen et al., 1998). Notwithstanding the limitation of inherent small sample size, our findings showed that ERD amplitude was similar between participants and that ERS amplitude was decreased in SCI participants. The latter result was associated with longer time to contraction inhibition of recruited muscles and suggests that the ability to inhibit contraction of recruited muscles is altered in SCI participants.

#### *10.4 Methods*

##### *10.4.1 Participants*

Fourteen male subjects volunteered for participation in this study. Six of them had suffered chronic SCI between the C5 and C7 vertebrae (age:  $31.00 \pm 4.10$  years, mass:  $60.33 \pm 9.00$  kg, height:  $1.78 \pm 0.08$  m, time since injury:  $10.50 \pm 3.73$  years, physical activity:  $6.17 \pm 1.32$  hours/week). Clinical assessment revealed that 5 SCI participants were graded as A, and 1 was graded as D on the ASIA impairment scale (Maynard et al., 1997; American Spinal Injury Association, 2006). Manual muscle testing assigned a score of 5 for elbow flexors and scores ranging from 0 to 5 for elbow extensors of all SCI participants (Hislop and Montgomery, 2007). The 8 other participants served as controls matched for age, weight and height with SCI participants (age:  $28.14 \pm 3.98$  years, mass:  $71.57 \pm 8.02$  kg, height:  $1.75 \pm 0.05$  m), without any neuromusculoskeletal or sensory disorders.

All study participants were right-handed, as assessed by the Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971). They gave written consent prior to the experiment in accordance with the

Helsinki convention, and the experimental procedure was approved by the local ethics committee of Université Paul Sabatier Toulouse 3.

#### 10.4.2 Materials

Net torque, i.e., the sum of individual moments created by forces developed in muscles and other structures crossing joints (Zajac et al., 2002), was recorded around the right elbow at 1,000 Hz with a calibrated dynamometer (System 4 Pro, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA).

EEG was recorded at 1,024 Hz from 64 active electrodes mounted on a cap (Active II, Biosemi Inc., Amsterdam, The Netherlands). Electrodes were positioned based on the International 10-20 System (Jasper, 1958). Impedance at all electrodes was kept below 5 k $\Omega$ . Time synchronization of data acquisition was achieved offline with TTL pulse.

#### 10.4.3 Experimental set-up

Participants sat on the dynamometer chair in a dimly-lit room, with their trunk, right upper limb and right wrist firmly strapped. The right arm was positioned along the trunk. The right forearm was supinated and flexed 90° relative to the arm, i.e., in a favorable configuration to produce maximal isometric net torque in flexion (Singh and Karpovich, 1966; Doheny et al., 2008). Participants were asked to place their left arm at rest on the left thigh.

#### 10.4.4 Protocol

Details of the experimental protocol have been provided previously (Cremoux et al., 2013). The experimental task consisted of 21 elbow isometric flexion contractions at 25%, 50% and 75% of rMVC, i.e., production of the highest isometric net torque while keeping muscles not involved in the task at rest to avoid muscular artifacts in EEG recordings. Each contraction

lasted 6 s and was followed by 6-s rest; a 3-min rest period was respect between sets. The required force level was presented randomly by visual feedback on a computer screen located 1 m in front of the participants (Presentation program, NeuroBehavioral Systems Inc., Albany, CA, USA). A separate pre-test consisting of 50 cue-paced movements around the right elbow confirmed that the C3 EEG electrode was at an optimal location for studying cortical activity dedicated to right elbow muscle contractions, in accordance with previous investigations (Siemionow et al., 2000; Caviness et al., 2006; Tuncel et al., 2010).

#### 10.4.5 Data analysis

##### → Experimental data preprocessing

All processing steps were undertaken with MATLAB software. Net torque was low-pass filtered at 10 Hz (Nordez et al., 2008). EEG data were first 3-100 Hz band-pass filtered, then a 45-55 Hz notch filter was applied (Sabri and Campbell, 2002; Baker and Baker, 2012). All filters were fourth-order, zero-lag Butterworth type. Subsequently, the data were down-sampled to 256 Hz to reduce computation time (Yao and Dewald, 2006; Grandchamp and Delorme, 2011).

Before referencing the C3 EEG electrode to an average reference, visual inspection of EEG data allowed bad channels to be removed from the average reference with EEGLAB toolbox (Delorme and Makeig, 2004). The C3 EEG electrode has never been identified as a bad channel during this procedure. The number of retained EEG electrodes for average reference was  $62.43 \pm 1.91$  for all participants. The continuous dataset was reduced to [-1 +8]-s trials from the appearance of feedback, indicating contraction onset, whatever the required force level. A logistic InfoMax Independent Component Analysis algorithm implemented with EEGLAB toolbox (Bell and Sejnoski, 1995; Makeig et al., 1997) was applied to the signals of all retained EEG electrodes to accurately detect and correct blink artifacts (Delorme et al.,

2007). Finally, the continuous dataset was separated into trials according to force levels. For each force level, trials with residual EEG artifacts were removed visually. The final number of trials was  $17.81 \pm 2.66$  for all participants and all force levels combined, with no significant difference between groups or force levels (all  $p > 0.05$ ).

#### → Experimental data processing

For each trial, the power spectrum from the C3 electrode was obtained in the time-frequency domain with continuous Morlet's wavelet transform, since this method provides the best compromise between time and frequency resolution (Sinkkonen et al., 1995; Najmi and Sadowsky, 1997). Wavelet transform was performed with the MATLAB package developed by Aslak Grindsted (Grindsted et al., 2004): it gave effective results for time-frequency analysis of neurophysiological data (Bigot et al., 2011). Wave-number was fixed at 7 (Tallon-Baudry et al., 1996) with frequency ranging from 0.12 Hz to 75.30 Hz in 0.42-Hz steps. At 13.14 Hz, this leads to wavelet duration of 169.57 ms and to spectral bandwidth of 3.75 Hz; at 30.78 Hz, wavelet duration is 72.39 ms, and spectral bandwidth is 8.79 Hz. We calculated baseline at each frequency, as the power spectrum mean of all contractions over a [-400 -100] ms window from the beginning of contractions. This baseline was subtracted, then divided to the power spectrum of each trial to obtain a time frequency map showing the percentage of power decrease or increase (Pfurtscheller and Lopes Da Silva, 1999; Stepień et al., 2011; Dal Maso et al., 2012; Cremoux et al., 2013). A *t*-test ( $p < 0.05$ ) was performed to calculate that the average percentage of power decrease or increase significantly differed from 0. This *t*-test was applied on the time-frequency maps of each participant and each condition. Over all trials, means and standard deviations were calculated for each value of the time frequency maps. Positive and negative values that did not reach significance were set to 0. Afterward, the time frequency maps were averaged over all trials, to obtain average time frequency maps showing

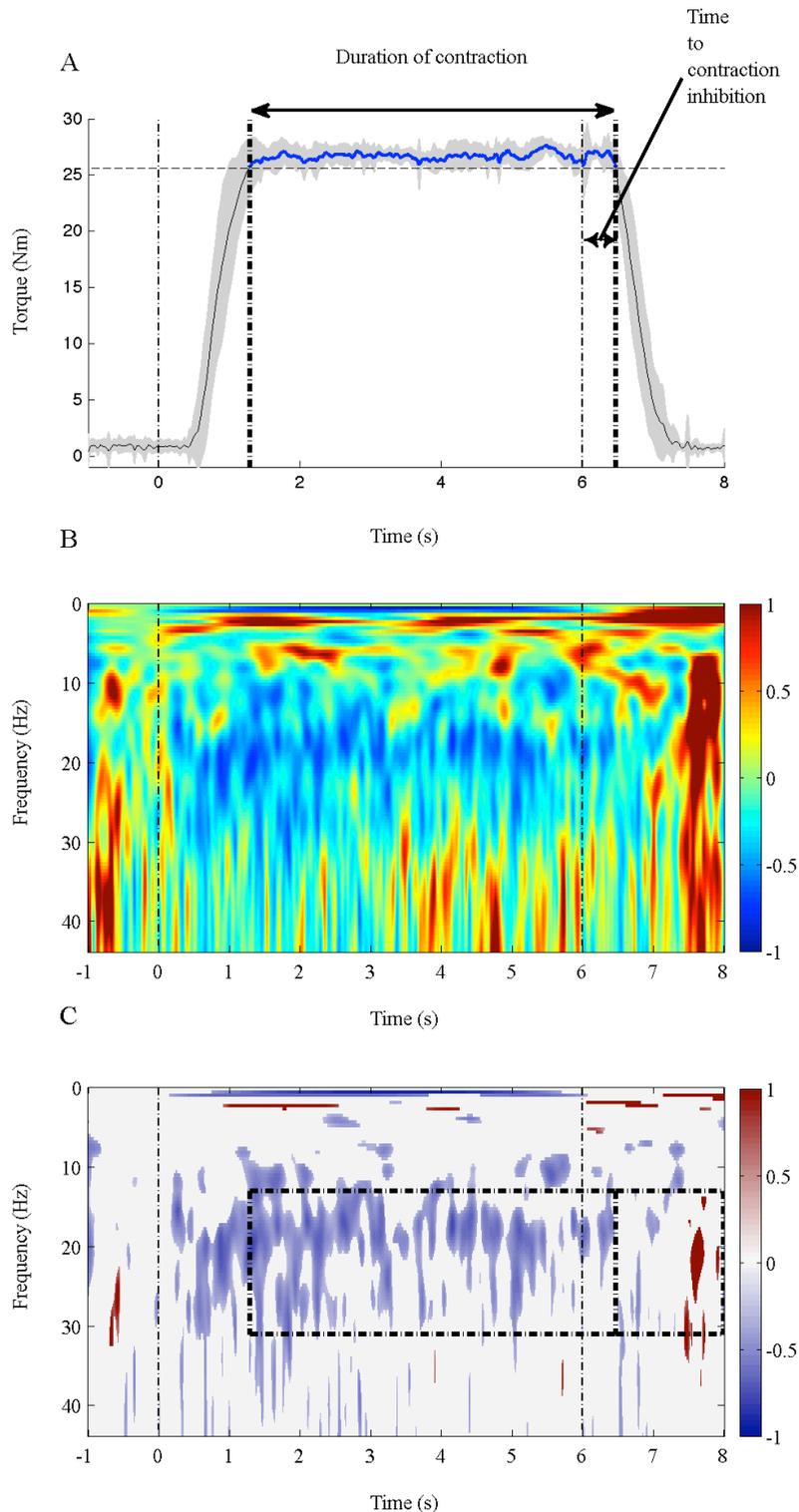
the percentage of power decrease or increase by participant and condition. Figure 37 is a typical time-frequency map of power decrease or increase percentage before (figure 37A) and after (figure 37B) *t*-test application. Based on significant values of the event-related power spectrum, ERD and ERS were analyzed in the 13-31 Hz frequency band. This frequency range can be considered appropriate to explore processes associated with motor activities (Mima et al., 1999; Dal Maso et al., 2012; Cremoux et al., 2013).

In the contraction period, net torque mean and variability (standard deviation), the duration of contraction and ERD were calculated at a required force level. The period of interest started when mean net torque lay above a threshold equal to mean net torque  $\pm$  standard deviation over a [3 6] s window from all trials at the required force level and ended when mean net torque was below the threshold (figure 37C). For ERS, the period of interest began when mean net torque switched under the threshold and ended 2 s after the disappearance of visual feedback. Time between the disappearance of visual feedback and when mean net torque switched under the threshold defined time to contraction inhibition.

Windows of interest for multifaceted EEG analysis were delineated by the period and frequency band of interest (represented by dashed boxes in figure 37B). Mean ERD and ERS amplitude was obtained by averaging all significant values within the windows of interest, either negative for ERD (centered dashed box in figure 37B) or positive for ERS (left dashed box in figure 37B). To determine the mean frequency range of ERD and ERS, we first tried to find the lower and upper frequency limits of significant values at every time point within the windows of interest. Then, we averaged the differences between upper and lower frequency limits. To obtain the mean duration of ERD and ERS, we first attempted to find the lower and upper time bounds of significant values at each frequency within the windows of interest. Then, we averaged the differences between upper and lower time bounds.

#### 10.4.6 Statistical analysis

Each data sample was found to be normally distributed with the Kolmogorov-Smirnov test, ranging from  $d=0.11$  to  $0.91$ ,  $p>0.05$ . Repeated-measures ANOVA of Group (SCI vs. controls)  $\times$  Force Level (25% rMVC vs. 50% rMVC vs. 75% rMVC) was performed on mean net torque and its variability, duration of contraction and time to contraction inhibition. Repeated-measures ANOVA of Group (SCI vs. controls)  $\times$  Force Level (25% rMVC vs. 50% rMVC vs. 75% rMVC)  $\times$  Epoch (during vs. after contraction) was undertaken separately on frequency range, amplitude and duration of ERD and ERS with  $\eta_p^2$  reported to represent effect size. Huynh-Feldt correction for degrees of freedom was used where applicable (Huynh and Feldt, 1976), and  $\tilde{\epsilon}$  values are reported. The significance level was set at  $p<0.05$ .



**Figure 37.** Typical net joint torque production (A) and time-frequency maps prior to (B) and after (C) *t*-test completion for 1 SCI participant at 75% rMVC. Vertical dashed lines represent the appearance and disappearance of visual feedback. In (A), grey color represents standard deviation across all trials performed at 75% rMVC, and thick vertical dashed lines indicate the beginning and end of the contraction period. In (B) and (C), the thick dashed boxes denote the frequency and time limits implemented for the processing of different ERD and ERS dimensions. The same scale (ratio of desynchronization and synchronization relative to resting baseline) was applied for both time-frequency color bars. It is noteworthy that only significant negative values were considered for the calculation of different ERD dimensions while only significant positive values were analyzed for the calculation of different ERS dimensions.

### *10.5 Conclusion*

Taken together, our results revealed that SCI participants were able to generate and modulate their force production similarly to healthy controls during elbow flexion contractions. At the cortical level, amplified force production induced similar increases in the ERD and ERS frequency range for all participants. This suggests that modulation of cortical activity by force level is preserved after SCI. However, SCI participants presented longer time to contraction inhibition and decreased ERS amplitude, whatever the required force level. These results could be related to difficulty in contraction inhibition of recruited muscles in SCI participants and suggest a deficit of active inhibition in SCI. From a methodological point of view, multifaceted EEG analysis introduced in this paper enhances the utility of decomposing cortical activities according to frequency range and amplitude. It reinforces the assumption that frequency and amplitude changes may reflect 2 different kinds of modulation (Foffani et al., 2005).

# 11 ALTERATION DES INTERACTIONS CORTICO-MUSCULAIRES APRES UN TRAUMATISME MEDULLAIRE

---

## 11.1 Introduction

L'analyse des interactions cortico-musculaires (ICM) est un objet d'étude actuel dans le domaine des Neurosciences (Petersen et al., 2012 ; Ushiyama et al., 2012 ; Campfens et al., 2013). Avec des perspectives à la fois fondamentale et clinique, cette analyse permet d'étudier la communication résiduelle entre le cortex et les muscles suite à un traumatisme médullaire et d'adapter les protocoles de rééducation (Hummel et al., 2005 ; Lou et al., 2013). L'analyse des ICM consiste en l'analyse du niveau de synchronie entre l'activité corticale enregistrée par magnétoencéphalographie ou électroencéphalographie (EEG) et l'activité musculaire enregistrée par électromyographie (EMG) (Halliday et al., 1995 ; Bigot et al., 2011). Lors d'une action motrice, les ICM sont précisément localisées au-dessus du cortex moteur primaire (M1) et sont principalement visibles dans la bande de fréquence autour de 20 Hz (Conway et al., 1995 ; Mima et al., 2000 ; Mima et al., 2002). Il est alors supposé que les ICM ~ 20 Hz reflètent l'implication des neurones pyramidaux, localisés dans M1, dans la génération de la contraction musculaire (Conway et al., 1995 ; Mima et al., 2000 ; Mima et al., 2002). D'autres études corroborent ces résultats et montrent une modulation des ICM ~ 20 Hz avec le muscle sollicité (Ushiyama et al., 2010), le niveau de force développé (Mima et al., 1999b ; Ushiyama et al., 2012) ou encore avec l'expertise motrice (Ushiyama et al., 2010 ; Dal Maso, 2012). Par exemple, Mima et al. (1999) montrent que, plus la force développée est importante, plus les ICM ~ 20 Hz sont importantes. Certaines études recensent également des ICM dans la bande de fréquence autour de 10 Hz (Gross et al., 2002 ; Raethjen et al., 2002 ; Hansen et al., 2005 ; Williams et Baker, 2009). Les mécanismes neurophysiologiques à l'origine des ICM ~ 10 Hz restent encore méconnus. Bien que certains auteurs suggèrent que les ICM ~ 10 Hz reflèteraient l'intégration des informations sensorielles, des travaux récents

suggèrent que les ICM  $\sim 10$  Hz pourraient refléter le contrôle des mécanismes spinaux par les structures corticales et sous-corticales (Raethjen et al., 2002 ; Hansen et al., 2005 ; Norton et al., 2006 ; Vecchio et al., 2008 ; Semmler et al., 2013).

A la suite d'un traumatisme médullaire, la détérioration d'éléments nerveux dans le canal rachidien de la moelle épinière entraîne une abolition ou une réduction du contrôle supra-spinal des activations musculaires (Maynard et al., 1997). Par exemple, suite à un traumatisme médullaire au-dessus de la vertèbre C7, l'innervation des muscles extenseurs de l'articulation du coude est partiellement ou totalement altérée alors que l'innervation des muscles fléchisseurs de l'articulation du coude reste intacte (Hislop et Montgomery, 2007). Il est toutefois probable qu'une communication résiduelle existe entre le M1 et les muscles altérés par le traumatisme médullaire (Edward et al., 2013). Cette communication pourrait notamment résulter d'une réorganisation des ICM et impliquer la circuiterie spinale. L'analyse des ICM  $\sim 10$  Hz et 20 Hz chez les participants traumatisés médullaires cervicaux permettrait alors de mesurer l'étendue de la réorganisation des ICM. Cette étude a pour principal objectif de quantifier les ICM lors de contractions isométriques en flexion et en extension autour de l'articulation du coude chez un groupe de participants traumatisés médullaires cervicaux comparativement à celles d'un groupe contrôle. Nous supposons que le traumatisme médullaire cervical altèrera les ICM avec les muscles extenseurs du coude dans la bande de fréquence  $\sim 20$  Hz, reflétant le contrôle cortical direct des muscles par le M1. Les ICM  $\sim 10$  Hz, supposées refléter le contrôle indirect des muscles par le M1 via la circuiterie spinale, pourrait être renforcées chez les participants traumatisés médullaires.

En outre, il est important de noter que d'un point de vue biomécanique, une contraction musculaire implique l'activation de nombreux muscles autour de l'articulation sollicitée. Certains muscles sont considérés comme agonistes, c.-à-d. agissant dans le sens de l'effort musculaire résultant ; les autres muscles sont considérés comme antagonistes, c.-à-d. agissant

dans le sens opposé au sens de l'effort musculaire résultant (Zajac et al., 2002 ; Winter, 2005). Les muscles antagonistes ont un rôle fonctionnel important dans le contrôle et la précision du mouvement réalisé (Wierzbicka et al., 1986 ; Gribble et al., 2003). La perte ou la diminution de l'activation des muscles antagonistes suite à un traumatisme médullaire entraîne notamment une perte de précision du mouvement et augmente le temps de réalisation du mouvement (Wierzbicka et Wiegner, 1992 ; 1996). Par ailleurs, Dal Maso et al. (2012) suggèrent que l'activité des muscles antagonistes pourrait être contrôlée par le M1. L'analyse des ICM entre l'activité du M1 et celles des muscles antagonistes permettrait alors de déterminer la part du contrôle cortical des activités musculaires antagonistes par le M1 (Ethier et al., 2007 ; Dal Maso, 2012). Cette étude a pour second objectif d'évaluer les ICM avec les principaux muscles sollicités par la contraction musculaire. Les ICM ont été évaluées séparément pour chaque muscle. Nous supposons toutefois que les ICM seront modulées en fonction de la sollicitation musculaire, agoniste ou antagoniste (Dal Maso, 2012).

## **11.2 Méthodes**

### **11.2.1 Participants**

Dix-huit sujets volontaires ont participé à cette étude ( $29.44 \pm 5.67$  ans ;  $66 \pm 11.14$  kg ;  $175.06 \pm 7.05$  cm) après avoir donné leur accord écrit de consentement. L'évaluation de la latéralité a révélée que l'ensemble des participants avait une dominance latérale droite (quotient de latéralité moyen :  $69.30 \pm 23.80$  % ; Oldfield, 1971). Deux groupes de participants ont été distingués. Le groupe « SCI » était composé de 7 participants tétraplégiques complets et 1 participant tétraparésique ( $32.50 \pm 6.16$  ans ;  $61.50 \pm 13.30$  kg ;  $174.75 \pm 9.71$  cm ; traumatisme de C5-C6 à C8-D1 ; AIS : A-D). Les participants SCI ont réalisé un test musculaire manuel afin de classier cliniquement leur capacité à réaliser un mouvement de flexion et d'extension autour du coude (Maynard et al., 1997 ; Hislop et

Montgomery, 2007). Le groupe contrôle (AB) était composé de 10 participants valides, appariés en sexe, en âge, en masse et en taille ( $27 \pm 4.03$  ans ;  $69.60 \pm 8.03$  kg ;  $175.30 \pm 4.52$  cm) et ne présentant aucun trouble neuro-musculosquelettique ou sensoriel.

### 11.2.2 Matériels

Le moment de force net, représentant la somme algébrique des moments de force des groupes musculaires agonistes et antagonistes, a été enregistré à l'aide d'un ergomètre isocinétique calibré (System 4 Pro, Biodex Medical Systems, Shirley, NY, USA) à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz.

L'activité électrique des muscles fléchisseurs et extenseurs du coude a été enregistrée grâce au système BIOPAC (AcqKnowledge, Biopac Systems, Santa Barbara, USA) à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz. La fixation des électrodes EMG a été effectuée selon les recommandations SENIAM (Hermens et al., 2000) : après un nettoyage de la peau à l'aide d'un rasoir et une solution d'alcool et d'éther, les paires d'électrodes ont été fixées parallèlement aux fuseaux neuromusculaires avec un écart inter-électrodes de 2 cm. Sur le bras droit, les paires d'électrodes étaient fixées sur les muscles représentatifs des groupes musculaires extenseurs et fléchisseurs du coude (Buchanan et al., 1989) : respectivement le biceps brachial (BB) et le brachioradialis (BR), le chef long (TBlh) et le chef latéral (TBlt) du triceps brachial. L'électrode de référence était placée sur la tête du cubitus du bras gauche.

L'activité électrique du cortex a été enregistrée grâce à un système EEG 64 voies (Biosemi Inc., Active II, Amsterdam, The Netherlands) à une fréquence d'échantillonnage de 1024 Hz.

La pose du bonnet EEG a été effectuée selon les recommandations du système international 10-20 (Jasper, 1958). La distance entre le nasion et le bord du bonnet représentait 10% de la distance entre le nasion et l'inion. L'électrode Cz était placée à mi-distance entre les points péri-auriculaires droit et gauche. Le site de fixation de chacune des électrodes EEG a été

préalablement rempli d'un hydrogel afin d'améliorer la conductivité du signal et les câbles d'électrodes étaient fixés afin de limiter l'apparition d'éventuels artefacts.

L'activité musculaire oculaire a également été enregistrée par électrooculographie (EOG) dans le but de visualiser les portions de signal artéfactées par des mouvements ou clignements des yeux.

### 11.2.3 Dispositif expérimental

Les participants étaient assis et sanglés au fauteuil de l'ergomètre pour éviter tout mouvement indésirable. Le bras droit suivait l'alignement du tronc et était sanglé au niveau du coude. L'avant-bras droit formait un angle de 90° avec le bras, angle favorable pour la production d'un moment de force maximal en flexion et en extension dans des conditions isométriques (Singh et Karpovich, 1966 ; Doheny et al., 2008). L'avant-bras droit était sanglé au niveau du poignet en supination. Cette position permettait de considérer le BB comme principal fléchisseur de l'avant-bras et le TB comme principal extenseur de l'avant-bras (Buchanan et al., 1989).

### 11.2.4 Tâche expérimentale

La tâche expérimentale consistait en 7 séries de 21 contractions isométriques des muscles de l'articulation du coude en flexion et en extension selon 3 niveaux de force. Le niveau de force requis était indiqué par un feedback visuel apparaissant sur un écran situé 1 m en face des participants. Il s'agissait, par l'intermédiaire de la contraction musculaire, de déplacer un pointeur sur un axe vertical pour l'amener sur une cible fixe au centre de l'écran. Le pointeur était représenté par un point blanc ( $\emptyset$  : 7 mm) et la cible correspondait à un cercle grisé ( $\emptyset$  : 9 mm). Le pointeur apparaissait en dessous de la cible pour les contractions en flexion et au-dessus de la cible pour les contractions en extension.

Les participants avaient pour consignes d'atteindre le niveau de force requis le plus précisément et le plus rapidement possible, puis maintenir ce niveau de force pendant 6 secondes. Afin de minimiser les artefacts d'origine musculaire dans l'enregistrement du signal EEG, il était également demandé aux participants de garder au repos l'ensemble des muscles non-impliqués directement dans la tâche et d'éviter les mouvements oculaires ou les clignements des yeux. Les différentes consignes étaient régulièrement répétées aux participants.

#### 11.2.5 Protocole expérimental

Afin de déterminer le niveau de force requis par la tâche, les participants avaient à réaliser deux enregistrements de contractions maximales volontaires absolues et relatives, respectivement MVC et rMVC. L'enregistrement de la MVC consistait en une série de 3 contractions isométriques des muscles du coude en flexion et en extension, pendant lesquelles les participants étaient encouragés à développer un moment de force net maximal. Ce pré-test permettait de déterminer les valeurs de MVC développées volontairement en flexion et en extension. Chaque contraction durait 4 secondes et était séparée de la contraction suivante par une période de repos d'une minute. Le début et la fin de la contraction étaient indiqués par un signal auditif. La valeur la plus élevée de chaque série a été retenue comme étant la MVC maximale en flexion et en extension. L'enregistrement de la rMVC consistait en une série de 3 contractions isométriques des muscles du coude en flexion et en extension. Sans encouragement, le sujet devait produire le moment de force net le plus élevé tout en gardant relâchés les muscles non-impliqués par la tâche (p. ex., muscles du cou, des épaules, du visage) afin d'éviter l'apparition d'artéfact dans le signal EEG. Chaque contraction durait 6 secondes et était séparée de la contraction suivante par une période de repos d'une minute. Le début et la fin de la contraction étaient indiqués par un signal auditif. La valeur la plus élevée

de chaque série a été retenue comme étant la rMVC maximale en flexion et en extension. Ces valeurs ont été utilisées pour paramétrer les trois niveaux de force utilisés durant la phase d'expérimentation (Dal Maso et al., 2012 ; Cremoux et al., 2013a ; 2013b).

La tâche expérimentale consistait en 21 contractions musculaires de l'avant-bras à 25%, 50% et 75% de la rMVC en flexion et en extension. Chaque période de contraction durait 6 secondes et était suivie d'une période de repos de 6 secondes.

### 11.2.6 Analyse des données expérimentales

#### → Prétraitements

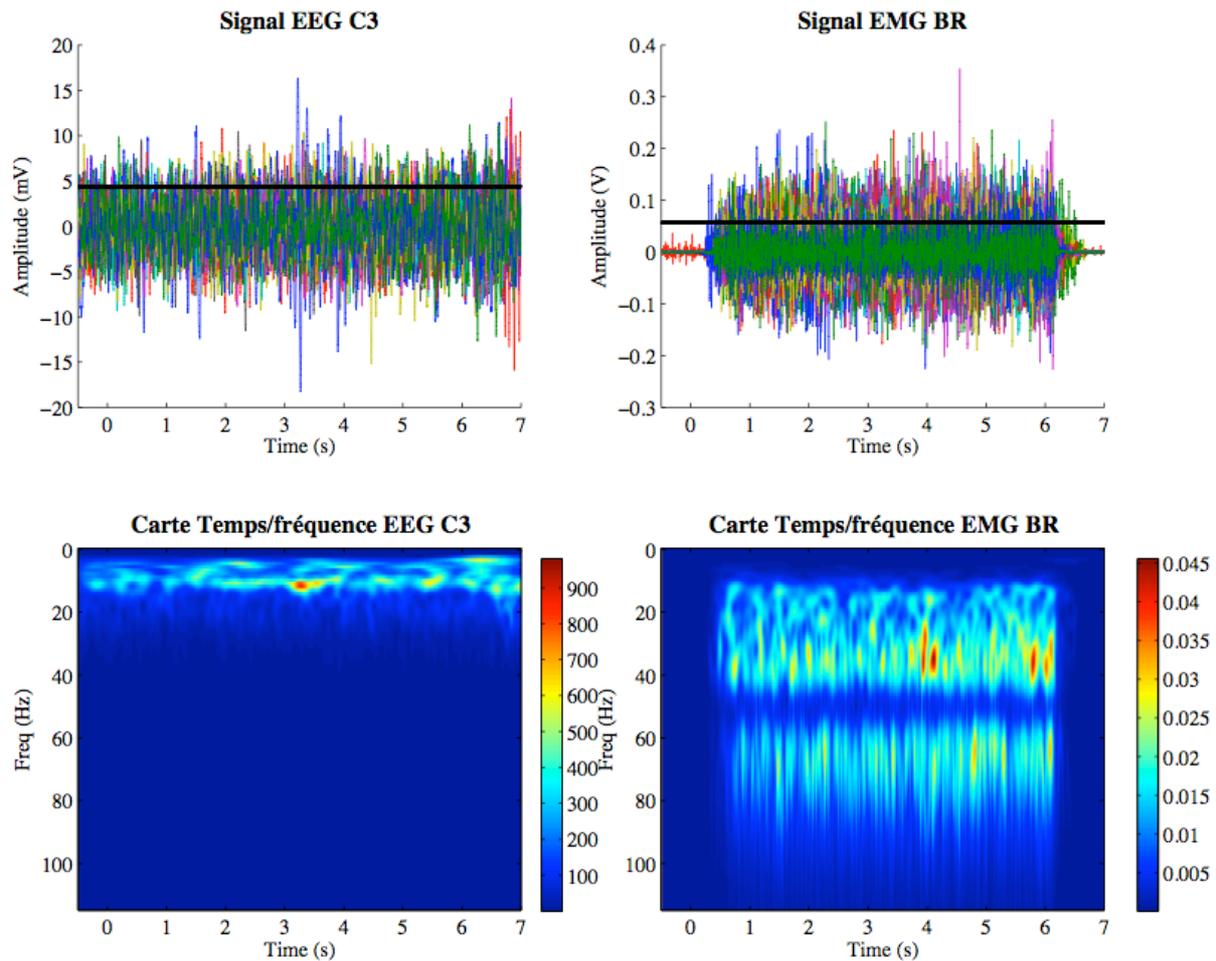
Le moment de force a été filtré par un filtre passe-bas avec une fréquence de coupure de 10 Hz (Nordez et al., 2008). Les données EEG et EMG ont été filtrées par un filtre passe-bande [3 100] Hz et un filtre coupe-bande [45 55] Hz (Sabri et Campbell, 2002 ; Baker et Baker, 2012 ; Dal Maso, 2012 ; Dal Maso et al., 2012). L'ensemble des filtres utilisés était des filtres Butterworth d'ordre 4 sans déphase temporel.

Les signaux EEG étaient ensuite inspectés visuellement grâce à la boîte à outil EEGLAB (Delorme et Makeig, 2004) sous MATLAB (Math Works Inc., Natick, MA, USA), les signaux des électrodes artéfactées étaient retirés et une référence moyenne a été appliquée (Delorme et al., 2007). Au cours de cette procédure, l'électrode EEG C3 n'a jamais été identifiée comme électrode artéfactée. Pour chaque contraction, l'ensemble de données EEG et EMG a été sélectionné sur une fenêtre temporelle de [-0.5 +8] s par rapport au marqueur indiquant le début de chaque contraction. Chaque contraction était inspectée visuellement afin d'enlever les fenêtres artéfactées par des contractions musculaires. Quelque soit le niveau de force ou le type de contraction, le nombre d'essai final était similaire pour tous les participants ( $17.81 \pm 2.66$  essais ;  $p > 0.05$ ).

## → Traitements

Pour l'ensemble des signaux étudiées, c.-à-d., le signal de l'électrode EEG C3 et les signaux EMG des muscles BB, BR, TBlt et TBlh, l'auto-spectrum de chaque signal a été obtenu par transformation en ondelettes de Morlet entre 0.13 et 114.39 Hz par pas de 1.07 Hz (nombre de cycle : 7 (Tallon-Baudry et al., 1996)), puis moyenné pour l'ensemble des essais. Le cross-spectrum a été calculé entre l'auto-spectrum moyen de l'électrode EEG C3 et de chaque électrode EMG. La figure 38 représente le signal et l'auto-spectrum moyen de l'électrode EEG C3 et de l'EMG du BR lors d'une flexion du coude à 25% rMVC. Le seuil statistique ( $p < 0.05$ ) a été déterminé selon la méthode proposée par Bigot et al. (2011) sur une période d'intérêt allant de +3 à +6 secondes par rapport au marqueur indiquant le début de chaque contraction. Enfin la carte temps-fréquences des valeurs significatives de dépendance entre les deux signaux a été calculée. Chaque pixel rouge indique une valeur de cross-spectrum supérieure à la valeur du seuil de significativité indiquée. Le cross spectrum et la carte temps-fréquences des valeurs significatives sont représentés sur la figure 39.

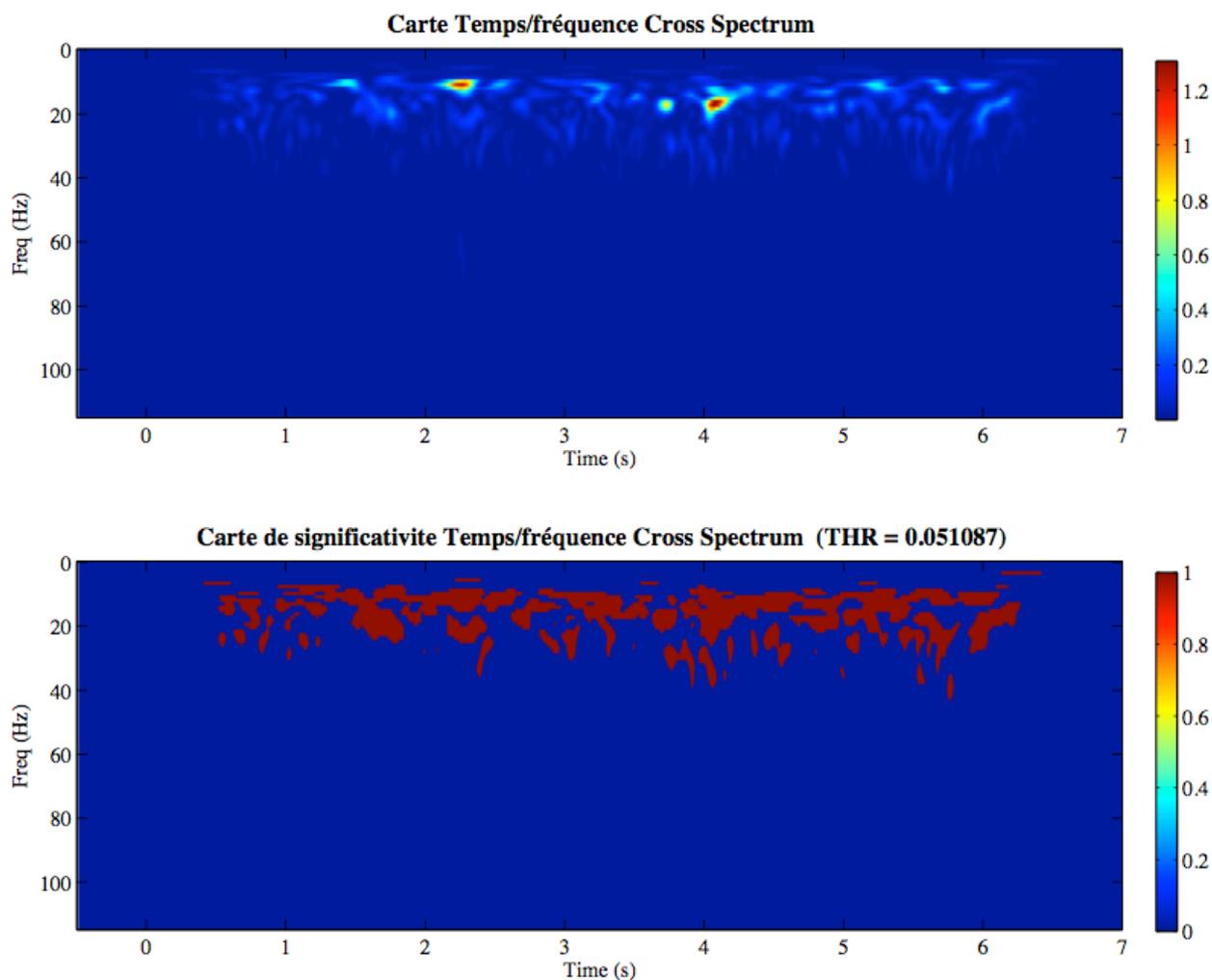
Dans le cadre de cette étude, les ICM ont été quantifiées en dénombrant le nombre de pixels significatifs de la carte temps-fréquence de significativité du cross-spectrum. Comparativement aux études antérieures prenant en compte l'amplitude du cross-spectrum normalisée par les auto-spectrums de chaque signal (Halliday et al., 1995 ; Zhan et al., 2006), cette méthode de quantification permet de s'affranchir des désavantages de la normalisation (Bigot et al., 2011). Les ICM représentent alors l'étendue de la dépendance entre les signaux EEG et EMG dans un intervalle temps-fréquence défini. Les  $ICM_{8-13}$  correspondent à la quantité de pixels significatifs sur la période d'intérêt dans la bande de fréquence [8 13] Hz. Les  $ICM_{13-31}$  correspondent à la quantité de pixels significatifs sur la période d'intérêt dans la bande de fréquence [13 31] Hz.



**Figure 38.** Illustration des données d'un participant AB au cours d'une flexion à 25% de la rMVC. La première ligne représente les signaux EEG C3 (à gauche) et EMG du muscle agoniste BR (à droite) à partir desquels a été calculé les auto-spectrums. Le trait horizontal noir représente l'estimation du niveau du bruit de chacun des signaux. La deuxième ligne présente les auto-spectrums des signaux EEG C3 et EMG BR.

### 11.2.7 Analyse statistique

Dans le cadre de cette étude, les  $ICM_{8-13}$  et les  $ICM_{13-31}$  ont été analysées séparément en flexion et en extension lors des contractions à 25% rMVC. Une analyse de la variance (ANOVA) à mesures répétées Groupe (SCI vs. AB)  $\times$  Muscles (BB vs. BR vs. TBlt vs. TBlh) a été réalisée séparément en flexion et en extension sur les  $ICM_{8-13}$  et les  $ICM_{13-31}$ . Le seuil de significativité a été fixé à  $p = 0.05$ . Dans le cas d'un effet Muscles significatif, un test post-hoc (LSD de Fisher) a été réalisé afin d'identifier entre quel muscle se trouve une différence significative de cohérence avec le signal EEG C3.

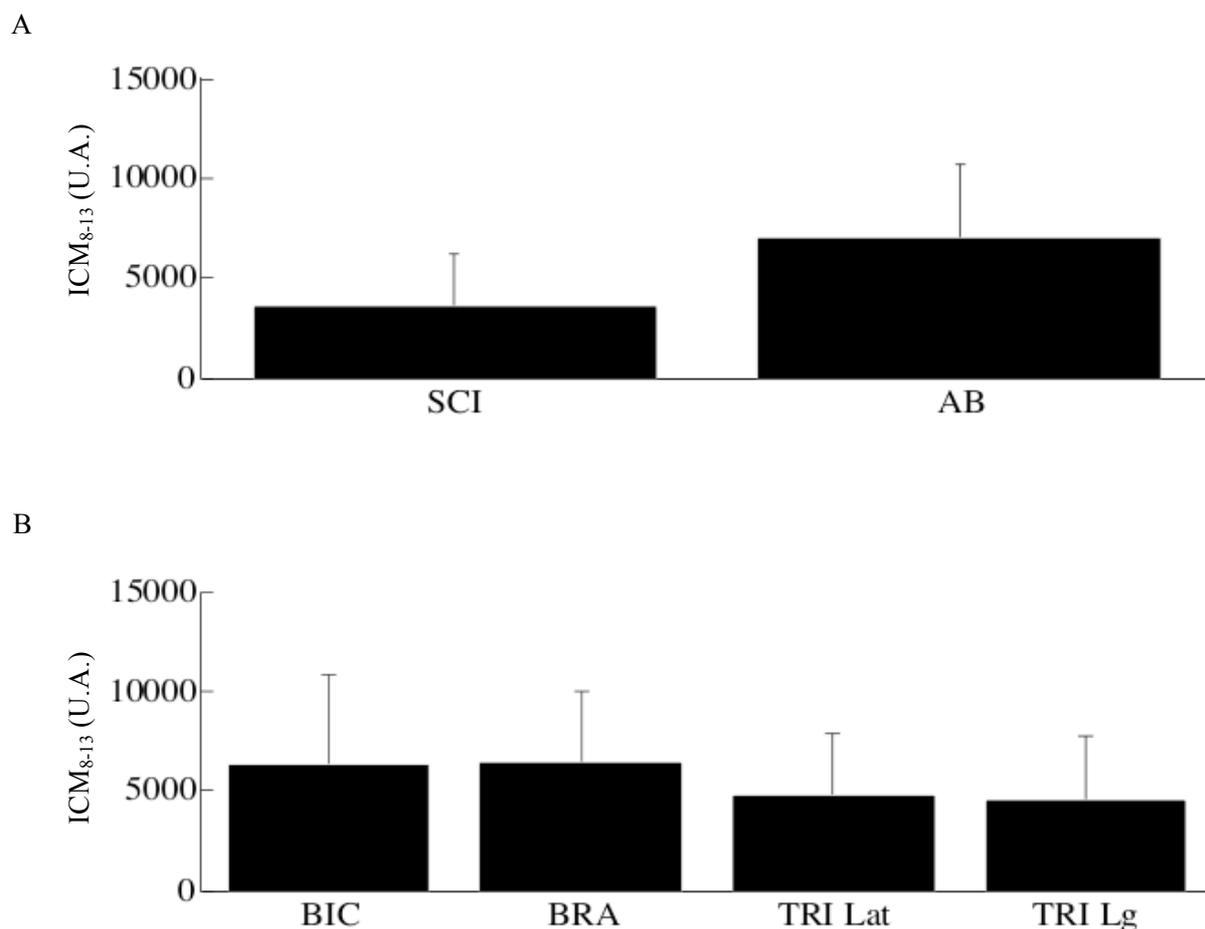


**Figure 39.** Illustration du calcul du niveau de significativité du cross-spectrum à partir des auto-spectrums EEG C3 et EMG BR présentés figure 38 (participant AB réalisant une flexion à 25% rMVC). La première ligne présente la carte temps/fréquences du cross-spectrum des signaux EEG C3 et EMG BR. La seconde ligne présente la significativité du cross-spectrum. Les valeurs en rouge sont supérieures au seuil de significativité (THR indiquée au dessus de la carte temps/fréquences). Les valeurs en bleu sont inférieures au THR. Le THR est calculé à partir de l'estimation du niveau de bruit des signaux (i.e., le trait horizontal noir sur la première ligne de la figure 38).

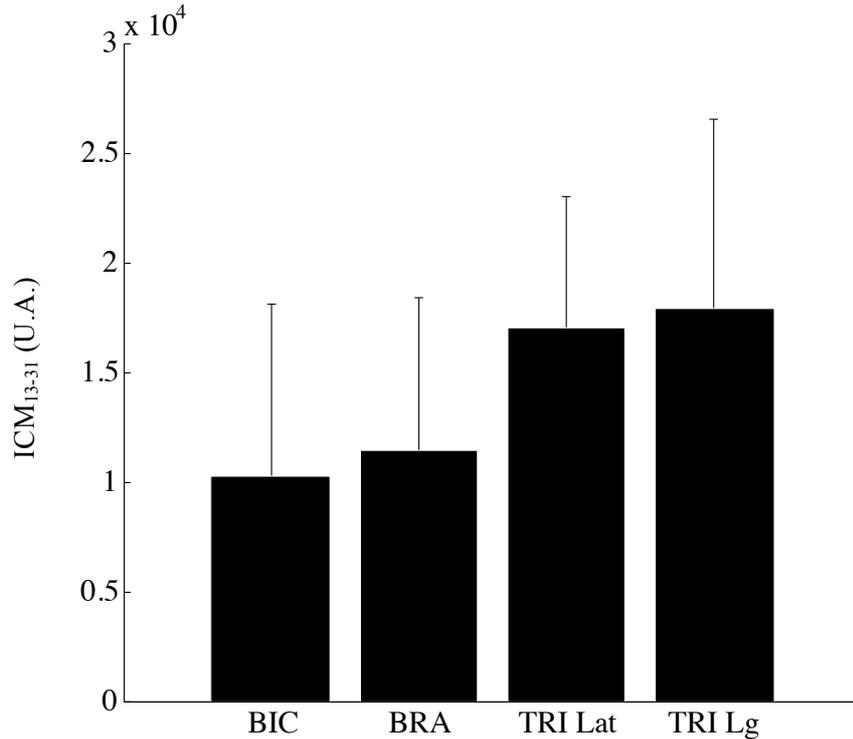
### 11.3 Résultats

En extension, l'ANOVA a révélé un effet Groupe ( $F_{1,16} = 9.49$  ;  $p < 0.05$ ) et un effet Muscles ( $F_{3,48} = 2.85$  ;  $p < 0.05$ ) sur les  $ICM_{8-13}$ . Pour l'ensemble des muscles, les  $ICM_{8-13}$  étaient de  $3568.13 \pm 2607.33$  pour le groupe SCI et  $7078.15 \pm 3597.58$  pour le groupe AB (figure 40A). Quel que soit le groupe, les  $ICM_{8-13}$  étaient de  $6351.78 \pm 4472.54$  pour le BB,  $6440.83 \pm 3506.25$  pour le BR,  $4808.23 \pm 3065.36$  pour le TBlt et  $4597.82 \pm 3193.06$  pour le

TBlh (figure 40B). Le test post-hoc révèle une différence significative entre les  $ICM_{8-13}$  des muscles agonistes (TBlt et TBlh) et les  $ICM_{8-13}$  des muscles antagonistes (BB et BR). En extension, l'ANOVA réalisée sur les  $ICM_{13-31}$  a révélé un effet Muscles ( $F_{3,48} = 8.80$  ;  $p < 0.05$ ). Quel que soit le groupe, les  $ICM_{13-31}$  étaient de  $10215.33 \pm 7829.29$  pour le BB,  $11459.67 \pm 6961.20$  pour le BR,  $16973.89 \pm 5973.18$  pour le TBlt et  $17847.78 \pm 8709.18$  pour le TBlh (fig. 41). Le test post-hoc révèle une différence significative entre les  $ICM_{13-31}$  des muscles agonistes (TBlt et TBlh) et les  $ICM_{8-13}$  des muscles antagonistes (BB et BR).

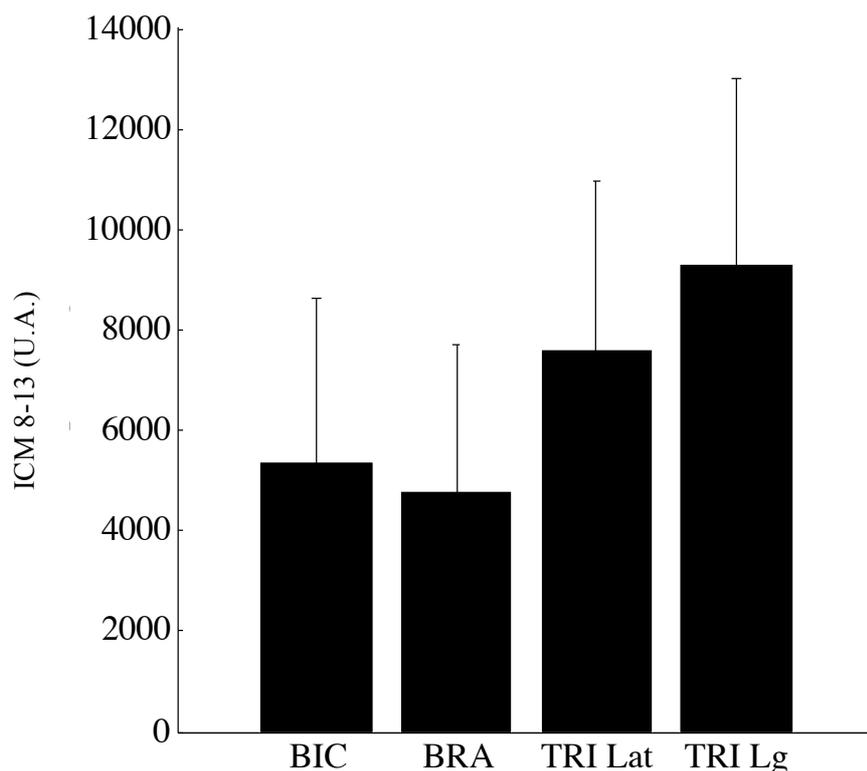


**Figure 40.** Moyenne des  $ICM_{8-13}$  pour le groupe SCI et pour le groupe AB lors d'une contraction à 25% rMVC en extension, quel que soit le muscle (A). Moyenne des  $ICM_{8-13}$  pour chaque muscle sollicité par la contraction musculaire, quel que soit le groupe (B).



**Figure 41.** ICM<sub>13-31</sub> lors d'une contraction à 25% rMVC en extension. Moyenne pour chaque muscle sollicité par la contraction musculaire, quel que soit le groupe.

En flexion, l'ANOVA a révélé un effet Muscles ( $F_{3,48} = 11.21$  ;  $p < 0.05$ ) sur les ICM<sub>8-13</sub>. Quel que soit le groupe, les ICM<sub>8-13</sub> étaient de  $5370.67 \pm 3243.79$  pour le BB,  $4788.89 \pm 2930.01$  pour le BR,  $7618 \pm 3349.49$  pour le TBlt et  $9288.12 \pm 3705.28$  pour le TBlh (figure 42). Le test post-hoc révèle une différence significative entre les ICM<sub>8-13</sub> des muscles agoniste (BB et BR), les ICM<sub>8-13</sub> du muscle antagoniste TBlt et les ICM<sub>8-13</sub> du muscle antagoniste TBlh. L'ANOVA réalisée sur les ICM<sub>13-31</sub> n'a révélé aucune différence significative. Les ICM<sub>13-31</sub> étaient de  $19161.76 \pm 7662.95$ , quel que soit le groupe ou le muscle étudié.



**Figure 42.** ICM<sub>8-13</sub> lors d'une contraction à 25% rMVC en flexion. Moyenne pour chaque muscle sollicité par la contraction musculaire, quel que soit le groupe.

#### 11.4 Discussion

Cette étude avait pour principal objectif de quantifier les ICM lors de contractions isométriques en flexion et en extension autour de l'articulation du coude chez un groupe de personnes traumatisées médullaires. Les ICM ont été évaluées dans la bande de fréquence [13-31] Hz, supposée refléter le contrôle cortical direct des muscles par le M1 (Conway et al., 1995 ; Mima et al., 2000 ; Mima et al., 2002), et dans la bande de fréquence [8-13] Hz, supposée refléter le contrôle indirect des muscles par le M1 via la circuiterie spinale (Norton et al., 2006 ; Semmler et al., 2013). Cette étude avait pour second objectif d'évaluer les ICM pour l'ensemble des muscles sollicités par la contraction musculaire. Les ICM ont alors été évaluées pour deux muscles agonistes, agissant dans le sens de l'effort résultant, et deux muscles antagonistes, agissant dans le sens opposé, à titre préliminaire pour un seul niveau de force maximal volontaire à 25% de la rMVC.

En extension, c.-à-d. lors de contractions altérées pour les participants SCI, les résultats indiquent une diminution globale des ICM<sub>8-13</sub> chez les participants SCI comparativement aux participants AB. Les résultats mettent également en évidence un effet Muscles, à savoir, les ICM<sub>8-13</sub> des deux muscles antagonistes étaient plus importantes comparativement aux ICM<sub>8-13</sub> des deux muscles agonistes. Rappelons ici que les ICM<sub>8-13</sub> peuvent être associées au contrôle de la circuiterie spinale par les structures corticales et sous-corticales (Norton et al., 2006 ; Semmler et al., 2013). Les différences observées entre les participants SCI et les participants AB pourraient alors refléter la diminution du contrôle cortical de la circuiterie spinale chez les participants SCI, comme le suggèrent déjà certaines études (Boorman et al., 1996 ; Xia et Zev Rymer, 2005 ; Raethjen et al., 2002). La circuiterie spinale permet une régulation rapide de l'activité musculaire antagoniste par rapport à l'activité musculaire agoniste (Pierrot-Deseilligny, 2005). Notamment, le réflexe d'inhibition réciproque permet d'inhiber l'activité des muscles antagonistes (Crone et Nielsen, 1994). Après un traumatisme médullaire, la perte du contrôle cortical du réflexe d'inhibition réciproque entraîne une augmentation de l'activité musculaire antagoniste pouvant être observée lors de contractions musculaires évoquées par stimulation électrique (Boorman et al., 1996 ; Xia et Zev Rymer, 2005 ; Knikou, 2012) et lors de contractions musculaires volontaires (Cremoux et al., 2012 ; Cremoux et al., to be submitted). Nos résultats suggèrent un déficit de la commande corticale dans le contrôle des mécanismes inhibiteurs spinaux suite à un traumatisme médullaire cervical. En extension, les ICM<sub>13-31</sub> avec les deux muscles agonistes étaient plus importantes comparativement aux ICM<sub>13-31</sub> des deux muscles antagonistes et ce quel que soit le groupe. Ces résultats corroborent les résultats obtenus par Dal Maso (2012) montrant des ICM ~ 20 Hz inférieures pour les muscles antagonistes comparativement aux muscles agonistes. En considérant que les ICM<sub>13-31</sub> reflètent directement l'implication du M1 dans l'activation musculaire (Conway et al., 1995 ; Mima et al., 1998 ; Ushiyama et al., 2012), nos résultats suggèrent alors un

contrôle cortical plus important pour les muscles agonistes comparativement aux muscles antagonistes. A la suite d'un traumatisme médullaire, Cremoux et al. (2012 ; to be submitted) ont mis en évidence une augmentation de l'activation des muscles extenseurs, agissant comme muscles agonistes. L'absence de différence entre les  $ICM_{13-31}$  des participants SCI et AB suggère que l'augmentation de l'activation des muscles extenseurs pourrait être alors uniquement liée à l'atrophie des muscles extenseurs (Thomas et al., 1997a ; Thomas et Grumbles, 2005).

En flexion, c.-à-d. lors de contractions intactes pour l'ensemble des participants, les  $ICM_{8-13}$  sont plus faibles pour les deux muscles agonistes comparativement à celles des deux muscles antagonistes et ce quel que soit le groupe de participants. Ce résultat semble conforter ceux présentés en extension, à savoir une distinction de la fonction musculaire en terme de groupes agonistes et antagonistes, plutôt qu'une distinction par muscle. Toutefois le fait que les  $ICM_{8-13}$  du muscle TBlt étaient inférieures à celles du muscle TBlh questionne les mécanismes sous-jacents amenant à cette distinction. Il est également intéressant de noter une absence de différence entre les  $ICM_{8-13}$  des participants SCI comparativement à celles des participants AB. La littérature suggère pourtant une modification de l'activité des muscles extenseurs, agissant comme antagonistes, chez les participants SCI réalisant des contractions en flexion autour de l'articulation du coude (Thomas et al., 1998; Cremoux et al., 2012). Concernant les  $ICM_{13-31}$ , aucune différence n'a été révélée par l'analyse statistique. Cette absence de différence pourrait suggérer que le M1 contrôle plus directement les muscles agonistes et les muscles antagonistes en flexion. Les résultats obtenus en flexion suggère alors que les ICM reflèteraient la communication entre le M1 et les muscles plutôt que l'état fonctionnel de cette communication.

Dans l'ensemble ces résultats suggèrent que les ICM permettent d'identifier l'altération du contrôle cortical des mécanismes spinaux lors de contraction en extension chez des

participants traumatisés médullaires cervicaux. La littérature suggère une réorganisation du contrôle des activités musculaires agonistes et antagonistes après un traumatisme médullaire cervical (Wierzbicka et al., 1992 ; 1996 ; Thomas et al., 1998). Dans cette étude, la réorganisation du contrôle des activités musculaires a été révélée uniquement par un effet Groupe. Une analyse plus détaillée des ICM, p.ex., en fonction de leur amplitude, étendue fréquentielle et durée (Cremoux et al., 2013), pourrait préciser la provenance de l'altération des ICM suite à un traumatisme médullaire. Nos résultats suggèrent également une distinction des ICM en fonction du groupe musculaire, à savoir agonistes vs. antagoniste, plutôt qu'une distinction par muscle, sans qu'il soit possible de généraliser ce constat au vu des résultats obtenus en flexion. Dans cette dernière condition, l'absence de différences entre les participants SCI et les participants AB sur les ICM calculées avec les muscles extenseurs pourrait suggérer (i) que les ICM reflètent uniquement la possibilité de communication entre M1 et les muscles plutôt que l'état fonctionnel de la communication ou (ii) un contrôle cortical plus important pour les muscles extenseurs lors d'une flexion du coude. L'inclusion de différentes conditions, p. ex., différents niveaux de force dans notre étude, permettrait de mieux investir les ICM en fonction du groupe musculaire. En effet, l'activité musculaire des muscles agonistes et antagonistes est modulée différemment en fonction du niveau de force et suite à un traumatisme médullaire (Thomas et al., 1998 ; Rao et al., 2009 ; Cremoux et al., 2012, to be submitted). Nous devrions alors retrouver une différence entre les participants SCI et AB en fonction du groupe musculaire si les ICM reflète un contrôle par groupes musculaires.

### *11.5 Conclusion*

Même si l'analyse présentée dans cette étude est préliminaire au sens qu'elle se limite à un seul niveau de force (25% de la rMVC), nos résultats mettent en évidence une diminution des

ICM  $\sim$  10 Hz chez les participants SCI lors d'une extension du coude. Cette diminution pourrait refléter une altération du contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux de la contraction musculaire. Nos résultats mettent également en évidence une distinction des interactions cortico-musculaires en fonction des groupes musculaires agonistes/antagonistes plutôt qu'une distinction par muscle. Notamment, les ICM  $\sim$  10 Hz sont plus importantes avec les muscles antagonistes et les ICM  $\sim$  20 Hz sont plus importantes avec les muscles agonistes. Ces résultats corroborent les résultats de la littérature associant les fréquences  $\sim$  10 Hz au contrôle spinal et sous-cortical des activations musculaires et les fréquences  $\sim$  20 Hz au contrôle cortical direct des activations musculaires. Cette distinction fréquentielle des activations musculaires pourrait être utile dans le cadre des interfaces cerveau-machine afin de contrôler le niveau d'activation de différents groupes musculaires (Collinger et al., 2012). Pour être conforté, ces résultats nécessitent une analyse statistique plus détaillée. Les dernières avancées en analyse statistique (Pernet et al., 2009 ; Pernet et al., 2012 ; Wilcox, 2012) permettront notamment d'identifier directement dans l'espace temps-fréquence les différences entre les participants traumatisés médullaires cervicaux et les participants contrôles.



## CONCLUSIONS

♪ Atlas Air – Heligoland (Massive Attack, 2010)



## **12 DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS**

---

L'objet central de ce travail de thèse était d'évaluer les mécanismes de contrôle de la contraction musculaire volontaire après un traumatisme médullaire cervical. Pour ce faire, les activations musculaires et corticales de participants traumatisés médullaires cervicaux étaient comparées aux activations musculaires et corticales de participants contrôles. Le protocole expérimental impliquait des contractions musculaires isométriques autour de l'articulation du coude, en flexion et en extension, à différents niveaux de force. Suite à un traumatisme médullaire cervical au dessus de la vertèbre C7, l'activation des muscles extenseurs de l'articulation du coude est altérée et l'activation des muscles fléchisseurs de l'articulation du coude reste intacte (Maynard et al., 1997). Ce décalage entre l'innervation des muscles fléchisseurs et l'innervation des muscles extenseurs rend l'articulation du coude particulièrement pertinente pour étudier les mécanismes de contrôle sous-jacents l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes, intacts ou altérés par le traumatisme médullaire cervical (Wierzbicka et Wiegner, 1992, 1996). Dans le cadre de ce travail de thèse, cinq études ont été menées. Les deux premières études consistaient à évaluer les adaptations musculaires agonistes et antagonistes suite à un traumatisme médullaire cervical. Les deux études suivantes consistaient à évaluer la modulation des activations corticales suite à un traumatisme médullaire cervical. Enfin, une étude investiguait les interactions cortico-musculaires chez la personne traumatisée médullaire cervicale et estimait le lien entre les activités corticale et musculaire suite à un traumatisme médullaire cervical.

Concernant la production de force, les participants traumatisés médullaires cervicaux produisaient un moment de force maximal équivalent à celui des participants contrôles en flexion et un moment de force maximal inférieur à celui des participants contrôles en extension. En conséquence, l'augmentation du moment de force développé lors des

contractions sous-maximales en extension était inférieur pour les participants traumatisés médullaire cervicaux comparativement à celle des participants contrôles.

Au niveau musculaire, nos résultats indiquent une augmentation de l'activation des muscles extenseurs chez les participants traumatisés médullaires cervicaux, quel que soit le niveau de force développé ou la direction de la contraction réalisé. Lors d'extensions du coude à moment de force net identique, les participants traumatisés médullaires cervicaux ont également une activation des muscles fléchisseurs, agissant comme muscles antagonistes, plus importantes que celles des participants contrôles. La littérature suggère que les mécanismes inhibiteurs spinaux sont altérés après un traumatisme médullaire, ce qui entraîne une augmentation des activations musculaires antagonistes (Knikou et al., 2006; Knikou et Mummidisetty, 2011; Dietz, 2012). Nos résultats étendent les résultats obtenus par stimulation électrique aux contractions musculaires volontaires. Nos résultats suggèrent également que les mécanismes inhibiteurs spinaux sont plus sensibles au moment de force réellement développé plutôt qu'au niveau de force développé. Cette interprétation pourrait alors expliquer l'activation atypique des muscles extenseurs de « AC », révélées dans l'étude de cas. Les muscles extenseurs de « AC » étaient gradées 0 par le test musculaire manuel. Cette cotation était confirmée par un moment de force nul lors de MVC en extension. L'activation des muscles extenseurs était pourtant modulée en fonction du niveau de force, en flexion comme en extension. L'activation des muscles extenseurs était plus importante en flexion qu'en extension, c.-à-d., lorsque ils agissaient comme antagonistes.

Au niveau cortical, l'activation du M1 pendant la contraction musculaire augmentait avec l'augmentation du niveau de force pour l'ensemble des participants. Ce résultat a été retrouvé que la contraction soit intacte, c.-à-d. lors de flexions du coude réalisées par les participants traumatisés médullaires cervicaux, ou altérée, c.-à-d. lors d'extensions du coude réalisées par les participants traumatisés médullaires cervicaux. Ce résultat suggère que l'activation du M1

est toujours fonctionnelle après un traumatisme médullaire cervical lors d'une contraction musculaire volontaire,. Ce résultat indique également que l'activation du M1 est plus sensible à la modulation du niveau de force plutôt qu'au moment de force réellement développé. Nous avons réalisé une étude complémentaire lors de contractions en flexion. Les résultats obtenus précisent que l'activation du M1 avec le niveau de force est principalement modulée dans ses composantes fréquentielles plutôt que dans son amplitude ou sa durée d'apparition. Cette étude complémentaire a révélé que l'amplitude de l'activation du M1 post-contraction est inférieure chez les participants traumatisés médullaires cervicaux comparativement à celles des participants contrôles. Bien que la signification de l'activation du M1 post-contraction est toujours en débat, certaines études suggèrent que l'activation du M1 post-contraction reflèterait la désactivation du M1 (Pfurtscheller et al., 1998). D'autres études suggèrent que l'activation du M1 post-contraction reflèterait le traitement des informations sensorielles liées au mouvement réalisé (Cassim et al., 2001). Notre étude a également révélé un délai plus important pour inhiber la contraction musculaire chez les participants traumatisés médullaires cervicaux. La diminution de l'amplitude d'activation du M1 post-contraction pourrait alors être associée à une difficulté d'inhibition de la contraction musculaire chez les participants traumatisés médullaires cervicaux.

Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons réalisé une analyse préliminaire des interactions cortico-musculaires entre les participants traumatisés médullaires cervicaux et les participants contrôles pour un niveau de force en flexion et en extension. Les interactions cortico-musculaires étaient étudiées dans deux bandes de fréquences pour l'ensemble des muscles sollicités par la tâche. Les résultats obtenus mettent en évidence une diminution des interactions cortico-musculaires autour de 10 Hz chez les participants traumatisés médullaires cervicaux réalisant des contractions musculaires en extension. Les résultats mettent également en évidence une distinction des interactions cortico-musculaires par fonction

musculaire, à savoir muscles agonistes vs. muscles antagonistes, plutôt qu'une distinction des interactions cortico-musculaires par muscle. Les interactions cortico-musculaires autour de 10 Hz étaient plus importantes avec les muscles antagonistes et les interactions cortico-musculaires autour de 20 Hz étaient plus importantes avec les muscles agonistes. Dans la littérature, il est supposé que les fréquences autour de 20 Hz pourraient refléter le contrôle cortical direct des activations musculaires (Conway et al., 1995 ; Williams et Baker, 2009a, 2009b). Bien que les études traitant des fréquences autour de 10 Hz soient plus rares, ces études supposent que les interactions cortico-musculaires autour de 10 Hz pourraient refléter le contrôle cortical des mécanismes spinaux permettant la modulation des activations musculaires (Raethjen et al., 2013; Semmler et al., 2013). Dans notre étude, la diminution des interactions cortico-musculaires autour de 10 Hz révélée chez les participants traumatisés médullaires cervicaux pourrait alors refléter l'altération du contrôle des mécanismes inhibiteurs spinaux de la contraction musculaire.

## **13 LIMITES ET PERSPECTIVES**

---

Les résultats de ce travail de thèse constatent de façon encourageante les capacités d'activation et de modulation des activités musculaires et corticales malgré un traumatisme médullaire cervical. Ces travaux font cependant ressortir certaines limites méthodologiques inhérentes aux techniques d'électromyographie et d'électroencéphalographie. Certaines perspectives de travail sont toutefois envisageables afin de limiter les contraintes liées au matériel expérimental. Par la suite, nous détaillons les perspectives immédiates et à long terme de ce travail de thèse. Ces travaux s'intéresseront notamment à préciser la réorganisation des interactions cortico-musculaires chez les participants traumatisés médullaires cervicaux et prendront en compte l'influence du niveau de force sur la modulation des interactions cortico-musculaires.

En premier lieu, nous souhaitons mentionner qu'il est difficile de comparer les niveaux d'activation musculaire entre un groupe de participants traumatisés médullaires et un groupe de participants contrôles (Boorman et al., 1996). Pour des personnes saines, la comparaison des niveaux d'activations musculaires est généralement effectuée à niveaux de force identiques. Cette procédure est légitime dans une expérimentation avec des personnes saines mais crée une différence lors d'expérimentation impliquant une population pathologique. Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons comparé les activations musculaires à niveaux de force et à moments de force équivalents. Il semble nécessaire de rendre systématique ce type d'analyse dès lors que les capacités de production de force de la population pathologique étudiée sont altérées.

La première limite méthodologique concerne la normalisation de l'activité EMG par la valeur EMG maximale atteinte lors des contractions maximales volontaires. Cette étape de normalisation est indispensable pour comparer les activations musculaires entre les

participants et les conditions expérimentales (Bouisset et Maton, 1996 ; Shiavi et al., 1998 ; Amarantini et Martin, 2004 ; Reaz et al., 2006). Cependant, la normalisation de l'activité EMG des muscles extenseurs atrophiés à la suite d'un traumatisme médullaire cervical entraîne une augmentation de leurs activations musculaires. Il existe différentes méthodes de normalisation de l'activité EMG, cependant aucun consensus n'a permis de déterminer la « meilleure » méthode pour normaliser l'activité EMG (Halaki et Ginn, 2010). Dans le cadre de notre protocole expérimental, il semblerait pertinent de normaliser l'activité EMG par l'amplitude pic-à-pic de l'onde M maximale (Pucci et al., 2006). Cette méthode permettrait alors de s'affranchir du côté volontaire de la méthode de normalisation utilisée dans notre protocole expérimental.

La seconde limite méthodologique concerne la faible résolution spatiale du système EEG. Bien que l'électrode EEG C3 soit idéalement positionnée au dessus du M1 dédié au membre supérieur, il est possible qu'elle enregistre des activations corticales autres que celles provenant du M1 (Makeig et al., 2004). Afin de séparer et de localiser les sources d'activations corticales, il est possible d'appliquer certaines méthodes neuroscientifiques telle qu'une ICA couplée à une analyse de localisation de source (Makeig et al., 2004 ; Delorme et al., 2011). L'application de l'ICA permet de séparer les activations corticales enregistrées au niveau des électrodes en des sources d'activations corticales maximalement indépendantes les unes des autres. Dans un second temps, l'analyse de localisation de source permet de localiser les sources d'activations déterminées par l'ICA (Pascual-Marqui et al., 2007 ; Delorme et al., 2011). L'utilisation de cette technique de décomposition et de localisation permet alors d'améliorer la qualité du signal EEG provenant du cortex moteur. Dans le cadre d'une analyse des interactions cortico-musculaires, cette procédure permet alors d'augmenter l'amplitude des interactions cortico-musculaires (Mc Keown et al., 2005).

La première perspective de ce travail de thèse concerne l'analyse des interactions cortico-musculaires. L'analyse préliminaire réalisée dans le cadre de ce travail de thèse établit certaines différences entre les interactions cortico-musculaires des participants traumatisés médullaires cervicaux et celles des participants contrôles. Toutefois, cette analyse ne permet pas de préciser exactement les différences dans l'espace temps-fréquences. Afin de corriger cette lacune, nous avons adapté une méthode utilisée en IRM (Pernet et al. 2009) reposant sur les dernières avancées en analyse statistique (pour une revue complète voir Wilcox, 2012). Cette méthode est déjà utilisée dans le cadre de l'analyse des signaux EEG (p. ex., Rousselet et al., 2009 ; 2010 ; Pernet et al., 2011 ; 2012). Cette méthode permet d'évaluer les différences d'interactions cortico-musculaires entre les groupes directement depuis les cartes temps-fréquences. Cette méthode se déroule en quatre étapes. Après avoir estimé les zones d'interactions cortico-musculaires significatives (Bigot et al., 2011), nous pouvons estimer l'intervalle de confiance des cartes temps-fréquences du groupe contrôle. La troisième étape consiste à comparer les cartes temps-fréquences de chaque participant traumatisés médullaire cervical aux intervalles de confiance définie pendant la seconde étape afin d'établir les différences d'interactions cortico-musculaires directement dans l'espace temps-fréquence. Enfin, une randomisation des groupes permet d'établir les différences obtenues par chance et de tester la significativité des différences révélées par la troisième étape.

A court terme, nous envisageons d'analyser les activations musculaires contralatérales. Il apparaît qu'au cours de contractions musculaires volontaires, certaines activations musculaires involontaires apparaissent sur le membre opposé et sont connus sous le nom de syncinésies motrices ou mouvements miroirs (Addamo et al., 2007 ; 2011). Lors des expérimentations effectuées dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons recueilli les activités électromyographiques des muscles du membre contralatéral au membre sollicité. Il serait alors intéressant d'étudier l'effet d'un traumatisme médullaire cervical sur l'apparition

des syncinésies motrices. Les acquisitions électroencéphalographiques réalisées dans le cadre de ce travail de thèse permettraient également d'étudier les mécanismes sous-jacents aux activations musculaires controlatérales, notamment l'implication du M1 dans l'apparition des syncinésies motrices.

A moyen terme, nous envisageons l'analyse de la causalité des interactions cortico-musculaires, c.-à-d., l'analyse de la direction des interactions cortico-musculaires. En effet, bien que l'analyse des interactions cortico-musculaires permette de déterminer un niveau de synchronie entre les activités corticales et musculaires, cette méthode ne permet pas de déterminer quel est le signal «émetteur» et quel est le signal «récepteur». Il est d'ailleurs probable que les interactions cortico-musculaires reflètent simultanément les afférences sensorielles *et* les efférences motrices (Vecchio et al., 2008). Afin de distinguer les afférences sensorielles des efférences motrices, nous proposons d'étudier la causalité cortico-musculaire (Bressler et Seth, 2010 ; Seth, 2010 ; Delorme et al., 2011). L'étude de la causalité cortico-musculaire permettrait alors d'identifier la (les) direction(s) des interactions cortico-musculaires et, au regard de dans notre problématique, l'influence du M1 sur l'activité musculaire. Cette analyse permettrait également de déterminer l'existence d'autres sources corticales influençant l'activité musculaire (Meng et al., 2008 ; Schelter et al., 2009 ; Micheli et Braun, 2012).

A plus long terme, il serait également intéressant de lier les résultats obtenus par l'analyse des interactions cortico-musculaires à une analyse de la préservation des voies corticospinales chez les participants traumatisés médullaires (Edward et al., 2013). Cette perspective permettrait alors de justifier l'utilité des interactions cortico-musculaires dans la détection de la préservation des voies corticospinales. Dans un cadre clinique, cette perspective permettrait alors d'axer certains protocoles de rééducation vers les voies motrices potentiellement activables. Dans le cadre de cette perspective, un protocole expérimental permettant

l'acquisition de données EEG et EMG lors de contractions musculaires volontaires et évoquées par stimulation magnétique transcrânienne (TMS) devra être développée. L'un des défis méthodologiques sera alors de pouvoir utiliser simultanément TMS, EEG et EMG, tout en réduisant les artefacts induits par la TMS dans l'acquisition des signaux EEG (Grosse et al., 2003 ; Schulz et al., 2013).



## **14 CONCLUSION GENERALE**

---

La réalisation d'une action motrice implique de nombreuses activations musculaires, contrôlées par le système nerveux central. Après un traumatisme médullaire, la réalisation de cette même action motrice implique parfois des muscles non activables volontairement ce qui entraîne une adaptation des activations musculaires et de leur contrôle cortical. Bien que de nombreuses études se soient intéressées séparément aux adaptations musculaires et à la réorganisation corticale suite à un traumatisme médullaire, peu d'études établissent un lien entre les adaptations musculaires et la réorganisation corticale.

Les résultats présentés dans ce travail de thèse mettent en évidence une relation complexe entre les activations musculaires et corticales. En flexion comme en extension, la modulation de l'activation du M1 des participants traumatisés médullaires cervicaux est similaire à celles des participants contrôles, renforçant l'idée que l'activation du M1 est modulée par la volonté d'atteindre un niveau de force plutôt que par la production réelle d'un moment de force. En flexion comme en extension, nous avons révélé des interactions cortico-musculaires dans les bandes de fréquence autour de 10 et 20 Hz, indiquant respectivement le contrôle par M1 de l'activation des mécanismes inhibiteurs spinaux et des activations musculaires. Lors de contractions en flexion, l'amplitude d'activation du M1 post-contraction est diminuée chez les participants traumatisés médullaires cervicaux entraîne une difficulté à inhiber la contraction musculaire. Cette altération de l'amplitude d'activation du M1 post-contraction pourrait être due à une communication différée entre le M1 et les muscles. L'analyse globale des interactions cortico-musculaires en flexion n'a pourtant révélé aucune différence entre participants traumatisés médullaires cervicaux et participants contrôles. Il serait nécessaire d'affiner l'analyse des interactions cortico-musculaires en fonction de ses composantes d'amplitude, de fréquence et de temps. Lors de contractions en extension, nous notons une

diminution de la force développée et une augmentation des activations musculaires antagonistes par les participants traumatisés médullaires cervicaux. Ces résultats rendent compte de l'importance des stimulations d'origine corticale dans l'activation des mécanismes inhibiteurs spinaux. Rappelons toutefois que les afférences sensorielles *Ia* et *Ib* provenant des fuseaux neuromusculaires et des organes tendineux de Golgi sont également sources de stimulation des mécanismes inhibiteurs spinaux (Crone et Nielsen, 1994). Ces afférences sensorielles sont localisées dans ou à l'extrémité des muscles sollicités ce qui conforte l'idée que l'activation des mécanismes inhibiteurs spinaux est modulée par le moment de force réellement développé par les muscles. La diminution du contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux pourrait être reflétée par la diminution des interactions cortico-musculaires autour de 10 Hz chez les participants traumatisés médullaires cervicaux.

Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent donc une implication du cortex moteur dans le contrôle de l'ensemble des activations musculaires, différenciée en fonction des activations musculaires agonistes et antagonistes. Cette différenciation pourrait être utile dans le développement de neuroprothèses pour contrôler simultanément le niveau d'activation de différents groupes musculaires (Collinger et al., 2012).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

♪ Varúð – Valtari (Sigur Rós, 2012)



Åagaard, P., Andersen, J. L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, A. M., Wagner, A., Peter Magnusson, S., Halkjær-Kristensen, J., & Simonsen E.B. (2000). A mechanism for increased contractile strength of human pennete muscle in response to strength training : changes in muscles architecture. *Journal of physiology*, 534, 613-629.

Abdul-latif, A. A., Cosic, I., Kumar, D. K., Polus, B., & Da Costa, C. (2004, December). Power changes of EEG signals associated with muscle fatigue: the root mean square analysis of EEG bands. In *Intelligent Sensors, Sensor Networks and Information Processing Conference, 2004. Proceedings of the 2004* (pp. 531-534). IEEE.

Addamo, P. K., Farrow, M., Bradshaw, J. L., & Georgiou-Karistianis, N. (2011). Relative or absolute? Implications and consequences of the measures adopted to investigate motor overflow. *Journal of motor behavior*, 43, 203-212.

Addamo, P. K., Farrow, M., Hoy, K. E., Bradshaw, J. L., & Georgiou-Karistianis, N. (2007) The effects of age and attention on motor overflow production – A review. *Brain Research Review*, 54, 189-204.

Adrian, E.D., & Moruzzi, G. (1939). Impulses in the pyramidal tract. *Journal of Physiology*, 97, 153-199.

Aitkens, S., Lord, J., Bernauer, E., Fowler, W. M., Lieverman, J. S., & Berck, P. (1989). Relationship of manual muscle testing to objective strength measurements. *Muscle and nerve*, 12, 173-177.

Alcid, J. G., Ahmad, C. S., & Lee, T. Q. (2004). Elbow anatomy and structural biomechanics. *Clinics in sports medicine*, 23, 503-517.

Allen, D. P., & MacKinnon, C. D. (2010) Time-frequency analysis of movement-related spectral power in EEG during repetitive movements : a comparison of methods. *Journal of neuroscience methods*, 186, 107-115.

Amarantini, D., & Martin, L. (2004) A method to combine numerical optimization and EMG data for the estimation of joint moments under dynamics conditions. *Journal of biomechanics*, 37, 1393-1404.

American Spinal Injury Association. (2006). Standards for Neurological Classification of SCI Worksheet. Available at: <http://www.asia-pinalinjury.org/publications/store.php>.

Andrykiewicz, A., Patino, L., Naranjo, J. R., Witte, M., Hepp-Reymond M. C., & Kristeva, R. (2007). Corticomuscular synchronization with small and large dynamic force output. *BMC Neuroscience*, 8 :101.

Baker M. R., & Baker S.N. (2012). Beta-adrenergic modulation of tremor and corticomuscular coherence in humans. *Plos One* 7, e49088. doi: 10.1371/journal.pone.0049088.

Baratta, R., Solomonow, M., Zhou, B. H., Letson, D., Chuinard, R., & D'Ambrosia, R. (1988). Muscular coactivation : the role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *The american journal of sports medicine*, 16, 113-122.

- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., Magee, C. A., & Rushby, J. A. (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2765-2773.
- Basmajian J. V. (1977). Motor learning and control : a working hypothesis. *Archive of Physical Medicine and Rehabilitation*, 58, 38-41.
- Bayraktaroglu, Z., von Carlowitz-Ghori, K., Losch, F., Nolte, G., Curio, G., & Nikulin V. V. (2011). Optimal imaging of cortico-muscular coherence through a novel regression technique based on multi-channel EEG and un-rectified EMG. *Neuroimage*, 57, 1059-1067.
- Bell, A. J., & Sejnowski T. J. (1995). An information-maximization approach to blind separation and blind deconvolution. *Neural Computation*, 7, 1129-1159.
- Beltman, J. G., Sargeant, A. J., Ball, D., Maganaris, C. N., & de Haan, A. (2003). Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. *Pflugers Archive*, 446, 735-741.
- Bigot, J., Longcamp, M., Dal Maso, F., & Amarantini, D. (2011). A new statistical test based on the wavelet cross-spectrum to detect time-frequency dependence between non-stationary signals: application to the analysis of cortico-muscular interactions. *Neuroimage*, 55, 1504-1518.
- Bioulac, B., Burbaud, P., Cazalets, J. R., & Gross, C. (2005). Fonctions motrices. *EMC-Kinésithérapie*, 1, 183-233.
- Boorman, G. I., Lee, R. G., Becker, W. J., & Windhorst, U. R. (1996). Impaired « natural reciprocal inhibition » in patients with spasticity due to incomplete spinal cord injury. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 101, 84-92.
- Bouisset, S., & Maton, B. (Eds.), 1996. *Muscles posture et mouvement - bases et applications de la méthode électromyographique*.
- Bouisset, S., Lestienne, F., & Maton, B. (1976). The stability of synergy in agonists during the execution of a simple voluntary movement. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 42, 543-551.
- Braendvik, S. R., & Rølevelld, K. (2012). The role of co-activation in strength and force modulation in the elbow of children with unilateral cerebral palsy. *Journal of electromyography and kinesiology*, 22, 137-144.
- Bressler, S. L., & Seth, A. K. (2010). Wiener-granger causality : a well established methodology. *Neuroimage*, 58, 323-329.
- Brittain, J. S., Halliday, D. M., Conway, B. A., & Nielsen, J. B. (2007). Single-trial multiwavelet coherence in application to neurophysiological time series. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 54, 854-862.
- Bru, B., & Amarantini, D. (2008). Influence of expertise on the EMG-torque relationship during isometric contraction in man. 33<sup>ème</sup> congrès de la société de biomécanique, Compiègne, 1 au 3 septembre 2008. Communication affichée.

- Bruehlmeier, M., Dietz, V., Leenders, K. L., Roelcke, U., Missimer, J., & Curt A. (1998). How does the human brain to deal with a spinal cord injury? *European Journal of Neuroscience*, 10, 3918-3922.
- Buchanan, T. S., Almdale, D. P. J., Lewis, J. L., & Zev Rymer, W. (1986). Characteristics of synergic relations during isometric contractions of human elbow muscles. *Journal of neurophysiology*, 56, 1225-1241.
- Buchanan, T. S., Roval, G. P., & Zev Rymer, W. (1989) Strategies for muscle activation during isometric torque generation at the human elbow. *Journal of neurophysiology*, 62, 1201-1212.
- Bullmore, E., & Sporns, O. (2009). Complex brain networks : graph theoretical analysis of strctural and functional systems. *Nature reviews*, 10, 186-198.
- Bullmore, E., & Sporns, O. (2012). The economy of brain network organization. *Nature reviews*, 13, 336-349.
- Buzsaki, G., & Draguhn, A. (2004). Neuronal oscillations in cortical networks. *Science*, 304, 1926-1929.
- Calancie, B., Alexeeva, N., Broton, J. G., Suys, S., Hall, A., & Klose K. J. (1999). Distribution and latency of muscle responses to transcranial magnetic stimulation of motor cortex after spinal cord injury in humans. *Journal of Neurotrauma*, 16, 49-67.
- Campfens, S. F., Schouten, A. C., van Putten, M. J., & van der Kooij, H. (2013). Quantifying connectivity via efferent and afferent pathways in motor control using coherence measures and joint position perturbations. *Experimental Brain Reseach*, 228, 141-153.
- Carolan, B., & Caffarelli, E. (1985) Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 73, 911-917.
- Cassim, F., Monaca, C., Szurhaj, W., Bourriez, J.-L., Defebvre, L., Derambure, P., & Guieu J.-D. (2001). Does post-movement beta synchronization reflect an idling motor cortex? *Neuroreport*, 12, 3859-3863.
- Castro, A., Díaz, F., & van Boxtel G. J. M. (2007) How does a short history of spinal cord injuy affect movement-related brain potentials? *European journal of neuroscience*, 25, 2927-2934.
- Caviness, J. N., Adler, C. H., Sabbagh, M. N., Connor, D. J., Hernandez, J. L., & Lagerlund, T. D. (2003). Abnormal corticomuscular coherence is associated with the small amplitude cortical myoclonus in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18, 1157-1162.
- Caviness, J. N., Liss, J. M., Adler, C., & Evidente, V. G. H. (2006a) Analysis of high-frequency electroencephalographic-electromyographic coherence elicited by speech and oral nonspeech tasks in parkinson's disease. *Journal of Speech Language and Hear Research* 49, 424-438.

- Caviness, J. N., Shill, H. A., Sabbagh, M. N., Evidente, V. G. H., Hernandez J. L., & Adler C. H. (2006b). Corticomuscular coherence is increased in the small postural tremor of parkinson's disease. *Movement disorders*, 21, 492-499.
- Chakarov, V., Naranjo, J. R., Schulte-Mönting, J., Omlor, W., Huethe, F., & Kristeva R. (2009). Beta-range EEG-EMG coherence with isometric compensation for increasing modulated low-level forces. *Journal of neurophysiology*, 102, 1115-1120.
- Challis, J. H. (1997). Producing physiologically realistic individual muscle force estimations by imposing constraints when using optimization techniques. *Medical Engineering and Physics*, 19, 253-261.
- Chen, R., Yaseen, Z., Cohen, L. G., & Hallett M. (1998). Time course of corticospinal excitability in reaction time and self-paced movements. *Annals of neurology*, 44, 317-25.
- Clochon, P., Fontbonne, J. M., Lebrun, N., & Etévenon, P. (1996). A new method for quantifying EEG event-related desynchronization: amplitude envelope analysis. *Electroencephalography and Clinincal Neurophysiology*, 98, 126-129.
- Cohen, E. A. K., & Walden A. T. (2010). A statistical study of temporally smoothed wavelet coherence. *IEEE Transactions on signal processing*, 58, 2964-2973.
- Collinger, J. L., Wodlinger, B., Downey, J. E., Wang, W., Tyler-Kabara, E. C., Wever, D. J., Mcmorland, A. J. C., Velliste, M., Boninger, M. L., & Schwartz A. B. (2012). High-performance neuroprosthetic control by an individual with tetraplegia. *The Lancet*.
- Conway, B. A., Halliday, D. M., Farmer, S. F., Shahani, U., Maas, P., Weir, A. I., & Rosenberg, J. R. (1995). Synchronization between motor cortex and spinal motoneuronal pool during the performance of a maintained motor task in man. *Journal of Physiology*, 489, 917-924.
- Crawford, J. R., & Garthwaite, P. H. (2002). Investigation of the single case in neuropsychology: confidence limits on the abnormality of test scores and test score differences. *Neuropsychologia*, 40, 1196-1208.
- Crawford, J. R., Howell, D. C., & Garthwaite, P. H. (1998). Payne and Jones revisited: estimating the abnormality of test score differences using a modified paired samples t test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 898-905.
- Crawley, A. P., Jurkiewicz, M. T., Yim, A., Heyn, S., Verrier, M. C., Fehlings, M. G., & Mikulis, D. J. (2004). Absence of localized grey matter volume changes in the motor cortex following spinal cord injury. *Brain Research*, 1028, 19-25.
- Cremoux, S., Amarantini, D., Tallet, J., Dal Maso, F., & Berton E. (to be submitted) Modulation of agonist and antagonist muscle activations in SCI participants : evidence of reciprocal facilitation during submaximal voluntary elbow contractions. *Journal of Neurophysiology*
- Cremoux, S., Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., & Amarantini D. (2013a). Does the force level modulate the cortical activity during isometric contractions after a cervical spinal cord injury ? *Clinical Neurophysiology*, 124, 1005-1012.

Cremoux, S., Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., & Amarantini D. (2013b). Motor-related cortical activity after cervical spinal cord injury : multifaceted EEG analysis of isometric elbow flexion contractions. *Brain Research*, 1533, 44-51.

Cremoux, S., Tallet, J., Berton, E., Dal Maso, F., & Amarantini, D. (2012). Atypical EMG activation patterns of the elbow extensors after complete C6 tetraplegia during isometric contractions : a case study. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 15 suppl 1, 266-268.

Crone, C., & Nielsen J. (1994). Central control of disynaptic reciprocal inhibition in humans. *Acta Physiologica Scandinavia*, 152, 351-363.

Crone, C., Nielsen, J., Petersen, N., Ballegaard, M., Hultborn, H. (1987). Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain*, 117, 1161-1168.

Crone, N. E., Miglioretti, D. L., Gordon, B., Sieracki, J. M., Wilson, M. T., Uematsu, S., & Lesser, R. P. (1998). Functional mapping of human sensorimotor cortex with electrocorticographic spectral analysis I. Alpha and beta event-related desynchronization. *Brain*, 121, 2271-2299.

Cuthbert, S. C., & Goodheart, G. J. (2007). On the reliability and validity of manual muscle testing : a literature review. *Chiropractic and osteopathy*, 15, 4.

**D**al Maso, F. (2012) Implication du cortex moteur primaire dans la régulation de la coactivation musculaire. Etude de la modulation des oscillations corticales et des interactions cortico-musculaires. Thèse de doctorat en sciences et techniques des activités physiques et sportives, sous la co-direction de David Amarantini et Marieke Longcamp, Toulouse, Université Toulouse 3 Paul Sabatier, 2012, 165 p.

Dal Maso, F., Longcamp, M., & Amarantini, D. (2012). Training-related decrease in antagonist muscles activation is associated with increased motor cortex activation: evidence of central mechanisms for control of antagonist muscles. *Experimental Brain Research*, 220, 287-295.

Daniels, L., Worthingham, C., Sigal, L., Black, H., & Levering, C. (1972). Muscle testing: techniques of manual examination (pp. 16-20). Philadelphia: Saunders.

Day, S. J., & Hulliger, M. (2001). Experimental simulation of cat electromyogram: evidence for algebraic summation of motor-unit action-potential trains. *Journal of Neurophysiology*, 86, 2144-2158.

De Luca, C. J. (1979). Physiology and mathematics of myoelectric signals. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 26, 313-325.

De Luca, C. J., (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of applied biomechanics*, 13, 135-163.

De Luca, C. J., & Mambrito B. (1987). Voluntary control of motor units in human antagonist muscles : coactivation and reciprocal inhibition. *Journal of neurophysiology*, 58, 525-542.

- De Morree, H. M., Klein C., & Marcora S. M. (2012). Perception of effort reflects central motor command during movement execution. *Psychophysiology*, 49, 1242-1253.
- Del Valle, A., Thomas, C. K. (2004). Motor unit firing rates during isometric voluntary contractions performed at different muscle lengths. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 82, 769-776.
- Delorme, A., & Makeig S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. *Journal of neuroscience methods*, 134, 9-21.
- Delorme, A, Sejnowski, T, & Makeig, S. (2007) Enhanced detection of artifacts in EEG data using higher-order statistics and independent component analysis. *Neuroimage*, 34, 1443-1449.
- Delorme, A., Mullen, T., Kothe, C., Akalin Acar, Z., Bigdely-Shamlo, N., Vankov, A., 1 Makeig, S. (2011). EEGLAB, SIFT, NFT, BCILAB, and ERICA : new tools for advanced EEG processing. *Computational Intelligence and Neuroscience*, doi: 10.1155/2011/130714.
- Dietz, V. (2012). Neuronal plasticity after a human spinal cord injury : positive and negative effects. *Experimental neurology*, 235, 110-115.
- Doheny, E. P., Lowery, M. M., FitzPatrick, D. P., O'Malley, M. J. (2008). Effect of elbow joint angle on force-EMG relationships in human elbow flexor and extensor muscles. *Journal of electromyography and kinesiology*, 18., 760-770.
- Doutreloux J. P. (1998). *Physiologie et biologie du Sport*. Edition Vigot.
- Duclay, J. (2008). Impact d'un renforcement musculaire excentrique sur la plasticité du système neuromusculaire chez le sujet sain et le patient coronarien. Thèse de doctorat en sciences et techniques des activités physiques et sportives, sous la direction de Michel Pousson, Dijon, Université de Bourgogne, 2008, 261 p.
- Edward, D. J., Cortes, M., Thickbroom, G. W., Rykman, A., Pascual-Leone, A., & Volpe, B. T. (2013). Preserved corticospinal conduction without voluntary movement after spinal cord injury. *Spinal cord*, doi:10.1038/sc.2013.74.
- Ethier, C., Brizzi, L., Giguere, D., & Capaday, C. (2007). Corticospinal control of antagonistic muscles in the cat. *European journal of neuroscience*, 26, 1632-1641.
- Faist, M., Mazevet, D., Dietz, V., & Pierrot-Deseilligny, E. (1994). A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain*, 117, 1449-1155.
- Fang, Y., Daly, J. J., Sun, J., Hovorat, K., Fredrickson, E., Pundik, S., Sahgal, V., & Yue, G. H. (2009). Functional corticomuscular connection during reaching is weakened following stroke. *Clinical Neurophysiology*, 120, 994-1002.
- Farina, D., Cescon, C., & Merletti, R. (2002). Influence of anatomical, physical, and detection- system parameters on surface EMG. *Biological Cybernetics*, 86, 445-456.

- Foffani, G., Bianchi, A. M., Baselli, G., & Priori, A. (2005). Movement-related frequency modulation of beta oscillatory activity in the human subthalamic nucleus. *Journal of physiology*, 568, 699-711.
- Foffani, G., Bianchi, A. M., Priori, A., & Baselli, G. (2004). Adaptive autoregressive identification with spectral power decomposition for studying movement-related activity in scalp EEG signals and basal ganglia local field potentials. *Journal of neural engineering*, 1, 165-73.
- Gaetz, W., Macdonald, M., Cheyne, D., & Snead, O. C. (2010). Neuromagnetic imaging of movement-related cortical oscillations in children and adults : age predicts post-movement beta rebound. *Neuroimage*, 51, 792-807.
- Gastault, H. (1952). Electrocorticographic study of the reactivity of rolandic rhythm. *Revue Neurologique*, 87, 176-182.
- Gastault, H., Terzian, H., & Gastaut Y. (1952). Study of a little electroencephalographic activity : rolandic arched rhythm. *Marseille Medical*, 89, 296-310.
- Goshgarian, H. G. (2003). Invited Review: The crossed phrenic phenomenon: a model for plasticity in the respiratory pathways following spinal cord injury. *Journal of Applied Physiology*, 94, 795-810.
- Gourab, K., & Schmidt, B. D. (2010) Changes in movement-related  $\beta$ -band EEG signals in human spinal cord injury. *Clinical neurophysiology*, 121, 2017-2023.
- Grandchamp, R., & Delorme, A. (2011). Single-trial normalization for event-related spectral decomposition reduces sensitivity to noisy trials. *Frontiers in Psychology*, 2, 236. doi: 10.3389/fpsyg.2011.00236.
- Green, J. B., Sora, E., Bialy, Y., Ricamato, A., & Thatcher, R. W. (1998). Cortical sensorimotor reorganization after spinal cord injury : an electroencephalographic study. *Neurology*, 50, 1115-1121.
- Green, J. B., Sora, E., Bialy, Y., Rocamoto, A., & Thatcher, R. W. (1999). Cortical motor reorganization after paraplegia : an EEG study. *Neurology*, 53, 736-743.
- Gribble, P. L., Mullin, L. I., Cothros, N., Mattar, A. (2003). Role of cocontraction in arm movement accuracy. *Journal of neurophysiology*. 89, 2396-2405.
- Griffin, L., & Cafarelli, E. (2005). Resistance training: cortical, spinal, and motor unit adaptations. *Canadian journal of applied physiology*, 30, 328-340.
- Grindsted, A., Moore, J. C., Jevrejeva, S. (2004). Application of the cross wavelet transform and wavelet coherence to geophysical time series. *Nonlinear Processes in Geophysics*, 11, 561-566.
- Grosprêtre, S., & Martin, A. (2012). H reflex and spinal excitability : methodological considerations. *Journal of neurophysiology*, 107, 1649-1654.

- Gross, J., Timmermann, L., Kujala, J., Dirks, M., Schmitz, F., Salmelin, R., & Schnitzler, A., (2002). The neural basis of intermittent motor control in humans. *Proceeding of the national academy of sciences*, 99, 2299- 2302.
- Grosse, P., Guerrini, R., Parmeggiani, L., Bonanni, P., Pogosyan, A., & Brown, P. (2003). Abnormal corticomuscular and intermuscular coupling in high-frequency rhythmic myoclonus. *Brain*, 126, 326-342.
- Guyton, A. C. (1991). *Basic neuroscience: anatomy and physiology* (2e).
- Gwin, J. T., & Ferris D. P. (2012). An EEG-based study of discrete isometric and isotonic human lower limb muscle contractions. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 9, 9-35.
- Hakkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Malkia, E., Kraemer, W.J., Newton, R.U., & Alen, M., (1998). Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *Journal of applied physiology*, 84, 1341-1349.
- Halaki, M., & Ginn, K. (2012). Normalization of EMG signals : to normalize or not to normalize and what to normalize to ? *Computational Intelligence in Electromyography Analysis - A Perspective on Current Applications and Future Challenges*, Naik G.R. (Ed.), DOI: 10.5772/49957.
- Halder, P., Curt, A., Brem, S., Lang-Dullenkopf, A., Bucher, K., Kollias, S., & Brandeis, D. (2006). Preserved aspects of cortical foot control in paraplegia. *Neuroimage*, 31, 692-698.
- Halliday, D. M., Rosenberg, J. R., Amjad, A. M., Breeze, P., Conway, B. A., & Farmer, S. F. (1995). A framework for the analysis of mixed time series/point process data--theory and application to the study of physiological tremor, single motor unit discharges and electromyograms. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 64, 237-278.
- Hansen, N. L., & Nielsen, J. B. (2004). The effect of transcranial magnetic stimulation and peripheral nerve stimulation on corticomuscular coherence in humans. *Journal of physiology*, 561, 295- 306.
- Hansen, N. L., Conway, B. A., Halliday, D. M., Hansen, S., Pyndt, H. S., & Biering-Sørensen F. (2005). Reduction of common synaptic drive to ankle dorsiflexor motoneurons during walking in patients with spinal cord lesion. *Journal of neurophysiology*, 94, 934-942.
- Hari, R., & Salenius, S. (1999). Rhythmical corticomotor communication. *Neuroreport*, 10, R1- 10.
- Herbert, D., Tran, Y., Craig, A., & Boord P. (2007). Altered brain wave activity in persons with chronic spinal cord injury. *International journal of Neurosciences*, 117, 1731-1746.
- Herbison, G. J., Isaac, Z., Cohen, M. E., & Ditunno, J. F. (1996). Strength post-spinal cord injury : myometer vs. manual muscle test. *Spinal cord*, 34, 543-548.

- Hermens H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and kinesiology*, 10, 361-374.
- Hesselmann, G, Naccache, L, Cohen, L, Dehaene, S. (2012). Splitting of the P3 component during dual-task processing in a patient with posterior callosal section. *Cortex*, doi:10.1016/j.cortex.2012.03.014.
- Hislop, H. J., & Montgomery J. (2007). Daniels and Worthingham's muscle testing: techniques of manual examination, 8<sup>th</sup> edition. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2007.
- Hongo, T., Jankowska, E., & Lundberg, A. (1969). The rubrospinal tract. II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurons. *Experimental Brain Research*, 7, 365-391.
- Hotz-Boendermaker, S., Funk, M., Summers, P., Brugger, P., Hepp-Reymond, M.-C., Curt, A., & Kollias S. S. (2008). Preservation of motor programs in paraplegics as demonstrated by attempted and imagined foot movements. *Neuroimage*, 39, 383-394.
- Houdayer, E., Labyt, E., Cassim, F., Bourriez, J. L., & Derambure, P. (2006). Relationship between event-related beta synchronization and afferent inputs : analysis of finger movement and peripheral nerve stimulations. *Clinical neurophysiology*, 117. 628-636.
- Hsu, W. Y., Li, Y. C., Hsu, C. Y., Liu, C. T., & Chiu, H. W. (2012). Application of multiscale amplitude modulation features and fuzzy c-means to brain-computer interface. *Clinical EEG neuroscience*, 43, 32-38.
- Hummel, F., Celnik, P., Giraux, P., Floel, A., Wan-Hsun, W., Gerloff, C., & Cohen, L. G. (2005). Effects of non-invasive cortical stimulation on skilled motor function in chronic stroke. *Brain*, 128, 490-499.
- Huynh, H., & Feldt, L. S. (1976). Estimation of the Box correction for degrees of freedom from sample data in randomized block and split-plot designs. *Journal of Statistics Education*, 1, 69-82.
- Hwang, I.-S., Lin, Y.-C., & Ho, K.-Y. (2002). Modulation of soleus H-reflex amplitude and variance during pretibial contraction –effects of joint position and effort level. *International journal of neuroscience*, 112, 623-38.
- Jasper, H. H. (1958). Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 10, 370-375.
- Jasper, H. H., & Andrews, H (1938). Electroencephalography. III. Normal differentiation of occipital and precentral regions in man. *Archive of neurology and psychiatry*, 39, 96-115.
- Jurkiewicz, M. T., Crawley, A. P., Verrier, M. C., Fehlings, M. G., & Mikulis, D. J. (2006). Somatosensory cortical atrophy after spinal cord injury : a voxel-based morphometry. *Neurology*, 66, 24-33.
- Jurkiewicz, M. T., Mikulis, D. J., Fehlings, M. G., & Verrier, M. C. (2010). Sensorimotor cortical activation in patients with cervical spinal injury with persisting paralysis. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24, 136-140.

Jurkiewicz, M. T., Mikulis, D. J., McIlroy, W. E., Fehlings, M. G., & Verrier, M. C. (2007). Sensorimotor cortical plasticity during recovery following spinal cord injury : a longitudinal fMRI study. *Neurorehabilitation and neural repair*, 21, 527-538.

Katz, R., & Pierrot-Deseilligny, E. (1982). Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motor neurons lesions. *Brain*, 105, 103-124.

Kellis, E., (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Medicine*, 25, 37-62.

Kellis, E., & Batzopoulos, V. (1999). The effect of the antagonist muscle force on intersegmental loading during isokinetic efforts on the knee extensors. *Journal of biomechanics*, 32, 19-25.

Kellis, E., Arabatzi, F., & Papadopoulos, C. (2003). Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. *Journal of electromyography and kinesiology*, 13, 229-238.

Knikou, M. (2008). The H-reflex as a probe : pathways and pitfalls. *Journal of neuroscience methods*, 171, 1-12.

Knikou, M. (2012) Function of group Ib inhibition during assisted stepping in human spinal cord injury. *Journal of clinical neurophysiology*, 29, 271-277.

Knikou, M., & Mummidisetty, C. K. (2011). Reduced reciprocal inhibition during assisted stepping in human spinal cord injury. *Experimental neurology*, 231, 104-112.

Knikou, M., Chaudhuri, D., Kay, E., & Schmit, B. D. (2006). Pre- and post-alpha motoneuronal control of the soleus H-reflex during sinusoidal hip movements in human spinal cord injury. *Brain Research*, 1103, 123-139.

Kokotilo, K., Eng, J. J., & Curt A. (2009). Reorganization and preservation of motor control of the brain in spinal cord injury : a systematic review. *Journal of neurotrauma*, 26, 2113-2126.

Kristeva, R., Patino, L., Omlor, W. (2007). Beta-range cortical motor spectral power and corticomuscular coherence as a mechanisms for effective corticospinal interaction during steady-state motor output. *Neuroimage*, 36, 785-792.

Kuypers, H. (1981). Anatomy of the descending pathways. In V. Brooks, ed. *The Nervous System, Handbook of Physiology*, vol. 2. Baltimore: Williams and Wilkins.

Labruyère, R., Zimmerli, M., & Van Hedel, H. J. (2013). Slowed down: response time deficits in well-recovered subjects with incomplete spinal cord injury. *Archive of physical medicine and rehabilitation*. doi: 10.1016/j.apmr.2013.04.002. [Epub ahead of print]

Lattari, E., Velasques, B., Paes, F., Cunha, M., Budde, H., Basile, L., Cagy, M., Piedade, R., Machado, S., & Ribeiro, P. (2010). Corticomuscular coherence behavior in fine motor control of force : a review. *Neurologia*, S1, 610-623.

- Lemon, R. N. (2008). Descending pathways in motor control. *Annual review of neuroscience*, 31, 195-218.
- Lemon, R. N., & Griffiths J. (2005). Comparing the function of the corticospinal system in different species : organizational differences for motor specialization ? *Muscle Nerve*, 32, 261-279.
- Leonard, C. T., Sandholdt, D. Y., & McMillan, J. A. (1999). Long latency contributions to reciprocal inhibition during various levels of muscle contraction. *Brain Research*, 817, 1-12.
- Lestienne, F. (1979). Effects of inertial load and velocity on the braking process of voluntary limb movements. *Experimental brain research*, 35, 407-418.
- Lévénez M., Garland S.J., Klass M., Duchateau J. (2008) Cortical and spinal modulation of antagonist coactivation during a submaximal fatiguing contraction in humans. *Journal of neurophysiology*. 99, 554-563.
- Levenez, M., Kotzamanidis, C., Carpentier, A., & Duchateau, J. (2005). Spinal reflexes and coactivation of ankle muscles during a submaximal fatiguing contraction. *Journal of applied physiology*, 99, 1182-1188.
- Lou, X., Xiao, S., Qi, Y., Hu, X., Wang, Y., & Zheng X. (2013). Corticomuscular coherence analysis on hand movement distinction for active rehabilitation. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, doi: 10.1155/2013/908591
- Lundberg, A., & Voorhoeve P. (1962). Effects from the pyramidal tract on spinal reflex arcs. *Acta Physiologica Scandinavia*, 56, 201-219.
- MacKay, W. A. (2005). Wheels of motion: oscillatory potentials in the motor cortex. *Motor Cortex in Voluntary Movements: A Distributed System for Distributed Functions*, 181-211.
- Maertens de Noordhout, A., Rothwell, J. C., Day, B. L., Dressler, D., Nakashima, K., Thompson, P. D., & Marsden C. D. (1992). Effect of digital nerve stimuli on responses to electrical or magnetic stimulation of the human brain. *Journal of physiology*, 447, 535-548.
- Makeig, S., Debener, S., Onton, J., & Delorme, A. (2004). Mining event-related brain dynamics. *Trends in cognitive science*, 8, 204-10.
- Makeig, S., Jung, T.-P., Bell, A. J., Ghahremani, D., & Sejnowski J. (1997). Blind separation of auditory event-related brain responses into independent components. *Proceedings of the national academy of science*, 94, 10979-10984.
- Marciello, M. A., Herbison, G. J., Cohen, M. E., & Schmit R. (1995). Elbow extension using anterior deltoids and upper pectorals in spinal cord-injured subjects. *Archive of physical medicine and rehabilitation*, 76, 425-432.
- Mattia, D., Cincotti, F., Astolfi, L., de Vico Fallani, F., Scivoletto, G., Marciani, M. G., & Babiloni, F. (2009). Motor cortical responsiveness to attempted movements in tetraplegia : evidence from neuroelectrocal imaging. *Clinical neurophysiology*, 120, 181-189.

- Mattia, D., Cincotti, F., Mattiocco, M., Scivoletto, G., Marciani, M. G., & Babiloni, F. (2006). Motor-related cortical dynamics to intact movements in tetraplegics as revealed by high-resolution EEG. *Human brain mapping*, 27, 510-519.
- Maynard, F. M., Bracken, M. B., Creasey, G., Ditunno, J. F., Donovan, W. H., Ducker, T. B., Garber, S. L., Marino, R. J., Stover, S. L., Tator, C. H., Waters, R. L., Wilberger, J. E., & Young, W. (1997). International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal cord*, 35, 266-274.
- McClelland, V.M., Cvetkovic, Z., & Mills, K.R., (2012). Rectification of the EMG is an unnecessary and inappropriate step in the calculation of corticomuscular coherence. *Journal of neuroscience methods*, 205, 190-201.
- McKeown, M. J., Saab, R., & Abu-Gharbieh, R. (2005). A combined independent component analysis (ICA)/empirical mode decomposition (EMD) method to infer corticomuscular coupling. In *Neural Engineering, 2005. Conference Proceedings. 2nd International IEEE EMBS Conference on* (pp. 679-682). IEEE.
- Mehrkanoon, S., Breakspear, M., Daffertshofer, A., & Boonstra, T. (2011). Generalized time-frequency coherency for assessing neural interactions in electrophysiological recordings. *Nature Precedings*, [precedingsnaturecom/documents/6615/version/1](http://precedings.nature.com/documents/6615/version/1), accessed July, 6, 2012.
- Mendez-Balbuena, I., Naranjo, J. R., Wang, X., Andrykiewicz, A., Huethe, F., Schulte-Mönting, J., Hepp-Reymond, M. C., & Kristeva R. (2012). The strength of the corticospinal coherence depends on the predictability of modulated isometric forces. *Journal of neurophysiology*, 109, 1579-1588.
- Meng, F., Tong, K.-Y., Chan, S.-T., Wong, W.-W., Lui, K.-H., Tang, K.-H., Tang, K.-W., Gao, X., & Gao S. (2008). Study on connectivity between coherent central rhythm and electromyographic activities. *Journal of neural engineering*, 5, 324-332.
- Micheli, C., & Braun, C. (2012). Enhancing the signal of corticomuscular coherence. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, doi: 10.1155/2012/451938.
- Milner-Brown, H. S., & Stein, R. B. (1975). The relation between the surface electromyogram and muscular force. *Journal of physiology*, 246, 549-569.
- Mima, T., & Hallett, M. (1999). Electroencephalographic analysis of cortico-muscular coherence: reference effect, volume condition and generator mechanism. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1892-1899.
- Mima, T., Nagamine, T., Nishitani, N., Mikuni, N., Ikeda, A., Fukuyama, H., Takigawa, T., Kimura, J., Shibasaki, H. (1998). Cortical myoclonus: sensorimotor hyperexcitability. *Neurology*, 50, 933-942.
- Mima, T., Ohara, S., & Nagamine, T. (2002). Cortical–muscular coherence. In *International Congress Series* (Vol. 1226, pp. 109-119). Elsevier.
- Mima, T., Simpkins, N., Oluwatimilehin, T., & Hallett, M. (1999). Force level modulates human cortical oscillatory activities. *Neuroscience letters*, 275, 77-80.

- Mima, T., Steger, J., Schulman, A. E., Gerloff, C., & Hallett M. (2000). Electroencephalographic measurement of motor cortex control of muscle activity in humans. *Clinical neurophysiology*, 111, 326-337.
- Mima, T., Toma, K., Koshy, B., & Hallett, M. (2001). Coherence between cortical and muscular activities after subcortical stroke. *Stroke*, 32, 2597-2601.
- Morita, H., Shindo, M., Momoi, H., Yanagawa, S., Ikeda, S., & Yanagisawa, N. (2006). Lack of modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity. *Neurology*, 57, 52-56.
- Moss, C. W., Kilgore, K. L., & Peckham, P. H. (2011). A novel command signal for motor neuroprosthetic control. *Neurorehabilitation and neural repair*, 25, 847-854.
- Moss, C. W., Kilgore, K. L., & Peckham, P. H. (2011). Training to improve volitional muscle activity in clinically paralyzed muscles for neuroprosthesis control. *Conference Proceedings IEEE engineering in medicine and biology Society*, 2011, 5794-5697.
- Mullen, T., Acar, Z. A., Worrell, G., & Makeig S. (2011). Modelling cortical source dynamics and interactions during seizure. *Conference Proceedings IEEE engineering in medicine and biology Society*, 2011, 1411-1414.
- Müller-Putz, G. R., Ofner, P., Kaiser, V., Clauzel, G., Neuper, C. (2011). Brisk movement imagination for the non-invasive control of neuroprostheses: a first attempt. *Conference Proceedings IEEE engineering in medicine and biology Society*, 2011, 4219-4222.
- Müller-Putz, G. R., Zimmermann, D., Graimann, B., Nestinger, K., Korisek, G., & Pfurtscheller, G. (2007). Event-related beta EEG-changes during passive and attempted foot movements in paraplegic patients. *Brain research*, 1137, 84-91.
- Muthuraman, M., Tamas, G., Hellriegel, H., Deuschl, G., & Raethjen, J. (2012). Source analysis of beta-synchronization and cortico-muscular coherence after movement termination based on high resolution electroencephalography. *Plos One*, 7, e33928. doi:10.1371/journal.pone.0033928
- Myers, L. J., Lowery, M., O'Malley, M., Vaughan, C. L., Heneghan, C., St Clair Gibson, A., Harley, Y. X., & Sreenivasan, R. (2003). Rectification and non-linear pre-processing of EMG signals for cortico-muscular analysis. *Journal of neuroscience methods*, 124, 157-165.
- Najmi, A. H., & Sadowski, J. (1997). The continuous wavelet transform and variable resolution time-frequency analysis. *Johns Hopkins APL technical digest*, 18, 134-140.
- Needham-Shropshire, B. M., Klose, K. J., Tucker, M. E., Thomas, C. K. (1997). Manual muscle test score and force comparisons after cervical spinal cord injury. *The journal of spinal cord medicine*. 20, 324-330.
- Niedermeyer, E., & Lopes da Silva, F. (2005). *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, 5th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Nishimura, Y., Morichika, Y., & Isa, T. (2009) A subcortical oscillatory network contributes to recovery of hand dexterity after spinal cord injury. *Brain*, 132, 709-721.

Nohda, K., Nakatsuka, T., Takeda, D., Miyazaki, N., Nishi, H., Sonobe, H., & Yoshida, M. (2007). Selective vulnerability to ischemia in the rat spinal cord. *Spine*, 32, 1060-1066.

Nordez, A., Casari, P., Cornu, C. (2008). Accuracy of Biodex system 3 pro computerized dynamometer in passive mode. *Medical engineering and physics*, 30, 880-887.

Norton, J. A., & Gorassini M. A. (2006). Changes in cortically related intermuscular coherence accompanying improvements in locomotor skills in incomplete spinal cord injury. *Journal of neurophysiology*, 95, 2580-2589.

Nunez, P. L., Srinivasan, R., Westdorp, A. F., Wijesinghe, R. S., Tucker, D. M., Silberstein, R. B., & Cadusch, P. J. (1997). EEG coherency I: statistics, reference electrode, volume condition, laplacians, cortical imaging, and interpretation at multiple scales. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 103, 499-515.

Oldfield R. C. (1971) The assessment and analysis of handedness : the edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-112.

Omlor, W., Patino, L., Mendez-Balbuena, I. Schulte-mönting, J., Kristeva, R. (2011). Corticospinal beta-range coherence is highly dependent on the pre-stationary motor state. *Journal of neuroscience*, 31, 8037-45.

Pascual-Marqui, R. D. (2007). Discrete, 3D distributed, linear imaging methods of electric neuronal activity. Part 1: exact, zero error localization. arXiv:0710.3341 [math-ph], 2007-October-17, <http://arxiv.org/pdf/0710.3341>

Patino, L., Chakarov, V., Schulte-Mönting, J., Hepp-Reymond, M. C., & Kristeva, R. (2006). Oscillatory cortical activity during a motor task in a deafferented patient. *Neuroscience Letter*, 401: 214-218.

Penfield, W., & Rasmussen, T., (1950). The cerebral cortex of man: a clinical study of localization of function. Macmillan, New York.

Perez, M. A., Lundbye-Jensen, J., Nielsen, J. B. (2006). Changes in corticospinal drive to spinal motoneurons following visuo-motor skill learning in humans. *Journal of physiology*, 573, 843-855.

Pernet, C. R., Chauveau, N., Gaspar, C., Rousselet, G. A. (2011). LIMO EEG : a toolbox for hierarchial linear modelling of electroencephalographic data. *Computational Intelligence and Neuroscience*, doi: 10.1155/2011/831409.

Pernet, C. R., Poline, J. B., Demonet, J. F., Rousselet, G. A. (2009). Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarkers of dyslexia. *BMC Neuroscience*, doi: 10.1186/1471-2202-9-98.

Pernet, C. R., Wilcox, R., Rousselet, G. A. (2012). Robust correlation analyses : false positive and power calibration using a new open source matlab toolbox. *Frontiers in psychology*, doi: 10.3389/fpsyg.2012.00606.

Petersen, T. H., Willerslev-Olsen, M., Conway, B. A., Nielsen, J. B. (2012). The motor cortex drives the muscles during walking in human subjects. *Journal of physiology*, 590, 2443-2452.

- Pfurtscheller, G. (1977). Graphical display and statistical evaluation of event-related desynchronization (ERD). *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 43, 757-760.
- Pfurtscheller, G. (1981). Central beta rhythm during sensorimotor activities in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 51, 253-264.
- Pfurtscheller, G. (1992). Event-related synchronization (ERS): an electrophysiological correlate of cortical areas at rest. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 83, 62-69.
- Pfurtscheller, G., & Aranibar, A. (1977). Event-related desynchronization detected by power measurements of scalp EEG. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 42, 817-826.
- Pfurtscheller, G., & Aranibar, A. (1979). Evaluation of event-related desynchronization (ERD) preceding and following voluntary self-paced movement. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 46, 138-146.
- Pfurtscheller, G., & Lopes Da Silva, F. H. (1999). Event related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical neurophysiology*, 110: 1842-1857.
- Pfurtscheller, G., & Lopes Da Silva, F. H. (2004). EEG event-related desynchronization (ERD) and event-related synchronization (ERS). In *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*. Niedermeyer E., Lopes Da Silva F., Eds. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004, p. 1003-16.
- Pfurtscheller, G., & Solis-Escalante, T. (2009) Could the beta rebound in the EEG be suitable to realize a "brain switch"? *Clinical neurophysiology*, 120, 24-29.
- Pfurtscheller, G., Braimann, B., Huggins, J. E., Levine, S. P., & Schuh L. A. (2003). Spatiotemporal patterns of beta desynchronization and gamma synchronization in corticographic data during self-paced movement. *Clinical Neurophysiology*, 114, 1226-1236.
- Pfurtscheller, G., Neuper, C. (1997). Motor imagery activates primary sensorimotor area in humans. *Neuroscience Letter*, 239, 65-68.
- Pfurtscheller, G., Neuper, C., Andrew C., & Edlinger G. (1997). Foot and hand area mu rhythms. *International journal of psychophysiology*, 26, 121-135.
- Pfurtscheller, G., Pegenzer, M., & Neuper, C. (1994). Visualization of sensorimotor areas involved in preparation for hand movement based on classification of mu and central beta rhythms in single EEG trials in man. *Neuroscience Letter*, 181, 43-46.
- Pfurtscheller, G., Stancák, A., & Neuper, C. (1996). Event-related synchronization (ERS) in the alpha band – an electrophysiological correlate of cortical idling : a review. *International journal of psychophysiology*, 24, 39-46.
- Pfurtscheller, G., Woertz, M., Müller, G., Wriessnegger, S., & Pfurtscheller, K. (2002). Contrasting behavior of beta event-related synchronization and somatosensory evoked potential after median nerve stimulation during finger manipulation in man. *Neuroscience Letters*, 323,113-6.

- Pfurtscheller, G., Zalaudek, K., & Neuper, C. (1998). Event-related beta synchronization after wrist, finger and thumb movement. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 109, 154-160.
- Piccione, F., Giorgi, F., Tonin, P., Priftis, K., Giove, S., Silvoni, S., Parlma, G., & Beverina, F. (2006). P300-based brain computer interface : reliability and performance in healthy and paralysed participants. *Clinical neurophysiology*, 117, 531-537.
- Pierrot-Deseilligny, E. (2005). The circuitry of the human spinal cord: its role in motor control and movement disorders. Cambridge University Press.
- Prilutsky, B.I., & Zatsiorsky, V.M., 2002. Optimization-based models of muscle coordination. *Exercise and sport sciences reviews*, 30, 32-38.
- Psek, J.A., & Cafarelli, E. (1993). Behavior of coactive muscles during fatigue. *Journal of applied physiology*, 74, 170-175.
- Pucci, A.R., Griffin, L., & Cafarelli E. (2006). Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. *Experimental physiology*, 91, 171-178.
- Purves, D., & Coquery, J. M. (2005). Neurosciences: De Boeck.
- Raethjen, J., Lindemann, M., Dümpelmann, M., Wenzelburger, R., Stolze, H., Pfister, G., Elger, C. E., Timmer, J., & Deuschl, G. (2002). Corticomuscular coherence in the 6–15 Hz band: is the cortex involved in the generation of physiologic tremor? *Experimental Brain Research*, 142, 32-40.
- Raethjen, J., Muthuraman, M., Kostka, A., Nahrwold, M., Hellriegel, H., Lorenz, D., & Deuschl, G. (2013). Corticomuscular coherence in asymptomatic first-degree relatives of patients with essential tremor. *Movement disorders*, 28, 679-682.
- Rao, G., Amarantini, D., & Berton, D. (2009). Influence of additional load on the moments of the agonist and antagonist muscle groups at the knee joint during close chain exercise. *Journal of electromyography and kinesiology*, 19, 459-466.
- Rao, G., Berton, E., Amarantini, D., Vigouroux, L., Buchanan, T. S. (2010). An EMG-driven biomechanical model that accounts for the decrease in moment generation capacity during a dynamic fatigued condition. *Journal of biomechanical engineering*, 132, 071003.
- Reaz, M. B., Hussain, M. S., & Mohd-Yasin, F. (2006). Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications. *Biological Procedures Online*, 8:163.
- Regan, W. D., Korinek, S. L., Morrey, B. F., & An, K. N. (1991). Biomechanical study of ligaments around the elbow joint. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 271, 170-179.
- Remaud, A., Guevel, A., & Cornu, C., (2007). Antagonist muscle coactivation and muscle inhibition: effects on external torque regulation and resistance training-induced adaptations. *Neurophysiologie Clinique*, 37, 1-14.
- Reyns, N., Houdayer, E., Bourriez, J. L., Blond, S., & Derambure, P. (2008). Post-movement beta synchronization in subjects presenting with sensory deafferentation. *Clinical neurophysiology*, 119, 1335-1345.

- Riddle, C. N., & Baker, S. N. (2005). Manipulation of peripheral neural feedback loops alters human corticomuscular coherence. *Journal of physiology*, 566, 625-639.
- Riddle, C. N., & Baker, S. N. (2006). Digit displacement, not object compliance, underlies task dependent modulations in human corticomuscular coherence. *Neuroimage*, 33, 618-627.
- Rizzolatti, G., & Luppino, G., (2001). The cortical motor system. *Neuron*, 31, 889-901.
- Rosen, I., & Asanuma, H. (1972). Peripheral afferent inputs to the forelimb area of the monkey motor cortex : input-output relations. *Experimental brain research*, 14, 257-273.
- Rosenbaum, D. (1991). Human motor control, Academic, San Diego, CA.
- Rosenberg, J. R., Amjad, A. M., Breeze, P., Brillinger, D. R., & Halliday, D. M. (1989). The Fourier approach to the identification of functional coupling between neuronal spike trains. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 53, 1-31.
- Rousselet, G. A., Gaspar, C. M., Pernet, C. R., Husk, J. S., Bennett, P. J., & Sekuler, A. B. (2010). Healthy aging delays scalp EEG sensitivity to noise in a face discrimination task. *Frontiers in psychology*, 1:19.
- Rousselet, G. A., Husk, J. S., Pernet, C. R., Gaspar, C. M., Bennett, P. J., Sekuler, A. B. (2009). Age-related delay in information accrual for faces: evidence from a parametric, single-trial EEG approach. *BMC Neuroscience*, 10:114.
- Sabri, M., & Campbell, K. B. (2002). The effects of digital filtering on mismatch negativity in wakefulness and slow-wave sleep. *Journal of sleep research*, 11, 123-127.
- Salenius, S., & Hari, R., (2003). Synchronous cortical oscillatory activity during motor action. *Current opinion in neurobiology*, 13, 678-684.
- Salmelin, R., & Hari, R. (1994). Spatiotemporal characteristics of sensorimotor neuromagnetic rhythms related to thumb movement. *Neuroscience*, 60, 537-550.
- Salmelin, R., Hämäläinen, M., Kajola, M., & Hari R. (1995). Functional segregation of movement-related rhythmic activity in the human brain. *Neuroimage*, 2, 237-243.
- Schalk, G., McFarland, D. J., Hinterberger, T., Birbaumer, N., & Wolpaw, J.R. (2004). BCI2000: a general-purpose brain-computer interface (BCI) system. *IEEE Transaction on biomedical engineering*, 51, 1034-1043.
- Schelter, B, Timmer, J, & Eichler, M. (2009). Assessing the strength of directed influences among neural signals using renormalized partial directed coherence. *Journal of neuroscience methods*, 179, 121-130.
- Schnitzler, A., & Gross, J. (2005). Normal and pathological oscillatory communication in the brain. *Nature reviews*, 6, 285-296.
- Schnitzler, A., Salenius, S., Salmelin, R., Jousmäki, V., & Hari, R. (1997). Involvement of primary motor cortex in motor imagery: a neuromagnetic study. *Neuroimage*, 6, 201-208.

- Schulz, H., Ubelacker, T., Keil, J., Müller, N., & Weisz, N. (2013). Now I am Ready--Now I am not: The Influence of Pre-TMS Oscillations and Corticomuscular Coherence on Motor-Evoked Potentials. *Cerebral Cortex*,
- Schwartz, A. B. (2007). Useful signals from motor cortex. *Journal of physiology*, 579, 581-601.
- Semmler, J. G., Ebert, S. A., & Amarasena, J. (2013). Eccentric muscle damage increases intermuscular coherence during a fatiguing isometric contraction. *Acta Physiologica*, 208, 362-375.
- Seth, A. K. (2010). A MATLAB toolbox for Granger causal connectivity analysis. *Journal of Neuroscience Methods*, 186, 262-273.
- Shefner, J. M., Berman, S. A., Sarkarati, M., & Young R. R. (1992). Recurrent inhibition is increased in patients with spinal cord injury. *Neurology*, 42, 2162-2168.
- Shiavi, R., Frigo, C., & Pedotti, A. (1998). Electromyographic signals during gait : criteria for envelope filtering and number of strides. *Medical and biological engineering and computing*, 25, 171-178.
- Siemionow, V., Yue, G. H., Ranganathan, V. K., Liu, J. Z., & Sahgal, V. (2000). Relationship between motor activity-related cortical potential and voluntary muscle activation. *Experimental brain research*, 133, 303-311.
- Singh, M., & Karpovitch, P. V. (1966). Isotonic and isometric forces of forearm flexors and extensors. *Journal of applied physiology*, 21, 1435-1437.
- Sinkkonen, J., Titinen, H., & Näätänen, R. (1995). Gabor filters: an informative way for analysing event-related brain activity. *Journal of neuroscience methods*, 56, 99-104.
- Sisto, S. A., & Dyson-Hudson, T. (2007). Dynamometry testing in spinal cord injury. *Journal of rehabilitation research and development*, 44, 123-136.
- Solis-Escalante, T., Müller-Putz, G. R., Pfurtscheller, G., & Neuper, C. (2012). Cue-induced beta rebound during withholding of overt and covert foot movement. *Clinical neurophysiology*, 123, 1182-1190.
- Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. (1988). Electromyogram coactivation patterns of the elbow antagonist muscles during slow isokinetic movement. *Experimental neurology*, 100, 470-477.
- Stancák, A., & Pfurtscheller, G. (1995). Desynchronization and recovery of beta rhythms during brisk and slow self-paced finger movements in man. *Neuroscience Letter*, 196, 21-25.
- Stancák, A., Riml, A., & Pfurtscheller, G. (1997). The effects of external load on movement-related changes of the sensorimotor EEG rhythms. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 102, 495-504.
- Stepień, M., Conradi, J., Waterstraat, G., Hohleferd, F. U., Curio, G., & Nikulin, V. V. (2011). Event-related desynchronization of sensorimotor EEG rhythms in hemiparetic patients with acute stroke. *Neuroscience Letters*, 488, 17-21.

- Stokes, I. A., & Gardner-Morse, M. (1999). Quantitative anatomy of the lumbar musculature. *Journal of biomechanics*, 32, 311-316.
- Stokes, I. A., & Gardner-Morse, M. (2001). Lumbar spinal muscle activation synergies predicted by multi-criteria cost function. *Journal of biomechanics*, 34, 733-740.
- Szurhaj, W., Derambure, P., Labyt, E., Cassim, F., Bourriez, J. L., Isnard, J., Guieu, J.-D., & Mauguière, F. (2003). Basic mechanisms of central rhythms reactivity to preparation and execution of a voluntary movement: a stereoelectroencephalographic study. *Clinical Neurophysiology*, 114, 107-119.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O., Delpuech, C., & Pernier, J. (1996). Stimulus specificity of phase-locked and non-phase-locked 40 Hz visual responses in human. *The journal of neuroscience*, 16, 4240-4249.
- Thomas, C. K., & Del Valle, A. (2001). The role of motor unit rate modulation versus recruitment in repeated submaximal voluntary contractions performed by control and spinal cord injured subjects. *Journal of electromyography and kinesiology*, 11, 217-229.
- Thomas, C. K., Broton J. G., & Calancie B. (1997b). Motor unit forces and recruitment patterns after cervical spinal cord injury. *Muscle and nerve*, 20, 212-220.
- Thomas, C. K., Grumbles, R. M. (2005). Muscle atrophy after human spinal cord injury. *Biocybernetics and biomedical engineering*, 25, 39-46.
- Thomas, C. K., Tucker, M. E., Bigland-Ritchie, B. (1998). Voluntary muscle weakness and co-activation after chronic cervical spinal cord injury. *Journal of neurotrauma*, 15, 149-161.
- Thomas, C. K., Zaidner, E. Y., Calancie, B., Broton, J. G., & Bigland-Ritchie, B. R. (1997a). Muscle weakness, paralysis, and atrophy after human cervical spinal cord injury. *Experimental neurology*, 148, 414-423.
- Thomas, C. K., Zijdwind, I. (2006). Fatigue of muscles weakened by death of motoneurons. *Muscle and nerve*, 33, 21-41.
- Tillin, N. A., Pain, M. T., & Folland, J. P. (2011). Short-term unilateral resistance training affects the agonist-antagonist but not the force-agonist activation relationship. *Muscle Nerve*, 43, 375-384.
- Tokimura, H., Di Lazzaro, V., Tokimura, Y., Oliviero, A., Profice, P., Insola, A., Mazzone, P., Tonali, P., & Rothwell, J. C. (2000). Short latency inhibition of human hand motor cortex by somatosensory input from the hand. *Journal of physiology*, 523, 503-513.
- Tran, Y., Boord, P., Middleton, J., & Craig A. (2004). Levels of brain wave activity (8-13 Hz) in persons with spinal cord injury. *Spinal cord*, 42, 73-79.
- Tuncel, D., Dizibuyuk, A., Kiymik, M. K. (2010). Time frequency based coherence analysis between EEG and EMG activities in fatigue duration. *Journal of medical system*, 34: 131-138.

- Ushiyama, J., Masakado, Y., Fujiwara, T., Tsuji, T., Hase, K., Kimura, A., Liu, M., & Ushiba, J., (2012). Contraction level-related modulation of corticomuscular coherence differs between the tibialis anterior and soleus muscles in humans. *Journal of applied physiology*, 112, 1258-1267.
- Ushiyama, J., Takahashi, Y., & Ushiba, J., (2010). Muscle dependency of corticomuscular coherence in upper and lower limb muscles and training-related alterations in ballet dancers and weightlifters. *Journal of applied physiology*, 109, 1086-1095.
- Van den Brand, R., Heutschi, J., Barraud, Q., DiGiovanna, J., Bartholdi, K., Huerlimann, M., Friedli, L., Vollenweider, I., Moraud, E. M., Duis, S., Dominici, N., Micera, S., Musienko, P., & Courtine, G. (2012). Restoring voluntary control of locomotion after paralyzing spinal cord injury. *Science*, 336, 1182-1185.
- Vargas-Ferreira, V. M., Varoto, R., Azevedo Cacho, Ê. W., & Clinquet, J. (2012). Relationship between function, strength and electromyography of upper extremities of persons with tetraplegia. *Spinal cord*, 50, 28-32.
- Vecchio, F., Del Percio, C., Marzano, N., Fiore, A., Toran, G., Aschieri, P., Gallamini, M., Cabras, J., Rossini, P. M., Babiloni, C., & Eusebi F. (2008). Functional cortico-muscular coupling during upright standing in athletes and nonathletes: a coherence electroencephalographic-electromyographic study. *Behavioural Neurosciences*, 122, 917-927.
- Wessberg, J., & Vallbo, A. B. (1996). Pulsatile motor output in human finger movements is not dependent on the stretch reflex. *Journal of physiology*, 493, 895-908.
- Wierzbicka, M. M., & Wiegner, A. W. (1992). Effects of weak antagonist on fast elbow flexion movements in man. *Experimental Brain Research*, 91, 509-519.
- Wierzbicka, M. M., & Wiegner, A. W. (1996). Accuracy of motor responses in subjects with and without control of antagonist muscle. *Journal of neurophysiology*, 75, 2533-2541.
- Wierzbicka, M. M., Wiegner, A. W., & Shahani, B. T. (1986). Role of agonist and antagonist muscles in fast arm movements in man. *Experimental Brain Research*, 63, 331-340.
- Wiesendanger, M. (1981). The pyramidal tract. Its structure and function. *Handbook of behavioral neurobiology*, 5, 401-491.
- Wilcox, R. R. (2012). Introduction to robust estimation and hypothesis testing. Academic Press.
- Williams, E. R., & Baker, S. N. (2009a). Circuits generating corticomuscular coherence investigated using a biophysically based computational model. I. Descending systems. *Journal of neurophysiology*, 101, 31-41.
- Williams, E. R., & Baker, S. N. (2009b). Renshaw cell recurrent inhibition improves physiological tremor by reducing corticomuscular coupling at 10 Hz. *Journal of neuroscience*, 29, 6616-6624.

- Winter, D. A. (2005). *Biomechanics And Motor Control Of Human Movement*. Wiley, New York, 3ème edition.
- Witham, C. L., Riddle, C. N., Baker, M. R., & Baker, S. N. (2011). Contributions of descending and ascending pathways to corticomuscular coherence in humans. *Journal of physiology*, 589, 3789-3800.
- Witte, M., Patino, L., Andrykiewicz, A., Hepp-Reymond, M. C., & Kristeva, R. (2007). Modulation of human corticomuscular beta-range coherence with low-level static forces. *European journal of neuroscience*, 26, 3564-3570.
- Wolpaw, J. R., Birbaumer, N., McFarland, D. J., Pfurtscheller G., & Vaughan T. M. (2002). Brain-computer interfaces for communication and control. *Clinical neurophysiology*, 113, 767-791.
- Xia, R., & Zev Rymer, W. (2005). Reflex reciprocal facilitation of antagonist muscles in spinal cord injury. *Spinal cord*, 43, 14-21.
- Xiang, J., Kakigi, R., Hoshiyama, M., Kaneoke, Y., Naka, D., Takeshima, Y., & Koyama, S. (1997). Somatosensory evoked magnetic fields and potentials following passive toe movement in humans. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 104, 393-401.
- Yang, Q., Fang, Y., Sun, C. K., Siemionow, V., Ranganathan, V. K., Khoshknabi, D., Davis, M. P., Walsh, D., Sahgal, V., & Yue G. H. (2009). Weakening of functional corticomuscular coupling during muscle fatigue. *Brain Research*, 1250:101-112.
- Yao, B., Salenius, S., Yue, G. H., Brown, R. W., & Liu, J. Z. (2007). Effects of surface EMG rectification on power and coherence analyses: an EEG and MEG study. *Journal of neuroscience methods*, 159, 215-223.
- Yao, J., & Dewald, J. P. (2006). Cortico-muscular communication during the generation of static shoulder abduction torque in upper limb following stroke. *Conference Proceedings IEEE Engineering and medical biology society*, 1, 181-4.
- Zajac, F. E., Neptune R. R., & Kautz S. A. (2002). Biomechanics and muscle coordination of human walking part I : introduction to concepts, power transfer, dynamics and stimulations. *Gait and posture*, 16, 215-232.
- Zhan Y, Halliday D, Jiang P, Liu X, Feng J. (2006) Detecting time-dependent coherence between non-stationary electrophysiological signals--a combined statistical and time-frequency approach. *J Neurosci Methods*. 156, 322-32.

---

## **Contrôle de la contraction musculaire volontaire après un traumatisme médullaire cervical : Etude de la réorganisation des activations musculaires et corticales**

---

**Résumé :** La réalisation d'une action motrice implique l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes contrôlés par le système nerveux central. Suite à un traumatisme médullaire, la détérioration de la moelle épinière entraîne à la fois une perte d'efficacité motrice et des modifications du contrôle des activations musculaires. Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons étudié la réorganisation des activations musculaires, des activations corticales et des interactions cortico-musculaires (ICM) d'un groupe traumatisé médullaire cervical (SCI) et d'un groupe contrôle (AB) lors de contractions isométriques volontaires en flexion et en extension autour de l'articulation du coude. En extension, nos résultats ont mis en évidence une altération des capacités de force maximale chez les participants SCI, associée à une augmentation des activations musculaires, une activation corticale identique au groupe AB et une diminution de l'implication du M1 dans le contrôle des activations musculaires. En flexion, la force développée, les activations corticales et les ICM étaient similaires chez les participants SCI et AB, mais l'activation des muscles antagonistes et la difficulté à inhiber la contraction étaient plus importantes chez les participants SCI. Pour l'ensemble des participants, les ICM en flexion étaient différentes selon la fonction des groupes musculaires. L'ensemble de ces résultats suggèrent une altération du contrôle cortical des mécanismes inhibiteurs spinaux de la contraction musculaire suite à une lésion médullaire mais indiquent que le cortex moteur est toujours activable et fonctionnel pour contrôler un acte moteur malgré l'atrophie des muscles extenseurs. Ces résultats pourraient trouver des applications cliniques pour l'élaboration de neuroprothèses nécessitant un contrôle simultané de différents groupes musculaires.

**Mots clés :** Contractions isométriques, électroencéphalographie, électromyographie, moment de forces, interactions cortico-musculaires, tétraplégie.

---

## **Control of voluntary muscle contraction after a spinal cord injury: neuro-biomechanical study of the reorganization of muscular and cortical activations**

---

**Abstract:** The realization of a motor action involves simultaneous activation of both agonist and antagonist muscles controlled by the central nervous system. Following spinal cord injury, damage to the spinal cord causes both a loss of motor efficiency and changes in the control of muscle activations. In the present work, we studied the reorganization of muscle activations, cortical activations and corticomuscular interactions (ICM) in spinal cord injured (SCI) and able-bodied (AB) participants during voluntary isometric contractions in flexion and extension around the elbow joint. In extension, our results showed altered capacity of maximum force production in SCI participants, associated with increased muscle activations, similar cortical activation and decreased involvement of M1 in the control of muscle activations when compared to AB participants. In flexion, the force capacities, cortical activations and ICM were similar between SCI and AB participants, but the activation of antagonistic muscles and the difficulty to inhibit the contraction were greater in SCI participants. For all participants in flexion, ICM were different depending on the function of the muscle groups. Taken together, these results suggest an alteration of the cortical control of spinal inhibitory mechanisms following a spinal cord injury, but suggest that the motor cortex remain functional to control a motor act despite the atrophy of the extensor muscles. These results could find clinical applications for the development of neuroprotheses involving simultaneous control of different muscle groups.

**Keywords:** Isometric contractions; electroencephalography; electromyography; net joint torque; cortico-muscular, tetraplegia.