

UNIVERSITÉ DE NANTES

U.F.R. DES SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITÉS PHYSIQUES ET SPORTIVES

**ADAPTATIONS NERVEUSES DU SYSTÈME  
NEUROMUSCULAIRE À L'EXERCICE ISOTONIQUE  
VERSUS ISOCINETIQUE**

**THÈSE DE DOCTORAT**

**École Doctorale CHIMIE-BIOLOGIE**

**Discipline** : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

**Spécialité** : Physiologie / Biomécanique

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**REMAUD Anthony**

**le 21 juin 2007, devant le jury ci-dessous**

<b><i>Président</i></b>	M. GUIHENEUC Pierre, Professeur Émérite des Universités, Université de Nantes
<b><i>Rapporteurs</i></b>	M. PORTERO Pierre, Professeur des Universités, Université de Paris XII M. MARTIN Alain, Maître de Conférences – HDR, Université de Bourgogne
<b><i>Examineurs</i></b>	M. FALEMPIN Maurice, Professeur des Universités, Université de Lille 1
<b><i>Directeur de thèse</i></b>	M. CORNU Christophe, Maître de Conférences – HDR, Université de Nantes
<b><i>Co-directeur</i></b>	M. GUÉVEL Arnaud, Maître de Conférences – HDR, Université de Nantes

# Remerciements

---

Les travaux de recherche conduits dans le cadre de cette thèse ont été réalisés au laboratoire « Motricité, Interactions, Performance » (J.E. 2438) de l'U.F.R. des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives de l'Université de Nantes.

Aussi, je tiens à remercier l'ensemble des personnes qui m'ont aidé, de près ou de loin, à réaliser ce travail de doctorat.

Mes premiers remerciements vont à **Christophe CORNU** et **Arnaud GUÉVEL**, qui ont initié ce projet et m'ont encadré durant ces années de thèse. Merci pour la confiance que vous m'avez témoignée et le soutien que vous m'avez apporté, l'un et l'autre, tout au long de ce travail doctoral. La complémentarité de vos critiques et de vos conseils m'a permis d'enrichir mes connaissances et de développer mes compétences tant sur le plan scientifique que personnel.

Je remercie également le professeur **Pierre PORTERO** et Monsieur **Alain MARTIN** qui me font l'honneur d'être rapporteur de ce travail de thèse, ainsi que le professeur **Maurice FALEMPIN** et le professeur émérite **Pierre GUIHENEUC**, pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

J'exprime ma sincère reconnaissance au professeur **Jacques PRIOUX**, pour m'avoir accueilli au sein du laboratoire lors de mon stage de recherche de DEA, et pour avoir ensuite accepté de diriger ma première année de thèse.

Je tiens aussi à remercier **l'Association Française contre les Myopathies (AFM)** qui a soutenu financièrement une partie de mon travail de recherche.

Un grand merci à tous les membres du laboratoire « Motricité, Interactions, Performance » (**Thibault, Marina, Jacques, Véronique, François et Carole**) pour leur soutien, leurs précieux conseils et leurs critiques constructives lors des séminaires. Je garderai tout particulièrement en mémoire les moments conviviaux passés sur l'eau au S.N.O. et à Hoëdic, ou bien encore notre mémorable partie de basket.

Mes pensées vont également vers tous mes collègues de bureau, anciens et actuels, avec qui j'ai pu notamment partager des connaissances, échanger des expériences et confronter mes méthodes de travail. Un merci tout particulier à toi, **Seb**, sur qui j'ai tout le temps pu compter depuis mon année de maîtrise. Un grand merci aussi à **Alex et Antoine** pour leur aide, leurs critiques et leur bonne humeur. Bonne continuation à **Lydie, Alexandre, Gaël, et Jérôme**.

J'exprime ma profonde gratitude à l'ensemble du personnel enseignant, administratif et technique de l'UFR STAPS, et tout particulièrement à **Claudine BACOU** et **Laurence PETTINOTTI**. Merci pour votre soutien et vos conseils avisés, notamment concernant les démarches administratives. Grâce à toi Laurence, je pense maintenant savoir comment envoyer un fax à l'étranger ! Merci aussi aux deux **Philippe** pour leur aide technique.

J'adresse également mes sincères remerciements au **Directeur de l'UFR STAPS** et aux différents **enseignants** de cet établissement avec lesquels j'ai pu travailler ou échanger. **Gérard**, merci pour ton soutien et ta bonne humeur.

Enfin, un grand merci à tous **les sujets volontaires** qui ont participé à mes différentes expérimentations et qui ont notamment eu le « courage » de se laisser raser certaines zones de la cuisse. Ne vous inquiétez pas, ça repousse !

*À mes parents, ma sœur, ma famille,*

*À tous mes amis... de Vendée et d'ailleurs...*

# Ce travail a donné lieu aux publications et communications suivantes

---

## Publications

- **Remaud A., Guével A., Cornu C.** (2007) Co-activation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force (Revue générale). *Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology*, 37, 1-14 [Annexe 1]
- **Remaud A., Cornu C., Guével A.** (2005) Methodological approach for the comparison between dynamic contractions: influences on the neuromuscular system. *Journal of Athletic Training*, 40, 281-287 [Annexe 2]
- **Remaud A., Cornu C., Guével A.** Agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity levels during standardized isotonic and isokinetic knee extensions. (Soumis le 16 mars 2007 à l'European Journal of Applied Physiology)

## Communications

### 3 communications dans des congrès internationaux avec actes :

- **Remaud A., Guével A., Cornu C.** (2006) Agonist muscle activation and antagonist muscle co-activation levels during standardized isotonic and isokinetic knee extensions. *11<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sports Science, Lausanne* (communication orale)
- **Remaud A., Guével A., Cornu C.** (2005) Effet du mode de contraction sur les niveaux d'activation et de co-activation musculaires au cours de mouvements standardisés d'extension du genou : mode isotonique vs. mode isocinétique. *11<sup>ème</sup> Congrès International de l'ACAPS, Paris* (communication affichée)
- **Remaud A., Cornu C., Guével A.** (2004) Responses of the neuromuscular system to isotonic and isokinetic contractions. *29<sup>ème</sup> Congrès de la Société de Biomécanique, Paris* (communication affichée)

### 1 communication dans un congrès régional avec actes :

- **Remaud A., Nordez A., Yquel R., Verbecke X., Cornu C.** (2005) Effets de deux méthodes de développement de la force sur les capacités de production de force de rameurs de haut-niveau. *1<sup>er</sup> Colloque Sport et Recherche en Pays De la Loire, Nantes* (communication orale)

### 1 communication sans actes :

- **Remaud A., Guével A., Cornu C.** (2005) Effet du mode de contraction sur les niveaux d'activation et de co-activation musculaires lors de mouvements d'extension du genou. *Forum des Doctorants de l'École Doctorale de Chimie-Biologie de l'Université de Nantes* (communication orale)

# Table des matières

---

<b>Liste des principales abréviations .....</b>	<b>1</b>
<b>Introduction générale .....</b>	<b>3</b>
<b>Chapitre 1 - Stratégies nerveuses de régulation du couple de force .....</b>	<b>8</b>
<b>1.1. Structures physiologiques impliquées .....</b>	<b>9</b>
1.1.1. Les récepteurs musculaires .....	9
1.1.2. Les récepteurs articulaires .....	13
<b>1.2. Principales voies réflexes spinales.....</b>	<b>15</b>
1.2.1. Le réflexe d'étirement ou réflexe myotatique.....	15
1.2.2. Le réflexe myotatique inverse .....	16
1.2.3. Le réflexe d'inhibition réciproque .....	17
<b>1.3. Co-activation des muscles antagonistes.....</b>	<b>17</b>
1.3.1. Rôle de la co-activation .....	18
1.3.2. Mécanismes neurophysiologiques .....	18
1.3.3. Facteurs influençant le degré de co-activation .....	21
<b>1.4. Inhibition de l'activation des muscles agonistes.....</b>	<b>25</b>
1.4.1. Rôle de l'inhibition du niveau d'activation .....	26
1.4.2. Mécanismes neurophysiologiques .....	26
1.4.3. Facteurs influençant le degré d'inhibition du niveau d'activation.....	27
<b>Chapitre 2 - Adaptations nerveuses induites par un entraînement en force .....</b>	<b>31</b>
<b>2.1. Augmentation du niveau d'activation des agonistes .....</b>	<b>33</b>
2.1.1. Évolution du nombre d'unités motrices recrutées .....	34
2.1.2. Évolution de la fréquence de décharge des unités motrices .....	35
2.1.3. Évolution du niveau de synchronisation des décharges des unités motrices .....	37
<b>2.2. Évolution du niveau de co-activation des antagonistes.....</b>	<b>39</b>
<b>Chapitre 3 - Comparaison des modalités isotonique et isocinétique.....</b>	<b>43</b>
<b>3.1. La modalité isotonique (IT) .....</b>	<b>44</b>
<b>3.2. La modalité isocinétique (IK).....</b>	<b>46</b>
<b>3.3. Effets des modes d'entraînement IT et IK sur le système neuromusculaire .....</b>	<b>48</b>
3.3.1. Effets d'un entraînement IT .....	48
3.3.2. Effets d'un entraînement IK .....	53
<b>3.4. Effets comparés des modes d'entraînement IT vs. IK.....</b>	<b>61</b>
3.4.1. Supériorité du mode IK par rapport au mode IT .....	61
3.4.2. Supériorité du mode IT par rapport au mode IK .....	64

## **Chapitre 4 – Étude 1 : Approche méthodologique pour la comparaison de deux modes de contraction dynamique : influence sur le système neuromusculaire .... 71**

<b>4.1. Introduction</b> .....	<b>72</b>
<b>4.2. Méthodologie générale</b> .....	<b>74</b>
4.2.1. L'ergométrie mono-segmentaire .....	74
4.2.2. L'électromyographie de surface .....	78
<b>4.3. Protocole expérimental</b> .....	<b>83</b>
4.3.1. Population .....	83
4.3.2. Design expérimental .....	84
4.3.3. Analyse des données .....	87
4.3.4. Analyse statistique .....	88
<b>4.4. Résultats</b> .....	<b>88</b>
4.4.1. Paramètres contrôlés .....	88
4.4.2. Nombre de répétitions .....	90
4.4.3. Relations couple de force-répétitions .....	90
4.4.4. Relations $RMS_{ext}$ -répétitions .....	90
4.4.5. Relations ENM-répétitions .....	92
4.4.6. Evolution de la MPF au cours des séries .....	93
<b>4.5. Discussion</b> .....	<b>94</b>

## **Chapitre 5 – Étude 2 : Activité des muscles agonistes et co-activité des antagonistes lors d'extensions isotoniques et isocinétiques de la jambe ..... 100**

<b>5.1. Introduction</b> .....	<b>101</b>
<b>5.2. Protocole expérimental</b> .....	<b>102</b>
5.2.1. Population .....	102
5.2.2. Design expérimental .....	102
5.2.3. Analyse des données .....	104
5.2.4. Analyse statistique .....	105
<b>5.3. Résultats</b> .....	<b>106</b>
5.3.1. Paramètres contrôlés .....	106
5.3.2. Nombre de répétitions .....	106
5.3.3. Niveau d'activité des muscles agonistes .....	106
5.3.4. Niveau de co-activité des muscles antagonistes .....	108
5.3.5. Rapport $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$ .....	110
<b>5.4. Discussion</b> .....	<b>111</b>
5.4.1. Influence du mode de contraction .....	112
5.4.2. Influence de l'angle articulaire .....	115
5.4.3. Influence du muscle considéré .....	117
<b>5.5. Conclusion</b> .....	<b>118</b>

**Chapitre 6 – Étude 3 : Adaptations chroniques du système neuromusculaire à un entraînement de type isotonique vs. isocinétique concentrique..... 120**

<b>6.1. Introduction .....</b>	<b>121</b>
<b>6.2. Protocole expérimental .....</b>	<b>123</b>
6.2.1. Population.....	123
6.2.2. Design expérimental .....	123
6.2.3. Protocoles de test .....	124
6.2.4. Programmes d'entraînement .....	127
6.2.5. Standardisation des programmes d'entraînement .....	129
6.2.6. Méthode de « twitch interpolation » par myostimulation.....	129
6.2.7. Analyse des données.....	131
6.2.8. Analyse statistique .....	132
<b>6.3. Résultats .....</b>	<b>133</b>
6.3.1. Standardisation de la charge de travail .....	133
6.3.2. Tests isotoniques.....	134
6.3.3. Tests isocinétiques.....	138
6.3.4. Tests isométriques .....	146
6.3.5. Tests de myostimulation .....	152
<b>6.4. Discussion .....</b>	<b>152</b>
6.4.1. Procédure de standardisation .....	153
6.4.2. Augmentation des capacités de production de force.....	154
6.4.3. Évolution des niveaux d'activité et de co-activité musculaires .....	158
6.4.4. Évolution du niveau d'inhibition musculaire.....	161
6.4.5. Réflexion sur la méthodologie utilisée .....	162
<b>6.5. Conclusion.....</b>	<b>166</b>
<b>Conclusion générale.....</b>	<b>168</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>172</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>183</b>

# Liste des principales abréviations

---

<b>1 RM</b>	Charge ne pouvant être soulevée qu'une seule fois
<b>ANOVA</b>	<b>Analysis of variance</b> (Analyse de variance)
<b>BF</b>	Muscle <i>biceps femoris</i>
<b>C</b>	Contrôle
<b>CMVI</b>	Couple de force maximal volontaire isométrique
<b>CMVIT</b>	Couple de force maximal volontaire isotonique
<b>DIFF</b>	Tests effectués 3 semaines après la fin de la période d'entraînement
<i>e.g.</i>	<i>Exempli gratia</i> (par exemple)
<b>EMG</b>	Électromyographie
<b>ENM</b>	Efficiencé neuromusculaire
<b>FNM</b>	Fuseau neuromusculaire
<b>I<sub>max</sub></b>	Intensité électrique de stimulation permettant d'obtenir une réponse mécanique maximale du groupe musculaire stimulé
<i>i.e.</i>	<i>Id est</i> (c'est-à-dire)
<b>IK</b>	Isocinétique
<b>IM</b>	Inhibition musculaire s'exerçant sur les motoneurones $\alpha$
<b>IRM</b>	Imagerie par résonance magnétique
<b>ISO</b>	Isométrique
<b>IT</b>	Isotonique
<b>IT 1</b>	Test isotonique réalisé à une charge constante
<b>IT 2</b>	Test isotonique réalisé à un pourcentage de force constant
<b>ITT</b>	Interpolated twitch torque
<b>LCA</b>	Ligament croisé antérieur

<b>MHC</b>	Myosin heavy chain (Chaîne de myosine lourde)
<b>MID</b>	Tests effectués au milieu de la période d'entraînement
<b>MPF</b>	Mean power frequency (Fréquence moyenne du spectre de puissance)
<b>OTG</b>	Organe tendineux de Golgi
<b>POST</b>	Tests effectués après la fin de la période d'entraînement
<b>PRÉ</b>	Tests effectués avant le début de la période d'entraînement
<b>RF</b>	Muscle <i>rectus femoris</i>
<b>RMS</b>	Root mean square
<b>RTT</b>	Resting twitch torque
<b>SEMG</b>	Surface electromyography (Électromyographie de surface)
<b>SNC</b>	Système nerveux central
<b>ST</b>	Muscle <i>semitendinosus</i>
<b>VI</b>	Muscle <i>vastus intermedius</i>
<b>VL</b>	Muscle <i>vastus lateralis</i>
<b>VM</b>	Muscle <i>vastus medialis</i>
<b>vs.</b>	<i>Versus</i> (contre)

---

# **Introduction générale**

---

Depuis 1967, date à laquelle Hislop et Perrine ont pour la première fois décrit le concept d'isocinétisme (Hislop & Perrine, 1967), les dynamomètres isocinétiques ont subi de nombreuses évolutions technologiques leur permettant aujourd'hui de tester la plupart des articulations du corps humain et ce, en conditions dynamique et statique. Par ailleurs, ces dynamomètres permettent de réaliser des mesures mécaniques fiables et valides (Drouin *et al.*, 2004; Taylor *et al.*, 1991), ce qui en font aujourd'hui un outil de recherche pertinent lorsqu'il s'agit d'étudier la fonction neuromusculaire.

Une des nombreuses innovations qu'ont connues ces outils durant ces quarante dernières années a été l'implémentation du mode de contraction isotonique. En effet, en mode de contraction isotonique, le mouvement est réalisé à un couple de force constant au cours duquel la vitesse angulaire est variable tandis qu'en mode isocinétique, le mouvement s'effectue à une vitesse angulaire constante au cours duquel le couple de force développé est variable. Ces deux modalités de contraction permettent d'évaluer et de provoquer des adaptations de la fonction neuromusculaire en condition dynamique. Elles sont notamment utilisées dans le cadre de programmes de rééducation fonctionnelle et pour évaluer l'impact de ces programmes chez des patients atteints de traumatismes du système musculo-squelettique (*e.g.*, après une ligamentoplastie du genou ou de l'épaule). Ces deux modalités de contraction trouvent également des applications dans le domaine de l'entraînement et en médecine du sport, pour l'évaluation des sportifs de haut-niveau et le suivi de leur entraînement, ou encore dans le cadre de programmes de réentraînement des spationautes après leur retour sur Terre.

Cependant, les effets spécifiques de chacun de ces modes de contraction sur le système neuromusculaire sont encore mal connus. Les études qui ont tenté d'analyser comparativement les réponses aiguës ou les adaptations chroniques du système neuromusculaire à chacun de ces deux modes de contraction sont peu nombreuses. De plus, les résultats obtenus sont souvent contradictoires. En effet, certaines de ces études rapportent une plus grande efficacité du mode d'entraînement isocinétique sur le mode d'entraînement isotonique pour améliorer le couple de force maximal et les qualités de force explosive (Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981). Mais d'autres études indiquent qu'un entraînement isotonique induit des gains de force maximale et de masse musculaire supérieurs à un entraînement isocinétique (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995). Ces désaccords concernant les résultats obtenus pourraient provenir des différents protocoles expérimentaux mis en place pour comparer ces deux modalités de contraction. En effet, l'analyse de ces études semble indiquer que la quantité de travail réalisée et la vitesse angulaire à laquelle les

mouvements sont effectués au cours de l'entraînement jouent un rôle prépondérant dans les gains de force obtenus. Or, bien souvent, ces deux paramètres n'ont pas été réellement contrôlés, ni égalisés.

Par ailleurs, il est établi que lorsqu'un mouvement est réalisé dans une modalité de contraction donnée, le couple de force net produit autour de l'articulation résulte à la fois du couple de force développé par les muscles agonistes (générateurs du mouvement) mais aussi de celui développé par les muscles antagonistes (opposés au mouvement) (Falconer & Winter, 1985). Aussi, outre le fait que des paramètres structuraux, architecturaux et anatomiques déterminent pour partie le couple de force développé par chacun des groupes musculaires agonistes et antagonistes, la régulation du couple de force net produit semble se faire essentiellement au moyen de stratégies nerveuses d'ajustement du niveau d'activation des muscles agonistes et du niveau de co-activation des muscles antagonistes. Cependant, ces mécanismes de régulation, qui ont pour rôle essentiel de protéger le système musculo-articulaire, semblent intervenir différemment selon les caractéristiques du mouvement (Babault *et al.*, 2003; Baratta *et al.*, 1988; Basmajian & de Luca, 1985; Suter & Herzog, 1997).

En effet, des études basées sur l'enregistrement de l'activité électromyographique de surface (SEMG) des muscles agonistes et antagonistes, ainsi que sur des techniques de neurostimulation (réflexe de Hoffmann) ou de myostimulation (technique de « twitch interpolation »), ont mis en évidence une influence du mode de contraction musculaire, de l'angle articulaire et du muscle étudié sur ces stratégies d'activation et de co-activation musculaire (Belanger & McComas, 1981; Kellis & Unnithan, 1999; Miller *et al.*, 2000; Suter & Herzog, 1997). Néanmoins, le comportement du système neuromusculaire au cours de mouvements réalisés en conditions isotoniques et isocinétiques a été peu étudié. Les résultats de toutes ces études indiquent que la régulation du couple de force développé serait liée d'une part à des processus périphériques associés aux récepteurs musculaires et articulaires (Babault *et al.*, 2001; Baratta *et al.*, 1988; Krogsgaard *et al.*, 2002), et d'autre part à des processus centraux intervenant au niveau supra-spinal (Aagaard *et al.*, 2000b; Mullany *et al.*, 2002; Priori *et al.*, 2001).

De plus, lorsque le système neuromusculaire est soumis à des sollicitations chroniques, ces stratégies nerveuses de régulation du couple de force sont modifiées (*e.g.*, Enoka, 1997; Enoka & Gandevia, 2006). Des adaptations sur le plan structural s'opèrent

également (Abernethy *et al.*, 1994; Pette, 1998). Cependant, certaines études ont montré qu'au cours des premières semaines d'un programme de renforcement musculaire, les gains observés au niveau du couple de force sont principalement dus à des adaptations d'origine nerveuse (Enoka, 1997; Moritani & deVries, 1979). Les adaptations d'origine structurale sont plus tardives et expliqueraient alors plus particulièrement l'augmentation du couple de force, notamment après 6 semaines d'entraînement en force (Moritani & deVries, 1979; Sale, 1988). Certains travaux ont ainsi cherché à analyser les modifications potentielles du niveau d'activation des muscles agonistes et du niveau de co-activation des muscles antagonistes induites par un programme d'entraînement en force. En effet, en augmentant, d'une part, le couple de force généré par les muscles agonistes et/ou en réduisant, d'autre part, le couple de force produit par les muscles antagonistes, ce type d'adaptation permet à l'individu entraîné de développer un couple de force supérieur à celui développé avant entraînement. Néanmoins, les études dans ce domaine ne rapportent pas toutes le même type (agonistes, antagonistes, agonistes-antagonistes) d'adaptation. La modalité de contraction musculaire utilisée pendant la période d'entraînement pourrait être à l'origine de cette différence.

Par conséquent, l'objectif de ce travail de thèse est d'analyser les adaptations nerveuses de la fonction neuromusculaire suite à des sollicitations aiguës et chroniques standardisées, réalisées en conditions concentriques isotonique et isocinétique. Pour cela, une première étude a tout d'abord été réalisée afin de mettre au point une approche méthodologique permettant de comparer ces deux modalités de mouvement. Cette méthode, basée sur une standardisation de la quantité totale de travail externe et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurées au cours d'une série d'extensions de la jambe, a également permis d'analyser globalement le comportement du système neuromusculaire dans chacune de ces deux conditions.

Une deuxième étude a été mise en place afin d'analyser précisément l'effet de la modalité de mouvement (isotonique *vs.* isocinétique en condition concentrique) sur les niveaux d'activité des muscles agonistes et les niveaux de co-activité des muscles antagonistes lors de mouvements standardisés d'extension de la jambe. Par ailleurs, l'influence de l'angle articulaire et du muscle étudié ont aussi été examinées.

Enfin, une troisième étude a permis d'analyser de façon comparative les gains de force obtenus suite à un programme d'entraînement standardisé en mode isotonique *vs.* isocinétique. Dans cette étude, nous avons en outre cherché à déterminer, au moyen de l'électromyographie de surface et de la technique de « twitch interpolation », les évolutions

## Introduction générale

---

potentielles du niveau d'inhibition musculaire, des niveaux d'activité des muscles agonistes et antagonistes induites par chacun des deux programmes d'entraînement.

Ce manuscrit de thèse se divise en six chapitres. Les trois premiers chapitres, qui font suite à cette introduction générale, exposent l'état des connaissances actuellement disponibles sur les stratégies nerveuses de régulation du couple de force (chapitre 1), les modifications potentielles de ces stratégies après un entraînement en force (chapitre 2) et les différents résultats obtenus au terme de périodes d'entraînement isotonique et isocinétique (chapitre 3). Les chapitres 5, 6 et 7 présentent les résultats expérimentaux obtenus au cours des trois études décrites ci-dessus et, à la fin de chacun des chapitres, les éléments de discussion qui en découlent. Une conclusion générale, résumant nos principaux résultats et soulignant les différentes perspectives liées à ce travail, clôt ce manuscrit de thèse.

---

# CHAPITRE 1

---

## Stratégies nerveuses de régulation du couple de force\*

<b>1.1. Structures physiologiques impliquées .....</b>	<b>9</b>
1.1.1. Les récepteurs musculaires .....	9
<i>Les fuseaux neuromusculaires .....</i>	<i>9</i>
<i>Les organes tendineux de Golgi .....</i>	<i>12</i>
1.1.2. Les récepteurs articulaires .....	13
<i>Les corpuscules de Ruffini.....</i>	<i>13</i>
<i>Les organes de Golgi-Mazzoni.....</i>	<i>14</i>
<i>Les corpuscules de Vater-Pacini.....</i>	<i>14</i>
<i>Les terminaisons nerveuses libres.....</i>	<i>14</i>
<b>1.2. Principales voies réflexes spinales.....</b>	<b>15</b>
1.2.1. Le réflexe d'étirement ou réflexe myotatique.....	15
1.2.2. Le réflexe myotatique inverse .....	16
1.2.3. Le réflexe d'inhibition réciproque .....	17
<b>1.3. Co-activation des muscles antagonistes.....</b>	<b>17</b>
1.3.1. Rôle de la co-activation .....	18
1.3.2. Mécanismes neurophysiologiques .....	18
1.3.3. Facteurs influençant le degré de co-activation .....	21
<b>1.4. Inhibition de l'activation des muscles agonistes.....</b>	<b>25</b>
1.4.1. Rôle de l'inhibition du niveau d'activation .....	26
1.4.2. Mécanismes neurophysiologiques .....	26
1.4.3. Facteurs influençant le degré d'inhibition du niveau d'activation.....	27

---

\* **Remaud A., Guével A., Cornu C.** (2007) Co-activation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force (Revue générale). *Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology*, 37, 1-14 [**Annexe 1**]

### 1.1. Structures physiologiques impliquées

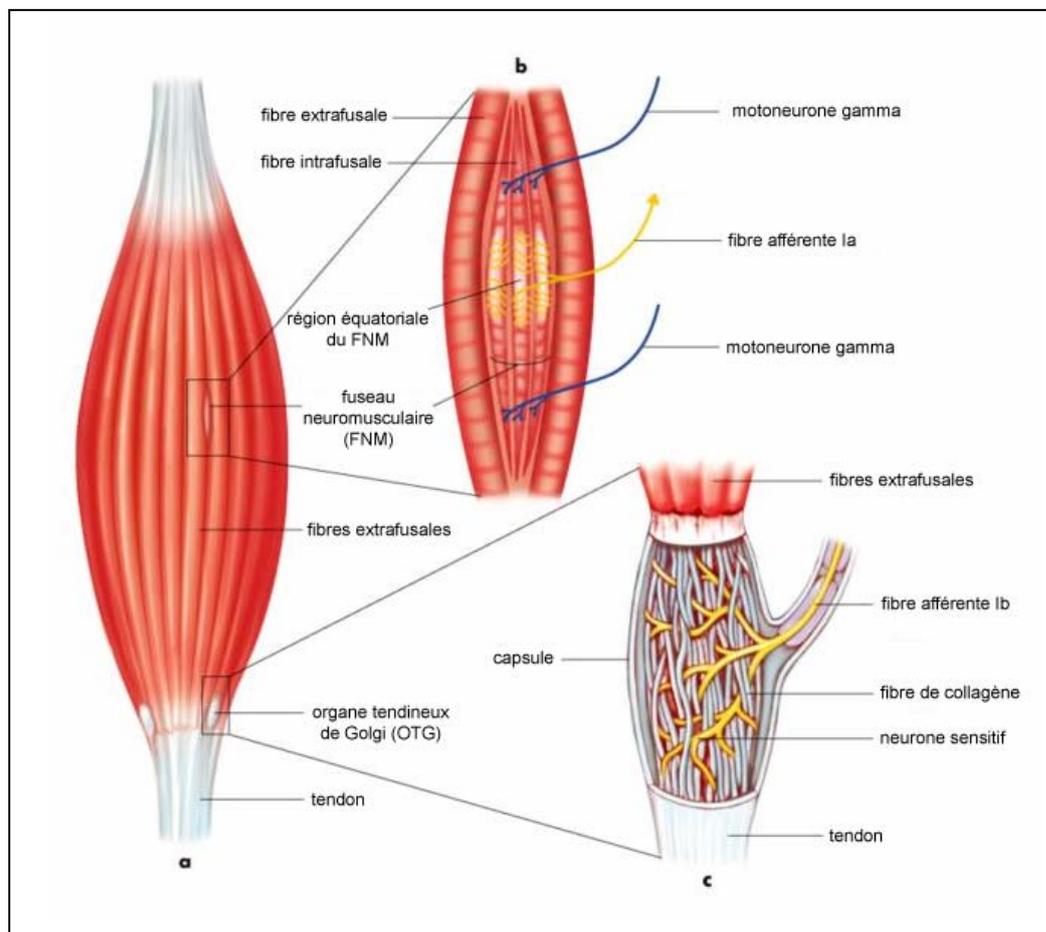
Afin d'assurer une régulation optimale du couple de force généré au cours d'un mouvement, le système nerveux central (SNC) requiert de nombreux feed-back quant à la position des différentes articulations, la vitesse de mouvement et le degré de tension musculaire. Ces informations lui sont fournies principalement par des récepteurs sensoriels sensibles aux stimuli induits par les mouvements du corps et des organes : les propriocepteurs. Le SNC est ainsi soumis à des flux d'information continus provenant des muscles, des tendons, des capsules articulaires et des ligaments. Ces informations permettent au SNC d'ajuster en temps réel le niveau de contraction des différents groupes musculaires afin de répondre aux exigences de la tâche. On distingue généralement deux types de propriocepteurs : les récepteurs « musculaires » qui sont localisés dans le muscle et les jonctions myotendineuses, et les récepteurs « articulaires » qui sont situés dans la capsule et les ligaments.

#### 1.1.1. Les récepteurs musculaires

##### *Les fuseaux neuromusculaires*

On dénombre environ 27 500 fuseaux neuromusculaires (FNM) dans le corps humain dont à peu près 400 dans chacun des membres supérieurs et 7000 dans chacun des membres inférieurs (Prochazka, 1996). Ce sont principalement les muscles de la main et du cou qui disposent de la plus grande densité en FNM, sûrement en raison de la précision des mouvements qu'ils requièrent. Les FNM doivent leur nom à leur aspect fusiforme produit par l'augmentation de leur diamètre dans leur région équatoriale (figure 1.1). Chaque FNM est formé d'un groupe de fibres musculaires spécialisées de courte longueur (de 0.5 à 10 mm), aussi appelées fibres « intrafusales » (ou intrafusoriales), entourées dans leur partie équatoriale par une capsule de tissu conjonctif contenant un fluide (probablement du liquide lymphatique) (Macintosh *et al.*, 2006). Les FNM sont disposés parallèlement aux fibres musculaires squelettiques ordinaires, aussi appelées fibres « extrafusales » (ou extrafusoriales), et sont reliés à leurs extrémités soit aux tendons, soit au tissu conjonctif intramusculaire (*i.e.*, endomysium et pérимysium). La partie équatoriale du fuseau neuromusculaire regroupe les noyaux cellulaires des fibres à chaîne nucléaire (10 à 12  $\mu\text{m}$  de diamètre), et ceux des fibres à sac nucléaire de types I et II (20 à 25  $\mu\text{m}$  de diamètre). Un FNM contient en moyenne 2 fibres à sac nucléaire et peut comprendre 2 à 12 fibres à chaîne nucléaire (Macintosh *et al.*, 2006). La partie équatoriale du FNM contient très peu de

myofibrilles, et est par conséquent non-contractile. Les parties polaires distale et proximale sont quant à elles riches en myofibrilles, et constituent les parties contractiles du FNM. Néanmoins, les fibres intrafusales ne participent pas, à proprement parler, à la contraction musculaire. En effet, la section transversale des fibres intrafusales est nettement inférieure à celles des fibres extrafusales, ceci leur conférant approximativement 36 fois moins de force que les fibres musculaires extrafusales (Enoka, 2002). Cependant, le raccourcissement des fibres musculaires intrafusales permet de réguler la sensibilité des FNM *via* la co-activation des motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$ .



**Figure 1.1.** Représentation schématique du complexe musculo-tendineux (a) dans lequel sont localisés les fuseaux neuromusculaires (b) et les organes tendineux de Golgi (c) (Adaptée de Silverthorn, 1998).

L'innervation du FNM est à la fois sensitive et motrice. Les voies sensibles, qui relient le muscle à la moelle épinière par la voie dorsale, sont constituées par des terminaisons sensorielles primaires et secondaires, qui ont un seuil d'excitation extrêmement bas. Les terminaisons sensorielles primaires sont des fibres annulo-spiralées qui viennent s'enrouler autour de la partie équatoriale des fibres à chaîne et à sac nucléaire, et qui donnent naissance à

des fibres afférentes de type Ia myélinisées, de grand diamètre (13 à 20  $\mu\text{m}$ ), et à vitesse de conduction rapide (80 à 120  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) (Enoka, 2002). Les terminaisons sensorielles secondaires sont localisées principalement dans les régions para-équatoriales des fibres à chaîne nucléaire et donnent naissance à des fibres afférentes de type II myélinisées, de diamètre (6 à 12  $\mu\text{m}$ ) et de vitesse de conduction (35 à 75  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) inférieurs aux fibres Ia (Enoka, 2002). Tous les FNM ne possèdent pas de fibres afférentes de type II mais tous sont constitués de fibres afférentes de type Ia. Les corps cellulaires de ces différentes fibres afférentes se trouvent au niveau du ganglion spinal. Chaque afférence Ia peut avoir 2 à 6 contacts (excitateurs) avec un seul et même motoneurone  $\alpha$  tandis que les afférences II, elles aussi excitatrices des motoneurones  $\alpha$  homonymes (*i.e.*, qui innervent le même muscle), n'ont pas de contact direct avec celui-ci. Elles font généralement intervenir un ou plusieurs interneurons entre leur terminaison nerveuse et le motoneurone  $\alpha$  (Macintosh *et al.*, 2006). Les terminaisons sensorielles primaires (fibres Ia) renseignent le système nerveux sur les variations de longueur (sensibilité dynamique) du muscle tandis que les terminaisons sensorielles secondaires (fibres II) fournissent une information sur l'état de longueur (sensibilité statique) du muscle. Ces informations sensorielles sont codées selon la fréquence de décharge des différentes afférences. C'est donc la modulation de ces fréquences de décharge qui indiquera le degré de variation de longueur et/ou de changement d'état de longueur du muscle. En outre, bien que la majeure partie du flux d'impulsions issu des FNM soit dirigée vers les motoneurones  $\alpha$  homonymes, il semble qu'une faible partie soit aussi envoyée vers les centres nerveux supra-spinaux où l'information est traitée, de façon consciente ou non (Macintosh *et al.*, 2006). En effet, certains auteurs ont montré que l'application de vibrations (à une fréquence de 100 Hz) sur le tendon du *biceps brachii* modifiait considérablement la perception de la position angulaire du coude lors d'un mouvement passif (Goodwin *et al.*, 1972). Ces auteurs ont ainsi indiqué que cette erreur de perception, pouvant atteindre 40°, était principalement attribuée à la stimulation des FNM provoquée par les vibrations. Cette étude suggère ainsi que l'information, transmise *via* les afférences des FNM, pourrait être traitée de façon consciente au niveau supra-spinal.

Les voies motrices du FNM comprennent généralement deux types de motoneurones : les motoneurones  $\gamma$  qui innervent uniquement les fibres intrafusales, et de manière beaucoup moins fréquente, les motoneurones  $\beta$  qui peuvent innervent à la fois des fibres intrafusales (essentiellement les fibres à sac nucléaire) et extrafusales. Les motoneurones  $\gamma$  peuvent être subdivisés en 2 catégories : les motoneurones  $\gamma$  statiques ( $\gamma_S$ ) et dynamiques ( $\gamma_D$ ). Les

motoneurones  $\gamma_S$  innervent les fibres à sac nucléaire de type II et les fibres à chaîne nucléaire, tandis que les motoneurones  $\gamma_D$  innervent les fibres à sac nucléaire de type I (Proske & Gregory, 2002). L'activation d'un motoneurone  $\gamma$  ( $\gamma_S$  ou  $\gamma_D$ ) entraîne la contraction des fibres intrafusales innervées dans leurs régions polaires (riche en myofibrilles), et induit donc un étirement de leur région équatoriale. Cet étirement va provoquer une stimulation des fibres afférentes concernées. Par conséquent, l'activation des motoneurones  $\gamma_S$  entraînera une augmentation de la sensibilité du FNM à l'état de longueur du muscle tandis que l'activation des motoneurones  $\gamma_D$  impliquera une augmentation de la sensibilité du FNM aux changements de longueur (étirement) du muscle. En ce qui concerne les motoneurones  $\beta$ , leur activité semble réduire la sensibilité des fibres Ia aux mouvements passifs (Banks, 1994).

Les FNM permettent ainsi de réguler le tonus général du système musculaire. Ils sont également à l'origine du réflexe myotatique et du relâchement des muscles antagonistes qui lui est associé (*via* l'innervation réciproque). Néanmoins, lorsque le muscle est au repos, il n'y a pas ou peu d'activité des motoneurones  $\gamma$ . Par ailleurs, pour conserver leur sensibilité lorsque les fibres squelettiques extrafusales se raccourcissent (*i.e.*, au cours d'une contraction musculaire en mode concentrique), le système nerveux central active simultanément les motoneurones  $\alpha$  et  $\gamma$  (co-activation  $\alpha$ - $\gamma$ ) afin d'ajuster la longueur des fibres intrafusales à celle des fibres extrafusales.

### *Les organes tendineux de Golgi*

A la différence des FNM, les organes tendineux de Golgi (OTG) sont des récepteurs musculaires de nature relativement simple puisqu'ils ne comportent qu'une afférence et ne possèdent pas d'efférence. Même si l'on connaît moins bien la densité des OTG par rapport à celle des FNM, il semble que les OTG soient présents dans la totalité du système musculo-squelettique.

Les OTG sont localisés au niveau des jonctions myotendineuses et musculo-aponévrotiques (figure 1.1), en série d'un petit groupe de fibres musculaires extrafusales (environ 10) appartenant chacune à une unité motrice différente. Ces fibres musculaires donnent naissance en leur extrémité, à des fibres de collagène qui s'insèrent dans une capsule fibro-conjonctive fusiforme (longueur : 0.2 à 1 mm ; diamètre : environ 0.1 mm) dans leur partie moyenne (Enoka, 2002). Un faible pourcentage d'OTG se situe à la jonction myotendineuse ; la plupart sont localisés au niveau des jonctions musculo-aponévrotiques. Les OTG sont innervés par des fibres afférentes de type Ib myélinisées, de large diamètre (13 à 20  $\mu\text{m}$ ) et à vitesse de conduction rapide (80 à 120  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ). Ces fibres Ib pénètrent dans la

capsule de l'OTG, perdent leur gaine de myéline puis se ramifient en branches amyéliniques qui s'insinuent entre les fibres de collagène (Jami, 1992).

Le seuil d'excitabilité des OTG est très faible, ce qui leur confère une sensibilité à la fois à la tension active (liée à la contraction musculaire) et à la tension passive (liée à l'étirement du muscle) (Proske & Gregory, 2002). Néanmoins, les OTG sont d'autant plus sensibles que le stimulus est constitué par la contraction de fibres musculaires extrafusales. On estime ainsi que chaque OTG est influencé par 4 à 15 unités motrices (Macintosh *et al.*, 2006). Cependant, la contraction d'une seule fibre musculaire (et donc d'une seule unité motrice) peut entraîner une réponse du récepteur. Par conséquent, les OTG renseignent le SNC sur les tensions produites au sein du muscle, et permettent en retour au SNC d'ajuster le niveau de force musculaire produit. En effet, lorsqu'ils sont stimulés, les OTG excitent des interneurons eux-mêmes inhibiteurs des motoneurons  $\alpha$  homonymes, ce qui tend à inhiber la contraction musculaire (réflexe myotatique inverse). De plus, les OTG ont aussi un effet excitateur sur les motoneurons  $\alpha$  des muscles antagonistes. Grâce à ces deux mécanismes, les OTG semblent jouer un rôle protecteur pour le muscle, puisqu'ils lui évitent de développer des tensions trop élevées pouvant provoquer des lésions tissulaires.

### **1.1.2. Les récepteurs articulaires**

Les récepteurs articulaires, situés dans la capsule articulaire et les ligaments, peuvent se subdiviser en 4 types de récepteurs : les corpuscules de Ruffini, les organes de Golgi-Mazzoni, les corpuscules de Vater-Pacini et les terminaisons nerveuses libres. Bien qu'ils fournissent une information sur la position, le sens et la vitesse du mouvement de l'articulation ainsi que des informations sur la pression intra-articulaire ou la douleur, il reste encore à clarifier la véritable implication de ces récepteurs articulaires dans les stratégies de régulation du couple de force.

#### *Les corpuscules de Ruffini*

Les corpuscules de Ruffini sont localisés dans la couche superficielle de la capsule articulaire. Ils se présentent sous la forme de 2 à 6 corpuscules globulaires finement encapsulés dont la fibre afférente, de type II, est myélinisée (diamètre : 5 à 9  $\mu\text{m}$ ). En condition statique, chaque corpuscule n'est activé qu'à l'intérieur d'une plage angulaire spécifique (généralement les angles extrêmes de l'articulation). En condition dynamique, le récepteur répond au stimulus dans sa plage angulaire d'activation, en augmentant ou en diminuant la fréquence de décharge. Il signale ainsi la direction et la vitesse du déplacement

angulaire. Néanmoins, ces récepteurs restent inactifs lorsque les muscles qui croisent l'articulation ne sont plus activés. En effet, la capsule articulaire n'est alors plus soumise aux différentes contraintes induites par la contraction des muscles. En résumé, les corpuscules de Ruffini sont donc sensibles à la vitesse angulaire, la direction du mouvement et à la tension musculaire appliquée à l'articulation.

### *Les organes de Golgi-Mazzoni*

Les organes de Golgi-Mazzoni sont localisés dans la partie profonde de la capsule articulaire et dans les ligaments. Ce sont des corpuscules fusiformes finement encapsulés dont la fibre afférente, de type I ou II, est myélinisée (diamètre : 13 à 17  $\mu\text{m}$ ). Ces récepteurs ont un haut seuil d'excitabilité et sont sensibles, pour ceux situés dans la capsule articulaire, à la pression interne de l'articulation. Les récepteurs situés dans les ligaments, sensibles à la tension imposée aux ligaments, semblent quant à eux avoir un comportement proche de celui des corpuscules de Ruffini même si leur fréquence de décharge est plus faible et leur plage d'activation plus étendue. En résumé, les organes de Golgi-Mazzoni sont sensibles aux pressions intra-articulaires et aux tensions ligamentaires.

### *Les corpuscules de Vater-Pacini*

Les corpuscules de Vater-Pacini sont localisés en très petit nombre dans la capsule articulaire. Ce sont de gros récepteurs encapsulés dans du tissu conjonctif et dont la fibre nerveuse afférente, de type II, est myélinisée (diamètre : 8 à 12  $\mu\text{m}$ ). Bien qu'inactifs lorsque l'articulation est immobile, ces récepteurs augmentent leur fréquence de décharge lorsque la vitesse de mouvement est suffisamment élevée. Par conséquent, les corpuscules de Pacini sont considérés comme des récepteurs sensibles à l'accélération angulaire produite au niveau de l'articulation.

### *Les terminaisons nerveuses libres*

Les terminaisons nerveuses libres sont distribuées abondamment dans l'articulation. Elles sont localisées dans et au voisinage de la capsule articulaire. Le diamètre de leur axone, souvent amyélinisé, est petit (0.5 à 5  $\mu\text{m}$ ) et leur vitesse de transmission de l'influx nerveux est par conséquent lente (fibres afférentes de type III). Ces récepteurs sont sensibles à des stress mécaniques anormaux et à certains agents chimiques. Ils constituent le système nociceptif de l'articulation.

### 1.2. Principales voies réflexes spinales

L'activité réflexe peut être considérée comme un mécanisme de protection de l'organisme contre des perturbations extérieures soudaines et imprévues (Enoka, 2002). Par exemple, lorsqu'un muscle est soumis à un étirement bref, l'activité réflexe du système neuromusculaire permet une réponse rapide, stéréotypée, automatique et involontaire (*i.e.*, la contraction du muscle) qui s'oppose à la perturbation mécanique extérieure (*i.e.*, le changement de longueur du muscle). Pour fonctionner, une voie réflexe nécessite au moins cinq éléments :

- un récepteur sensoriel qui réagit au stimulus
- un neurone afférent qui transmet l'information sensorielle du récepteur au système nerveux central
- un centre d'intégration, situé dans le système nerveux central, qui effectue la transmission synaptique du neurone afférent au neurone efférent
- un neurone efférent qui transmet la commande motrice du système nerveux central à l'effecteur
- un effecteur (généralement un muscle) qui exécute la réponse au stimulus.

Les différents récepteurs musculaires décrits précédemment (*i.e.*, les FNM et les OTG) sont associés à des voies réflexes spinales. Ces voies réflexes se caractérisent par la localisation de leur(s) centre(s) d'intégration dans la moelle épinière, et par une réponse entraînant l'activation des muscles squelettiques. Néanmoins, dans ce type de réflexe, l'intervention de mécanismes régulateurs issus de centres supra-spinaux n'est pas exclue. Dans cette partie, nous décrirons brièvement les trois principales voies réflexes potentiellement impliquées dans la régulation du couple de force : le réflexe myotatique, le réflexe myotatique inverse et le réflexe d'inhibition réciproque.

#### 1.2.1. Le réflexe d'étirement ou réflexe myotatique

Le réflexe d'étirement ou réflexe myotatique est un arc réflexe simple et monosynaptique liant le neurone sensitif au neurone moteur. Il correspond à la contraction d'un muscle en réponse à son étirement. En effet, lorsqu'on étire les fibres musculaires, les FNM génèrent des influx nerveux qui se propagent le long des afférences primaires (fibres Ia) et secondaires (fibres II). Ces afférences s'étendent jusque dans la moelle épinière *via* la racine postérieure du nerf rachidien et font synapse avec les motoneurons  $\alpha$  homonymes situés dans la corne antérieure de la moelle épinière. Si les potentiels post-synaptiques

excitateurs générés par les afférences sensorielles primaires et secondaires dépassent le seuil d'excitation du motoneurone  $\alpha$ , alors une réponse motrice est déclenchée et les fibres musculaires innervées par ce motoneurone vont se contracter. Cette contraction réflexe, qui s'oppose à l'étirement, est généralement proportionnelle à la variation de longueur provoquée par l'étirement. Cependant, cette voie réflexe reçoit aussi une puissante régulation (facilitatrice ou inhibitrice) des centres nerveux supra-spinaux qui peuvent modifier l'amplitude de la contraction réflexe, en modulant l'activité des motoneurons  $\gamma$  eux-mêmes responsables de la contraction des fibres intrafusales et donc de la sensibilité des FNM.

Les réflexes rotulien (percussion du ligament rotulien) et achilléen (percussion du tendon d'Achille) sont les deux principaux réflexes d'étirement généralement utilisés pour diagnostiquer des affections du système nerveux ou pour localiser des tissus lésés. Le réflexe de Hoffmann (ou réflexe H) est une variante de ce réflexe myotatique. Il consiste à appliquer directement une stimulation électrique percutanée brève (environ 1 ms) au niveau d'un nerf périphérique (Pierrot-Deseilligny & Mazevet, 2000). La réponse obtenue est globalement identique à celle du réflexe myotatique. On observe ainsi une réponse motrice directe du muscle stimulé (onde M sur le tracé SEMG) et, lorsque l'intensité de la stimulation est suffisante, une seconde réponse motrice du muscle ou réflexe H. De ce fait, le réflexe H peut être considéré comme l'équivalent électrique de la réponse physiologique produite lors du réflexe myotatique.

### **1.2.2. Le réflexe myotatique inverse**

Le réflexe myotatique inverse ou réflexe tendineux induit une diminution de la tension musculaire suite à une contraction excessive du muscle. Ce réflexe tendineux a pour but de protéger les unités myotendineuses contre des tensions excessives. Le réflexe myotatique inverse est ainsi une voie réflexe disynaptique qui fait intervenir un OTG, un neurone sensitif de type Ib, un interneurone inhibiteur, le motoneurone  $\alpha$  homonyme et les fibres musculaires qu'il innerve.

Bien que le seuil d'excitabilité des OTG soit très nettement supérieur à celui des FNM, celui-ci s'abaisse lors de la contraction musculaire. Ainsi, lorsqu'il est stimulé, l'OTG génère des influx nerveux qui sont transmis vers la moelle épinière *via* les fibres afférentes Ib. Au niveau de la moelle épinière, le neurone afférent fait synapse avec un interneurone (ou neurone d'association) inhibiteur qui, à son tour, fait synapse avec le motoneurone  $\alpha$  homonyme. Cet interneurone inhibe (*i.e.*, hyperpolarise) le motoneurone  $\alpha$  lorsqu'il est stimulé, atténuant ainsi le niveau d'activation musculaire. La fréquence des influx inhibiteurs

s'élève donc à mesure que la tension musculaire augmente, provoquant ainsi le relâchement du muscle. Par conséquent, alors que le réflexe myotatique peut être considéré comme un système d'asservissement du muscle en longueur, le réflexe myotatique inverse peut s'assimiler à un système d'asservissement du muscle en tension.

### 1.2.3. Le réflexe d'inhibition réciproque

Le réflexe d'inhibition réciproque consiste en un relâchement du muscle antagoniste lors de la contraction du muscle agoniste. Son rôle est avant tout d'éviter que le mouvement produit par la contraction du muscle agoniste ne déclenche un réflexe myotatique au niveau du muscle antagoniste (*i.e.*, le muscle qui est étiré). Ce mécanisme d'inhibition réciproque provient d'une collatérale de la fibre afférente Ia (reliée au FNM). En effet, cette collatérale fait synapse avec un interneurone inhibiteur qui fait à son tour synapse avec un motoneurone  $\alpha$  innervant les fibres motrices du muscle antagoniste. Ce mécanisme d'inhibition réciproque est essentiel à la coordination des mouvements puisqu'il tend à empêcher la contraction simultanée de deux muscles opposés (Tortora & Grabowski, 1994). Ainsi, lors du réflexe d'étirement, la contraction réflexe du muscle agoniste stimule les collatérales des fibres Ia qui hyperpolarisent les motoneurones  $\alpha$  du muscle antagoniste *via* les interneurones inhibiteurs. Néanmoins, ces interneurones inhibiteurs restent également soumis à une régulation supra-spinale puisque de nombreux auteurs ont observé un phénomène de co-activation des muscles agonistes et antagonistes au cours d'un mouvement (Aagaard *et al.*, 2000a; Baratta *et al.*, 1988; Basmajian & de Luca, 1985; Psek & Cafarelli, 1993; Solomonow *et al.*, 1987).

## 1.3. Co-activation des muscles antagonistes

Le terme de « co-activation » ou de « co-contraction » désigne l'activité des muscles antagonistes survenant lors d'une contraction volontaire en conditions statique et dynamique (Psek & Cafarelli, 1993). En se contractant, ces muscles antagonistes génèrent un couple de force qui s'oppose à celui produit par les muscles agonistes. Le couple de force externe développé autour de l'articulation résulte alors du couple de force produit par les muscles agonistes auquel il faut soustraire celui généré par les muscles antagonistes (Falconer & Winter, 1985). Pour caractériser ce mécanisme de co-activation des muscles antagonistes, de nombreuses études ont utilisé la méthode d'investigation par SEMG lors d'activités segmentaires des membres supérieurs et inférieurs. Certains auteurs ont également cherché à quantifier le moment de force généré par ces muscles antagonistes (notamment les muscles ischio-jambiers) sur la base de la relation SEMG – couple de force obtenue lorsque ces

muscles agissent en tant qu'agonistes (Aagaard *et al.*, 2000a; Doorenbosch & Harlaar, 2003; Kellis, 1998; Kellis & Baltzopoulos, 1999). Aagaard *et al.* (2000a) ont ainsi déterminé que le couple de force généré par les muscles ischio-jambiers était de 30 N.m en moyenne sur la totalité de l'amplitude de mouvement ( $90^{\circ}$ - $10^{\circ}$ ;  $0^{\circ}$  = jambe tendue), cette valeur étant obtenue lors d'une extension isocinétique de la jambe à  $30^{\circ} \cdot s^{-1}$  atteignant un pic de couple d'environ 250 N.m.

### **1.3.1. Rôle de la co-activation**

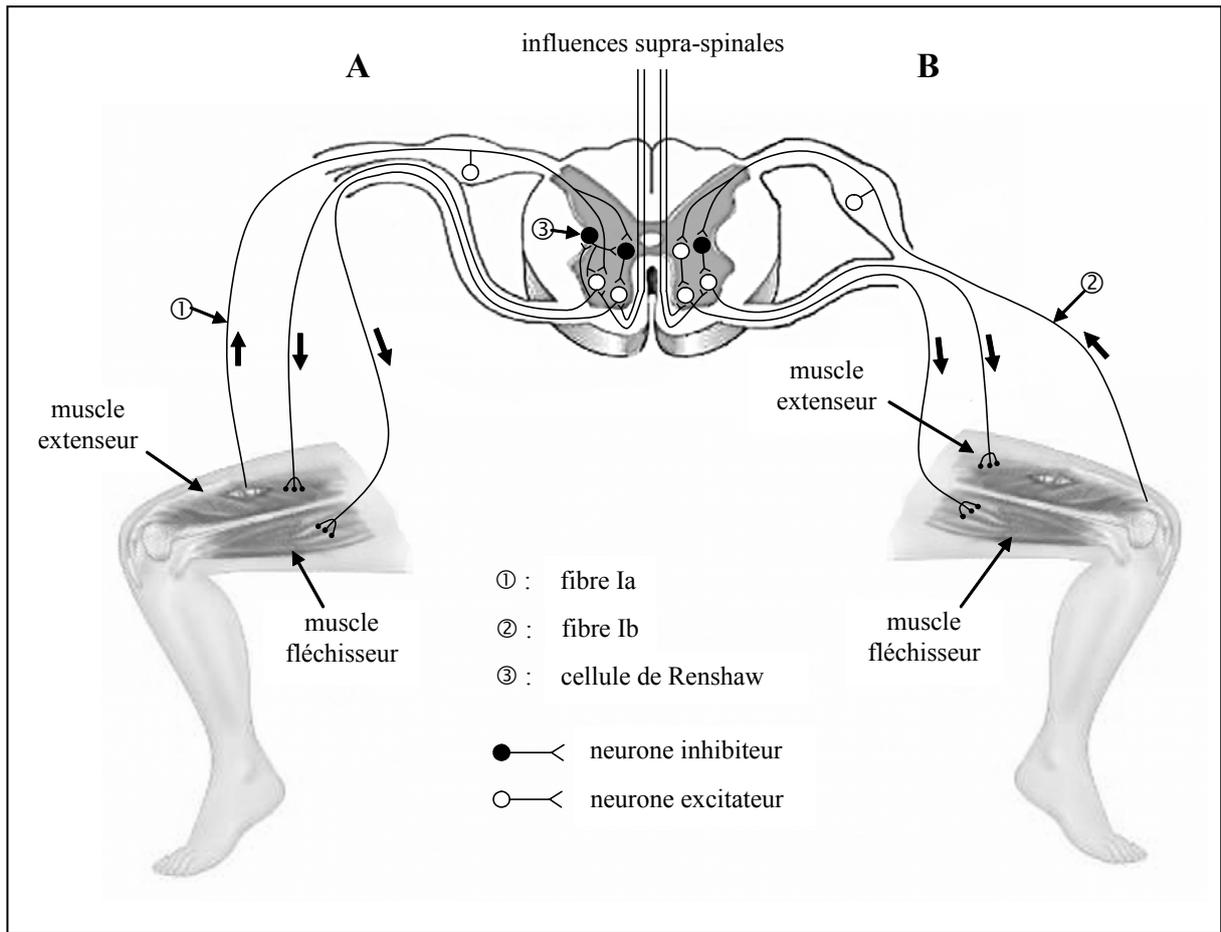
Pour de nombreux auteurs, le rôle principal de la co-activation des muscles antagonistes est de stabiliser et de protéger l'articulation (Aagaard *et al.*, 2000a; Baratta *et al.*, 1988; Basmajian & de Luca, 1985; Bernardi *et al.*, 1995; Carolan & Cafarelli, 1992; Hagood *et al.*, 1990; Kellis & Baltzopoulos, 1999; Kellis & Unnithan, 1999; Miller *et al.*, 2000; Psek & Cafarelli, 1993; Solomonow *et al.*, 1987; Weir *et al.*, 1998). En effet, lors d'un mouvement d'extension de la jambe (*e.g.*, un tir au football), la co-activation des muscles ischio-jambiers permet : i) de réduire le glissement antérieur du plateau tibial engendré par la contraction des muscles du quadriceps (Aagaard *et al.*, 2000a; Baratta *et al.*, 1988; Hagood *et al.*, 1990; Kellis & Baltzopoulos, 1999; Miller *et al.*, 2000), ii) de réguler la tension imposée par la contraction des muscles du quadriceps au ligament croisé antérieur (LCA) (Aagaard *et al.*, 2000a; Hagood *et al.*, 1990; Krogsgaard *et al.*, 2002; Psek & Cafarelli, 1993; Solomonow *et al.*, 1987), iii) d'augmenter la raideur de l'articulation en fonction de la vitesse du mouvement (Aagaard *et al.*, 2000a; Basmajian & de Luca, 1985; Hagood *et al.*, 1990), et iv) d'éviter l'usure rapide des cartilages en permettant une meilleure répartition des pressions sur les surfaces articulaires (Baratta *et al.*, 1988; Bernardi *et al.*, 1995; Carolan & Cafarelli, 1992; Psek & Cafarelli, 1993). Néanmoins, il semble que ce mécanisme de co-activation entraîne aussi une sollicitation plus importante des muscles agonistes (Baratta *et al.*, 1988; Osternig *et al.*, 1986; Weir *et al.*, 1998). En effet, pour développer un couple de force externe identique à celui généré lors d'une situation sans co-activation, les muscles agonistes doivent produire un couple de force plus important. Par conséquent, le mécanisme de co-activation peut également contribuer à augmenter la demande métabolique des muscles agonistes (Baratta *et al.*, 1988), et participerait à l'apparition de leur fatigue musculaire localisée (Weir *et al.*, 1998).

### **1.3.2. Mécanismes neurophysiologiques**

Les processus neurophysiologiques exacts intervenant dans la co-activation des muscles antagonistes restent à préciser, bien que de nombreuses études se soient attachées à

analyser le fonctionnement de ce mécanisme. Pour Carolan et Cafarelli (1992), la co-activation des muscles antagonistes serait contrôlée par des processus supra-spinaux. En effet, ces auteurs ont observé qu'après un entraînement isométrique de 8 semaines des extenseurs de la jambe, le niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers diminuait significativement pour la jambe entraînée, mais aussi pour la jambe non-entraînée. De plus, les résultats obtenus par d'autres études laissent également penser qu'il existerait une commande motrice commune (« common drive ») par laquelle les centres supra-spinaux contrôleraient simultanément l'activation des unités motrices des groupes musculaires agonistes et antagonistes (Baratta *et al.*, 1988; Basmajian & de Luca, 1985; Mullany *et al.*, 2002; Psek & Cafarelli, 1993; Weir *et al.*, 1998). Ainsi, Mullany *et al.* (2002) ont analysé, par des méthodes de « cross-correlation », l'activité SEMG de différents muscles extenseurs et fléchisseurs de la jambe au cours d'un test de fatigue isométrique des muscles extenseurs de la jambe. Ces auteurs ont montré qu'en dépit d'un phénomène de « cross-talk » (*i.e.*, un niveau d'interférence entre les signaux SEMG de muscles adjacents) négligeable, l'activité SEMG du *vastus medialis*, du *vastus lateralis* et du *rectus femoris* (muscles agonistes) étaient significativement corrélées à celle du *biceps femoris* (muscle antagoniste).

Néanmoins, la littérature montre que des mécanismes d'origine spinale sont aussi impliqués. Ainsi, l'activation des cellules de Renshaw inhibant des interneurons inhibiteurs (double inhibition) des muscles antagonistes (figure 1.2A) interviendrait dans la co-activation des muscles antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992; Henatsch & Langer, 1985; Psek & Cafarelli, 1993). Ces auteurs avancent également que ce mécanisme de co-activation pourrait résulter de l'excitation d'interneurones excitateurs des muscles antagonistes, par les fibres Ib des OTG des muscles agonistes (figure 1.2B).



**Figure 1.2.** Schéma simplifié des différentes voies nerveuses pouvant influencer sur le mécanisme de co-activation des muscles antagonistes : cas de l'extension de la jambe. **A :** l'activation des muscles fléchisseurs (antagonistes) est contrôlée par des interneurons inhibiteurs. Ces interneurons inhibiteurs peuvent être inhibés par les cellules de Renshaw (3) (double inhibition). Les cellules de Renshaw sont activées par des axones collatéraux provenant des motoneurons  $\alpha$  des muscles extenseurs (agonistes). Cependant, les fibres Ia afférentes (1) provenant des fuseaux neuromusculaires ont également un effet excitateur sur ces interneurons inhibiteurs (réflexe d'inhibition réciproque). **B :** l'activation des muscles fléchisseurs est contrôlée par des interneurons excitateurs, eux-même excités par les afférences Ib (2) des organes tendineux de Golgi. Les motoneurons  $\alpha$  des muscles extenseurs et fléchisseurs sont aussi sous l'influence de centres supra-spinaux (d'après Remaud et al., 2007).

Pour Solomonow *et al.* (1987), la co-activation des muscles ischio-jambiers mesurée lors d'une extension de la jambe pourrait résulter d'un mécanisme spinal mettant en jeu les organes de Golgi-Mazzoni. Ces mécanorécepteurs, situés aux extrémités du LCA, fourniraient une information sensitive sur la tension appliquée au ligament entraînant alors une contraction réflexe des muscles antagonistes lors de tensions excessives (arc réflexe LCA – muscles ischio-jambiers) (Baratta *et al.*, 1988; Krogsgaard *et al.*, 2002; Solomonow *et al.*, 1987). Néanmoins, cet arc réflexe ne semble pas jouer un rôle déterminant dans la protection de l'articulation puisque Krogsgaard *et al.* (2002) ont démontré qu'en stimulant électriquement

le LCA, le délai séparant la stimulation de la contraction des muscles ischio-jambiers était trop long pour freiner le mouvement et ainsi éviter une rupture ligamentaire. Les auteurs ont alors suggéré que les influx nerveux afférents provenant des organes de Golgi-Mazzoni interviendraient plutôt dans l'amélioration du contrôle moteur que dans la protection réflexe de l'articulation (Krogsgaard *et al.*, 2002). L'existence d'un second arc réflexe, initié par les FNM situés dans les muscles antagonistes et/ou par les récepteurs articulaires, a aussi été évoquée lors d'un mouvement d'extension de la jambe (Solomonow *et al.*, 1987). Les auteurs soulignent cependant que le temps de latence de ce réflexe est plus long que pour l'arc réflexe LCA – muscles ischio-jambiers. Ce mécanisme n'est donc probablement pas impliqué directement dans la co-activation des muscles antagonistes.

### **1.3.3. Facteurs influençant le degré de co-activation**

Au regard de la littérature, il apparaît que de nombreux paramètres (la vitesse de mouvement, le muscle étudié au sein d'un groupe musculaire, le type de contraction musculaire, etc.) influencent le niveau de co-activation des muscles antagonistes. Par conséquent, les résultats des différentes études ayant cherché à quantifier le degré de co-activation des muscles antagonistes montrent des niveaux de co-activation très variables allant de 7 à 59 % de leur niveau d'activité SEMG maximal (tableau 1.I).

**Tableau 1.I.** Niveaux de co-activation des muscles ischio-jambiers rapportés dans la littérature lors d'exercices aigües. Les niveaux de co-activation sont normalisés par rapport à l'activité électromyographique de surface maximale ( $SEMG_{max}$ ) des muscles ischio-jambiers mesurée dans la même modalité de contraction (excepté l'étude marquée d'un astérisque).

Étude	Nombre de sujets	Mode de contraction des extenseurs de la jambe	Niveau de co-activation des muscles antagonistes	Muscle(s) étudié(s)
Osternig (1984)	5 (N)	isocinétique concentrique (100-200-300-400°.s <sup>-1</sup> )	10.2 – 20.2 %	<i>biceps femoris</i>
Osternig (1986)	4 (S)	isocinétique concentrique (100-400°.s <sup>-1</sup> )	54.8 – 58.7 %	<i>biceps femoris</i>
	5 (F)		8.1 – 20.9 %	
Solomonow <i>et al.</i> (1987)	6 (N)	isocinétique concentrique (15°.s <sup>-1</sup> )	≈ 7 %	non précisé
Hagood <i>et al.</i> (1990)	8 (N)	isocinétique concentrique (15-30-60-120-240°.s <sup>-1</sup> )	7–16 %	non précisé
Carolan et Cafarelli (1992)	20 (N)	isométrique	10.7 – 14.9 %	<i>biceps femoris</i>
Kellis et Baltzopoulos (1998)	12 (N)	isocinétique concentrique (30-150°.s <sup>-1</sup> )	45 – 58 %	<i>biceps femoris</i> (chef long)
		isocinétique excentrique (30-150°.s <sup>-1</sup> )	28 – 40 %	
Miller <i>et al.</i> (2000)	14 (N)	isocinétique concentrique (60-180-300°.s <sup>-1</sup> )	15.3 – 18.9 %	<i>semitendinosus</i> et <i>semimembranosus</i>
			37.2 – 52.1 %	<i>biceps femoris</i>
Aagaard <i>et al.</i> * (2000)	16 (N)	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )	≈ 30 %	<i>biceps femoris</i> (chef long)
			≈ 10 %	<i>semitendinosus</i>
Beltman <i>et al.</i> (2003)	7 (N)	isométrique	≈ 35 %	<i>biceps femoris</i> (chef long)
Kubo <i>et al.</i> (2004)	23 (N)	isométrique	10 – 22 %	<i>biceps femoris</i> (chef long)

\* : normalisation par rapport à l'activité  $SEMG_{max}$  des mêmes muscles lors d'une contraction isocinétique excentrique à 30°.s<sup>-1</sup>.

N= sujets sédentaires ; S = sprinters ; F = coureurs de fond.

Plusieurs études ont analysé l'effet de la vitesse de mouvement sur le degré de co-activation des muscles antagonistes (Behm & Sale, 1996; Hagood *et al.*, 1990; Miller *et al.*, 2000; Weir *et al.*, 1998). Hagood *et al.* (1990) ont ainsi observé que, dans la phase terminale d'un mouvement d'extension de la jambe, le niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers était deux fois plus élevé lors d'un mouvement isocinétique réalisé à  $240^{\circ} \cdot s^{-1}$  qu'à  $15^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Ce même résultat a été observé sur les muscles du quadriceps, lors d'un mouvement de flexion de la jambe. Pour les auteurs, cette augmentation du niveau de co-activation permettrait de freiner la fin du mouvement afin de ne pas aller au-delà des limites articulaires. Elle permettrait ainsi d'éviter, dans le cas d'une extension de la jambe, une hyperextension, et ses conséquences éventuelles sur les ligaments et la capsule articulaire (Hagood *et al.*, 1990). De même, Weir *et al.* (1998) ont montré une augmentation du niveau de co-activation du *biceps femoris* entre une extension de la jambe réalisée à  $100^{\circ} \cdot s^{-1}$  et à  $250^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Cependant, l'effet de la vitesse de mouvement pourrait dépendre du muscle étudié puisque Behm et Sale (1996) ont au contraire observé une diminution du niveau de co-activation du *soleus* entre  $0^{\circ} \cdot s^{-1}$  et  $300^{\circ} \cdot s^{-1}$ , lors de flexions dorsales du pied. Parallèlement, les auteurs ont aussi rapporté une diminution du niveau d'activation du *tibialis anterior* (muscle agoniste) avec la vitesse de mouvement, ce qui pourrait expliquer en partie la diminution du niveau de co-activation du *soleus*, et rejoindrait l'idée d'une commande motrice commune aux muscles agonistes et antagonistes. Enfin, d'autres études ne montrent aucun effet de la vitesse de mouvement sur le niveau de co-activation des muscles antagonistes aussi bien lors de mouvements d'extension de la jambe (Osternig *et al.*, 1984) que lors de mouvements de flexion dorsale du pied (Hubley-Kozey & Earl, 2000). Il semble donc difficile de conclure clairement quant à l'effet de la vitesse de mouvement sur le niveau de co-activation, compte-tenu des résultats présentés dans la littérature.

Par ailleurs, il semble que le niveau de co-activation soit différent selon le muscle considéré au sein d'un même groupe musculaire antagoniste. Par exemple, lors d'une extension de la jambe, le *biceps femoris* (court chef et long chef) apparaît deux à trois fois plus activé que le *semitendinosus* et le *semimembranosus* (Aagaard *et al.*, 2000a; Miller *et al.*, 2000). Pour Aagaard *et al.* (2000a), la co-activation du *biceps femoris* pourrait intervenir de façon préférentielle du fait de son insertion latérale sur la fibula, la contraction du *biceps femoris* permettant alors de contrecarrer la rotation interne du genou engendrée par l'extension de la jambe. Néanmoins, cette hypothèse reste discutée puisque d'un point de vue anatomique, une rotation automatique externe du tibia s'opère lors d'une extension du genou, du fait de la configuration des surfaces articulaires du fémur et du tibia.

Il a également été montré que le type de contraction musculaire avait une influence sur le niveau de co-activation puisque deux études ont observé que lors d'un mouvement réalisé en contraction concentrique, l'activation des muscles antagonistes était plus importante que lors d'un mouvement réalisé en contraction excentrique (Kellis & Baltzopoulos, 1998; Kellis & Unnithan, 1999). De même, un exercice réalisé en chaîne cinétique ouverte (chaîne segmentaire comprenant une extrémité proximale fixe et une extrémité distale libre) entraînerait un degré de co-activation moindre qu'un exercice réalisé en chaîne cinétique fermée (chaîne segmentaire comprenant deux extrémités fixes) (Kvist & Gillquist, 2001). Cependant, les différents auteurs n'ont avancé aucune hypothèse permettant d'expliquer ces résultats.

Par ailleurs, l'incidence de l'angle articulaire sur le niveau de co-activation reste controversée. Certaines études ont montré que, lors d'un mouvement d'extension de la jambe ( $0^\circ$  = jambe tendue), le niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers était plus élevé en début ( $110^\circ$ ) (Baratta *et al.*, 1988) et en fin de mouvement (entre  $10^\circ$  et  $0^\circ$ ) (Baratta *et al.*, 1988; Osternig *et al.*, 1986). Pour Baratta *et al.* (1988), le niveau de co-activation des muscles antagonistes serait modulé au cours du mouvement, dans le but de pallier aux variations de leur bras de levier, ceci permettant d'assurer un couple de force résistant constant. Cependant, une étude récente indique que le niveau de co-activation est indépendant de l'angle articulaire, lors de mouvements d'extensions isométriques de la jambe (Beltman *et al.*, 2003).

Enfin, Aagaard *et al.* (2000a) ont noté que la méthode utilisée pour normaliser le niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers diffère selon les études, ceci pouvant potentiellement conduire à des conclusions erronées. En effet, de nombreux auteurs normalisent les signaux SEMG des muscles antagonistes obtenus lors de tests isocinétiques par rapport à une contraction isocinétique maximale concentrique de ces mêmes muscles mobilisés en qualité d'agonistes (Baratta *et al.*, 1988; Beltman *et al.*, 2003; Colson *et al.*, 1999; Hagood *et al.*, 1990; Miller *et al.*, 2000; Osternig *et al.*, 1984; Osternig *et al.*, 1986). Néanmoins, il semble que si l'on souhaite analyser le degré de co-activation des muscles ischio-jambiers lors d'une contraction isocinétique concentrique des extenseurs de la jambe, il soit plus pertinent de normaliser l'activité SEMG de ces mêmes muscles durant une contraction maximale excentrique à la même vitesse de mouvement (Aagaard *et al.*, 2000a; Kellis & Baltzopoulos, 1996; Kellis & Unnithan, 1999), ceci permettant de tenir compte à la fois de la spécificité du mode de contraction et de la vitesse de mouvement.

### 1.4. Inhibition de l'activation des muscles agonistes

La technique de « twitch interpolation » (développée ultérieurement dans le chapitre 6) a permis de mettre en évidence une incapacité du système nerveux central à activer de façon maximale toutes les unités motrices d'un muscle lors de contractions maximales volontaires statiques (Huber *et al.*, 1998; Suter *et al.*, 1996) et dynamiques (Babault *et al.*, 2001; Babault *et al.*, 2002; Newham *et al.*, 1991). Pour certains auteurs (Babault *et al.*, 2001; Babault *et al.*, 2002; Kubo *et al.*, 2004; Shield & Zhou, 2004), cette technique permet d'évaluer un déficit d'activation (100% = activation maximale de toutes les unités motrices disponibles), tandis que pour d'autres (Herzog & Suter, 1997; Huber *et al.*, 1998; Suter & Herzog, 1997), elle permet d'estimer un niveau d'inhibition musculaire s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes (0% = activation maximale de toutes les unités motrices disponibles). Aussi, dans ce travail, nous avons considéré les résultats obtenus par « twitch interpolation » comme étant des mesures du niveau d'inhibition musculaire.

En condition statique, ce niveau d'inhibition est généralement compris entre 5% et 15% pour les extenseurs de la jambe (Shield & Zhou, 2004) tandis que pour les fléchisseurs plantaires du pied, il varie entre 1% et 10% (Scaglioni *et al.*, 2002; Shield & Zhou, 2004). En condition dynamique, ce niveau d'inhibition paraît plus élevé. En effet, Babault *et al.* (2001) ont montré que le niveau d'activation des muscles du quadriceps était respectivement de 88.3% et 89.7% (*i.e.*, un niveau d'inhibition musculaire de 11.7% et 10.3%) lors de mouvements excentriques et concentriques à  $20^\circ \cdot s^{-1}$  tandis qu'il était de 95.2% (*i.e.*, un niveau d'inhibition musculaire de 4.8%) en condition isométrique. Néanmoins, dans cette étude, les auteurs indiquent que les résultats en condition dynamique présentent une variabilité plus importante qu'en condition statique. Aussi, pour améliorer la fiabilité des résultats en condition dynamique, certains chercheurs utilisent préférentiellement des trains de stimuli pour caractériser le niveau d'inhibition de l'activation des muscles agonistes plutôt que des stimuli simples. En effet, il semble que l'application de trains de stimuli améliore la sensibilité de la mesure (Gandevia *et al.*, 1998). Néanmoins, d'autres difficultés techniques peuvent subsister, notamment pour mesurer l'augmentation du couple de force associée à la stimulation électrique lors de la contraction dynamique (Newham *et al.*, 1991).

### **1.4.1. Rôle de l'inhibition du niveau d'activation**

Compte-tenu des différentes études portant sur l'analyse du mécanisme d'inhibition de l'activation des muscles agonistes, il semble que le rôle majeur de cette inhibition soit de limiter la tension générée au niveau du muscle, afin de préserver l'intégrité du système musculo-articulaire, et parer ainsi à une éventuelle lésion articulaire ou à une rupture des tendons (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2001; Caiozzo *et al.*, 1981; Colson *et al.*, 1999; Huber *et al.*, 1998; Priori *et al.*, 2001; Suter *et al.*, 1996).

### **1.4.2. Mécanismes neurophysiologiques**

Plusieurs études ont démontré que l'inhibition des muscles agonistes était liée à des mécanismes faisant intervenir des centres nerveux supra-spinaux. En effet, il a été montré qu'une douleur musculaire (induite par injection de substances algiques) pouvait influencer le développement d'un niveau de force maximale volontaire sans altérer les capacités contractiles du muscle (Graven-Nielsen *et al.*, 2002). Les auteurs ont alors indiqué que l'inhibition des motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes pourrait impliquer des centres supra-spinaux, potentiellement *via* les afférences de type III et IV issues de différents nocicepteurs. De même, chez des sujets atteints de diverses formes de myopathie, il a été montré que le degré d'inhibition des muscles agonistes était moindre que chez des sujets sains (Priori *et al.*, 2001). Les auteurs de cette étude ont alors suggéré que les centres nerveux supra-spinaux mettaient en place des stratégies visant à compenser en partie la perte de force due à l'atrophie musculaire des sujets myopathes en diminuant le niveau d'inhibition s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes. Plus précisément, l'ensemble des faisceaux cortico-spinal, rubro-spinal et réticulo-spinal pourraient être impliqués (Aagaard *et al.*, 2000b; Jami, 1992).

Néanmoins, de nombreux auteurs s'accordent à dire que des afférences provenant des récepteurs cutanés, des récepteurs articulaires, des OTG et/ou des FNM pourraient également expliquer ce mécanisme d'inhibition (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2001; Babault *et al.*, 2002; Colson *et al.*, 1999; Suter *et al.*, 1996). Suter *et al.* (1996) ont par exemple suggéré qu'un déplacement antérieur du tibia créé par la contraction du muscle quadriceps stimulerait les afférences du LCA, celles-ci inhibant en retour l'activation du muscle par un mécanisme réflexe (arc réflexe LCA – muscles ischio-jambiers, évoqué dans la partie 1.3.2). Ainsi, l'ensemble de ces résultats suggèrent que des mécanismes à la fois spinaux et supra-spinaux sont impliqués dans la régulation du niveau d'activation des muscles agonistes.

### **1.4.3. Facteurs influençant le degré d'inhibition du niveau d'activation**

La mesure du degré d'inhibition de l'activation des motoneurones  $\alpha$  mis en jeu lors d'une contraction musculaire dépend de nombreux paramètres (tableau 1.II). Suter et Herzog (1997) ont montré que le niveau d'activation musculaire était fonction de l'angle articulaire. Ces auteurs ont quantifié le degré d'inhibition des muscles du quadriceps à différents angles articulaires du genou en condition isométrique. Un niveau d'inhibition de 0% correspondait à une activation maximale des motoneurones  $\alpha$ . Leurs résultats montrent que le niveau d'inhibition musculaire, testé sur une plage angulaire comprise entre 15 et 90° (incrément de 15° ; 0° = jambe tendue), est maximal pour un angle de 60° (15%) et minimal pour un angle de 15° (6%). Une différence de pression intra-articulaire entre les positions « jambe fléchie » et « jambe tendue » pourrait expliquer en partie ces résultats (Suter & Herzog, 1997). L'augmentation de cette pression intra-articulaire se ferait au fur et à mesure de la flexion de la jambe (effet minimal à 30°), stimulant ainsi des récepteurs articulaires (*e.g.*, les organes de Golgi-Mazzoni) et inhibant en retour les motoneurones  $\alpha$  des muscles du quadriceps (Suter & Herzog, 1997). En outre, Suter et Herzog (1997) ajoutent qu'un déplacement antérieur du tibia (créé par la contraction du muscle quadriceps, maximal à 45°) pourrait provoquer une stimulation des récepteurs situés au niveau du LCA et entraîner une inhibition de la contraction des muscles du quadriceps. Une autre étude a récemment mis en évidence que le niveau d'inhibition des muscles du quadriceps était minimal (5 à 9%) pour des angles compris entre 80° et 110°, et maximal (17 à 28%) pour des angles compris entre 40° et 70° (Kubo *et al.*, 2004). Pour ces auteurs, ceci serait lié au réflexe myotatique puisque plus le muscle est étiré (*i.e.*, angles articulaires compris entre 80° et 110°) et plus l'activation réflexe facilitatrice du muscle est importante. Bien que, sur la plage angulaire testée commune (*i.e.*, 40° à 90°), les résultats de ces deux études diffèrent quant à l'estimation du niveau d'inhibition des muscles agonistes, l'angle articulaire semble être un facteur influençant le niveau d'inhibition des muscles agonistes.

**Tableau 1.II.** Niveaux d'inhibition des muscles du quadriceps rapportés dans la littérature lors de contractions maximales volontaires. Le niveau d'inhibition (IM) est calculé selon la formule :  $IM = ITT/RTT \times 100$  avec ITT : différence entre le couple de force développé avant et celui mesuré lors de la stimulation électrique du muscle en contraction volontaire maximale, et RTT : couple de force développé lors de la stimulation du muscle au repos.

Étude	Nombre de sujets	Population	Angle articulaire (0° = jambe tendue)	Niveau d'inhibition musculaire (IM)	Contraction volontaire maximale
<b>Suter <i>et al.</i> (1996)</b>	20	Sujets sains (12 hommes, 8 femmes)	90°	4 %*	isométrique
<b>Suter et Herzog (1997)</b>	10	Sujets sains actifs (6 hommes, 4 femmes)	15°	6 %*	isométrique
			30°	10 %*	
			45°	14 %*	
			60°	15 %*	
			90°	11 %*	
<b>Huber <i>et al.</i> (1998)</b>	11	Volleyeurs de niveau international (11 hommes)	30°	16 %*	isométrique
			60°	21 %*	
<b>Babault <i>et al.</i> (2001)</b>	8	Étudiants en éducation physique	50°	11.7%	isocinétique excentrique (20°.s <sup>-1</sup> )
				10.3 %	isocinétique concentrique (20°.s <sup>-1</sup> )
				4.8 %	isométrique
<b>Babault <i>et al.</i> (2002)</b>	9	Étudiants en éducation physique	55°	19.1 %	isocinétique concentrique (60°.s <sup>-1</sup> )
				11.8 %	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )
				12.1 %	isométrique
				9 %*	isométrique
<b>Babault <i>et al.</i> (2003)</b>	9	Sujets sains actifs (9 hommes)	55°	12 %*	isométrique
			75°	14 %*	isométrique
			35°	16 %*	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )
			55°	17 %*	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )
			75°	16 %*	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )
			35°	18 %*	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )
			55°	7 %*	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )
75°	6 %*	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )			

\* : estimé à partir des résultats présentés dans la littérature

Par ailleurs, certains auteurs ont également montré que le niveau d'inhibition s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  dépendait du muscle considéré (Belanger & McComas, 1981). En effet, dans cette étude, les auteurs ont montré que des sujets sédentaires arrivaient plus facilement à atteindre un niveau d'activation maximal avec les fléchisseurs dorsaux du pied (*tibialis anterior*) qu'avec les fléchisseurs plantaires (*triceps surae*). Il semble aussi que des lésions antérieures de l'articulation considérée affectent le niveau d'inhibition des muscles agonistes. Par exemple, Huber *et al.* (1998) ont montré que chez des volleyeurs de haut-niveau, les sujets s'étant déjà blessés au genou présentaient des niveaux d'inhibition des muscles du quadriceps significativement plus faibles (entre 9% et 10%) que les sujets sans antécédent de blessure (entre 16% et 22%). Les auteurs ont alors suggéré que ce faible degré d'inhibition pouvait s'expliquer par une « facilitation » nerveuse liée au programme de rééducation suivi par les sujets après leur blessure. Celle-ci leur permettrait alors de recruter un plus grand nombre d'unités motrices, et compenserait en partie la perte de force liée à une probable atrophie musculaire survenant après l'immobilisation du membre. D'autre part, l'âge semble également influencer la capacité d'un sujet à atteindre un niveau d'activation musculaire maximal puisqu'un niveau d'inhibition supérieur du *biceps brachii* (5% vs. 2%) a été observé chez des personnes âgées entre 65 et 82 ans comparé à de plus jeunes adultes, âgés entre 18 et 39 ans (De Serres & Enoka, 1998).

Enfin, l'adaptation de la technique de « twitch interpolation » à des contractions musculaires réalisées en condition dynamique a permis de montrer que la capacité à atteindre un niveau d'activation musculaire maximal était dépendante du type de contraction musculaire réalisée. En effet, Babault *et al.* (2001) ont montré que lors d'une extension de la jambe, le déficit d'activation des muscles du quadriceps est plus important en contraction excentrique (12%) et concentrique (10%) qu'en contraction isométrique (5%). De même, Newham *et al.* (1991) ont montré que le degré d'inhibition musculaire est plus élevé en contraction isocinétique concentrique (à  $20^{\circ} \cdot s^{-1}$  et  $150^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) qu'en contraction isométrique. Les résultats obtenus dans ces études (Babault *et al.*, 2001; Newham *et al.*, 1991) pourraient s'expliquer par une sensibilité plus importante des récepteurs musculaires et articulaires en condition dynamique qu'en condition statique (Babault *et al.*, 2001). Néanmoins, les mécanismes exacts permettant d'expliquer ces résultats restent à préciser.

### *En résumé*

Pour réguler le couple de force généré autour d'une articulation, le SNC s'appuie principalement sur les informations fournies, *via* la modulation de leur fréquence de décharge, par deux différents types de récepteurs :

- les récepteurs musculaires qui comprennent les FNM (sensibles à l'état de longueur et aux variations de longueur du muscle) et les OTG (sensibles aux tensions produites au sein du muscle)
- les récepteurs articulaires regroupant les corpuscules de Ruffini (sensibles à la vitesse angulaire, la direction du mouvement et à la tension musculaire appliquée à l'articulation), les organes de Golgi-Mazzoni (sensibles à la pression intra-articulaire et à la tension imposée aux ligaments), les corpuscules de Vater-Pacini (sensibles à l'accélération de l'articulation) et les terminaisons nerveuses libres (sensibles aux stress mécaniques anormaux et à certains agents chimiques).

Ces structures nerveuses sont notamment impliquées dans différentes voies réflexes spinales (réflexe myotatique, réflexe myotatique inverse et réflexe d'inhibition réciproque), ceci permettant au SNC de réguler le couple de force produit par des stratégies :

- de co-activation des muscles antagonistes : dont le rôle principal est de stabiliser et de protéger l'articulation.
- d'inhibition de l'activation des muscles agonistes : dont le rôle principal est de limiter la tension générée au niveau du muscle afin de préserver l'intégrité du système musculo-articulaire.

Néanmoins, ces stratégies de régulation du couple de force semblent également sous l'influence de processus supra-spinaux. Par ailleurs, elles semblent influencées par différents facteurs : la vitesse de mouvement, l'angle articulaire, le muscle considéré et le type de contraction musculaire réalisé. Les mécanismes neurophysiologiques permettant d'expliquer plus précisément le fonctionnement de ces deux stratégies de régulation restent néanmoins à clarifier.

---

# CHAPITRE 2

---

## Adaptations nerveuses induites par un entraînement en force<sup>\*</sup>

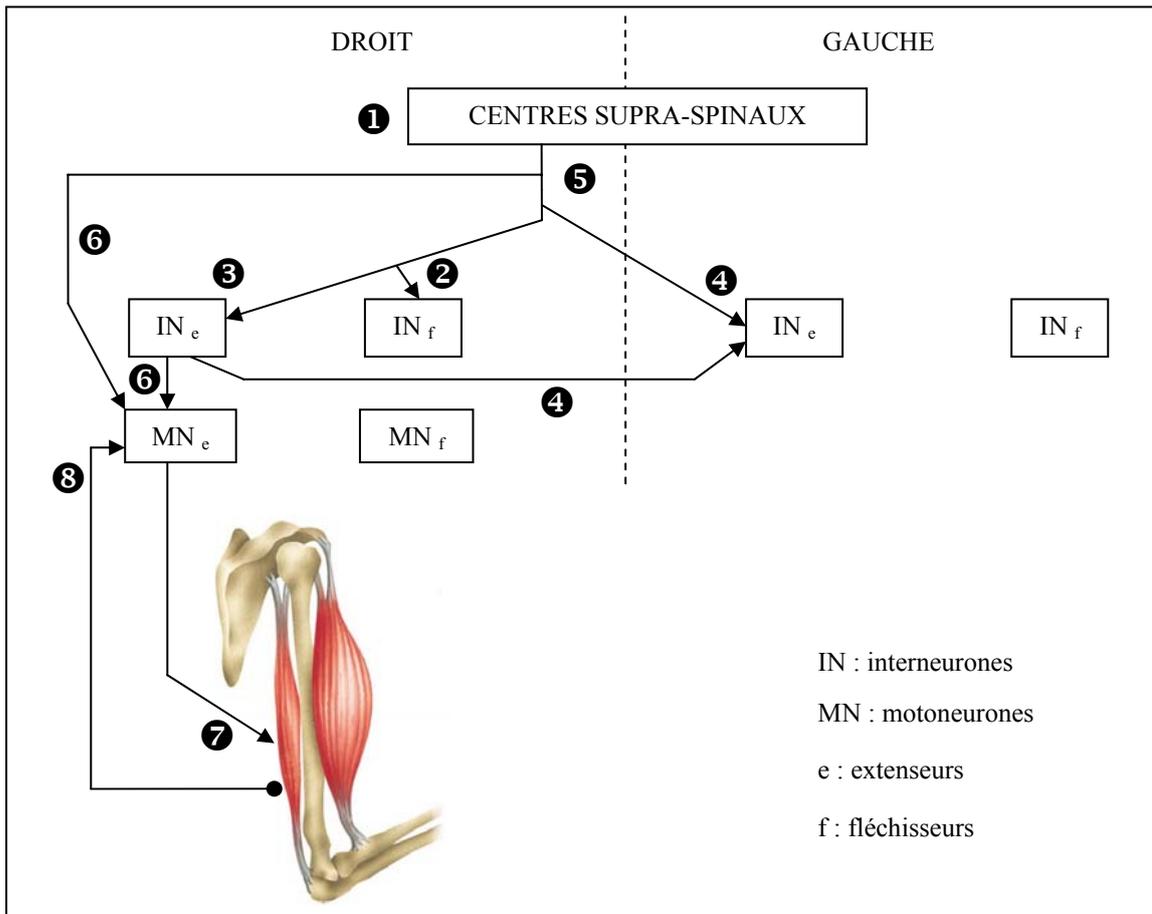
<b>2.1. Augmentation du niveau d'activation des agonistes .....</b>	<b>33</b>
2.1.1. Évolution du nombre d'unités motrices recrutées .....	34
2.1.2. Évolution de la fréquence de décharge des unités motrices .....	35
2.1.3. Évolution du niveau de synchronisation des décharges des unités motrices .....	37
<b>2.2. Évolution du niveau de co-activation des antagonistes.....</b>	<b>39</b>

---

\* **Remaud A., Guével A., Cornu C.** (2007) Co-activation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force (Revue générale). *Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology*, 37, 1-14 [Annexe 1]

Au cours d'un entraînement en force, le système neuromusculaire est soumis, de manière répétée, à des sollicitations d'intensité élevée pouvant potentiellement induire de nombreuses adaptations du système nerveux (figure 2.1) (pour une revue, se référer à : Carroll *et al.*, 2001; Enoka, 1997; Gabriel *et al.*, 2006; Kamen, 2004). Par ailleurs, les stratégies de régulation du couple de force détaillées dans le chapitre 1 (*i.e.*, les mécanismes de co-activation des muscles antagonistes et d'inhibition des motoneurons  $\alpha$  des muscles agonistes) peuvent être modifiée après entraînement, ceci influençant directement le couple de force développé par le groupe musculaire entraîné (Falconer & Winter, 1985).

Cependant, des modifications structurales, architecturales et métaboliques induites par la répétition des contractions musculaires s'opèrent également au sein du muscle strié squelettique. Ainsi, après un programme de renforcement musculaire, il est généralement observé une hypertrophie des muscles entraînés, différentes selon le niveau du muscle (proximal, médian, distal) (D. J. Housh *et al.*, 1992; Narici *et al.*, 1989), et potentiellement induite par une hypertrophie préférentielle des fibres de type II (Andersen & Aagaard, 2000; Wilkinson *et al.*, 2006). Il a également été suggéré qu'une modification typologique des fibres de type IIb vers le type IIa pouvait intervenir à la suite d'un entraînement en force (Liu *et al.*, 2003; Pette, 1998). En outre, d'autres études semblent indiquer une augmentation significative de l'angle de pennation des fibres musculaires avec l'entraînement (Aagaard *et al.*, 2001; Kawakami *et al.*, 1993) et une augmentation de la capillarisation des muscles entraînés (Hather *et al.*, 1991; McCall *et al.*, 1996). Enfin, certains auteurs rapportent aussi une augmentation de l'activité de certaines enzymes glycolytiques (phosphofructokinase, créatine phosphokinase, myokinase, etc.) suite à ce type d'entraînement (Costill *et al.*, 1979). Cependant, ces différents types d'adaptation ne seront pas détaillés dans le cadre de ce manuscrit (pour une synthèse, se référer à : Abernethy *et al.*, 1994 et Pette, 1998).



**Figure 2.1.** Sites potentiels des adaptations du système nerveux pouvant contribuer à l'augmentation du couple de force observée après entraînement : ❶ élévation de la commande motrice issue des centres supra-spinaux ; ❷ diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes ; ❸ activation plus importante des muscles synergistes ; ❹ augmentation du couplage entre les interneurones induisant un phénomène de « cross-education » ; ❺ modifications de la commande centrale à l'origine de la réduction du déficit bilatéral ; ❻ élévation du degré de synchronisation des unités motrices ; ❼ augmentation du niveau d'activité musculaire (SEMG) ; ❽ élévation du degré d'excitabilité des motoneurones et modifications des connections synaptiques vers les motoneurones (d'après Semmler et Enoka, 2000).

## 2.1. Augmentation du niveau d'activation des agonistes

De nombreuses études ont rapporté une augmentation du couple de force associée à une élévation de l'activité SEMG des muscles agonistes après une période d'entraînement en force (Häkkinen *et al.*, 1998; Häkkinen & Komi, 1983; Higbie *et al.*, 1996; Komi, 1986; Narici *et al.*, 1989; Sale, 1988). Pour expliquer cette augmentation d'activité SEMG, la littérature rapporte généralement trois principales hypothèses (détaillées ci-après) : i) une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées lors de la contraction, ii) une élévation de la fréquence de décharge de ces unités motrices et/ou, iii) une meilleure synchronisation des décharges des unités motrices (Häkkinen *et al.*, 1998; Higbie *et al.*, 1996; Sale, 1988).

### 2.1.1. Évolution du nombre d'unités motrices recrutées

Lors d'une contraction maximale volontaire, les sujets sédentaires présentent généralement une incapacité à recruter la totalité des unités motrices théoriquement disponibles (Huber *et al.*, 1998; Newham *et al.*, 1991; Sale, 1988). Ainsi, certains auteurs ont suggéré qu'un entraînement en force pouvait induire une amélioration de la capacité à recruter le plus grand nombre d'unités motrices (Aagaard *et al.*, 2002b; Häkkinen *et al.*, 1998; Häkkinen *et al.*, 2001a; Häkkinen *et al.*, 2001b; Higbie *et al.*, 1996; Pensini *et al.*, 2002; Pucci *et al.*, 2006). En effet, Pucci *et al.* (2006) ont récemment montré, au moyen de la technique de « twitch interpolation », qu'un entraînement isométrique de 3 semaines induisait une augmentation faible (+2.9%) mais significative du niveau d'activation maximal du quadriceps. Pour les auteurs, cette élévation du nombre d'unités motrices recrutées au cours d'une contraction maximale isométrique serait en partie à l'origine des gains de force observés après entraînement (+ 35%). De la même façon, Pensini *et al.* (2002) ont démontré qu'un entraînement excentrique de 4 semaines des fléchisseurs plantaires améliorerait la capacité des sujets à recruter le plus grand nombre d'unités motrices. En effet, ces auteurs ont observé une augmentation significative de 13.8% du niveau d'activation des fléchisseurs plantaires (mesuré par twitch interpolation) après entraînement. Parallèlement, la force maximale isométrique augmentait de 30%. Cependant, les mécanismes neurophysiologiques responsables de cette élévation du nombre d'unités motrices recrutées lors d'une contraction maximale n'étaient pas discutés dans ces études. En outre, Aagaard *et al.* (2002b) ont montré, en étudiant le réflexe H pendant une contraction maximale volontaire du *soleus*, que l'intensité de la commande nerveuse issue du cortex moteur (estimée *via* l'amplitude normalisée de l'onde V) était plus élevée après 14 semaines d'entraînement en force. Ce résultat pourrait s'expliquer par une excitabilité accrue des motoneurons  $\alpha$  et/ou par une réduction de l'inhibition pré-synaptique des afférences Ia des fuseaux neuromusculaires (Aagaard, 2003; Aagaard *et al.*, 2002b). Ce type d'adaptation faciliterait alors l'activation d'un nombre plus important de motoneurons  $\alpha$  lors d'une contraction maximale volontaire, et contribuerait ainsi à augmenter le niveau d'activité SEMG. Néanmoins, certains auteurs suggèrent que des sujets non-entraînés parviennent à recruter la totalité des unités motrices disponibles lors d'une contraction maximale volontaire (Behm & St-Pierre, 1998; Narici *et al.*, 1996). Ce résultat ne s'observerait cependant que pour certains groupes musculaires (notamment les muscles des membres supérieurs), et particulièrement en condition isométrique (Shield & Zhou, 2004).

### 2.1.2. Évolution de la fréquence de décharge des unités motrices

La seconde hypothèse permettant d'expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG après un entraînement en force repose sur une élévation de la fréquence de décharge des unités motrices, mise en évidence au moyen d'électrodes intramusculaires (Kamen & Knight, 2004; Patten *et al.*, 2001; Van Cutsem *et al.*, 1998). Par exemple, Patten *et al.* (2001) ont étudié, chez des sujets non-entraînés, l'évolution de la fréquence maximale de décharge des unités motrices au cours d'un entraînement isométrique de 6 semaines de l'*abductor digiti minimi*. Ils ont observé, parallèlement à une augmentation significative de la force maximale isométrique, une élévation de 11% et de 23% de la fréquence maximale de décharge des unités motrices dès la deuxième séance d'entraînement, respectivement pour un groupe de jeunes adultes et un groupe de personnes âgées. Kamen et Knight (2004) ont également mesuré, chez des sujets non-entraînés, les effets de 6 semaines d'entraînement en force sur la fréquence maximale de décharge des unités motrices du *vastus lateralis* d'un groupe de jeunes adultes et d'un groupe de personnes âgées. Dès la première semaine d'entraînement, les auteurs ont observé une augmentation significative de la force maximale isométrique de 29% et 36% associée à une élévation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices de 15% et 49%, respectivement pour le groupe de jeunes adultes et le groupe de personnes âgées. De plus, lors d'une étude transversale, certains auteurs ont montré que la fréquence maximale de décharge des unités motrices du *rectus femoris* d'un groupe de personnes âgées entraînées en musculation, était significativement plus élevée que celle d'un groupe de personnes âgées sédentaires (Leong *et al.*, 1999).

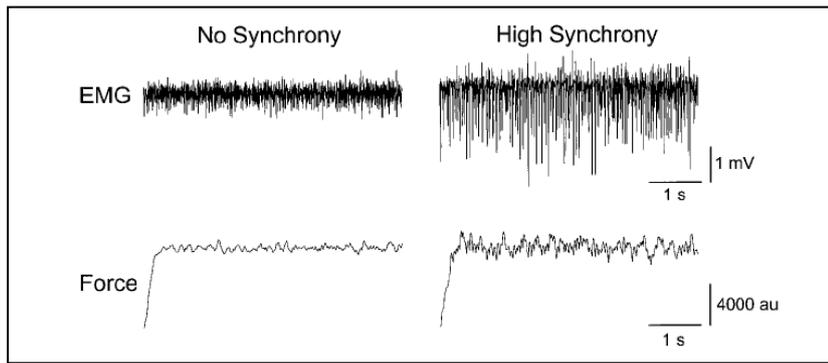
Par conséquent, il semble qu'un entraînement en force provoque une augmentation rapide (dès les premières semaines d'entraînement) de la fréquence maximale de décharge des unités motrices des muscles sollicités. Par ailleurs, cette augmentation serait plus marquée chez les personnes âgées. En effet, cette population présente *a priori* un déficit d'activation musculaire par rapport à une population d'âge moyen du fait de la baisse d'activité physique journalière liée à l'âge (Morse *et al.*, 2004). Le potentiel d'augmentation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices pourrait donc être plus important chez les personnes âgées que chez les personnes d'âge moyen. Une modification de la commande motrice au niveau cortical (impliquant une réorganisation des stratégies nerveuses mises en œuvre par le SNC pour produire un couple de force) pourrait être à l'origine de cette modification rapide de la fréquence maximale de décharge des unités motrices (Patten *et al.*, 2001). Cependant, des questions demeurent quant au rôle fonctionnel de ce type d'adaptation

chez des sujets d'âge moyen. En effet, Behm et St Pierre (1998) rapportent dans leur revue de littérature que des sujets non-entraînés sont capables de générer des fréquences de décharge suffisantes pour atteindre un plateau tétanique lors de contractions maximales isométriques. Pour ces sujets, une potentielle élévation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices ne pourrait alors pas expliquer l'augmentation de la force maximale généralement observée après entraînement. Cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a analysé cette problématique de manière longitudinale pour ce type de sujets (*i.e.*, des sujets capables de générer des fréquences de décharge suffisantes pour atteindre un tétanos parfait). De plus, il est possible que l'élévation de la fréquence de décharge maximale des unités motrices après entraînement ait des conséquences autres que l'augmentation de la force maximale générée par le muscle. Ainsi, certains auteurs suggèrent qu'après entraînement, l'élévation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices potentiellement observée peut contribuer (i) à améliorer la cinétique de production de force (ou « rate of force development ») lors de contraction maximale isométrique (Aagaard *et al.*, 2002a), ou (ii) à accroître la vitesse de contraction lors de contractions balistiques dynamiques (Van Cutsem *et al.*, 1998).

Cependant, d'autres études n'indiquent aucune élévation de la fréquence de décharge des unités motrices après un entraînement en force (Pucci *et al.*, 2006; Rich & Cafarelli, 2000). En effet, Rich et Cafarelli (2000) n'ont observé aucune modification de ce paramètre, mesuré sur le *vastus lateralis* à 50% du couple de force maximale isométrique. Dans cette étude, les sujets ont suivi un programme d'entraînement isométrique du quadriceps de 8 semaines et le couple de force maximal isométrique a augmenté de 36%. De façon similaire, Pucci *et al.* (2006) n'ont rapporté aucune élévation de la fréquence de décharge des unités motrices du *vastus lateralis* au cours de contractions volontaires sous-maximales et maximales (*i.e.*, 50%, 75% et 100% du couple de force maximal isométrique du jour), après 3 semaines d'entraînement isométrique du quadriceps. Néanmoins, le couple de force maximal isométrique développé par les sujets avait progressé de 35% après entraînement, ceci suggérant une autre forme d'adaptation nerveuse.

### **2.1.3. Évolution du niveau de synchronisation des décharges des unités motrices**

La dernière hypothèse permettant d'expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes et justifiant en partie les gains de couple de force maximal observés après entraînement, repose sur une meilleure synchronisation des décharges des unités motrices (Enoka, 1997; Evetovich *et al.*, 2001; Higbie *et al.*, 1996). Ce type d'adaptation a été initialement mis en évidence par Milner-Brown *et al.* (1975) chez des sujets non-entraînés en combinant l'analyse i) du signal SEMG recueilli sur le premier interosseux dorsal, et ii) du signal électromyographique d'une unité motrice de ce même muscle (recueilli au moyen d'électrodes intramusculaires). Ces auteurs ont ainsi observé, après 6 semaines d'entraînement en force, une élévation du degré de synchronisation des décharges des unités motrices associée à une augmentation du couple de force maximal isométrique. Selon Milner-Brown *et al.* (1975), cette augmentation du degré de synchronisation des décharges des unités motrices pourrait s'expliquer par une élévation de l'activité de la commande motrice issue du cortex moteur et du cervelet. D'autres auteurs ont montré que des sujets, ayant suivi un programme d'entraînement en force sur l'ensemble des différents groupes musculaires du haut et du bas du corps (gains en force non précisés), présentaient un niveau de synchronisation des décharges des unités motrices du premier interosseux dorsal supérieur à celui de sujets non-entraînés (Semmler & Nordstrom, 1998). Pour ces auteurs, le processus de synchronisation des décharges des unités motrices serait lié à la génération simultanée, au sein de plusieurs motoneurones  $\alpha$  d'un même muscle, de potentiels post-synaptiques excitateurs issus de neurones pré-synaptiques communs. Cependant, les mécanismes adaptatifs par lesquels le système nerveux central augmenterait ce degré de synchronisation restent à déterminer. Par ailleurs, Yao *et al.* (2000) ont analysé, par simulation informatique, les effets de décharges synchrones des unités motrices sur le signal SEMG résultant et sur la force isométrique produite. Leur étude indique qu'une augmentation de la synchronisation des décharges des unités motrices engendre une élévation du niveau d'activité SEMG sans augmentation de la force isométrique (figure 2.2).



**Figure 2.2.** Comparaison de tracés électromyographiques (en haut) et de tracés de force (en bas) simulés, en condition de synchronisation des décharges des unités motrices (à droite) et de non-synchronisation (à gauche). Dans les deux conditions, le niveau d'excitation des motoneurones est fixé à 50% du maximum. La synchronisation des décharges des unités motrices a un effet significatif sur l'amplitude du signal électromyographique simulé mais peu d'effet sur l'amplitude du tracé de force simulé (d'après Yao *et al.*, 2000)

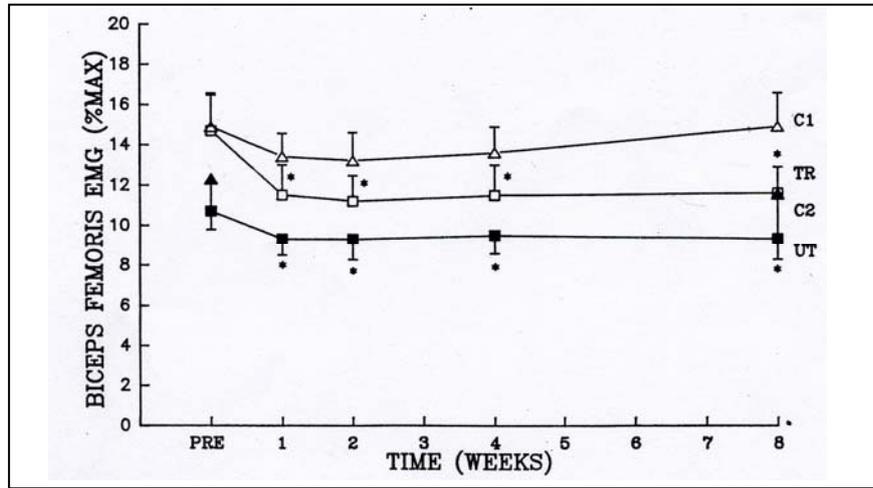
Cette élévation du niveau d'activité SEMG sans augmentation de la force isométrique produite semble pouvoir s'expliquer par un accroissement du nombre de potentiels d'action des unités motrices « en phase » les uns par rapport aux autres (Aagaard, 2003; Yao *et al.*, 2000). En effet, lorsque les unités motrices déchargent de façon asynchrone, le chevauchement (« overlapping ») entre les phases positives et négatives des différents potentiels d'action musculaires tend à atténuer l'amplitude du signal SEMG, puisque celui-ci rend compte à chaque instant de la somme algébrique des activités des unités motrices recrutées (Yao *et al.*, 2000). Ces auteurs indiquent par ailleurs qu'une augmentation de la synchronisation des décharges des unités motrices induit une variabilité plus importante du niveau de force produit lors d'exercices isométriques sous-maximaux constants.

Par conséquent, compte-tenu des différents résultats rapportés dans la littérature, il semble que l'hypothèse selon laquelle une meilleure synchronisation des décharges des unités motrices expliquerait en partie l'augmentation du couple de force maximal produit par les muscles agonistes après entraînement ne soit pas toujours vérifiée (Milner-Brown *et al.*, 1975). En effet, les travaux récents montrent qu'une augmentation du degré de synchronisation des décharges des unités motrices lors d'un entraînement en force ne permet pas d'expliquer l'augmentation du couple de force produit après entraînement (Enoka, 2002; Yao *et al.*, 2000). Ce type d'adaptation pourrait néanmoins avoir un rôle fonctionnel puisque certains auteurs ont suggéré que l'augmentation du degré de synchronisation des décharges des unités motrices contribuerait à améliorer la cinétique de production de force lors de contractions musculaires balistiques (Semmler, 2002).

En résumé, les 3 hypothèses évoquées plus haut peuvent expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes généralement observée après un programme d'entraînement en force. Cependant, bien que l'amélioration de la capacité d'un sujet à recruter le plus grand nombre d'unités motrices puisse expliquer partiellement l'augmentation du couple de force maximal obtenu après entraînement, l'élévation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices et du degré de synchronisation de leurs décharges ne semblent pas être à l'origine de cette augmentation du couple de force maximal. Ces deux derniers mécanismes semblent plutôt à l'origine d'une amélioration de la cinétique de production de force lors de contractions maximales volontaires statiques et dynamiques. Cependant, il est probable que les trois mécanismes adaptatifs évoqués pour expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG, évoluent de façon concomitante au cours de l'entraînement. L'action combinée de ces différents processus au cours de l'entraînement pourrait alors induire une augmentation du couple de force sans que l'on puisse détecter un quelconque effet de chacun de ces processus étudiés séparément.

## 2.2. Évolution du niveau de co-activation des antagonistes

Certaines études ont montré qu'un programme d'entraînement en force pouvait induire une diminution du degré de co-activation des muscles antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992; Häkkinen *et al.*, 2000; Häkkinen *et al.*, 1998). Ce processus d'adaptation pourrait alors expliquer en partie l'augmentation du couple de force maximal développé après entraînement puisque le couple de force externe produit résulte de la somme des forces générées par les muscles agonistes moins celle générée par les muscles antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992; Häkkinen *et al.*, 1998; Sale, 1988). Carolan et Cafarelli (1992) ont ainsi observé qu'au cours des premières semaines d'un entraînement isométrique des extenseurs de la jambe, le niveau de co-activation des ischio-jambiers, évalué lors d'un test maximal isométrique à 90°, diminuait significativement d'environ 20% pour la jambe entraînée, et de 13% pour la jambe non-entraînée (figure 2.3).



**Figure 2.3.** Niveau de co-activation du biceps femoris (normalisé par rapport à l'activité maximale en flexion) au cours d'une extension maximale isométrique de la jambe lors d'un entraînement en force de 8 semaines. Le niveau de co-activation de la jambe entraînée (TR) et non-entraînée (UT) diminuent significativement au cours de l'entraînement. Les niveaux de co-activation des deux jambes (C1 et C2) du groupe contrôle restent inchangés (d'après Carolan et Cafarelli, 1992).

Néanmoins, les auteurs ne sont pas parvenus à expliquer l'origine neurophysiologique de cette diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes. Des mécanismes supra-spinaux sont probablement impliqués puisque ce type d'adaptation se produit à la fois sur la jambe entraînée et non-entraînée. Les différents travaux d'Häkkinen *et al.* (1998, 2000, 2001a) montrent également une diminution significative du niveau de co-activation du *biceps femoris* (de 5 à 10%), mesurées lors de tests isométriques et concentriques maximaux, après un entraînement en force de 6 mois. De plus, ces mêmes auteurs indiquent que cette diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes dépend de l'âge puisqu'elle intervient préférentiellement chez des sujets âgés (environ 70 ans), par rapport à des sujets d'âge moyen (environ 40 ans). Cette différence semble s'expliquer en partie par le fait que l'activité physique journalière diminue avec l'âge, et induit de ce fait, une diminution des capacités de production de force musculaire (Häkkinen *et al.*, 2000; Morse *et al.*, 2004). Celle-ci se traduit également par une baisse du niveau d'activation musculaire maximal (Morse *et al.*, 2004), et une augmentation du niveau de co-activation (Häkkinen *et al.*, 2000). Par conséquent, les adaptations nerveuses plus marquées chez les personnes âgées, après un entraînement en force, pourraient être une stratégie du système neuromusculaire visant à réajuster le rapport entre le niveau d'activation des agonistes et le niveau de co-activation des antagonistes, à un niveau proche de celui observé chez les sujets d'âge moyen. Par ailleurs, dans sa revue de littérature, Sale (1988) souligne que cette baisse du niveau de co-activation des muscles antagonistes pourrait également être à l'origine d'une augmentation du niveau

d'activation des muscles agonistes, puisque la contraction des muscles antagonistes limite, *via* l'inhibition réciproque, la capacité du système neuromusculaire à activer les motoneurons  $\alpha$  des muscles agonistes.

Néanmoins, l'idée qu'un entraînement en force puisse induire une diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes est encore débattue, puisque d'autres études ne rapportent aucune modification du niveau de co-activation après plusieurs semaines d'entraînement (Colson *et al.*, 1999; Hortobagyi *et al.*, 1996; Morse *et al.*, 2005; Reeves *et al.*, 2004a). En effet, après un entraînement concentrique de 14 semaines des extenseurs de la jambe, Reeves *et al.* (2004) n'ont observé aucune modification significative du niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers de personnes âgées (environ 70 ans), malgré une augmentation du couple de force maximal isométrique des extenseurs de la jambe de 8%. De façon similaire, Hortobagyi *et al.* (1996) n'ont rapporté aucune baisse significative de l'activité SEMG du *biceps femoris* après 12 semaines d'entraînement excentrique des extenseurs de la jambe, malgré une augmentation significative du couple de force maximal excentrique des extenseurs de la jambe de 46%. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Colson *et al.* (1999). En effet, ces auteurs n'ont obtenu aucune baisse significative du degré de co-activation du *triceps brachii* suite à 7 semaines d'entraînement excentrique des fléchisseurs de l'avant-bras. Cependant, ils ont suggéré que l'augmentation significative du couple de force produit par les fléchisseurs de l'avant-bras (observée lors de tests isocinétiques concentriques) pouvait provenir de la combinaison d'une faible augmentation du niveau d'activation du *biceps brachii* (agoniste) associée à une faible diminution du niveau de co-activation du *triceps brachii* (antagoniste).

En résumé, ces différentes études montrent que la diminution du niveau de co-activation suite à un entraînement en force fait encore débat. En effet, même lorsque les programmes d'entraînement en force sont réalisés dans le même mode de contraction musculaire et sur une population du même âge, les auteurs parviennent à des résultats divergents (*e.g.*, les résultats obtenus par Häkkinen *et al.* (2001a) *vs.* ceux de Reeves *et al.* (2004a)). Pour Behm et St-Pierre (1998), de nombreux facteurs (durée de la période d'entraînement, type de normalisation choisi, etc.) sont susceptibles d'influencer le niveau de co-activation au cours d'un programme d'entraînement, ce qui rend difficile l'interprétation des effets de l'entraînement sur le degré de co-activation. Aussi, les études à venir devraient s'attacher à identifier le ou les facteurs susceptible(s) d'induire une diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes après entraînement, afin de pouvoir ensuite analyser les mécanismes neurophysiologiques permettant d'expliquer ce processus.

### En résumé

Lors d'un entraînement en force, le SNM tend à modifier ses stratégies de régulation du couple de force. Ceci permet à l'individu entraîné de développer un couple de force supérieur à celui développé avant entraînement en augmentant, d'une part, le couple de force généré par les muscles agonistes et/ou en réduisant, d'autre part, le couple de force produit par les muscles antagonistes.

L'analyse des données de la littérature montre que l'augmentation du couple de force maximal après une période d'entraînement en force peut être associée à une élévation de l'activité SEMG des muscles agonistes (Häkkinen *et al.*, 1998; Häkkinen & Komi, 1983; Higbie *et al.*, 1996; Komi, 1986; Narici *et al.*, 1989; Sale, 1988). Trois principales hypothèses sont généralement avancées :

- une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées
- une élévation de la fréquence de décharge des unités motrices
- une meilleure synchronisation des décharges des unités motrices

Bien que ces trois mécanismes d'adaptation nerveuse puissent être à l'origine de l'élévation du signal SEMG, seule l'augmentation du nombre d'unités motrices recrutées semble pouvoir expliquer l'augmentation du couple de force maximal après entraînement. L'élévation de la fréquence de décharge des unités motrices et la meilleure synchronisation des décharges des unités motrices impliqueraient plutôt une amélioration de la cinétique de production de force lors de contractions maximales volontaires statiques et dynamiques. Néanmoins, des précisions restent à apporter concernant l'évolution de ces trois mécanismes en fonction des caractéristiques de l'entraînement (durée, mode de contraction utilisé, groupe musculaire étudié, etc.).

Par ailleurs, bien que certaines études indiquent qu'un entraînement en force peut induire, parallèlement à une augmentation du couple de force développé, une baisse du niveau de co-activation des muscles antagonistes (Carolan & Cafarelli, 1992; Häkkinen *et al.*, 2000; Häkkinen *et al.*, 1998), les auteurs ne sont pas parvenus à expliquer l'origine neurophysiologique de ce mécanisme. Il semble que cette baisse du niveau de co-activation des muscles antagonistes soit plus marquée chez des personnes âgées. D'autre part, certaines études ne rapportent aucune modification du niveau de co-activation après un entraînement en force (Colson *et al.*, 1999; Hortobagyi *et al.*, 1996; Morse *et al.*, 2005; Reeves *et al.*, 2004a). Là encore, les caractéristiques de l'entraînement pourraient être à l'origine de cette différence.

---

# CHAPITRE 3

---

## Comparaison des modalités isotonique et isocinétique

<b>3.1. La modalité isotonique (IT)</b> .....	<b>44</b>
<b>3.2. La modalité isocinétique (IK)</b> .....	<b>46</b>
<b>3.3. Effets des modes d'entraînement IT et IK sur le système neuromusculaire</b> .....	<b>48</b>
3.3.1. Effets d'un entraînement IT .....	48
3.3.2. Effets d'un entraînement IK .....	53
<b>3.4. Effets comparés des modes d'entraînement IT vs. IK</b> .....	<b>61</b>
3.4.1. Supériorité du mode IK par rapport au mode IT .....	61
3.4.2. Supériorité du mode IT par rapport au mode IK .....	64

L'activation d'un muscle induit naturellement un rapprochement de ses insertions tendineuses (*i.e.*, un raccourcissement musculaire lié au glissement des filaments fins d'actine sur la myosine), ce qui permet au système musculo-squelettique de se mouvoir. Cependant, l'activation d'un muscle peut également conduire à son étirement ou n'induire aucune modification de sa longueur, selon le couple de force résistant qui s'oppose au mouvement (*e.g.*, le couple de force lié au poids du segment auquel peut venir s'ajouter le poids d'une masse). Par conséquent, si le couple de force développé par le muscle est supérieur au couple de force résistant, le muscle se raccourcit et la modalité de contraction est dite « concentrique » tandis que si le couple de force résistant est supérieur au couple de force développé par le muscle, celui-ci est contraint de s'étirer et la modalité de contraction est dite « excentrique ». Lorsque le couple de force développé par le muscle est égal au couple de force résistant, la longueur du muscle n'est globalement pas modifiée et la contraction est dite « isométrique » (Watkins, 1999). Par ailleurs, on distingue également, au sein des modalités de contraction dynamiques (*i.e.*, les modalités concentrique et excentrique), celles réalisées en condition isotonique de celles réalisées en condition isocinétique. Ces deux modalités de mouvement sont communément utilisées en médecine du sport (dans le cadre d'évaluations des qualités musculaires), en rééducation fonctionnelle (dans le cadre de programmes de réadaptation) et dans le domaine sportif (dans le cadre de protocoles d'entraînement en force). En outre, elles présentent des caractéristiques biomécaniques spécifiques qui sont développées dans les parties 3.1 et 3.2.

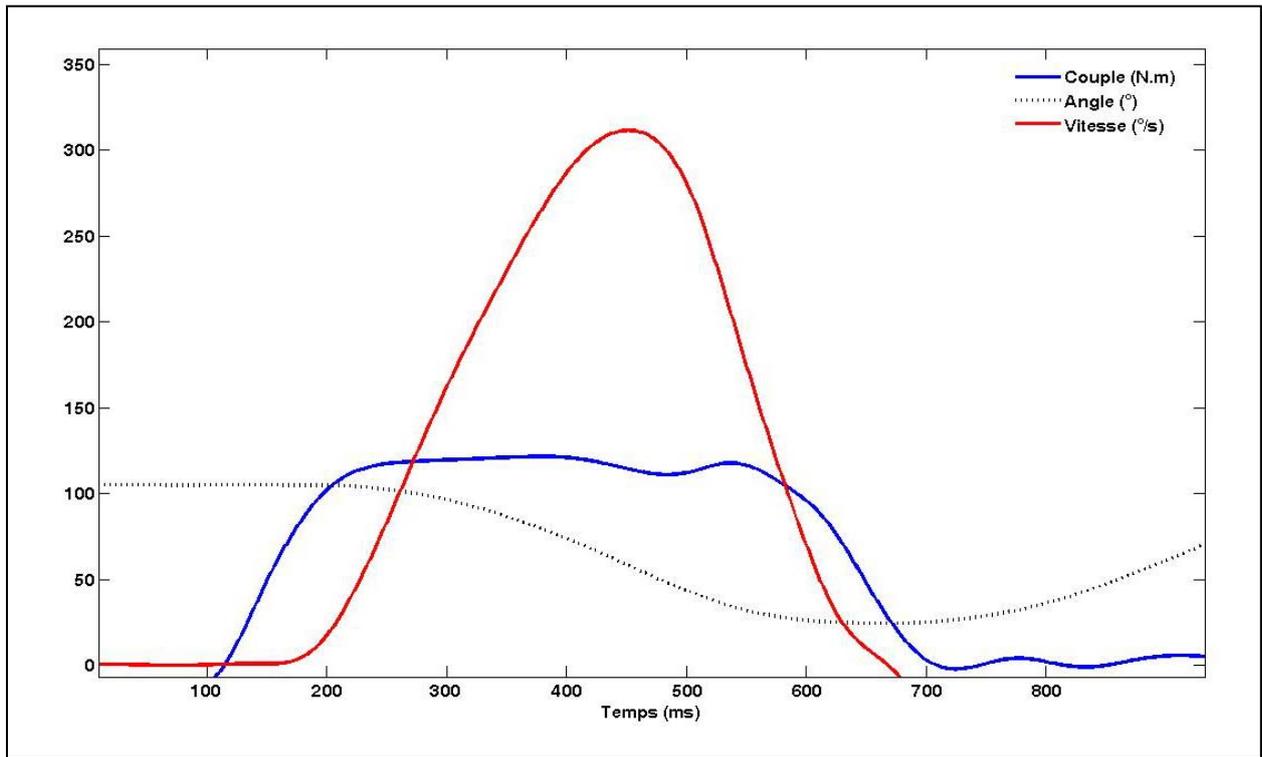
### 3.1. La modalité isotonique (IT)

La réalisation d'une contraction musculaire en mode isotonique renvoie à des définitions différentes selon que l'on considère cette contraction sur le muscle isolé ou en condition *in vivo*. Sur le muscle isolé, une contraction musculaire isotonique se caractérise en stimulant, de façon supra-maximale, un muscle dont une extrémité est fixée et l'autre est rattachée à une charge (Enoka, 2002; Macintosh *et al.*, 2006). La force, que représente le poids de cette charge attachée au tendon, est alors constante durant toute la durée de la contraction musculaire. Lors de ce type de contraction musculaire, la vitesse de raccourcissement (condition isotonique concentrique) ou d'allongement (condition isotonique excentrique) du muscle varie selon la force musculaire développée. La mesure de la vitesse maximale de raccourcissement et d'allongement musculaire obtenue pour différents niveaux de force permet alors de tracer la relation force-vitesse.

*In vivo*, la condition isotonique se caractérise par un couple de force externe développé, constant tout au long du mouvement. Dans cette condition, la vitesse angulaire de mouvement est variable. Néanmoins, la condition isotonique *in vivo* diffère de celle obtenue sur le muscle isolé

puisque en condition *in vivo*, plusieurs groupes musculaires (agonistes, antagonistes, synergistes) entrent en jeu dans la production du couple de force externe développé. Par ailleurs, le couple de force développé par chacun de ces muscles dépend de la longueur de son bras de levier, celle-ci variant en fonction de l'angle articulaire. Dans la littérature, la modalité de mouvement isotonique est souvent utilisée pour désigner des exercices de renforcement musculaire (dit de « musculation »), où la résistance opposée au mouvement segmentaire est une charge constante. Dans ce type d'exercice, le couple de force externe développé par le sujet varie néanmoins au cours du mouvement, notamment en raison des accélérations et décélérations qui s'appliquent à la charge (Abernethy *et al.*, 1995). Aussi, Abernethy *et al.* (1995) ont proposé le terme « isoinertiel » (littéralement, « constamment résistant au mouvement ») pour qualifier ce type d'exercice. Cependant, il existe aujourd'hui des ergomètres spécifiques (dynamomètres de type Biodex<sup>®</sup>, Cybex<sup>®</sup> ou Kin-Com<sup>®</sup>) permettant de simuler plus précisément cette condition isotonique, *via* un système de servomoteur qui ajuste le couple de force résistant développé par l'ergomètre, au couple de force développé par le sujet (Kovaleski *et al.*, 1995). Le couple de force externe développé est alors quasi-constant tout au long du mouvement (figure 3.1). Par ailleurs, compte-tenu de la relation couple de force – angle articulaire, il est généralement considéré que, lors d'un mouvement d'extension de la jambe réalisé en condition isotonique concentrique, les muscles extenseurs sont « chargés » de façon maximale aux angles articulaires les plus faibles mécaniquement, soit au début et à la fin de l'amplitude de mouvement (Hislop & Perrine, 1967; Kovaleski *et al.*, 1995; Smith & Melton, 1981).

Dans les parties suivantes, nous considérerons à la fois les exercices réalisés sur dynamomètre, et ceux réalisés contre une charge constante, comme étant des mouvements réalisés en condition isotonique (en précisant lorsque cela est nécessaire, si l'exercice était réalisé sur un dynamomètre ou sur une machine de musculation).



**Figure 3.1.** Exemple de tracé montrant l'évolution de différents paramètres mécaniques (couple de force, angle articulaire et vitesse angulaire) au cours du temps lors d'une extension de la jambe réalisée en mode isotonique à 105 N.m.

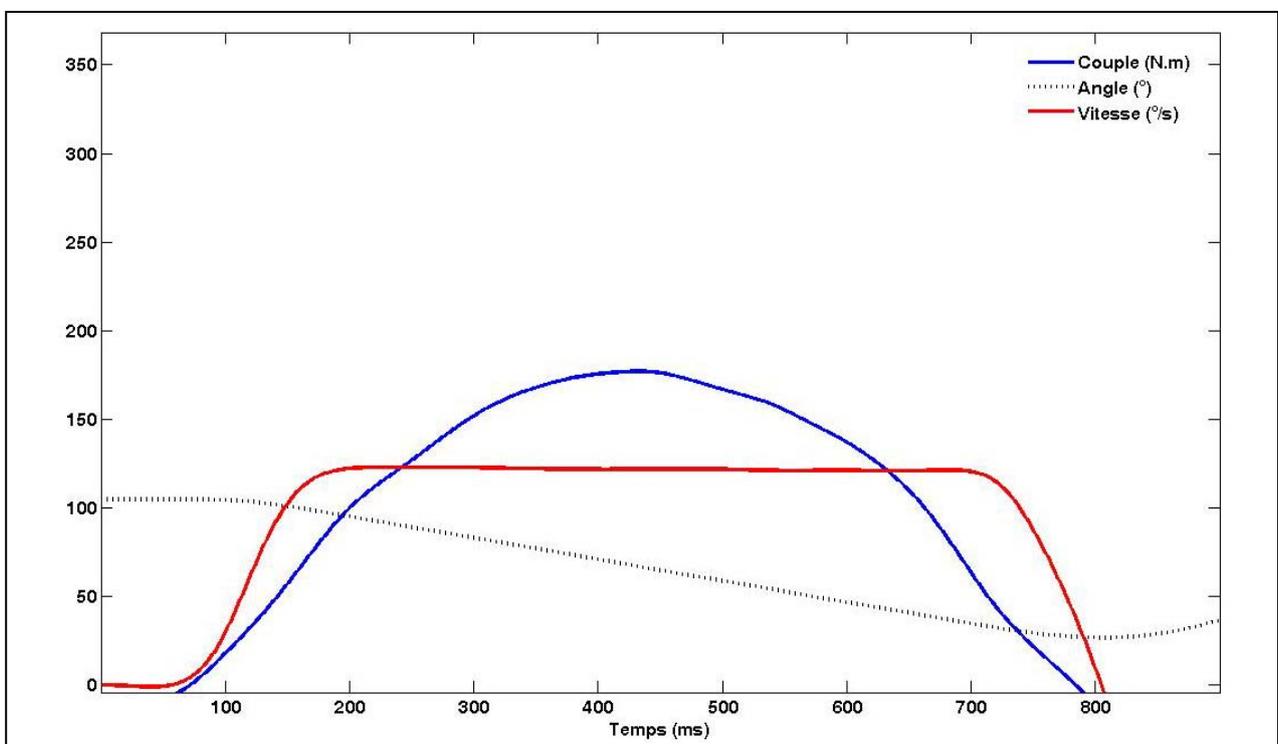
### 3.2. La modalité isocinétique (IK)

De la même façon que pour le mode isotonique, la réalisation d'une contraction musculaire en mode isocinétique renvoie à des définitions différentes selon que l'on considère cette contraction sur le muscle isolé ou en condition *in vivo*. Sur le muscle isolé, une contraction musculaire réalisée en condition isocinétique se caractérise par un raccourcissement (mode isocinétique concentrique) ou un étirement (mode isocinétique excentrique) du muscle réalisé à une vitesse constante. La force développée par le muscle est alors variable. Cette modalité de contraction permet également de tracer la relation force-vitesse. Mais dans ce cas, c'est la force générée par le muscle à différentes vitesses de raccourcissement et d'allongement qui est mesurée.

*In vivo*, la condition isocinétique se caractérise par une vitesse angulaire de mouvement constante tout au long du mouvement. Néanmoins, la condition isocinétique *in vivo* diffère de celle obtenue sur le muscle isolé puisqu'en condition *in vivo*, le mouvement réalisé n'induit pas un isocinétisme musculaire compte-tenu de la géométrie musculo-squelettique. La réalisation de mouvements isocinétiques nécessitent l'utilisation d'ergomètres spécifiques (dynamomètres de type Biodex<sup>®</sup>, etc.) qui permettent de maintenir une vitesse angulaire de mouvement segmentaire constante, *via* un système de servomoteur qui ajuste la résistance à la vitesse angulaire du système

## Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique

(figure 3.2). Plus le sujet accélère le mouvement, plus le moteur du dynamomètre freine le mouvement et *vice versa*. Cependant, le sujet doit atteindre la consigne de vitesse (*i.e.*, le niveau de vitesse présélectionné) pour que ce système de régulation se mette en marche. Lors d'un mouvement isocinétique, le sujet doit effectuer le mouvement avec l'intention de développer un couple de force maximal en tout point du mouvement. Néanmoins, ce couple de force externe maximal développé varie en fonction de la position articulaire compte-tenu des modifications de longueur des muscles et des bras de levier. Ainsi, il est généralement considéré que lors d'un mouvement d'extension de la jambe réalisé en condition isocinétique, les muscles extenseurs sont sollicités de façon maximale durant toute l'amplitude du mouvement (Hislop & Perrine, 1967; Schmitz & Westwood, 2001; Smith & Melton, 1981). Par ailleurs, la condition isocinétique demeure, de part ses caractéristiques, une modalité de mouvement « artificielle » qui paraît assez éloignée des mouvements sportifs et de la motricité induite par les différentes tâches de la vie quotidienne. Cependant, contrairement à la modalité isotonique, ce type de mouvement n'induit aucune contrainte mécanique externe sur le segment mobilisé. La condition isocinétique permet donc de s'adapter aux capacités de production de force de différents types de population (sujets sains, entraînés ou atteints de déficience motrice), ce qui présente notamment un intérêt majeur pour les cliniciens qui peuvent alors proposer des programmes de rééducation fonctionnelle adaptés aux capacités de leur patient (Croisier *et al.*, 2007; Kannus, 1994; Osternig, 1986).



**Figure 3.2.** Exemple de tracé montrant l'évolution de différents paramètres mécaniques (couple de force, angle articulaire et vitesse angulaire) au cours du temps lors d'une extension de la jambe réalisée en mode isocinétique à  $120^{\circ}\cdot s^{-1}$ .

### 3.3. Effets des modes d'entraînement IT et IK sur le système neuromusculaire

De nombreuses études ont mis en évidence des gains de couple de force maximal suite à un programme d'entraînement en force en mode isotonique (tableau 3.I) ou isocinétique (tableau 3.II). Cependant, la diversité des résultats obtenus montre clairement que les caractéristiques des programmes d'entraînement proposés (*i.e.*, la durée de la période d'entraînement, la fréquence des séances, l'intensité, le nombre de répétitions et de séries, les temps de récupération, le type de mouvement effectué, etc.), le statut des populations entraînées (*i.e.*, l'âge, le sexe et le niveau d'entraînement), et les protocoles de tests utilisés (*i.e.*, le type d'ergomètre, le type de mouvement effectué, le mode de contraction utilisé, etc.) sont autant de paramètres susceptibles d'influencer les gains de couple de force maximal obtenus. Par ailleurs, le principe de spécificité du mode d'entraînement semble jouer un rôle majeur sur l'amplitude des gains rapportés (*e.g.*, Häkkinen *et al.*, 1996; T. J. Housh *et al.*, 1996; Narici *et al.*, 1996 ; pour une synthèse, voir aussi : Jones *et al.*, 1989).

Dans un premier temps, les parties 3.3.1. et 3.3.2. se proposent de discuter respectivement des effets des modes d'entraînement isotonique et isocinétique sur le système neuromusculaire. Puis dans un second temps, la partie 3.4. tente d'analyser de façon critique les différents travaux ayant comparé l'efficacité de ces deux modes d'entraînement sur les capacités de production de force du système neuromusculaire.

#### 3.3.1. Effets d'un entraînement IT

Les résultats présentés dans le tableau 3.I indiquent que les gains de couple de force maximal obtenus après un programme d'entraînement isotonique sont très variables. En effet, alors que Campos *et al.* (2002) rapportent, après un programme d'entraînement de 8 semaines à une intensité comprise entre 90% et 95% d'1 RM, une augmentation de plus de 60% de la charge maximale ne pouvant être soulevée qu'une seule fois (1 RM), d'autres auteurs (Häkkinen *et al.*, 2000) n'observent qu'une augmentation de 25% à 30% de la 1 RM après 24 semaines d'entraînement à une intensité comprise entre 50% et 80% d'1 RM. Bien que la diversité des protocoles d'entraînement utilisés rende difficile la prédiction d'un gain de force moyen suite à un programme d'entraînement isotonique, Jones *et al.* (1989) ont conclu, dans leur revue de synthèse, qu'une série de 10 répétitions réalisée à une intensité minimum de 60% à 70% d'1 RM, induit une augmentation de force comprise entre 0.5% et 1% par jour, si elle est effectuée régulièrement (*i.e.*, à raison de 2 à 3 séances par semaine).

## Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique

---

Aussi, pour tenter d'expliquer les gains de force obtenus après un programme d'entraînement isotonique, de nombreux auteurs se sont attachés à analyser les évolutions de différents paramètres (*e.g.*, l'aire de la section transversale du muscle, l'angle de pennation des fibres, l'activité SEMG des muscles agonistes, etc.) témoignant d'adaptations structurales et/ou nerveuses du système neuromusculaire. Une étude a ainsi montré qu'un programme d'entraînement isotonique de 12 semaines (réalisé à une intensité modérée) engendrait, outre une augmentation de la capacité de production de force (+19% à +31%), une modification de la composition corporelle des sujets entraînés (Cullinen & Caldwell, 1998). En effet, ces auteurs ont observé une élévation du pourcentage de masse maigre (+4.5%), parallèlement à une diminution du pourcentage de masse grasse (-8.7%), sans modification de la masse corporelle totale. Cette modification de la composition corporelle des sujets n'était pas associée à une modification significative du métabolisme basal, bien que celui-ci tende à augmenter. Cullinen et Caldwell (1998) ont alors suggéré que l'augmentation de ce pourcentage de masse maigre était due à une hypertrophie des muscles sollicités lors du programme d'entraînement. Dans une autre étude, les auteurs ont rapporté une élévation significative de 4.5% du tour de cou après un programme d'entraînement isotonique de 8 semaines des extenseurs et fléchisseurs du cou (Mansell *et al.*, 2005). D'autres auteurs ont également observé une hausse de 3.2% du tour de bras et de 4.5% du tour de cuisse après 12 semaines d'entraînement des fléchisseurs du coude et des extenseurs de la jambe en mode isotonique (Shin *et al.*, 2006). Bien que ces différents résultats semblent aller dans le sens d'une hypertrophie des muscles sollicités lors d'un programme d'entraînement isotonique, la méthode utilisée (mesure de la circonférence de la cuisse et du bras *via* un mètre-ruban) reste imprécise et peut être biaisée, par exemple, par des modifications de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée ou par des changements de volume des muscles antagonistes.

**Tableau 3.I.** Synthèse des augmentations de capacité de production de force rapportées dans la littérature, et obtenues sur les muscles extenseurs de la jambe suite à différents programmes d'entraînement en force en mode isotonique concentrique (p. 50-51).

Étude	Durée	Fréquence	Intensité	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains moyens obtenus*
Wilkinson <i>et al.</i> (2006)	8 semaines	3 jours / semaine	80-90% d'1 RM	3-4 × 6-10	test 1 RM unilatéral	+45%
Aagaard <i>et al.</i> (2002a)	14 semaines	2-3 jours / semaine	80-95% d'1RM	4-5 × 3-10	test ISO unilatéral à 70°	+17%
Campos <i>et al.</i> (2002)	8 semaines	3 jours / semaine	90-95% d'1 RM	4 × 3-5	test 1RM bilatéral	+65%
			75-80% d'1RM	3 × 9-11		+55%
Häkkinen <i>et al.</i> (2001b)	21 semaines	2 jours / semaine	40-80% d'1 RM	3-6 × 8-20	test 1 RM bilatéral	+29%
					test ISO bilatéral à 73°	+37%
Knight et Kamen (2001)	6 semaines	3 jours / semaine	85% d'1 RM	3 × 10	test ISO unilatéral à 70°	+18%
					test à 85% d'1 RM unilatéral	+72%
Aagaard <i>et al.</i> (2000b)	14 semaines	2-3 jours / semaine	80-90% d'1 RM	4-5 × 6-10	test IK <sup>a</sup> concentrique à 30°.s <sup>-1</sup>	+15%
					test IK <sup>a</sup> concentrique à 240°.s <sup>-1</sup>	+9%
Häkkinen <i>et al.</i> (2000)	24 semaines	2 jours / semaine	50-80% d'1 RM	3-6 × 3-15	test 1 RM bilatéral	+27%
					test ISO unilatéral à 90°	+27%
Häkkinen <i>et al.</i> (1998)	26 semaines	2 jours / semaine	50-80% d'1 RM	3-6 × 3-15	test 1 RM bilatéral	+27%
					test ISO bilatéral à 73°	+49%

Étude	Durée	Fréquence	Intensité	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains moyens obtenus*
Häkkinen <i>et al.</i> (1996)	12 semaines	2 jours / semaine	40-90% d'1 RM	3-6 × 3-12	test 1 RM bilatéral	+16%
					test 1 RM unilatéral	+13%
Housh <i>et al.</i> (1996)	8 semaines	3 jours / semaine	80% d'1 RM	3-5 × 6	test 1 RM unilatéral	+42%
					test IK <sup>a</sup> concentrique à 300°.s <sup>-1</sup>	+7%
					test IK <sup>a</sup> concentrique à 60°.s <sup>-1</sup>	+19%
Narici <i>et al.</i> (1996)	26 semaines	3-4 jours / semaine	80% d'1 RM	6 × 8	test ISO unilatéral à 80°	+19%
					test ISO unilatéral à 70°	+29%
					test ISO unilatéral à 60°	+29%
					test ISO unilatéral à 50°	+30%

1 RM : charge qui ne peut être soulevée qu'une seule fois ; IK : isocinétique ; ISO : isométrique

\* : les mesures ont été réalisées lors d'un mouvement d'extension de la jambe en chaîne cinétique ouverte. Les gains sont moyennés sur l'ensemble des différents groupes testés.

<sup>a</sup> : pour ces tests réalisés en condition unilatérale, la valeur retenue pour le calcul des gains de force après entraînement était le pic de couple (*i.e.*, le « peak-torque »).

## Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique

---

Plus précisément, Häkkinen *et al.* (2000) ont mis en évidence, par ultrasonographie, une augmentation de la section transversale du quadriceps de 7% après 24 semaines d'entraînement en mode isotonique. Dans une autre étude (Häkkinen *et al.*, 2001b), ces mêmes auteurs ont montré, au moyen d'une technique d'imagerie par résonance magnétique (IRM), une élévation de la section transversale du quadriceps (le niveau de coupe était compris entre 4/15 et 12/15 de la longueur du fémur) de 7.5% en moyenne après 21 semaines d'entraînement isotonique. Ces auteurs ont également noté qu'au sein du quadriceps, le degré d'hypertrophie des muscles *vastus lateralis* (VL), *vastus medialis* (VM), *vastus intermedius* (VI) et *rectus femoris* (RF) variait considérablement, et dépendait en partie du niveau où la coupe transversale était réalisée. Plus précisément, Narici *et al.* (1996) ont observé, au moyen d'une technique similaire, que le degré d'hypertrophie des muscles du quadriceps variait de 13% à 19% pour des niveaux de coupes transversales réalisées entre 3/10 et 7/10 de la longueur du fémur, après 6 mois d'entraînement isotonique réalisé à une intensité de 80% d'1 RM. Par ailleurs, ces auteurs ont indiqué que cette augmentation de la section transversale du muscle variait selon le chef musculaire du quadriceps considéré et que le degré d'hypertrophie musculaire était plus prononcé dans les régions proximale et distale. Afin d'expliquer cette augmentation globale de la section transversale des muscles sollicités lors d'un entraînement isotonique, l'augmentation du diamètre des fibres musculaires semble être l'hypothèse la plus probable. Cependant, cette augmentation de diamètre ne pourrait concerner qu'une partie des fibres musculaires. En effet, une étude a récemment mis en évidence, au moyen de biopsies musculaires, une élévation de 22% et de 13% de la section transversale des fibres musculaires du muscle VL respectivement de type IIX et IIA, après 8 semaines d'entraînement isotonique (Wilkinson *et al.*, 2006). Parallèlement, ces auteurs rapportaient aussi une augmentation de la section transversale du quadriceps de plus de 5.5%. Par conséquent, l'hypertrophie musculaire observée suite à un programme d'entraînement isotonique pourrait s'expliquer préférentiellement par une augmentation du diamètre des fibres musculaires de type II.

Enfin, certains auteurs (Campos *et al.*, 2002) ont également observé une modification typologique des fibres musculaires suite à un programme d'entraînement isotonique de 8 semaines. Dans cette étude, les auteurs rapportent, à partir de biopsies musculaires du muscle VL, une diminution moyenne du pourcentage de fibres de type IIB de 58% et une augmentation du pourcentage de fibres de type IIA de 105%. Parallèlement, ils ont observé une baisse du contenu des fibres musculaires en chaîne de myosine lourde (MHC) de type IIB de 56%, et une augmentation du contenu des fibres musculaires en MHC de type IIA de 24%. Les résultats de cette étude tendent donc à montrer qu'après un programme d'entraînement

isotonique, les fibres de type IIb adoptent la typologie des fibres de type IIa (plus résistante à la fatigue). Cette modification typologique serait due, en partie, à un changement qualitatif du contenu de ces fibres en MHC.

Néanmoins, les adaptations structurales ne sont pas exclusivement responsables des gains de force observés après un programme d'entraînement isotonique. En effet, Aagaard *et al.* (2000) ont rapporté une élévation du niveau d'activité SEMG des muscles VL (+21% à +52%), VM (+22% à +29%) et RF (+16% à +32%) lors de tests isocinétiques, après un entraînement isotonique des extenseurs de la jambe de 14 semaines à une intensité comprise entre 75% et 85% d'1 RM. De même, les travaux d'Häkkinen *et al.* (Häkkinen *et al.*, 2000; Häkkinen *et al.*, 1998; Häkkinen *et al.*, 1996; Häkkinen *et al.*, 2001b) ont montré que suite à une période d'entraînement isotonique, le niveau d'activité SEMG des muscles agonistes augmentait significativement tandis que le niveau de co-activité des muscles antagonistes semblait diminuer, particulièrement chez les personnes âgées. Une autre étude a mis en évidence une augmentation significative du niveau d'activation des extenseurs de la jambe, mesuré par « twitch interpolation », de 2% après un programme d'entraînement isotonique de 6 semaines réalisé à une intensité de 85% d'1 RM (Knight & Kamen, 2001). Par conséquent, l'augmentation de l'activité SEMG des muscles agonistes rapportée dans les différents travaux d'Häkkinen pourrait être due, en partie, à un plus large recrutement des unités motrices après entraînement. Enfin, Aagaard *et al.* (2002) ont mis en évidence, *via* des techniques d'investigation basées sur le réflexe H, une augmentation de l'intensité de la commande motrice issue des motoneurones  $\alpha$  des muscles fléchisseurs plantaires du pied, après un programme d'entraînement isotonique de 14 semaines réalisé à une intensité comprise entre 75% et 85% d'1 RM. Pour ces auteurs, cette augmentation de l'intensité de la commande motrice serait liée à des mécanismes adaptatifs d'origine supra-spinale (augmentation de l'intensité de la commande corticale) et spinale (élévation du niveau d'excitabilité des motoneurones  $\alpha$  et/ou diminution du niveau d'inhibition pré-synaptique de ces motoneurones).

### **3.3.2. Effets d'un entraînement IK**

Les principales études ayant traité des effets d'un programme d'entraînement isocinétique sur les capacités de production de force du système neuromusculaire sont rapportées dans le tableau 3.II. Les gains de couple de force maximal obtenus sont également très variables. Ainsi, alors qu'Esselman *et al.* (1991) observent une augmentation moyenne de 40% du couple de force maximal des extenseurs de la jambe, mesuré lors de tests

## **Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique**

---

isocinétiques (vitesses testées comprises entre  $18^{\circ}.\text{s}^{-1}$  et  $234^{\circ}.\text{s}^{-1}$ ), après un programme d'entraînement isocinétique de 12 semaines à  $36^{\circ}.\text{s}^{-1}$ , d'autres auteurs n'indiquent aucune augmentation significative du couple de force maximal développé par les extenseurs de la jambe suite à 8 semaines d'entraînement isocinétique réalisées à  $120^{\circ}.\text{s}^{-1}$  (D. J. Housh *et al.*, 1992). Dans cette étude, le programme de renforcement musculaire concernait à la fois les extenseurs et les fléchisseurs de la jambe ainsi que les extenseurs et les fléchisseurs du bras. Par ailleurs, malgré l'absence de gain de couple de force maximal sur les extenseurs de la jambe, les auteurs ont rapporté des augmentations significatives après entraînement, pour les fléchisseurs de la jambe (+22%), les extenseurs (+36%) et les fléchisseurs du bras (+21%). Compte-tenu des différentes caractéristiques des protocoles d'entraînement et de la diversité des vitesses utilisées, la prédiction d'un gain de couple de force moyen suite à une période d'entraînement isocinétique reste difficile. Néanmoins, Narici *et al.* (1989) indiquent qu'un programme d'entraînement isocinétique réalisé à  $120^{\circ}.\text{s}^{-1}$ , à raison de 4 séances par semaine, induit en moyenne, une augmentation du couple de force maximal isométrique de 0.32% par jour.

**Tableau 3.II.** Synthèse des augmentations de capacité de production de force rapportées dans la littérature, et obtenues sur les muscles extenseurs de la jambe suite à différents programmes d'entraînement en force en mode isocinétique concentrique (p. 55-57).

Étude	Durée	Fréquence	Vitesse	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains moyens obtenus*
Kuruganti <i>et al.</i> (2006)	6 semaines	3 jours / semaine	45°.s <sup>-1</sup>	2-3 × 8-12	test IK <sup>a</sup> concentrique bilatéral à 45°.s <sup>-1</sup>	+23%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 45°.s <sup>-1</sup>	+12% <sup>c</sup>
Evetovich <i>et al.</i> (2001)	12 semaines	3 jours / semaine	90°.s <sup>-1</sup>	3-6 × 10	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 90°.s <sup>-1</sup>	+16%
					test ISO unilatéral à 90°	+15%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+12%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 90°.s <sup>-1</sup>	+11%
Akima <i>et al.</i> (1999)	2 semaines	5 jours / semaine	120°.s <sup>-1</sup>	5 × 10	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 120°.s <sup>-1</sup>	+15%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	+18%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	+13%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 300°.s <sup>-1</sup>	n.s.
					test ISO unilatéral à 60°	+14%
Seger <i>et al.</i> (1998)	10 semaines	3 jours / semaine	90°.s <sup>-1</sup>	4 × 10	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 30°.s <sup>-1</sup>	+15%
					test IK <sup>a</sup> excentrique unilatéral à 30°.s <sup>-1</sup>	+13%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 90°.s <sup>-1</sup>	+8%
					test IK <sup>a</sup> excentrique unilatéral à 90°.s <sup>-1</sup>	+12%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 270°.s <sup>-1</sup>	n.s.
					test IK <sup>a</sup> excentrique unilatéral à 270°.s <sup>-1</sup>	n.s.

Étude	Durée	Fréquence	Vitesse	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains moyens obtenus*
Higbie <i>et al.</i> (1996)	10 semaines	3 jours / semaine	non précisée	3 × 10	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+18%
					test IK <sup>a</sup> excentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+13%
Housh <i>et al.</i> (1992)	8 semaines	3 jours / semaine	120°.s <sup>-1</sup>	6 × 10	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 120°.s <sup>-1</sup>	n.s.
Esselman <i>et al.</i> (1991)	12 semaines	5 jours / semaine	36°.s <sup>-1</sup>	5 × 20-60	tests IK <sup>a</sup> concentrique unilatéraux (gamme de vitesses testées : 18 à 234°.s <sup>-1</sup> )	+40%
			108°.s <sup>-1</sup>	5 × 20-60	tests IK <sup>a</sup> concentrique unilatéraux (gamme de vitesses testées : 18 à 234°.s <sup>-1</sup> )	+11%
Ewing <i>et al.</i> (1990)	10 semaines	3 jours / semaine	60°.s <sup>-1</sup>	3 × 8	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+9%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	+11%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	n.s.
			240°.s <sup>-1</sup>	3 × 20	test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	n.s.
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	+18%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	+20%
Narici <i>et al.</i> (1989)	9 semaines	4 jours / semaine	120°.s <sup>-1</sup>	6 × 10	test ISO unilatéral à 75°	+21%
					test ISO unilatéral à 30°	+21%
					test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+24%
					test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 120°.s <sup>-1</sup>	+23%

Étude	Durée	Fréquence	Vitesse	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains moyens obtenus*
Coyle <i>et al.</i> (1981)	6 semaines	3 jours / semaine	60°.s <sup>-1</sup>	5 × 6	test ISO unilatéral à 65°	+20%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+32%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	+9%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 300°.s <sup>-1</sup>	n.s.
			300°.s <sup>-1</sup>	5 × 12	test ISO unilatéral à 65°	+24%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+15%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	+17%
					test IK <sup>a</sup> concentrique unilatéral à 300°.s <sup>-1</sup>	+19%

n.s. : non-significatif (p>0.05) ; IK : isocinétique ; ISO : isométrique

\* : les mesures étaient réalisées lors d'un mouvement d'extension de la jambe en chaîne cinétique ouverte. Les gains sont moyennés sur l'ensemble des différents groupes testés.

<sup>a</sup> : la valeur retenue pour le calcul des gains après entraînement était le pic de couple (*i.e.*, le « peak-torque »).

<sup>b</sup> : la valeur retenue pour le calcul des gains après entraînement était le couple de force maximal développé à 30°.

<sup>c</sup> : résultat non-significatif pour l'autre jambe

Les différentes études qui ont analysé les effets d'un entraînement isocinétique sur le système neuromusculaire ont par ailleurs cherché à expliquer les gains de force obtenus par des adaptations structurales et/ou des adaptations nerveuses. Certaines études se sont donc attachées à mesurer, par IRM, le degré d'hypertrophie musculaire potentielle obtenue après un programme d'entraînement isocinétique (Higbie *et al.*, 1996; D. J. Housh *et al.*, 1992; Narici *et al.*, 1989; Seger *et al.*, 1998). Higbie *et al.* (1996) ont ainsi montré une augmentation de 5% et 6% de la section transversale du quadriceps respectivement après un programme d'entraînement isocinétique de 10 semaines à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$  en modes concentrique et excentrique. Narici *et al.* (1989) ont également observé une augmentation de la section transversale du quadriceps (+8.5%) après un programme d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe d'environ 9 semaines à  $120^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Ils ont par ailleurs ajouté que ce degré d'hypertrophie musculaire variait selon le muscle considéré (*i.e.*, le muscle VL, VM, VI ou RF) et en fonction du niveau auquel la coupe transversale était réalisée. Pour Narici *et al.* (1989), ce résultat pourrait s'expliquer en partie par des stratégies d'activation différentes des muscles constituant le quadriceps, lors d'un mouvement isocinétique d'extension de la jambe, ceci pouvant conduire à une hypertrophie préférentielle d'un ou plusieurs muscle(s). Les résultats obtenus dans l'étude de Housh *et al.* (1992) vont dans le même sens. En effet, ces auteurs indiquent qu'après un entraînement isocinétique de 8 semaines des muscles fléchisseurs de la jambe à  $120^{\circ} \cdot s^{-1}$ , la section transversale du *semitendinosus* (ST) augmente de 21.7%, 25.9% et 24.2%, respectivement aux niveaux proximal, médian et distal tandis que le degré d'hypertrophie du *biceps femoris* (BF) n'est significatif qu'au niveau médian (+15%) et que la section transversale du *semimembranosus* (SM) n'est pas significativement modifiée, quelque soit le niveau de coupe considéré. Pour Housh *et al.* (1992), la localisation anatomique du muscle considéré pourrait expliquer en partie l'hypertrophie préférentielle de certains muscles, à différentes régions. En effet, ces auteurs ont suggéré que les muscles les plus proches de la ligne sagittale médiane du segment (« the midsagittal line of the segment ») seraient plus sollicités que les muscles situés médialement ou latéralement à cette ligne. En outre, une hypertrophie des fibres musculaires (Coyle *et al.*, 1981; Ewing *et al.*, 1990) pourrait être à l'origine de l'hypertrophie musculaire observée dans les études citées ci-dessus. Coyle *et al.* (1981) ont ainsi analysé les effets sur le système neuromusculaire de 6 semaines d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe, réalisées à  $300^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Ils ont mesuré, à l'aide de biopsies du muscle VL, une augmentation de 11.2% de la surface de section transversale moyenne des fibres de type II. Par ailleurs, ces auteurs n'ont relevé aucune augmentation significative du tour de cuisse, montrant ainsi que le degré

d'hypertrophie musculaire était limité dans cette étude. Cependant, il est possible que la technique utilisée pour mesurer l'hypertrophie musculaire (*i.e.*, mesure du tour de cuisse *via* un mètre-ruban) ne soit pas assez sensible pour détecter ce type d'adaptation lorsque l'évolution est de faible amplitude. Dans une autre étude, Ewing *et al.* (1990) ont observé une augmentation de l'aire occupée par les fibres de type I et IIa pour deux groupes de sujets (l'un s'étant entraîné à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ , l'autre à  $240^{\circ} \cdot s^{-1}$ ), après un programme d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe de 10 semaines. Néanmoins, certaines études ne rapportent aucun mécanisme hypertrophique suite à un programme d'entraînement isocinétique (Esselman *et al.*, 1991; Lesmes *et al.*, 1978). Ainsi, Esselman *et al.* (1991) n'ont observé aucune modification de la taille moyenne des fibres du muscle VL après 12 semaines d'entraînement isocinétique à  $36^{\circ} \cdot s^{-1}$  et  $108^{\circ} \cdot s^{-1}$  bien que le couple de force maximal obtenu lors de tests isocinétiques (vitesses comprises entre  $18^{\circ} \cdot s^{-1}$  et  $234^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) ait augmenté respectivement de 40% et 11% suite à ces deux périodes d'entraînement. Lesmes *et al.* (Lesmes *et al.*, 1978) n'ont pas non plus détecté de modification du volume des cuisses (mesuré par immersion) et du tour de cuisse, après une période d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe de 7 semaines à  $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Ces divergences de résultats pourraient être liées à des facteurs génétiques, au niveau d'entraînement des sujets ou bien à la technique utilisée pour déterminer le degré d'hypertrophie (D. J. Housh *et al.*, 1992).

Les adaptations structurales ne sont cependant pas les seuls mécanismes à pouvoir expliquer les augmentations de couple de force maximal obtenu après un entraînement isocinétique. Des adaptations nerveuses ont également été observées. En effet, Narici *et al.* (1989) ont montré, outre une augmentation globale de la section transversale du muscle VL de 8.5%, une élévation de 42.4% de l'activité SEMG de ce muscle au cours d'une contraction isométrique à  $75^{\circ}$ , suite à un programme d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe d'environ 9 semaines réalisé à  $120^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Parallèlement, les gains de force obtenus lors de cette modalité de test étaient de 20.8% après entraînement. Ces auteurs ont alors estimé, compte-tenu du haut degré de corrélation existant entre la section transversale du muscle et le couple de force développé, que les facteurs structuraux contribuaient aux gains de couple de force maximal observés à hauteur de 40% (*i.e.*,  $8.5/20.8$ ) et que par conséquent, les facteurs nerveux pouvaient expliquer 60% de ces gains. Pour Narici *et al.* (1989), cette augmentation d'activité SEMG observée après entraînement pourrait être liée à une inhibition des cellules de Renshaw ou à une inhibition des OTG. Higbie *et al.* (1996) rapportent également une élévation du niveau d'activité SEMG des muscles VL et VM après un programme d'entraînement isocinétique concentrique et excentrique de 10 semaines réalisé sur les

## Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique

---

extenseurs de la jambe. Pour le groupe entraîné en mode de contraction isocinétique concentrique, cette augmentation du niveau d'activité SEMG s'élevait à 20% et 21.7% respectivement au cours de contractions isocinétiques excentriques et concentriques à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Cependant, pour le groupe entraîné en mode de contraction isocinétique excentrique, cette augmentation n'était significative que lors d'une contraction isocinétique excentrique à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$  (+16.7%). Pour les auteurs, le principe de spécificité du mode d'entraînement expliquerait ces résultats. Néanmoins, dans une autre étude, les auteurs ne rapportent aucune augmentation du niveau d'activité SEMG du muscle VL, après 12 semaines d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe, réalisée à  $90^{\circ} \cdot s^{-1}$  (Evetovich *et al.*, 2001). Pour ces auteurs, l'augmentation du couple de force observée après entraînement (+15.5%) était vraisemblablement liée à des facteurs hypertrophiques, à une meilleure coordination des muscles stabilisateurs du tronc et/ou à une diminution du niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers. Récemment, une étude a indiqué que le niveau de co-activation du muscle BF diminuait de 34% lors d'une extension isocinétique concentrique de la jambe gauche réalisée à  $45^{\circ} \cdot s^{-1}$ , après 6 semaines d'entraînement isocinétique bilatéral des extenseurs et fléchisseurs de la jambe à  $45^{\circ} \cdot s^{-1}$  (Kuruganti *et al.*, 2006). Cependant, ce type d'adaptation n'était observé ni pour les fléchisseurs de la jambe (côté gauche et droit), ni pour les extenseurs de la jambe droite. Pour ces auteurs, une période d'entraînement plus longue aurait probablement pu permettre de détecter une diminution significative du niveau de co-activation sur les autres groupes musculaires. Enfin, Akima *et al.* (Akima *et al.*, 1999) ont analysé, de manière différente, le niveau d'activation musculaire du quadriceps avant et après une période de 2 semaines d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe à  $120^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Pour cela, les auteurs ont déterminé la portion de muscle activée au cours de l'exercice en comparant le temps de relaxation transversal (T2) mesuré par IRM juste après des extensions isocinétiques de la jambe au temps de relaxation transversal mesuré au repos. Cette méthode, qui présente l'intérêt de pouvoir analyser les muscles superficiels et profonds, a permis de mettre en évidence une augmentation de 26% de la surface du quadriceps activée après entraînement. Cette augmentation du volume musculaire activé concernait principalement les muscles VL et VI. Parallèlement, les auteurs n'observaient aucune modification de la section transversale du muscle et des fibres musculaires, ni de modification typologique des fibres, ceci indiquant que l'augmentation du couple de force maximal observée après entraînement (+15% en mode isométrique) était probablement liée à l'augmentation du volume musculaire activé pendant la contraction et non à une hypertrophie musculaire.

### 3.4. Effets comparés des modes d'entraînement IT vs. IK

La littérature scientifique rapporte peu d'études ayant cherché à comparer l'efficacité d'un entraînement isotonique avec celle d'un entraînement isocinétique (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996). Par ailleurs, les résultats de ces études conduisent à des conclusions différentes voire même contradictoires (tableau 3.III). Ces divergences pourraient provenir des différentes méthodes utilisées pour comparer ces deux modalités d'entraînement. Aussi, dans un premier temps, une analyse critique des études ayant rapporté une supériorité de la modalité d'entraînement isocinétique sur la modalité isotonique a été réalisée avant d'examiner, dans un second temps, les études ayant rapporté une plus grande efficacité de la modalité d'entraînement isotonique sur la modalité isocinétique.

#### 3.4.1. Supériorité du mode IK par rapport au mode IT

Plusieurs études ont rapporté une amélioration des capacités de production de force supérieure, suite à un programme de renforcement musculaire en mode isotonique par rapport à un programme de renforcement musculaire en mode isocinétique (Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996). Ainsi, dans leur étude, Pipes et Wilmore (1975) ont évalué les effets de 8 semaines d'entraînement en modes isotonique *versus* isocinétique (i) sur les capacités de production de force mesurées lors de tests isométriques, isotoniques et isocinétiques, et (ii) sur les performances réalisées lors de différentes tâches sportives (*i.e.*, saut en longueur, saut en hauteur, sprint et lancer de poids). Les séances d'entraînement isotoniques consistaient à réaliser 3 séries de 8 répétitions à une intensité de 75% d'1 RM sur différents appareils de musculation visant à développer la force musculaire des extenseurs et fléchisseurs du bras, et des extenseurs de la jambe. En mode isocinétique, deux programmes d'entraînement étaient réalisés sur des appareils équipés d'un système hydraulique permettant d'assurer une vitesse de mouvement quasi-constante : le premier consistait à effectuer 3 séries de 8 répétitions à vitesse lente ( $24^{\circ}.s^{-1}$ ) tandis que le second était constitué de 3 séries de 15 répétitions à vitesse rapide ( $136^{\circ}.s^{-1}$ ). Dans ce dernier, le nombre de répétitions réalisées était plus élevé afin que le temps nécessaire à la réalisation de chaque série soit similaire (*i.e.*, environ 15 s) pour les 3 modalités d'entraînement. Par conséquent, dans cette étude, les auteurs ont cherché à égaliser le temps de contraction afin de comparer les 3 programmes d'entraînement. Les groupes musculaires entraînés en mode isocinétique étaient identiques à ceux entraînés en mode isotonique. Après entraînement, une augmentation des capacités de

## Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique

---

production de force significativement supérieure pour les deux groupes isocinétiques par rapport au groupe isotonique a été observée, pour les 3 modalités de tests réalisées (*i.e.*, isométrique, isotonique et isocinétique). Lors des tests isométriques, le groupe isocinétique entraîné à vitesse lente semblait le plus performant tandis qu'en conditions dynamiques (*i.e.*, lors des tests isotoniques et isocinétiques), le groupe isocinétique entraîné à vitesse rapide obtenait les meilleurs résultats. Par ailleurs, seuls les groupes entraînés en mode isocinétique amélioraient leurs performances sur les différentes tâches sportives (excepté le saut en longueur où aucun des 3 groupes n'a significativement amélioré sa performance). Cependant, bien que les temps de contraction soient globalement similaires dans les 3 modalités d'entraînement, la quantité totale de travail réellement effectuée (et dépendante de l'intensité de la contraction) n'était pas quantifiée. Aussi, il est possible que cette quantité totale de travail réalisée lors du programme d'entraînement ait été plus importante pour les groupes isocinétiques que pour le groupe isotonique, ceci limitant l'influence de la modalité de contraction sur les résultats obtenus. Par ailleurs, dans l'étude de Pipes et Wilmore (1975), aucune mesure permettant d'analyser de potentielles différences d'adaptation du système neuromusculaire (*e.g.*, mesure de l'évolution du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes et antagonistes, du degré d'hypertrophie musculaire, etc.) n'a été réalisée.

Dans une autre étude, Smith et Melton (1981) ont étudié les effets de 6 semaines d'entraînement isotonique et isocinétique des extenseurs et fléchisseurs de la jambe (i) sur les capacités de production de force mesurées lors de tests isométriques, isotoniques et isocinétiques, et (ii) sur les performances réalisées lors de différentes tâches sportives (*i.e.*, saut en longueur, saut en hauteur et sprint). En mode isotonique, les séances d'entraînement étaient constituées de 3 séries de 10 répétitions à 80% d'1 RM sur un appareil de musculation muni d'une came. Celle-ci permettait de faire varier la charge au cours du mouvement afin de solliciter de manière plus importante le groupe musculaire au milieu de l'amplitude articulaire considérée. Dans cette étude, deux groupes participaient au programme d'entraînement isocinétique. Un groupe réalisait 3 séries à vitesses lentes (30, 60 et 90°.s<sup>-1</sup>; une série à chaque vitesse) tandis qu'un autre groupe effectuait 3 séries à vitesses rapides (180, 240 et 300°.s<sup>-1</sup>; une série à chaque vitesse). Le nombre de répétitions n'était pas fixé et l'exercice s'arrêtait lorsque le pic de couple de force isocinétique descendait en dessous de 50% du pic de couple de force initial. Les deux groupes isocinétiques s'entraînaient sur un dynamomètre isocinétique (Cybex<sup>®</sup> II). Les résultats obtenus lors de cette étude ont montré une spécificité des gains de couple de force en fonction du mode d'entraînement réalisé. En effet, les gains obtenus lors du test isotonique étaient plus élevés pour le groupe isotonique alors qu'ils

étaient plus importants pour les groupes isocinétiques lors des tests isocinétiques (voir tableau 3.3). Par ailleurs, les gains de couple de force maximal obtenus lors des tests isométriques ne permettent pas de conclure à une supériorité d'un mode d'entraînement sur l'autre. En effet, bien que les résultats obtenus sur les extenseurs de la jambe semblent indiquer une supériorité du mode d'entraînement isotonique sur le mode d'entraînement isocinétique (voir tableau 3.3), les résultats obtenus sur les fléchisseurs de la jambe vont dans le sens inverse. Concernant les performances réalisées au cours des différentes tâches sportives, les résultats de cette étude montrent une supériorité du mode d'entraînement isocinétique sur le mode d'entraînement isotonique. Cependant, ces différents résultats doivent être pris avec précaution puisque le faible nombre de participants dans chacun des groupes d'entraînement ( $n=3$ ) n'a pas permis de réaliser de tests de significativité. Les auteurs ont donc simplement comparé les résultats moyens obtenus par chacun des groupes entraînés. De plus, la quantité de travail réalisée par chacun des groupes entraînés variait probablement de façon considérable puisque les sujets s'entraînant en mode isocinétique n'arrêtaient la série qu'une fois le seuil de 50% du couple de force maximal atteint tandis que les sujets s'entraînant en mode isotonique n'effectuaient que 10 répétitions. Enfin, comme dans l'étude de Pipes et Wilmore (1975), les auteurs n'ont pas réalisé de mesures permettant d'expliquer l'origine des gains de force observés.

L'étude de Wojtys *et al.* (1996) a également comparé les effets de ces deux modes d'entraînement sur les extenseurs et fléchisseurs de la jambe ainsi que sur les fléchisseurs dorsaux et plantaires du pied. Dans cette étude, le groupe de sujets entraîné en mode isotonique devait réaliser 3 séries de 12 répétitions à une intensité de 70% d'1 RM, sur différents appareils de musculation, tandis que le groupe entraîné en mode isocinétique effectuait 3 séries de 12 répétitions à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$  sur un dynamomètre isocinétique (Biodex<sup>®</sup>). Les résultats obtenus montrent que les gains de couple de force maximal, mesurés lors de tests isocinétiques ( $60$  et  $240^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) d'extension de la jambe et de flexion plantaire du pied, sont significatifs uniquement pour le groupe entraîné en mode isocinétique. Cependant, dans cette étude, aucun test isotonique et/ou isométrique permettant de quantifier l'augmentation des capacités de production de force dans ces deux conditions n'a été réalisé. Compte-tenu de la modalité de test choisie, il est donc possible que les gains de couple de force obtenus par le groupe isocinétique lors des tests isocinétiques aient été amplifiés par rapport à ceux obtenus par le groupe isotonique (principe de spécificité du mode d'entraînement). Par ailleurs, les auteurs ont tenté d'analyser l'évolution du temps de réaction musculaire (*i.e.*, en mesurant l'activité SEMG réflexe des muscles en réponse à un stress mécanique) à la suite de ces deux

programmes d'entraînement. Néanmoins, ils n'ont rapporté aucune modification significative de ce paramètre après entraînement.

### 3.4.2. Supériorité du mode IT par rapport au mode IK

D'autres études montrent, au contraire, une supériorité de la modalité d'entraînement isotonique sur la modalité d'entraînement isocinétique (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995). Kovaleski *et al.* (1995) ont ainsi comparé l'amélioration des capacités de production de force mesurées lors de tests isométriques (angles testés : 90, 70, 50, 30 et 10°), isotoniques (niveau de couple de force testé : 25% du couple de force maximal isométrique obtenu à 70°) et isocinétiques (vitesses testées : 120, 150, 180 et 210°.s<sup>-1</sup>), après un programme d'entraînement isotonique et isocinétique des muscles extenseurs de la jambe. Dans cette étude, les groupes isotonique et isocinétique se sont entraînés pendant 6 semaines sur un seul et même dynamomètre (Lido<sup>®</sup>). Les sujets du groupe isocinétique devaient réaliser 12 séries de 10 répétitions à des vitesses allant de 120 à 210°.s<sup>-1</sup> tandis que les sujets du groupe isotonique devaient effectuer 12 séries de 10 répétitions à un couple de force fixé à 25% du pic de couple de force obtenu lors d'une contraction isométrique maximale à 70° (0° = position horizontale). Les résultats de cette étude indiquent que, pour toutes les modalités de tests, le groupe isotonique a obtenu une amélioration de ses capacités de production de force significativement supérieure au groupe isocinétique. Cependant, dans cette étude (Kovaleski *et al.*, 1995), les auteurs n'ont pas précisé l'amplitude des gains obtenus pour chacun des tests. En outre, bien que le nombre de séries et de répétitions (12 × 10) soit identique dans chacun des deux programmes d'entraînement, il reste néanmoins possible que l'utilisation d'un spectre de vitesses (120-210°.s<sup>-1</sup>) lors des séances d'entraînement isocinétiques n'induisse pas une charge de travail identique à une séance d'entraînement isotonique réalisée à une charge unique (25% du couple de force maximal isométrique à 70°).

Par ailleurs, O'Hagan *et al.* (1995) ont étudié les effets de 20 semaines d'entraînement en modes isotonique et isocinétique sur les capacités de production de force des fléchisseurs du bras et leurs caractéristiques structurales. Les mêmes sujets réalisaient, sur un bras, 3 à 5 séries de 8 répétitions à 70% d'1 RM sur un appareil de musculation (mode isotonique) et, sur l'autre bras, 3 à 5 séries de 10 répétitions à une vitesse d'environ 40°.s<sup>-1</sup> sur un appareil équipé d'un système hydraulique (mode isocinétique). Les résultats de cette étude indiquent une supériorité de l'entraînement isotonique sur l'entraînement isocinétique concernant la charge soulevée lors du test de 1 RM (+86.7% pour le bras entraîné en mode isotonique vs. +42.7% pour le bras entraîné en mode isocinétique). Cependant, les résultats ne montrent

aucune différence significative entre les gains de couple de force obtenus sur le bras entraîné en mode isotonique et ceux obtenus sur le bras entraîné en mode isocinétique, lors des tests isocinétiques (tests réalisés sur un appareil équipé du système hydraulique et sur dynamomètre). Par ailleurs, les résultats de cette étude montrent également une hypertrophie plus importante du *brachialis*, mesurée par scanner, pour le bras entraîné en mode isotonique (+45.6%) par rapport au bras entraîné en mode isocinétique (+29.5%). Néanmoins, le degré d'hypertrophie du *biceps brachii* ainsi que l'augmentation de la section transversale totale du groupe des fléchisseurs du bras étaient identiques pour les deux bras. En outre, les auteurs soulignent que bien que l'intensité de la contraction était 1.25 fois supérieure en mode isocinétique (intensité égale à 100% en mode isocinétique vs. 80% en mode isotonique), le nombre de contractions musculaires était deux fois plus important en mode isotonique (20 vs. 10) puisque ce mode impliquait à la fois des contractions concentriques et excentriques (pour ramener la charge à sa position initiale). Ces auteurs ont donc considéré que la charge d'entraînement était relativement proche entre les deux programmes d'entraînement. Une attention particulière a également été portée aux temps de contraction puisque les auteurs ont utilisé un métronome en mode isotonique pour tenter d'ajuster la vitesse de mouvement à celle obtenue sur l'appareil hydraulique, pour le groupe isocinétique. Cependant, les résultats obtenus lors de cette étude ont pu être biaisés par un effet de « cross-education » (*i.e.*, une augmentation du couple de force développé par le membre non-entraîné après un entraînement unilatéral du membre homologue controlatéral). En effet, dans cette étude (O'Hagan *et al.*, 1995), le programme d'entraînement isotonique était réalisé sur un bras et le programme d'entraînement isocinétique sur l'autre bras, ce qui a pu entraîner des adaptations croisées d'un bras vers l'autre, adaptation principalement d'origine nerveuse (Zhou, 2000).

En résumé, la diversité des protocoles expérimentaux mis en œuvre pour comparer ces deux modes d'entraînement semblent pouvoir expliquer en partie les différents types de résultats obtenus dans les études présentées. Par ailleurs, les différents problèmes méthodologiques soulevés par l'analyse de ces études comparatives indiquent que la vitesse de mouvement et la quantité de travail réalisées lors de chaque séance d'entraînement sont deux caractéristiques essentielles à prendre en compte lorsque l'on souhaite comparer les effets de ces deux modes d'entraînement sur le système neuromusculaire. Une étude préliminaire, réalisée sous la direction d'un membre du laboratoire « Motricité, Interactions, Performance » (Farcy, 2002 ; résultats non publiés), a ainsi cherché à comparer les modalités d'entraînement isotonique et isocinétique en se basant sur une standardisation de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée.

## **Comparaison des modes de contraction isotonique et isocinétique**

---

Brièvement, un groupe de sujets a tout d'abord suivi un programme d'entraînement isotonique des extenseurs de la jambe de 6 semaines. Celui-ci consistait à réaliser 3 séries de 8 répétitions à 80% du couple de force maximal mesuré en mode isotonique. Lors de chaque séance d'entraînement et pour chaque sujet, la quantité de travail externe et la vitesse angulaire moyenne de mouvement étaient mesurées. Après 12 semaines de désentraînement, ce même groupe de sujets a suivi un programme d'entraînement isocinétique des extenseurs de la jambe de 6 semaines. Pour chaque sujet, la vitesse d'entraînement en mode isocinétique était équivalente à la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée lors de la séance isotonique correspondante. Par ailleurs, le nombre de répétitions que chaque sujet devait réaliser au cours de la séance isocinétique dépendait de la quantité de travail externe réalisée au cours de la séance isotonique correspondante. Les résultats de cette étude indiquent que les gains de couple de force maximal obtenus après un entraînement isotonique sont supérieurs à ceux obtenus après un entraînement isocinétique, lorsqu'ils sont mesurés en condition isotonique. Par ailleurs, les gains de couple de force maximal isométrique obtenus après un entraînement isotonique sont plus élevés que ceux obtenus après un entraînement isocinétique, lorsque les angles extrêmes sont considérés (*i.e.*, le début et la fin de l'amplitude articulaire). D'autre part, ces résultats montrent qu'un entraînement isocinétique est plus efficace qu'un entraînement isotonique pour améliorer le couple de force maximal développé en mode isocinétique, et en mode isométrique aux angles intermédiaires (*i.e.*, au milieu de l'amplitude de mouvement). Par conséquent, lorsqu'on standardise la quantité de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement, il ne semble pas y avoir une supériorité absolue d'un mode d'entraînement sur l'autre pour améliorer les capacités de production de force. Cependant, cette étude semble mettre en évidence une spécificité de chacune de ces deux modalités d'entraînement sur le type d'adaptations induites, ceci étant probablement liée aux caractéristiques mécaniques propres de chacun des deux modes de contraction.

**Tableau 3.III.** Synthèse des augmentations de capacité de production de force rapportées par les études ayant comparé les effets de programmes d'entraînement isotoniques (IT) et isocinétiques (IK) concentriques sur le système neuromusculaire (p. 67-69).

Étude	Durée	Fréquence	Mode	Intensité / Vitesse	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains de force moyens
Wojtys <i>et al.</i> (1996)	6 semaines	3 jours / semaine	IT	70% d'1 RM	3 × 12	test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral	n.s. <sup>a</sup>
			IK	60°.s <sup>-1</sup>	3 × 12	test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral	+7% <sup>a</sup>
O'Hagan <sup>e</sup> <i>et al.</i> (1995)	20 semaines	3 jours / semaine	IT	70% d'1 RM	3-5 × 8	test 1 RM unilatéral	+87%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 30°.s <sup>-1</sup>	+11%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 120°.s <sup>-1</sup>	+14%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	n.s.
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	n.s.
			IK	40°.s <sup>-1</sup>	3-5 × 10	test 1 RM unilatéral	+43%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 30°.s <sup>-1</sup>	+9%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 120°.s <sup>-1</sup>	n.s.
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 180°.s <sup>-1</sup>	n.s.
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	- 12%
Smith et Melton (1981)	6 semaines	3 jours / semaine	IT	80% d'1 RM	3 × 10	test ISO unilatéral à 45°	+15% <sup>c</sup>
						test 1 RM bilatéral	+11%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+3%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	+2%

Étude	Durée	Fréquence	Mode	Intensité / Vitesse	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains de force moyens		
Smith et Melton (1981)	6 semaines	3 jours / semaine	IK	30-90°.s <sup>-1</sup>	3 × n <sup>d</sup>	test ISO unilatéral à 45°	+1% <sup>c</sup>		
						test 1 RM bilatéral	+10%		
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+21%		
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	+25%		
				180-300°.s <sup>-1</sup>	3 × n <sup>d</sup>			test ISO unilatéral à 45°	+7%
								test 1 RM bilatéral	+7%
								test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 60°.s <sup>-1</sup>	+3%
								test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 240°.s <sup>-1</sup>	+61%
Pipes et Wilmore (1975)	8 semaines	3 jours / semaine	IT	75% d'1 RM	3 × 8	test ISO bilatéral à 90°	+9%		
						test ISO bilatéral à 55°	+7%		
						test 1 RM bilatéral	+17%		
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral <sup>c</sup> à 24°.s <sup>-1</sup>	n.s.		
								test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral <sup>c</sup> à 136°.s <sup>-1</sup>	n.s.
								test ISO bilatéral à 90°	+21%
								test ISO bilatéral à 55°	+23%
								test 1 RM bilatéral	+18%
IK	24°.s <sup>-1</sup>	3 × 8			test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 24°.s <sup>-1</sup>	+8% <sup>c</sup>			
					test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral à 136°.s <sup>-1</sup>	n.s. <sup>c</sup>			

Étude	Durée	Fréquence	Mode	Intensité / Vitesse	Séries × Répétitions	Modalité de test	Gains de force moyens
Pipes et Wilmore (1975)	8 semaines	3 jours / semaine	IK	136°.s <sup>-1</sup>	3 × 15	test ISO bilatéral à 90°	+22%
						test ISO bilatéral à 55°	+16%
						test 1 RM bilatéral	+21%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral <sup>c</sup> à 24°.s <sup>-1</sup>	+14%
						test IK <sup>b</sup> concentrique unilatéral <sup>c</sup> à 136°.s <sup>-1</sup>	+14%

n.s. : non-significatif ( $p > 0.05$ ) ; 1 RM : charge qui ne peut être soulevée qu'une seule fois ; IK : isocinétique ; ISO : isométrique ; IT : isotonique

<sup>a</sup> : moyenne des résultats obtenus à 60°.s<sup>-1</sup> et 240°.s<sup>-1</sup>.

<sup>b</sup> : la valeur retenue pour le calcul des gains après entraînement était le pic de couple de force (*i.e.*, le « peak-torque »).

<sup>c</sup> : moyenne des résultats obtenus sur les jambes gauche et droite

<sup>d</sup> : nombre de répétitions nécessaires pour que le pic de couple de force descende en dessous de 50% du pic de couple de force initial.

<sup>e</sup> : étude réalisée sur les muscles fléchisseurs du coude.

### En résumé

*In vivo*, un mouvement isotonique se caractérise par le développement d'un couple de force constant sur toute l'amplitude articulaire tandis qu'un mouvement isocinétique se caractérise par une vitesse de mouvement segmentaire constante sur toute la plage articulaire. De nombreux auteurs considèrent cependant les mouvements consistant à soulever une charge constante (exercice de type musculation) comme des mouvements isotoniques.

Les effets de chacun des modes d'entraînement isotonique et isocinétique sur le système neuromusculaire ont été rapportés, séparément, dans la littérature. Par ailleurs, outre les gains de force observés (en moyenne, +0.5% à +1% par jour en mode isotonique contre +0.32% par jour en mode isocinétique), les adaptations suivantes ont été mises en évidence suite à des programmes d'entraînement isotonique et/ou isocinétique :

- une hypertrophie des muscles sollicités, variable en fonction du muscle considéré et selon la région (proximale, médiale, distale) musculaire
- une hypertrophie des fibres musculaires, préférentiellement celles de type II
- une modification typologique des fibres de type IIb vers le type IIa, probablement liée à des changements dans la synthèse de MHC
- une élévation du niveau d'activité des muscles agonistes potentiellement liée à des mécanismes adaptatifs spinaux et supra-spinaux
- une diminution du niveau de co-activation des muscles antagonistes vraisemblablement plus importante chez les personnes âgées.

Cependant, peu d'études ont tenté de comparer ces deux modes d'entraînement. De plus, les résultats de ces différentes études sont divergents. En effet, alors que certaines de ces études rapportent une plus grande efficacité du mode d'entraînement isocinétique pour améliorer la force musculaire (Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996), d'autres concluent à une supériorité du mode isotonique (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995). Par ailleurs, l'origine des gains de force observés après chacun des programmes d'entraînement est peu discutée. La diversité des protocoles utilisés et l'absence de standardisation de la quantité de travail et de la vitesse de mouvement semblent être à l'origine de ces désaccords. Une étude préliminaire tend cependant à montrer que lorsque ces deux paramètres sont égalisés, chaque modalité d'entraînement induit une amélioration des capacités de production de force spécifique, probablement liée à ses caractéristiques mécaniques propres.

---

# CHAPITRE 4

---

## Étude 1\* :

### Approche méthodologique pour la comparaison de deux modes de contraction dynamique : influence sur le système neuromusculaire

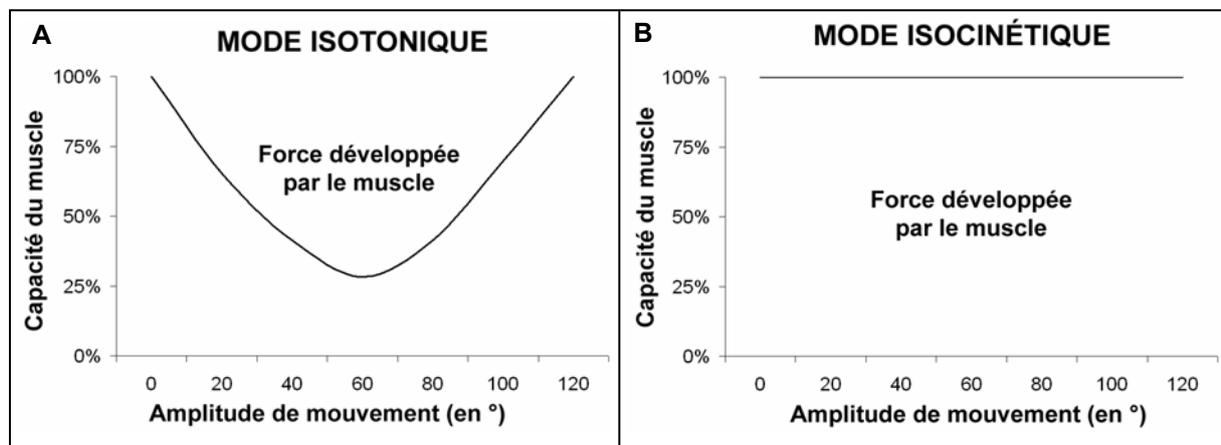
<b>4.1. Introduction</b> .....	<b>72</b>
<b>4.2. Méthodologie générale</b> .....	<b>74</b>
4.2.1. L'ergométrie mono-segmentaire .....	74
<i>Principe de fonctionnement</i> .....	74
<i>Caractéristiques de l'outil et précautions d'utilisation</i> .....	75
<i>Limites de l'ergométrie mono-segmentaire</i> .....	76
4.2.2. L'électromyographie de surface (SEMG).....	78
<i>Principe et limites de la mesure</i> .....	78
<i>Signal SEMG et grandeurs biomécaniques</i> .....	80
<i>Caractéristiques des outils</i> .....	82
<b>4.3. Protocole expérimental</b> .....	<b>83</b>
4.3.1. Population.....	83
4.3.2. Design expérimental .....	84
4.3.3. Analyse des données.....	87
4.3.4. Analyse statistique.....	88
<b>4.4. Résultats</b> .....	<b>88</b>
4.4.1. Paramètres contrôlés .....	88
4.4.2. Nombre de répétitions.....	90
4.4.3. Relations couple de force – répétitions.....	90
4.4.4. Relations RMS <sub>ext</sub> – répétitions.....	90
4.4.5. Relations ENM – répétitions .....	92
4.4.6. Évolution de la MPF au cours des séries .....	93
<b>4.5. Discussion</b> .....	<b>94</b>

---

\* **Remaud A., Cornu C., Guével A.** (2005) Methodological approach for the comparison between dynamic contractions: influences on the neuromuscular system. *Journal of Athletic Training*, 40, 281-287 [**Annexe 2**]

### 4.1. Introduction

Les modes de contraction isotonique et isocinétique présentent des caractéristiques biomécaniques bien distinctes (développées dans le chapitre 3). En condition isotonique, le système neuromusculaire doit exercer un couple de force supérieur à une valeur fixée par l'investigateur, pour mobiliser le bras de levier. Il est donc généralement considéré qu'au cours d'un mouvement d'extension isotonique de la jambe, le système neuromusculaire est sollicité de façon maximale aux angles articulaires les plus faibles mécaniquement (*i.e.*, au début et à la fin de l'amplitude de mouvement), alors qu'il est sollicité de manière sous-maximale sur le reste du débattement angulaire (figure 4.1.A) (Hislop & Perrine, 1967; Kovalski *et al.*, 1995; Smith & Melton, 1981). En condition isocinétique, le couple de force résistant généré par l'ergomètre s'auto-adapte au couple de force développé par le système neuromusculaire afin de garantir une vitesse angulaire constante. Un mouvement d'extension isocinétique de la jambe est donc défini, dans la littérature, comme une modalité de contraction musculaire au cours de laquelle le système neuromusculaire est sollicité de façon maximale sur la totalité de l'amplitude de mouvement (figure 4.1.B) (Hislop & Perrine, 1967; Schmitz & Westwood, 2001; Smith & Melton, 1981).



**Figure 4.1.** Représentation graphique de la force développée par le muscle au cours d'un mouvement d'extension de la jambe en mode isotonique (A) et isocinétique (B). En mode isotonique, la force développée par le muscle est maximale aux angles extrêmes mais sous-maximale au milieu de l'amplitude de mouvement. En mode isocinétique, la force développée est maximale sur toute l'amplitude de mouvement (d'après Hislop & Perrine, 1967).

Pour un même débattement articulaire, un mouvement isocinétique permet ainsi au système neuromusculaire de réaliser une quantité totale de travail externe plus importante qu'un mouvement isotonique (Schmitz & Westwood, 2001). En outre, les caractéristiques biomécaniques de ces deux modalités de mouvement pourraient induire des adaptations différentes du système neuromusculaire.

## Étude 1 : Approche méthodologique

---

Par ailleurs, bien que les mouvements isotoniques et isocinétiques soient largement utilisés dans les domaines de la rééducation fonctionnelle et du réentraînement, peu d'études ont tenté de comparer leur efficacité sur les capacités de production de force (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981). De plus, alors que certaines de ces études indiquent une supériorité du mode d'entraînement isocinétique sur le mode d'entraînement isotonique (Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981), d'autres auteurs présentent des résultats inverses (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995). Ces désaccords semblent provenir de la méthodologie utilisée pour tenter de comparer ces deux modes d'entraînement. En effet, aucune des études précitées n'a quantifié le travail externe total réalisé lors des séances d'entraînement isotonique et isocinétique. Or, ce paramètre témoigne de la charge de travail mobilisée lors d'un entraînement. En effet, un nombre égal de séries et de répétitions ne garantit pas nécessairement la réalisation d'une quantité de travail externe identique par le système neuromusculaire. Ainsi, dans leur étude, Smith et Melton (1981) avaient déjà évoqué l'idée d'implémenter sur leurs ergomètres, un système permettant de quantifier le travail externe effectué. Par ailleurs, seule une étude a tenté de contrôler la vitesse angulaire de mouvement (O'Hagan *et al.*, 1995) lors de ces deux modalités de contraction. Or, il a été démontré que la vitesse de mouvement a une influence sur les gains de force (Aagaard *et al.*, 1996; Pereira & Gomes, 2003). L'égalisation de la vitesse angulaire de mouvement paraît donc essentielle si l'on souhaite comparer les effets de ces deux modalités de contraction sur le système neuromusculaire (notion discutée plus en détails dans le chapitre 5). Aussi, l'élaboration d'un protocole standardisé, permettant de comparer ces deux modes de contraction, constitue une étape préalable à toute analyse des effets spécifiques de chacun de ces deux modes d'entraînement sur le système neuromusculaire.

Par conséquent, le principal objectif de cette étude est de concevoir une méthode permettant de comparer des mouvements d'extension de la jambe réalisés en conditions isotonique et isocinétique, sur un même ergomètre, en standardisant la quantité de travail externe réalisée par les sujets et en contrôlant la vitesse angulaire moyenne de mouvement. Nous posons l'hypothèse qu'un nombre plus important de mouvements (*i.e.*, de répétitions au cours d'une série) est nécessaire en mode isotonique qu'en mode isocinétique, pour accomplir une même quantité de travail externe à une vitesse angulaire moyenne de mouvement équivalente dans les deux conditions. Cette étude vise également à approfondir nos connaissances concernant le comportement mécanique et électrophysiologique du système neuromusculaire lors de mouvements isotoniques et isocinétiques.

### 4.2. Méthodologie générale

Cette partie, commune aux 3 études présentées ci-après, vise à exposer le fonctionnement des différents outils d'investigations utilisés, à décrire leurs caractéristiques et à expliquer les précautions à prendre lors de leur utilisation.

#### 4.2.1. L'ergométrie mono-segmentaire

Les tests réalisés en conditions isotonique, isocinétique et isométrique au cours des études 1, 2 et 3 ont été effectués sur un seul et même ergomètre, *i.e.*, un dynamomètre isocinétique de type Biodex System 3 Pro® (Biodex Shirley Corporation, NY, USA).

##### *Principe de fonctionnement*

Bien que les premiers dynamomètres isocinétiques aient été élaborés aux États-Unis il y a maintenant plus de 35 ans, le concept d'isocinétisme a d'abord été décrit par Hislop et Perrine en 1967 (Hislop & Perrine, 1967). Au départ, ces ergomètres ont été utilisés dans le cadre de l'entraînement et du réentraînement des spationautes, avant que leurs champs d'application ne s'étendent progressivement à la rééducation de patients atteints de déficit musculaire, à l'évaluation musculaire (en pré- et/ou post-opératoire) ou encore à la préparation sportive d'athlètes de haut-niveau (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), 2001).

En mode isocinétique, le fonctionnement de ces ergomètres mono-segmentaires repose sur deux grands principes (ANAES, 2001) : (i) la maîtrise de la vitesse, *i.e.*, on présélectionne une vitesse angulaire de mouvement de l'articulation qui ne peut être dépassée et qui est maintenue constante dès lors qu'elle est atteinte et (ii) l'asservissement de la résistance, *i.e.*, la résistance varie et s'auto-adapte en tous points du mouvement de façon à être égale au moment de force externe développé par les muscles, lorsque la vitesse présélectionnée est atteinte. Ainsi, un exercice réalisé à vitesse angulaire ( $\omega$ ) constante implique une accélération nulle et par conséquent, la somme de tous les moments de force doit rester nulle au cours du mouvement. Cela signifie qu'à chaque instant ( $t$ ), le système doit exercer un moment résistant  $M_r(t)$  opposé au moment développé par le groupe musculaire  $M_m(t)$ . De plus, selon le type de mouvement, le moment  $M_s(t)$  engendré par le poids du système membre-accessoire mobilisé, doit être pris en compte (Aagaard *et al.*, 1995) (équation 1).

$$\vec{M}_r(t) + \vec{M}_m(t) + \vec{M}_s(t) = \vec{0} \quad (\text{équation 1})$$

## Étude 1 : Approche méthodologique

---

Depuis quelques années, le mode isotonique concentrique a été intégré sur certains ergomètres. Dans cette modalité de mouvement, le sujet doit exercer un couple de force minimal, dont la valeur est fixée par l'investigateur, pour mobiliser le segment par rapport à l'axe du dynamomètre. Lorsque ce couple de force minimal est atteint, toute augmentation du couple de force développé par le sujet se traduit par une augmentation proportionnelle de la vitesse angulaire de mouvement (Kovaleski *et al.*, 1995). Ainsi, au cours d'un mouvement isotonique, la vitesse angulaire de mouvement est variable tandis que le système assure un couple de force constant.

### *Caractéristiques de l'outil et précautions d'utilisation*

L'ergomètre Biodex System 3 Pro<sup>®</sup> (Biodex Shirley Corporation, NY, USA) peut être schématiquement dissocié en 3 modules.

Un siège réglable permet d'orienter le sujet dans les 3 plans de l'espace. Au cours d'un test, les réglages effectués (profondeur du siège, inclinaison du dossier, position du siège par rapport à l'axe du dynamomètre) peuvent être enregistrés pour être ensuite reproduits avec précision. Par ailleurs, un système de sangles fixant le tronc au dossier, et la cuisse à l'assise, permet de maintenir la position initiale du sujet durant le déroulement du test en limitant les compensations des groupes musculaires autres que ceux testés au cours de l'étude. Lorsque le sujet est correctement positionné, il convient également de veiller à aligner l'axe de rotation articulaire avec l'axe de rotation du dynamomètre, afin que le moment de force mesuré par le dynamomètre soit proportionnel à la force développée par le groupe musculaire considéré.

Le dynamomètre comprend un axe relié à un servomoteur. Un accessoire, spécifique à l'articulation étudiée et ajustable en fonction des caractéristiques morphologiques du sujet, vient ensuite se fixer sur cet axe. L'ergomètre Biodex System 3 Pro<sup>®</sup> utilise un moteur à courant continu qui permet d'assurer une réponse linéaire (*i.e.*, un mouvement continu et sans à-coup) de l'axe du moteur au moment appliqué. Trois types de capteurs sont incorporés au dynamomètre : un encodeur optique qui assure la mesure de la vitesse angulaire avec une précision de  $\pm 1^\circ \cdot s^{-1}$ , deux potentiomètres électroniques (un pour la flexion et l'autre pour l'extension) qui assurent la mesure de la position angulaire avec une précision de  $\pm 1^\circ$  (amplitude maximale  $330^\circ$ ), et un système de 4 jauges de contrainte, disposées autour de l'axe du dynamomètre, qui permet de mesurer le couple de force développé avec une précision de  $\pm 1\%$  de l'échelle totale. Le système connaît donc en permanence la vitesse angulaire, la position articulaire et le couple de force développé. La gamme de vitesses pouvant être testées lors d'un test isocinétique est de  $1^\circ \cdot s^{-1}$  à  $500^\circ \cdot s^{-1}$  et les données du constructeur indiquent une

fiabilité de  $\pm 5\%$  dans le maintien de la vitesse présélectionnée lorsque le plateau isocinétique est atteint. La gamme de couples de force pouvant être testés lors d'un test isotonique est de 0.5 N.m à 420 N.m.

Un système informatique permet de piloter le dynamomètre, de visualiser en direct les différents paramètres mesurés, et d'enregistrer, stocker et traiter les données *via* le logiciel Biodex Advantage Software<sup>®</sup> (Biodex Shirley Corporation, NY, USA). Ce système informatique permet également de paramétrer la fin d'un exercice lorsque le nombre de répétitions demandées est achevé ou bien lorsque la quantité de travail exigée est atteinte. Un feedback visuel et sonore indique alors l'arrêt de l'exercice. La fréquence d'échantillonnage du système est établie à 100 Hz lorsque les données sont recueillies *via* le système informatique du dynamomètre. Néanmoins, l'utilisation d'un module additionnel Biodex System 3 Research Tool Kit<sup>®</sup> (Biodex Shirley Corporation, NY, USA) nous a permis d'externaliser les données brutes vers un autre système d'acquisition lors de l'étude 3. La fréquence d'échantillonnage des paramètres mécaniques (couple de force, position, vitesse) peut alors être augmentée jusqu'à 2000 Hz, sous réserve d'une capacité d'échantillonnage identique ou supérieure au niveau du système d'acquisition externe. Dans l'étude 3, nous avons fixé cette fréquence d'échantillonnage à 1000 Hz.

Par ailleurs, des systèmes de sécurité mécaniques et électroniques empêchent l'accessoire mobilisé d'atteindre des amplitudes inadaptées à l'articulation étudiée. De plus, deux dispositifs d'arrêt d'urgence permettent d'interrompre la rotation de l'axe du dynamomètre quel que soit le mode de travail en cours. D'autre part, le dynamomètre est équipé en interne d'un circuit logique qui contrôle en permanence l'état du système à tous les niveaux (électrique, mécanique, électronique, informatique ou en cas de dérive par rapport aux limites fixées), et qui stoppe la rotation de l'axe du dynamomètre au moindre problème détecté. Une auto-calibration du dynamomètre et de ses capteurs est effectuée à chaque démarrage du système. Le système ne nécessite pas de calibration manuelle des capteurs avant chaque procédure de test. Néanmoins, le système est entretenu et sa fiabilité contrôlée par un ingénieur de la société Prothia<sup>®</sup> une fois par an.

### *Limites de l'ergométrie mono-segmentaire*

La validité et la précision du dynamomètre Biodex ont été analysées par Taylor *et al.* (1991) en conditions statiques et dynamiques (Taylor *et al.*, 1991). Ces auteurs ont validé l'utilisation de cet outil pour des études portant sur des masses musculaires importantes telles que les extenseurs de la cuisse. Leur analyse a notamment révélé que le système contrôlait la

## Étude 1 : Approche méthodologique

---

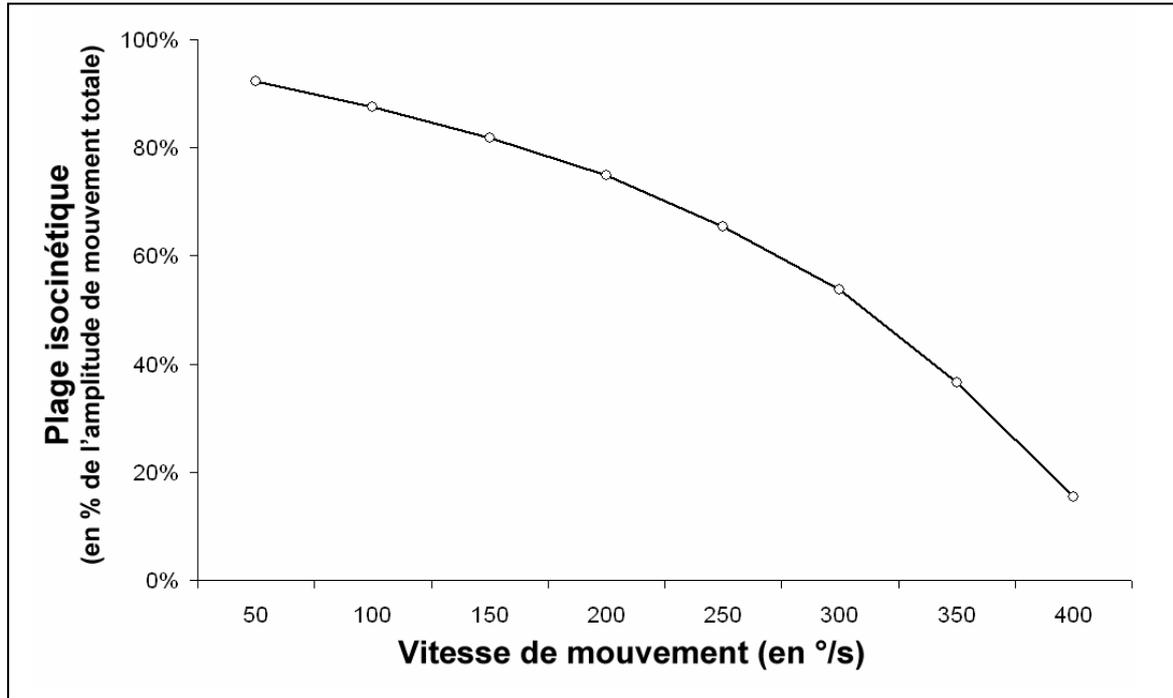
vitesse angulaire présélectionnée en mode isocinétique à  $\pm 3.5\%$ . Cependant, un phénomène transitoire d'« overshoot » (dépassement de la vitesse présélectionnée lié à la forte accélération survenant au début du mouvement) était observé en condition isocinétique. De plus, la vitesse angulaire du membre mobilisé semble dépasser quelque peu la vitesse angulaire du bras de levier du fait de la compliance du coussinet présent sur l'accessoire. Cependant, Drouin *et al.* (2004) ont montré que les capteurs du dynamomètre Biodex System 3 Pro<sup>®</sup> permettaient la réalisation de mesures exactes\* de couple de force, d'angle et de vitesse angulaire.

Par ailleurs, un rapport de l'ANAES (2001), traitant de l'évaluation et de l'utilisation des ergomètres isocinétiques, indique qu'il existe une variabilité significative entre examinateurs et que, comme pour toute technique d'évaluation et de renforcement musculaire, les encouragements verbaux et le feedback visuel ont une influence sur les résultats. Aussi, afin de réduire la variabilité des mesures, les auteurs de ce rapport indiquent qu'il est nécessaire de réaliser les tests sur le même type d'ergomètre, avec un examinateur entraîné à la technique et dans la même situation de test (position du sujet, amplitude de mouvement, consignes, etc.). Ils soulignent enfin qu'un apprentissage devrait être proposé aux sujets avant chaque procédure de test afin de diminuer la variabilité des mesures.

Enfin, il convient de préciser qu'en mode isocinétique, le mécanisme de contrôle de la vitesse n'est actif que lorsque la vitesse angulaire présélectionnée est atteinte. Il faut donc tenir compte d'une phase d'accélération en début de mouvement et d'une phase de décélération (ou phase d'amortissement) en fin de mouvement. Le plateau isocinétique varie ainsi en fonction de la vitesse présélectionnée (figure 4.2). A une vitesse de  $150^{\circ}.s^{-1}$ , il correspond à environ 82% de l'amplitude de mouvement totale (Osternig, 1986). La phase d'accélération correspond au temps mis par les muscles agonistes pour générer une vitesse de mouvement angulaire égale à la vitesse présélectionnée. Elle est donc dépendante à la fois de la vitesse présélectionnée et de la typologie musculaire du sujet. La phase d'amortissement intervient en fin de mouvement afin de protéger l'électronique du système. Elle est fixée par le constructeur et varie en fonction de la vitesse de mouvement (ex. :  $5^{\circ}$  à  $90^{\circ}.s^{-1}$  et  $8^{\circ}$  à  $180^{\circ}.s^{-1}$ , d'après les données du constructeur). Cette phase de décélération intervient aussi en mode isotonique.

---

\* L'exactitude d'une mesure est obtenue lorsqu'elle est définie comme juste et fidèle (norme ISO 5725-2). La justesse (ou validité) est une qualité qui caractérise l'aptitude à donner des indications égales à la valeur de la grandeur mesurée. La fidélité est alors un indice de la dispersion de cette mesure lors d'une série d'indications correspondant à une même valeur de la grandeur mesurée.



**Figure 4.2.** Représentation graphique de la plage angulaire isocinétique (en % de l'amplitude de mouvement totale) en fonction de la vitesse angulaire présélectionnée, lors d'un mouvement d'extension de la jambe. Les phases d'accélération et de décélération augmentent avec la vitesse de mouvement, réduisant d'autant la taille du plateau isocinétique (d'après Osternig, 1986).

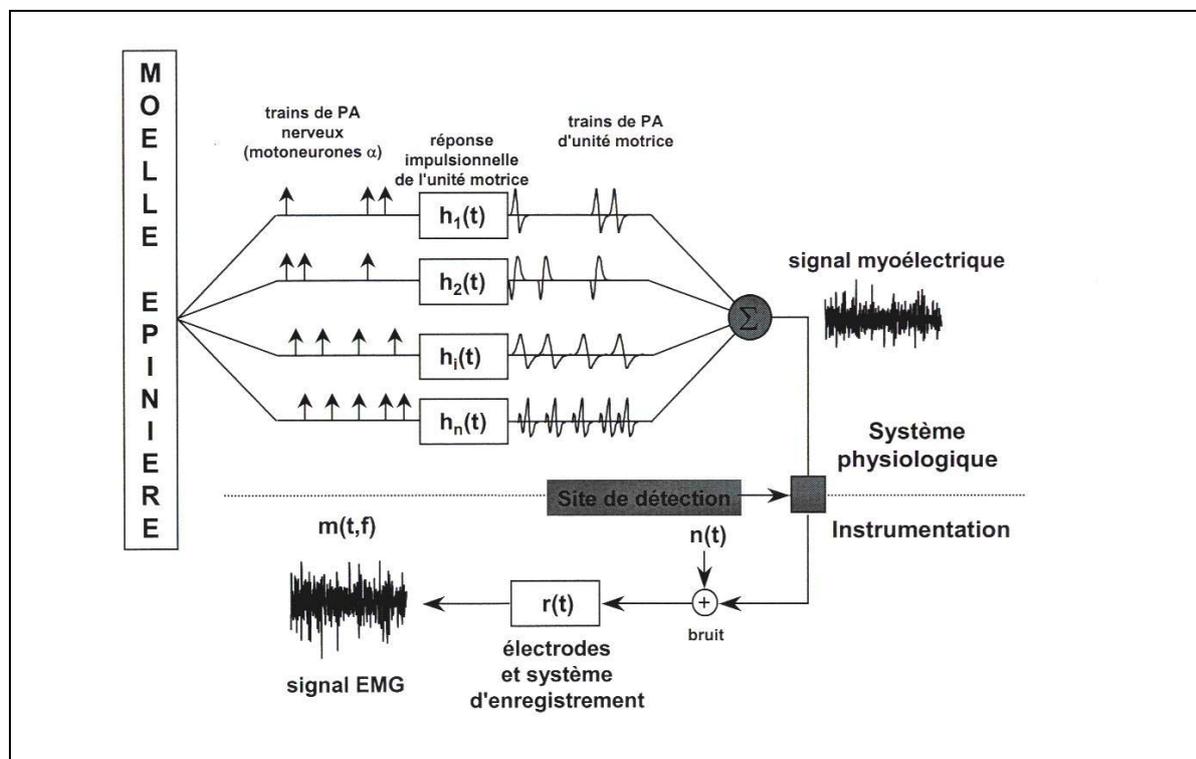
### 4.2.2. L'électromyographie de surface (SEMG)

#### *Principe et limites de la mesure*

La méthode SEMG permet d'étudier la fonction musculaire à travers l'analyse du signal myoélectrique, précurseur de la contraction. C'est une technique d'investigation non-invasive du système neuromusculaire, couramment utilisée pour étudier le mouvement humain. Cette méthode consiste à détecter, au moyen d'électrodes placées sur la peau, la somme des contributions électriques des différentes unités motrices actives du muscle sous-jacent. Par conséquent, le signal SEMG peut se définir comme étant la somme algébrique des potentiels d'action des unités motrices recrutées (Basmajian & de Luca, 1985). Bien qu'il existe des configurations permettant d'étudier précisément le comportement des unités motrices au cours de la contraction musculaire (*e.g.*, système à 11 électrodes en configuration laplacienne), le mode de réception bipolaire reste la configuration la plus utilisée pour mesurer l'activité SEMG lors de contractions musculaires volontaires ou provoquées électriquement. En effet, la configuration bipolaire offre un compromis satisfaisant entre un rapport signal / bruit réduit et une quantité d'informations électriques suffisante contenue dans le signal (Duchene & Goubel, 1993). Par ailleurs, ce mode de réception semble le plus adapté

## Étude 1 : Approche méthodologique

à l'étude quantitative du signal, notamment lorsqu'il s'agit d'évaluer le débit d'activité électrique musculaire émanant d'un muscle. Aussi, l'information extraite de ce signal SEMG est généralement considérée comme une mesure globale de l'activité des unités motrices (figure 4.3).

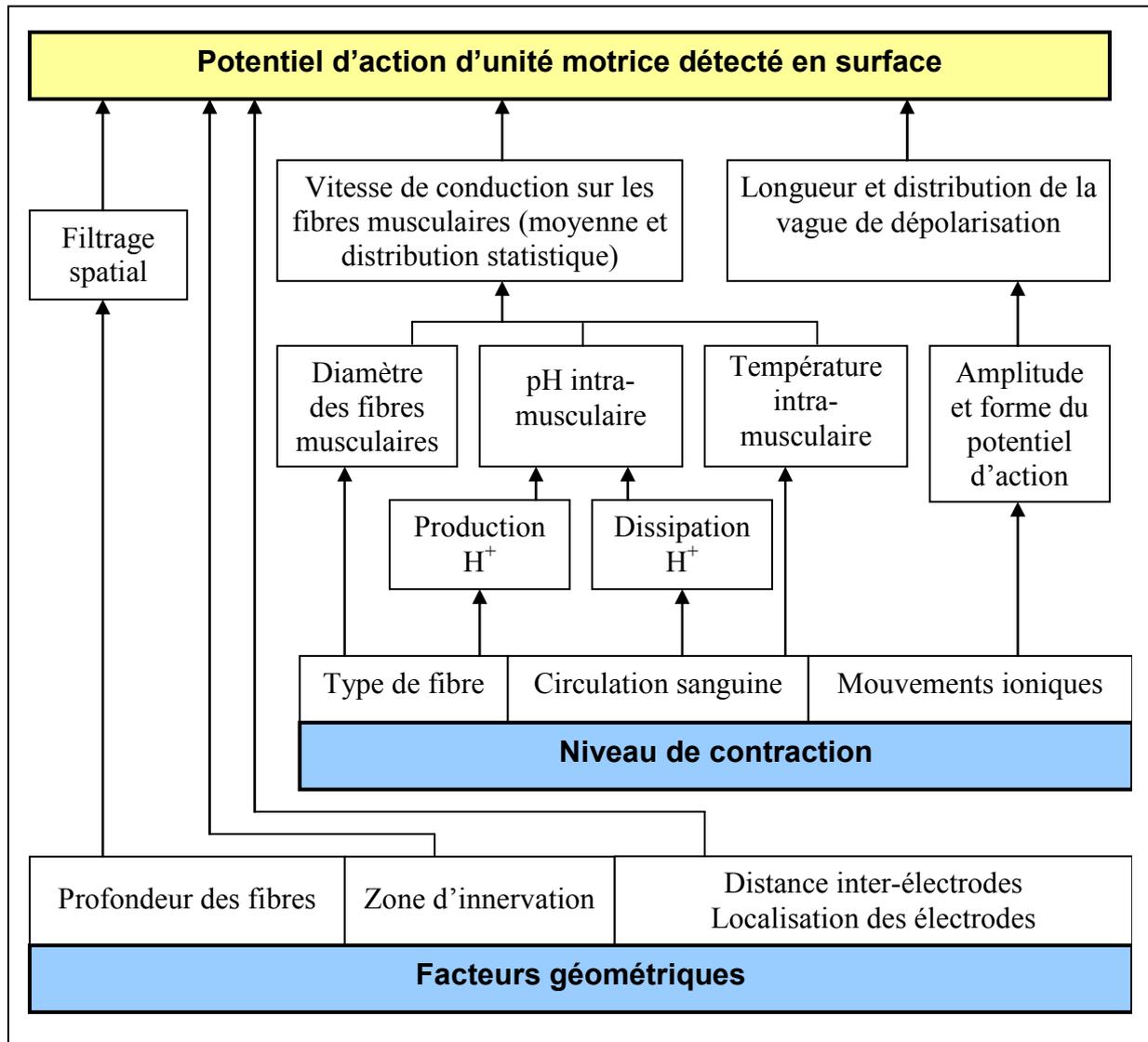


**Figure 4.3.** Modélisation du signal SEMG global à partir de potentiels d'unité motrice. La séquence de décharges générées par les motoneurones  $\alpha$  au niveau de la moelle épinière détermine le train de potentiels d'action (PA) propagé par chaque unité motrice,  $h(t)$ . La sommation des trains de l'ensemble des unités motrices recrutées (1 à  $n$ ) donne naissance à un signal myoélectrique global non-observable. La chaîne d'acquisition SEMG introduit par ailleurs une distorsion de ce signal en y ajoutant un bruit électrique  $n(t)$  et en le filtrant  $r(t)$ . Il en résulte un signal SEMG observable  $m(t,f)$ ,  $t$  étant le temps et  $f$  l'amplitude de ce signal (d'après De Luca, 1979).

Par ailleurs, de nombreux facteurs (physiologiques et techniques) influencent l'amplitude et la fréquence du signal SEMG depuis sa génération jusqu'à son enregistrement, ceux-ci agissant globalement comme un filtre passe-bas (figure 4.4) (Merletti *et al.*, 1992). Il est cependant possible de limiter ou d'annuler les effets de différents facteurs non-physiologiques en respectant certaines précautions méthodologiques (*e.g.*, en préparant la surface de la peau, en orientant les électrodes parallèlement à la direction supposée des fibres musculaires, etc.), ceci améliorant alors la qualité et la reproductibilité du signal SEMG (Hermens *et al.*, 2000). Dans ces conditions, on peut donc considérer que, d'un point de vue physiologique, l'amplitude du signal SEMG dépend essentiellement du nombre d'unités

## Étude 1 : Approche méthodologique

motrices recrutées et de leur fréquence de décharge (Bigland & Lippold, 1954), tandis que les caractéristiques spectrales du signal SEMG sont d'avantage influencées par la durée des potentiels d'actions d'unité motrice (Lindstrom *et al.*, 1970).



**Figure 4.4.** Représentation schématique des principaux facteurs physiologiques et expérimentaux susceptibles de modifier la forme du potentiel d'action détecté en surface (d'après Merletti, 1992).

### *Signal SEMG et grandeurs biomécaniques*

L'intérêt de la méthode d'investigation par électromyographie de surface est qu'elle permet d'associer des paramètres du signal SEMG à certains signaux mécaniques comme le couple de force développé (en relation avec la force développée par le muscle), la position articulaire (en relation avec la longueur du muscle) ou encore la vitesse angulaire de mouvement (en relation avec la vitesse de raccourcissement ou d'allongement du muscle).

Cependant, les variations simultanées de ces trois paramètres mécaniques, par exemple lors d'un geste sportif dynamique, rend difficile l'interprétation de l'évolution du signal SEMG.

La relation liant le couple de force développé à l'amplitude du signal SEMG (généralement caractérisée par sa valeur intégrée [IEMG] ou sa valeur root mean square [SEMG<sub>RMS</sub>]) a été largement étudiée. Elle reflète les mécanismes de gradation de la force, c'est à dire l'augmentation du nombre d'unités motrices recrutées (recrutement spatial) et l'élévation de leur fréquence de décharge (recrutement temporel). La forme de cette relation reste discutée puisque certains auteurs observent une relation linéaire entre le couple de force développé et l'amplitude du signal SEMG tandis que d'autres observent une relation curvilinéaire (Bigland & Lippold, 1954; Enoka, 2002). Les caractéristiques fonctionnelles et structurales du muscle pourraient expliquer ces différences. Par ailleurs, la pente de cette relation semble dépendre des propriétés mécaniques du muscle et de sa typologie.

D'autres études ont par ailleurs analysé l'influence de l'angle articulaire (*i.e.*, la longueur du muscle) sur la relation SEMG – couple de force. Pour cela, les protocoles expérimentaux consistaient à réaliser des contractions musculaires isométriques à un couple de force constant (maximal ou sous-maximal) à différents angles articulaires. Les résultats tendent à montrer que plus le muscle se raccourcit, plus l'amplitude du signal SEMG diminue (Bouisset & Maton, 1995). Pour certains auteurs, cette diminution du signal SEMG avec l'angle articulaire pourrait s'expliquer par une sensibilité plus élevée des récepteurs articulaires en fin de mouvement, et par une diminution de l'activité des fuseaux neuromusculaires lorsque le muscle est en position raccourcie (Babault *et al.*, 2003). En effet, cette élévation de la sensibilité des récepteurs articulaires impliquerait une augmentation du niveau d'inhibition s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  du muscle considéré tandis qu'une diminution du niveau d'activité des fuseaux neuromusculaires limiterait l'excitation des fibres afférentes Ia et par conséquent l'action facilitatrice de ces dernières sur les motoneurones  $\alpha$ . Cependant, d'autres auteurs restent prudents quant aux interprétations physiologiques de ce type de relation puisque lorsque la position articulaire varie, le muscle « glisse » littéralement sous la peau et la localisation des électrodes par rapport aux fibres musculaires actives est par conséquent modifiée (Enoka, 2002).

Le type de relation existant entre l'amplitude du signal SEMG et la vitesse angulaire de mouvement reste débattu. Bigland et Lippold (1954) ont montré qu'il existait une augmentation linéaire de l'amplitude du signal SEMG avec la vitesse angulaire de mouvement, en condition concentrique, lorsque le mouvement est effectué à charge constante. Cependant, d'autres auteurs ont par la suite mis en évidence, au cours de mouvements réalisés

en condition isocinétique, une diminution linéaire de l'amplitude du signal SEMG avec l'augmentation de la vitesse de mouvement (Barnes, 1980) voire une absence de relation entre ces deux paramètres (Rothstein *et al.*, 1983). Des études plus récentes (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2002) semblent néanmoins confirmer les résultats de Bigland et Lippold (1954). Pour Purkayastha *et al.* (2006), ces différences de résultats pourraient provenir du groupe musculaire étudié (*i.e.*, fléchisseurs plantaires du pied ; extenseurs de la jambe ; fléchisseurs du bras) et/ou de la gamme de vitesses testées (5 à 60°.s<sup>-1</sup> ; 30 vs. 240°.s<sup>-1</sup> ; 60 vs. 120°.s<sup>-1</sup> ; 30 à 120°.s<sup>-1</sup>).

Enfin, il existe une relation liant le niveau d'activité SEMG à la modalité de contraction. Ainsi, de nombreuses études ont montré que l'amplitude du signal SEMG était plus faible en mode de contraction excentrique qu'en mode de contraction concentrique (Bouisset & Maton, 1995; Enoka, 1996; Kellis & Baltzopoulos, 1998). Par ailleurs, il semble que l'amplitude du signal SEMG soit supérieure en modalité concentrique comparé à la modalité isométrique, pour un niveau de couple de force constant et une longueur de muscle équivalente. Les variations du signal SEMG en fonction du couple de force musculaire développé, de la vitesse angulaire de mouvement et de l'angle articulaire rendent cependant difficile la comparaison d'une modalité de contraction statique (isométrique) à des modalités de contraction dynamique (concentrique et excentrique). En outre, cette relation liant le niveau d'activité SEMG à la modalité de contraction est encore discutée puisque certains auteurs n'indiquent aucune différence significative du niveau d'activité SEMG mesuré lors de contractions maximales isométriques, concentriques et excentriques (Kay *et al.*, 2000).

### *Caractéristiques des outils*

Dans les études 1 et 2, les signaux SEMG ont été enregistrés au moyen d'électrodes de surface de type Beckmann, de 4 mm de diamètre, en Ag-AgCl (In Vivo Metric, Healdsburg, CA, USA). Ces électrodes étaient munies d'une interface adhésive permettant une fixation simple et efficace sur la peau. La distance inter-électrodes (centre à centre) était de 13 mm. Les électrodes de référence (une pour chaque muscle étudié) étaient placées au-dessus des épicondyles fémoraux latéral et médial. Avant de positionner les électrodes actives et afin de réduire l'impédance du système électrode-peau à une valeur inférieure à 55kΩ (Hewson *et al.*, 2003), la peau était préalablement rasée, poncée puis dégraissée à l'aide d'un mélange d'acétone, d'éther et d'alcool. Puis, en accord avec les recommandations du projet « Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles » (SENIAM), les électrodes de surface étaient appliquées sur la peau entre le tendon distal et la zone d'innervation du

muscle, selon la direction supposée des fibres musculaires (Hermens *et al.*, 2000). Un système de bouton-pression assurait la liaison entre les électrodes et le câble. Chaque électrode était munie d'un préamplificateur (gain = 600) et l'ensemble était relié à un convertisseur analogique / digital (Myodata<sup>®</sup>, Electronique du Mazet, Le Mazet Saint Voy, France ; taux de réjection du mode commun = 100 dB, fréquence d'échantillonnage = 1024 Hz, bande-passante = 6 – 400 Hz). Les données étaient stockées sur une carte mémoire (20 MB) avant d'être transférées sur le disque dur d'un ordinateur pour des traitements ultérieurs.

L'acquisition, par le laboratoire, d'un nouveau système d'enregistrement SEMG plus performant nous a conduits à privilégier l'utilisation de cet outil lors de l'étude 3. Ainsi, un convertisseur analogique / digital (Bagnoli 16 EMG System, Delsys<sup>®</sup> Inc., Boston, MA, USA ; taux de réjection du mode commun = 92 dB, fréquence d'échantillonnage = 1000 Hz, bande-passante = 20 – 450 Hz) a été utilisé. Ce système était associé à des électrodes de surface constituées chacune de deux barres en Ag de 1mm de diamètre et de 10 mm de longueur, et espacées de 10 mm (DE-2.1, Delsys<sup>®</sup> Inc., Boston, MA, USA). Une interface adhésive permettait de fixer l'électrode à la peau. Pour le positionnement des électrodes, la même procédure que pour les études 1 et 2 était employée. Les électrodes, équipées de préamplificateurs (gain = 10), étaient reliées à un module d'entrée, lui-même relié à un amplificateur principal (gain = 1000). Une carte d'acquisition A/D (NI E-series family, National Instrument<sup>®</sup>, Delsys<sup>®</sup> Inc., Boston, MA, USA) permettait l'enregistrement synchronisé des signaux SEMG et mécaniques sur un ordinateur *via* le logiciel EMGWorks<sup>®</sup> 3.1 (Delsys<sup>®</sup> Inc, Boston, USA). L'expérimentateur pouvait ainsi visualiser en temps réel les signaux recueillis.

### 4.3. Protocole expérimental

#### 4.3.1. Population

Neuf sujets masculins sains et volontaires ont participé à cette première étude. Aucun n'avait d'antécédents de blessures au niveau de l'articulation étudiée (*i.e.*, l'articulation du genou), durant les trois dernières années précédant le début de l'étude. Avant de signer un formulaire de consentement de participation éclairé, tous les sujets ont été préalablement informés de la nature et du but de l'étude. Celle-ci était conduite conformément à la déclaration d'Helsinki (1964), relative aux principes éthiques applicables aux recherches médicales sur des sujets humains. L'âge, la taille, la masse et le pourcentage de masse grasse moyen des sujets étaient respectivement de  $23.3 \pm 2.1$  ans,  $177.8 \pm 8.2$  cm,  $71.9 \pm 7.6$  kg et

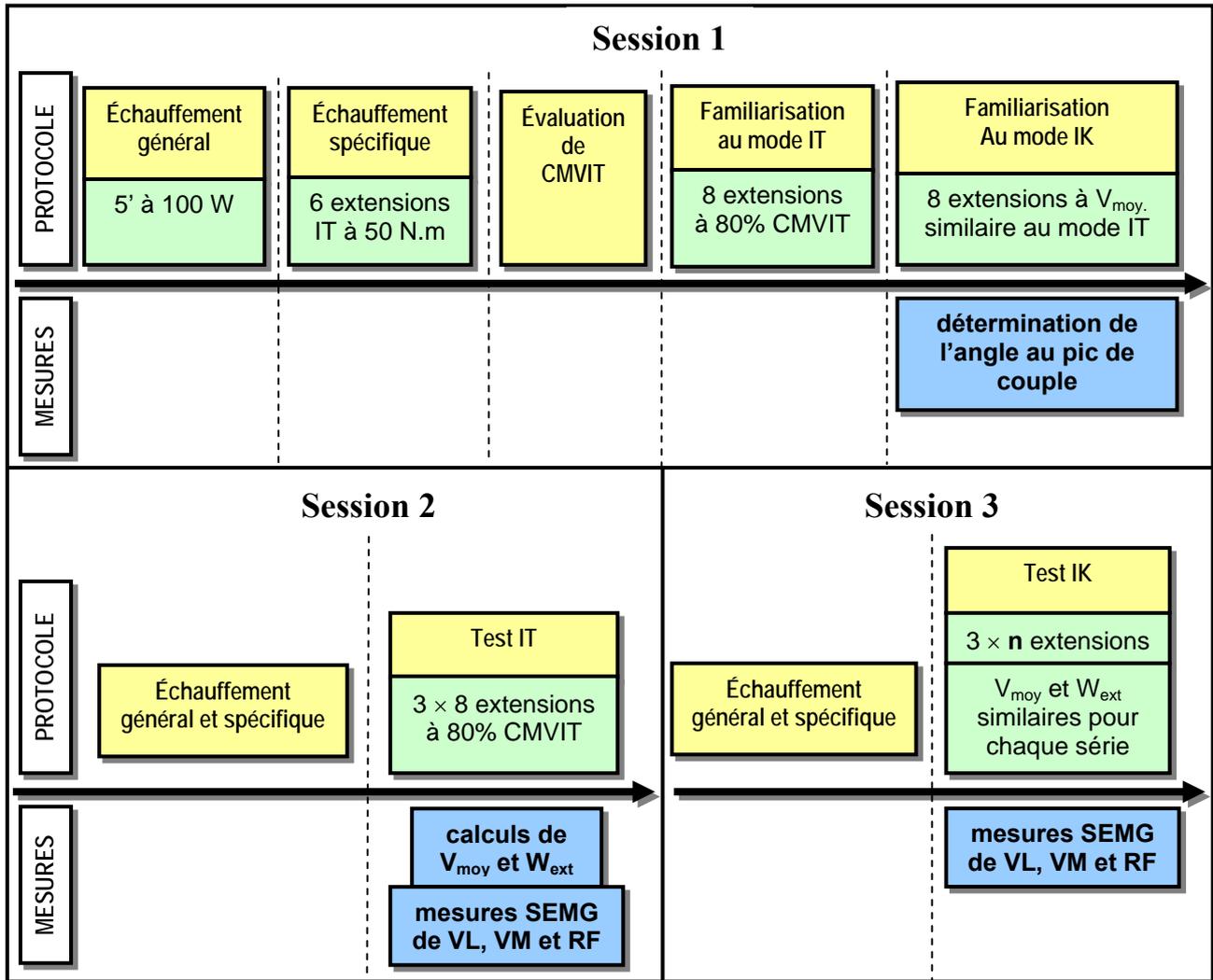
14.6 ± 3.6 %. Le pourcentage de masse grasse a été estimé à partir de la méthode des plis cutanés (4 plis : bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque) selon l'équation de Siri (Siri, 1956).

### **4.3.2. Design expérimental**

Chaque sujet a participé à 3 sessions de tests (figure 4.5). Lors de la session 1, le sujet s'est familiarisé aux mouvements isotoniques et isocinétiques ainsi qu'aux différentes procédures de tests. Cette première session a aussi permis de noter la position du sujet sur l'ergomètre et de repérer les sites de détection pour l'enregistrement ultérieur des signaux SEMG. Les sessions 2 et 3 ont consisté respectivement en un test isotonique et isocinétique. Ces deux sessions ont été réalisées à un jour d'intervalle et sur une plage horaire identique.

Au cours de la session 1, les caractéristiques anthropométriques du sujet (taille, masse et pourcentage de masse grasse) ont tout d'abord été recueillies. Puis, après un échauffement général de 5 minutes sur ergocycle à une intensité de 100 W, le sujet s'installait sur le dynamomètre de façon à ce que la hanche soit fléchie à 85° (0° = extension complète de la hanche), la cuisse étant en position horizontale (figure 4.6). La procédure d'échauffement était identique pour les sessions 2 et 3. L'axe de rotation du dynamomètre était aligné avec l'axe de rotation anatomique du genou. L'amplitude de mouvement de l'articulation du genou, déterminée à partir d'expérimentations préliminaires, était comprise entre 90° et 30° (0° = position horizontale) afin de s'assurer que tous les sujets puissent réaliser le mouvement d'extension de la jambe sur la totalité de l'amplitude articulaire considérée, notamment en mode isotonique.

## Étude 1 : Approche méthodologique



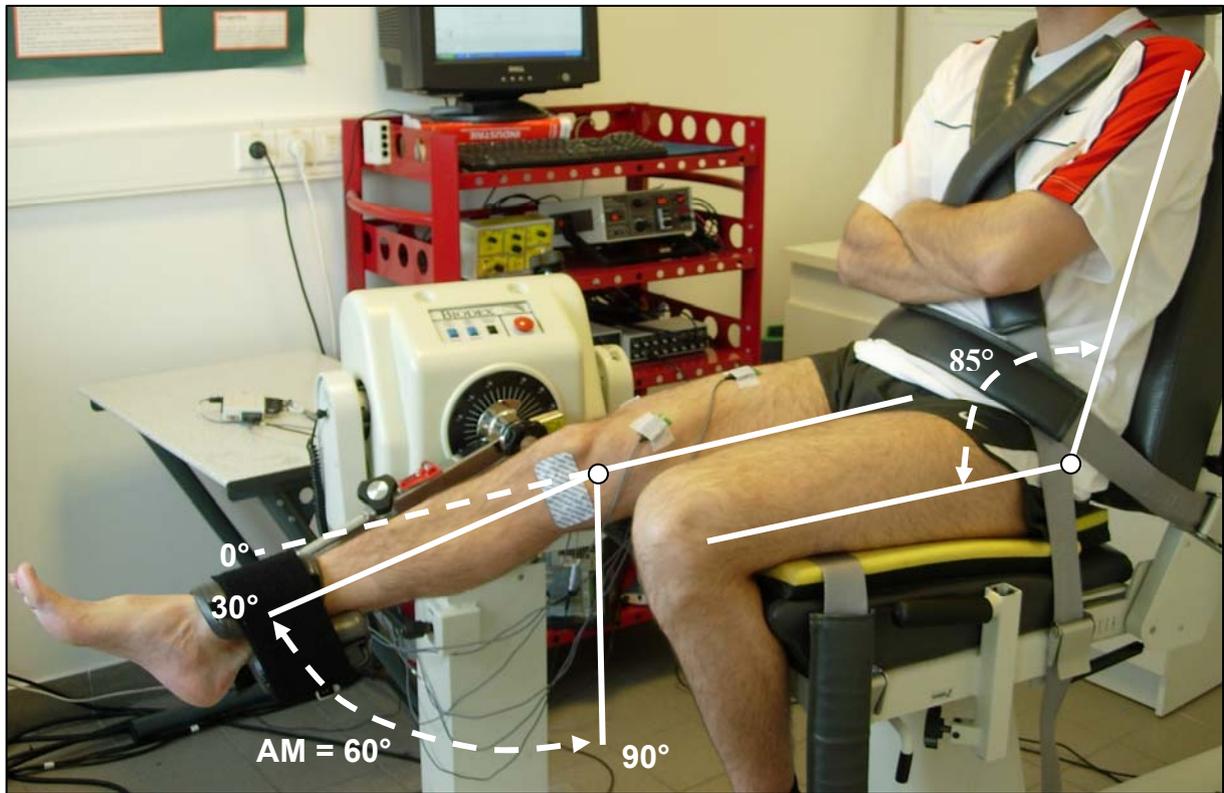
**Figure 4.5.** Design expérimental. Les sessions 2 et 3 étaient effectuées à un jour d'intervalle. Tous les tests étaient réalisés sur le même dynamomètre. IT : isotonique ; IK : isocinétique ; CMVIT : couple de force maximal volontaire isotonique ;  $V_{moy}$  : vitesse angulaire de mouvement moyenne au cours d'une série de mouvements ;  $W_{ext}$  : quantité de travail externe totale mesurée lors d'une série de mouvements ; VL : vastus lateralis ; VM : vastus medialis ; RF : rectus femoris.

Puis, après un échauffement spécifique sur le dynamomètre (6 extensions de genou à 50 N.m en mode isotonique), le couple de force maximal volontaire isotonique (CMVIT) a été évalué, c'est à dire le couple de force maximal pour lequel le bras de levier pouvait être mobilisé une seule fois lors d'une extension isotonique de la jambe. Le sujet a ensuite effectué 8 extensions isotoniques du genou à 80% du CMVIT afin de se familiariser avec l'intensité fixée par la suite lors de la session 2.

Enfin, 8 extensions du genou ont été réalisées à une vitesse angulaire de mouvement similaire à la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée lors de la série de mouvements isotoniques. Ces 8 extensions isocinétiques du genou permettaient aux sujets de se familiariser avec une vitesse angulaire de mouvement potentiellement proche de celle fixée

## Étude 1 : Approche méthodologique

par la suite lors de la session 3. En outre, cette série de mouvements isocinétiques a permis de déterminer, pour chaque sujet, l'angle auquel le couple de force maximal était développé. Cet angle a ensuite servi de position articulaire de référence pour la pose des électrodes de surface lors des sessions 2 et 3.



**Figure 4.6.** *Dispositif expérimental et position du sujet lors des tests. AM : amplitude de mouvement*

Lors de la session 2, le sujet a réalisé 3 séries de 8 extensions isotoniques de la jambe à 80% du CMVIT. La session 3 consistait à réaliser 3 séries de  $n$  extensions maximales de la jambe, en condition isocinétique, à une vitesse angulaire similaire à celle mesurée lors de la série isotonique correspondante. Le nombre  $n$  représentait le nombre d'extensions isocinétiques nécessaires pour que le sujet réalise la même quantité totale de travail externe que celle effectuée lors de la série isotonique correspondante. Un feed-back sonore et visuel indiquait l'arrêt de l'exercice lorsque la quantité totale de travail externe était atteinte. Compte-tenu de la méthode de standardisation employée, l'ordre des sessions 2 et 3 n'était pas randomisé. Aucun encouragement verbal n'a été donné aux sujets au cours des différentes sessions de tests. Cependant, ceux-ci avaient pour consigne d'effectuer chaque extension de façon balistique. Une période de repos de deux minutes séparait chaque série lors des sessions 2 et 3. Les signaux SEMG des muscles VL, VM et RF ont également été enregistrés au cours des sessions 2 et 3 à partir des sites de détection définis lors de la session 1.

### 4.3.3. Analyse des données

Les mesures mécaniques (position articulaire, couple de force et vitesse angulaire) ainsi que les signaux SEMG recueillis lors des sessions 2 et 3 ont été considérés. L'analyse des données a été réalisée au moyen d'un logiciel développé sur Labview<sup>®</sup> (Protags<sup>®</sup>, Labview<sup>®</sup>, National Instruments, Austin, TX) pour le traitement des mesures mécaniques, du logiciel Biodex Software<sup>®</sup> pour la quantification du travail externe réalisé, et du logiciel Myopro<sup>®</sup> pour le traitement des signaux SEMG.

Lors de chaque extension de la jambe, la quantité de travail externe totale (W) a été calculée à chaque instant (t) à partir du couple de force développé (C) et de la position angulaire ( $\alpha$ ) selon la relation suivante :

$$W = \sum_{t=1}^{t=n} [(C(t) - C(t-1)) \times (\alpha(t) - \alpha(t-1))] \quad (\text{équation 2})$$

En condition isotonique (session 2), la vitesse angulaire moyenne de mouvement a été calculée sur l'ensemble du débattement angulaire (90°-30°), pour chaque extension de la jambe. Puis, une vitesse angulaire moyenne de mouvement a été calculée pour chacune des 3 séries isotoniques afin de présélectionner, pour la série isocinétique correspondante, la vitesse angulaire de mouvement la plus proche (session 3). Le couple de force externe maximal développé au cours de chaque extension isotonique et isocinétique a aussi été pris en compte. Puis, pour chacun des muscles, les valeurs RMS ont été calculées sur des fenêtres temporelles de 20 ms (Colson *et al.*, 1999) à partir des signaux SEMG correspondant aux répétitions 2 à 8. La première répétition de chaque série n'a pas été prise en compte du fait de sa potentielle non-représentativité par rapport au reste de la série (Kellis & Kellis, 2001). Pour chaque répétition et pour chaque muscle, une valeur RMS moyenne a ensuite été déterminée en divisant la somme des valeurs RMS par la durée de la bouffée, soit le temps nécessaire pour effectuer les 60° d'amplitude de mouvement. En moyenne, la durée d'une bouffée SEMG était de 420 ms. La somme des valeurs RMS moyennes des muscles VL, VM et RF a finalement été calculée afin d'obtenir une valeur RMS représentative des extenseurs de la jambe (RMS<sub>ext</sub>). Le rapport entre le couple de force externe maximal développé et la RMS<sub>ext</sub> a permis d'obtenir une valeur d'efficacité neuromusculaire (ENM) pour chacune des répétitions (Deschenes *et al.*, 2002). Enfin, une transformée de Fourier a permis de calculer la fréquence moyenne du spectre de fréquence (MPF) des signaux SEMG, pour la deuxième et la dernière répétition de chaque série isotonique et isocinétique.

### 4.3.4. Analyse statistique

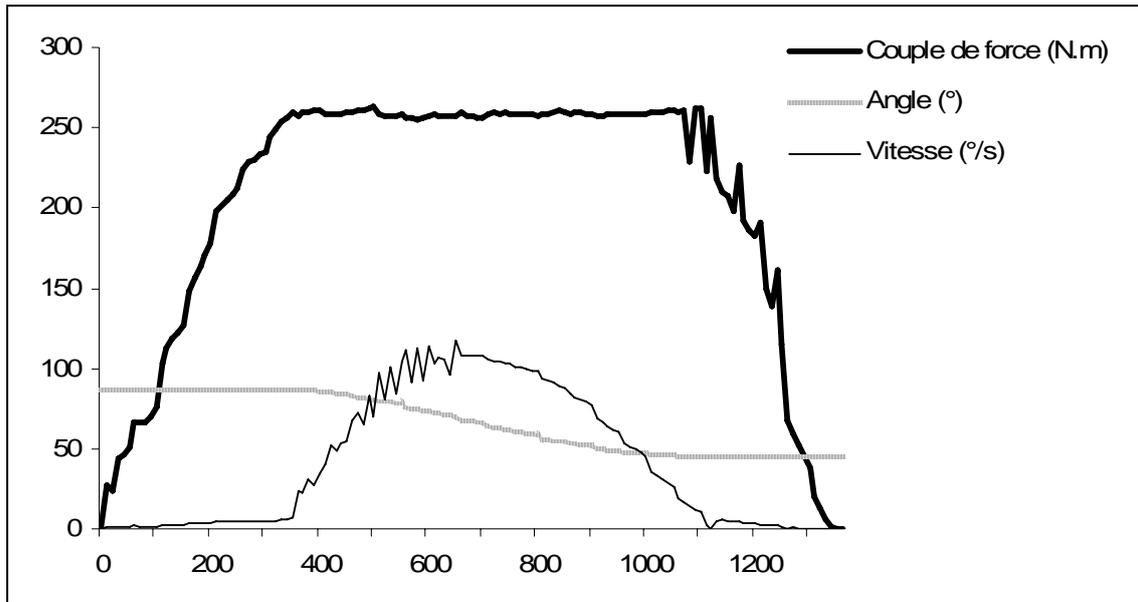
Une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (mode  $\times$  série) a été réalisée sur les paramètres de quantité totale de travail externe et de vitesse angulaire moyenne de mouvement afin de vérifier notre méthode de standardisation. Afin de savoir s'il existait une différence significative entre le nombre de répétitions fixées en mode isotonique et le nombre  $n$  de répétitions réalisées en mode isocinétique, un test de la moyenne attendue a été effectué pour chacune des 3 séries. Des régressions linéaires du couple de force externe maximal, de l'efficacité neuromusculaire et de la  $RMS_{ext}$  en fonction des répétitions 2 à 8 ont été réalisées pour chacune des séries isotoniques et isocinétiques. Lorsque les modèles de régression linéaire étaient significatifs, des tests de comparaison de pentes permettaient de déterminer (i) si la pente de la série 1 était significativement différente de la pente de la série 3 pour chacune des conditions isotoniques et isocinétiques, et (ii) si les pentes des séries 1, 2 et 3 différaient significativement entre ces deux conditions. Une ANOVA à mesures répétées à 3 facteurs (modes  $\times$  temps  $\times$  muscle) nous a permis d'analyser les différences potentielles qu'il pouvait exister entre la MPF de début et de fin de série pour chacun des muscles étudiés (*i.e.*, VL, VM et RF) dans chacun des modes de contraction (*i.e.*, IT et IK). Pour chaque ANOVA à mesures répétées, la sphéricité des données a d'abord été testée au moyen du test de Mauchly. Lorsque celle-ci n'était pas respectée, la valeur de  $p$  était ajustée au moyen d'une correction de Geisser/Greenhouse. Une procédure *post-hoc* de Newman-Keuls a été réalisée lorsque l'ANOVA indiquait un effet significatif d'un facteur ou une interaction entre plusieurs facteurs. Pour chacune des procédures de test, le niveau de significativité était fixé à une valeur de  $p < 0.05$ .

## 4.4. Résultats

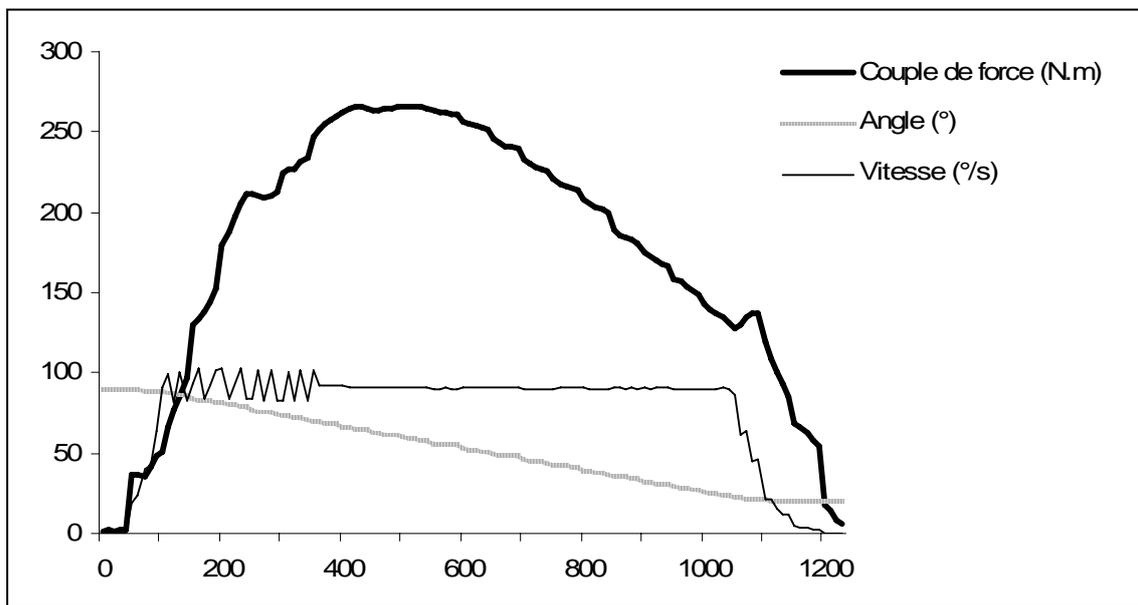
### 4.4.1. Paramètres contrôlés

Les figures 4.7 et 4.8 présentent les données mécaniques recueillies lors d'un mouvement typique réalisé en condition isotonique (figure 4.7) et en condition isocinétique (figure 4.8). Pour chaque série, la quantité totale de travail externe réalisée en condition isotonique (en moyenne :  $1185.5 \pm 214.7$  J) n'est pas significativement différente de celle réalisée en condition isocinétique (en moyenne :  $1193.7 \pm 223.7$  J) (Tableau 4.I). De même, pour chaque série, la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée en condition isotonique (en moyenne :  $139.9 \pm 29^\circ.s^{-1}$ ) n'est pas significativement différente de la vitesse angulaire moyenne présélectionnée en condition isocinétique ( $142.2 \pm 30.7^\circ.s^{-1}$ ) (Tableau 4.I).

## Étude 1 : Approche méthodologique



**Figure 4.7.** Exemple de tracé expérimental obtenu lors d'un mouvement isotonique représentant les évolutions du couple de force, de l'angle articulaire et de la vitesse angulaire au cours du mouvement. Le sujet doit exercer un couple de force minimal (250 N.m) pour mobiliser le segment de membre mobile. Lorsque ce couple de force minimal est atteint, toute augmentation du couple de force développé entraîne une augmentation proportionnelle de la vitesse angulaire de mouvement.



**Figure 4.8.** Exemple de tracé expérimental obtenu lors d'un mouvement isocinétique représentant les évolutions du couple de force, de l'angle articulaire et de la vitesse angulaire au cours du mouvement. La vitesse angulaire de mouvement présélectionnée ( $90^{\circ}.s^{-1}$ ) est maintenue constante, dès lors qu'elle est atteinte, par une auto-adaptation de la résistance du dynamomètre.

## Étude 1 : Approche méthodologique

**Tableau 4.I.** Mesures de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire de mouvement au cours de chacune des séries isotoniques (IT) et isocinétiques (IK). Pour chacun des paramètres, aucune différence significative n'est observée entre les modes IT et IK.

	Série 1		Série 2		Série 3	
	Mode IT	Mode IK	Mode IT	Mode IK	Mode IT	Mode IK
<b>Quantité totale de travail externe (J)</b>	1196.4 ± 217.2	1202 ± 222.1	1175.7 ± 233.5	1182.6 ± 240.8	1184.3 ± 218.9	1196.6 ± 234.7
<b>Vitesse angulaire (°·s<sup>-1</sup>)</b>	136.7 ± 28.9	140 ± 30	140 ± 28.5	140 ± 30	143 ± 32.6	146.7 ± 35

### 4.4.2. Nombre de répétitions

En moyenne,  $7.8 \pm 1.0$  répétitions par série étaient nécessaires, en mode isocinétique, pour effectuer la même quantité de travail externe totale qu'au cours des 8 répétitions isotoniques correspondantes. Cette différence entre les deux modes de contraction n'était pas significative.

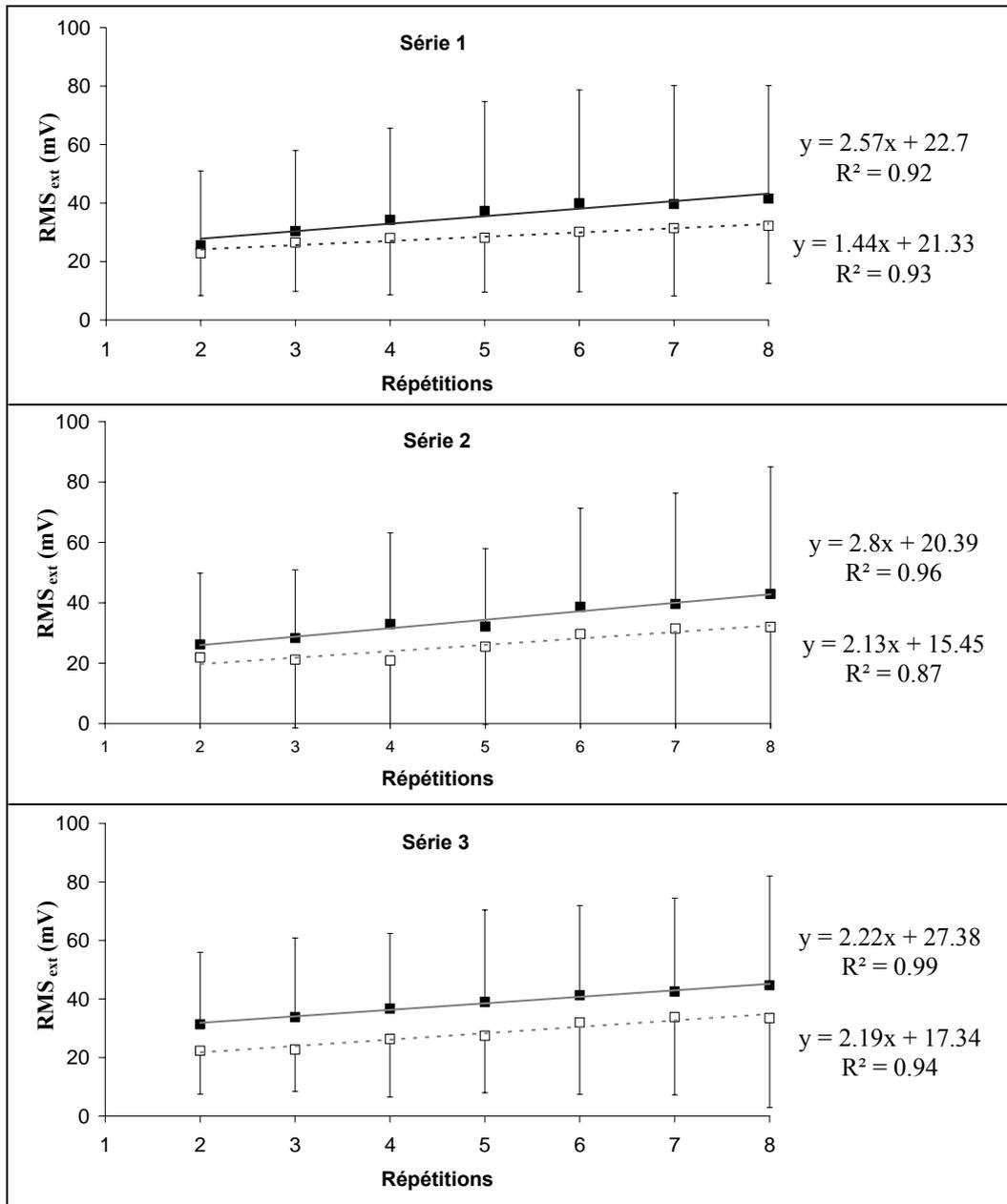
### 4.4.3. Relations couple de force – répétitions

En moyenne, le couple de force externe maximal développé reste relativement stable au cours de chacune des séries isotoniques et isocinétiques. Il varie de -0.9%, -1.5% et -2.1% entre la répétition 2 et 8 respectivement pour les séries isotoniques 1, 2 et 3, et de +2.6%, -3.2% et +0.7% respectivement pour les séries isocinétiques 1, 2 et 3. De plus, en moyenne, le couple de force maximal développé au cours des répétitions isotoniques est significativement supérieur à celui développé au cours des répétitions isocinétiques ( $186.2 \pm 38.1$  N.m vs.  $171.4 \pm 36$  N.m,  $p < 0.001$ ).

### 4.4.4. Relations $RMS_{ext}$ – répétitions

Les relations  $RMS_{ext}$  – répétitions sont présentées sur la figure 4.9. Ces relations montrent une augmentation linéaire significative pour toutes les séries en mode isotonique ( $0.92 < r^2 < 0.99$ ) et en mode isocinétique ( $0.87 < r^2 < 0.94$ ).

## Étude 1 : Approche méthodologique

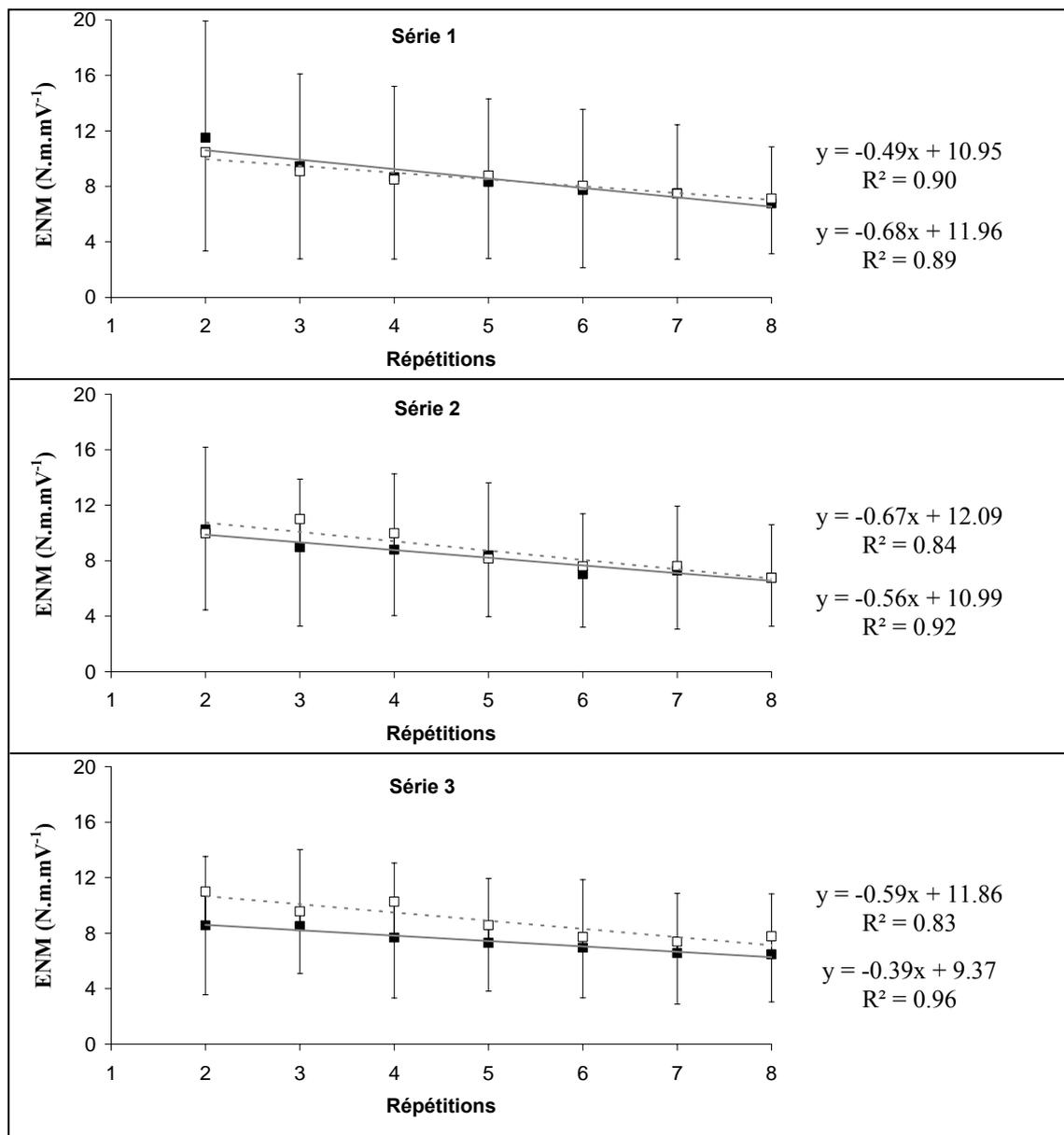


**Figure 4.9.** Évolution de la  $RMS_{ext}$  au cours des répétitions 2 à 8 lors des séries 1, 2 et 3 en modes isotonique (■) et isocinétique(□). Les droites de régression linéaire sont représentées en trait plein pour le mode isotonique et en pointillés pour le mode isocinétique. L'équation de chacune des droites de régressions ( $y=ax + b$ ) et le coefficient de détermination ( $R^2$ ) associé sont également présentés.

En mode isotonique, la  $RMS_{ext}$  augmente de 62.1%, 63.8% et 42.7% respectivement pour les séries 1, 2 et 3 tandis qu'en mode isocinétique, elle augmente de 41.2%, 45.9% et 50.1% respectivement pour les séries 1, 2 et 3. Pour les deux modalités de contraction, la pente de la relation  $RMS_{ext}$  – répétitions de la série 1 n'est pas significativement différente de celle de la série 3. De même, les pentes obtenues lors des séries isotoniques ne sont pas significativement différentes de celles obtenues lors des séries isocinétiques correspondantes.

### 4.4.5. Relations ENM – répétitions

Les relations ENM – répétitions sont présentées sur la figure 4.10.



**Figure 4.10.** Évolution de l'ENM au cours des répétitions 2 à 8 lors des séries 1, 2 et 3 en modes isotonique (■) et isocinétique(□). Les droites de régression linéaire sont représentées en trait plein pour le mode isotonique et en pointillés pour le mode isocinétique. L'équation de chacune des droites de régressions ( $y=ax + b$ ) et le coefficient de détermination ( $R^2$ ) associé sont également présentés.

Ces relations montrent une diminution linéaire significative pour toutes les séries en mode isotonique ( $0.89 < r^2 < 0.96$ ) et en mode isocinétique ( $0.83 < r^2 < 0.90$ ). Lors des séries 1, 2 et 3, l'ENM diminue de 41.1%, 33.9% et 24.4% en mode isotonique et de 32%, 32.3% et 29.3% en mode isocinétique. La pente de la relation ENM – répétitions de la série 1 n'est pas significativement différente de celle de la série 3 quelque soit le mode de contraction

## Étude 1 : Approche méthodologique

considéré. De même, les pentes des relations ENM – répétitions des séries isotoniques ne sont pas significativement différentes de celles des séries isocinétiques correspondantes.

### 4.4.6. Évolution de la MPF au cours des séries

Les valeurs de MPF obtenues pour les muscles VL, VM et RF lors des répétitions 2 et 8 des différentes séries isotoniques et isocinétiques sont présentées dans le tableau 4.II.

**Tableau 4.II.** Valeurs de MPF mesurées au début (répétition 2) et à la fin (répétition 8) de chacune des 3 séries isotoniques (IT) et isocinétiques (IK) pour les muscles vastus lateralis, rectus femoris et vastus medialis. Aucune différence significative n'est observée entre le début et la fin de chaque série, pour chacun des muscles et chaque modalité de contraction.

	Série 1		Série 2		Série 3	
	Début (Hz)	Fin (Hz)	Début (Hz)	Fin (Hz)	Début (Hz)	Fin (Hz)
<b>MODE IT</b>						
<b>Vastus lateralis</b>	108.4 ±17.4	107.4 ±11.9	108.4 ±21.8	104.6 ±13	113 ±21.1	108.4 ±12.7
<b>Rectus femoris</b>	120.1 ±22.3	114.4 ±18	113.3 ±17.8	120.2 ±17.1	123.1 ±21	114.2 ±24.3
<b>Vastus medialis</b>	128.7 ±20.5	123.2 ±16.5	122.3 ±16	121.7 ±16.1	126.2 ±17.7	124.9 ±14.9
<b>MODE IK</b>						
<b>Vastus lateralis</b>	112 ±13.5	105.6 ±15.9	114.1 ±17.6	108 ±16.2	109.8 ±16.9	105.4 ±21.8
<b>Rectus femoris</b>	119.8 ±25.3	115.6 ±16.4	118.2 ±21.7	110 ±14.2	118.6 ±18.4	114.3 ±22.1
<b>Vastus medialis</b>	123.4 ±16.4	125.2 ±17.9	123.6 ±18.1	126.9 ±24.2	127.3 ±21.9	122.4 ±21.6

Les résultats ne montrent aucune différence significative, ni entre le début et la fin des séries, ni entre les deux modes de contraction. Par ailleurs, l'analyse de variance ne révèle aucune interaction entre ces deux facteurs.

### 4.5. Discussion

L'objectif principal de cette étude était de mettre au point une méthode permettant de comparer des mouvements d'extension de la jambe réalisés en condition concentrique isotonique à des mouvements réalisés en condition concentrique isocinétique, en standardisant la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement. Certains auteurs ont déjà tenté de comparer les effets de ces deux modalités de contraction sur le système neuromusculaire (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Pipes & Wilmore, 1975; Schmitz & Westwood, 2001; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996). Cependant, la méthodologie employée dans ces études soulève certains points de discussion (voir partie 3.4.1, p. 61-64 et partie 3.4.2, p. 64-66). Ainsi, Smith et Melton (1981) ont conclu que l'égalisation de la quantité de travail réalisée était un élément important lorsqu'on souhaitait comparer les effets de ces deux modes d'entraînement sur le système neuromusculaire. Par ailleurs, ils ont ajouté que, dans leur étude, un système permettant de quantifier le travail externe réalisé aurait pu idéalement être intégré aux ergomètres de tests et d'entraînement afin de remédier à ce problème. Dans une autre étude, O'Hagan *et al.* (1995) ont tenté d'évaluer l'efficacité des modes de contraction isotonique et isocinétique en prenant en compte les stimuli d'entraînement (*i.e.*, l'intensité de la contraction, le nombre de contractions et le temps de contraction). Bien que dans cette étude, la quantité totale de travail externe effectuée n'ait pas été réellement quantifiée, les auteurs ont compensé le manque potentiel d'intensité des contractions isotoniques par rapport aux contractions isocinétiques, par un nombre de contractions musculaires plus important en mode isotonique. Par ailleurs, ils ont tenté d'ajuster la vitesse de mouvement en mode isotonique avec celle du mode isocinétique en utilisant un métronome. Néanmoins, ils ont remarqué que les sujets ne parvenaient pas à respecter le rythme imposé par le métronome lors des dernières répétitions, probablement du fait de la fatigue induite par l'exercice. Enfin, dans leur étude, Schmitz et Westwood (2001) ont également cherché à égaliser la vitesse de mouvement. Pour cela, ils ont comparé 10 extensions isotoniques de la jambe (à 50% du couple de force maximal isométrique volontaire) à 10 extensions isocinétiques maximales à une vitesse fixée à  $180^{\circ} \cdot s^{-1}$  pour tous les sujets. Dans notre étude, la vitesse moyenne de mouvement fixée en mode isocinétique est proche de celle utilisée par Schmitz et Westwood (2001) ( $140^{\circ} \cdot s^{-1}$  vs.  $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ ), mais ce choix a été réalisé à partir de la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée lors de chaque série isotonique, pour chacun des sujets. Nos résultats montrent que ces deux paramètres ont été standardisés puisqu'aucune différence significative n'est observée entre les modes

## Étude 1 : Approche méthodologique

---

isotonique et isocinétique au niveau de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée lors de chaque série.

Par ailleurs, puisqu'il est généralement considéré qu'une contraction isocinétique permet au système neuromusculaire de réaliser, pour une même amplitude articulaire, une quantité de travail plus importante qu'en mode isotonique (Schmitz & Westwood, 2001), nous avons émis l'hypothèse qu'un sujet devait effectuer plus de répétitions en mode isotonique qu'en mode isocinétique pour produire une même quantité de travail externe donnée. Cette hypothèse n'est pas vérifiée puisque nos résultats ne montrent aucune différence significative entre le nombre de répétitions fixées en mode isotonique (*i.e.*, 8) et le nombre « *n* » de répétitions nécessaires, pour effectuer la même quantité de travail en mode isocinétique ( $7.8 \pm 1.0$ ). Néanmoins, les résultats obtenus par Kovalski *et al.* (1995) remettaient déjà en question cette hypothèse. En effet, puisque dans la littérature, il est considéré que le mode isocinétique sollicite le système neuromusculaire de manière maximale sur toute l'amplitude de mouvement (Hislop & Perrine, 1967), ces auteurs s'attendaient à ce qu'un programme d'entraînement isocinétique entraîne une augmentation du couple de force maximal sur une plage angulaire plus importante qu'en mode isotonique. Cependant, leurs résultats indiquent que les gains de force obtenus lors de tests isométriques des extenseurs de la jambe sont supérieurs après une période d'entraînement isotonique comparée à une période d'entraînement isocinétique. Les auteurs n'ont néanmoins émis aucune hypothèse permettant d'expliquer ce résultat. Dans notre étude, le nombre de répétitions équivalent, obtenu pour effectuer une même quantité de travail en modes isotonique et isocinétique, pourrait être dû à des mécanismes neurophysiologiques influençant différemment l'activation des muscles du quadriceps et la co-activation des muscles ischio-jambiers dans ces deux modalités de contraction. En effet, la quantité de travail dépend directement du déplacement angulaire et du couple de force externe net développé. Par ailleurs, ce couple de force net résulte du couple de force généré par les muscles agonistes moins celui produit par les muscles antagonistes (Falconer & Winter, 1985). Or, nos résultats montrent qu'en moyenne, le couple de force maximal développé au cours des répétitions isotoniques est supérieur au couple de force maximal développé au cours des répétitions isocinétiques (respectivement 186.2 N.m vs. 171.4 N.m,  $p < 0.001$ ). Par conséquent, dans cette étude, il est possible que le niveau d'activation des muscles du quadriceps (muscles agonistes) ait été plus important en mode isotonique qu'en mode isocinétique et/ou que le niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers (muscles antagonistes) ait été plus élevé en mode isocinétique qu'en mode isotonique. Nos résultats semblent d'ailleurs montrer un niveau d'activité supérieur en mode

## Étude 1 : Approche méthodologique

---

isotonique comparé au mode isocinétique (figure 4.9 p.91). Cependant, pour des raisons méthodologiques, cette comparaison n'a pu être réalisée. Aussi, ces deux mécanismes, développés plus en détails dans l'étude 2, pourraient alors impliquer, pour chaque répétition, une quantité de travail externe réalisée équivalente à celle effectuée en mode isotonique (*i.e.*, un rapport travail / répétition similaire). Ceci expliquerait ainsi en partie le fait que, dans notre étude, le nombre **n** de répétitions nécessaires en mode isocinétique ne soit pas différent du nombre de répétitions fixées en mode isotonique.

Les résultats obtenus dans cette étude montrent également qu'il n'y a pas de modification significative de la MPF quelque soient le muscle et le mode de contraction considérés. De même, Svantesson *et al.* (1998) ne montrent aucune diminution de la MPF après, en moyenne, 48 contractions concentriques bien qu'ils observent une diminution de la quantité totale de travail externe réalisée au cours de ces contractions. Ces auteurs ont alors conclu que des contractions musculaires répétées à forte intensité, induisant potentiellement une fatigue neuromusculaire, ne sont pas nécessairement associées à une diminution de la MPF (Svantesson *et al.*, 1998). Nos résultats indiquent que l'ENM, définie comme étant la sensibilité du muscle à la stimulation nerveuse (« the responsiveness of muscle to neural excitation ») (Deschenes *et al.*, 2002), diminue de façon linéaire en fonction des répétitions, que ce soit lors des séries isotoniques ou isocinétiques. Par conséquent, malgré l'absence de modification de la MPF observée dans notre étude, la diminution de l'ENM au cours des répétitions semble montrer la présence d'un processus de fatigue neuromusculaire. De plus, le système neuromusculaire répond à des contractions concentriques isotoniques et isocinétiques standardisées de manière indifférenciée puisque les pentes des relations ENM-répétitions et des relations  $RMS_{ext}$  – répétitions ne sont pas significativement différentes entre les deux modalités de contraction. Certains auteurs se sont déjà intéressés à l'évolution de l'ENM au cours de contractions musculaires répétées (Hermann & Barnes, 2001). En effet, Hermann et Barnes (2001) ont observé une baisse de l'ENM suite à une série de 50 contractions maximales isocinétiques concentriques et/ou excentriques des extenseurs du tronc. L'ENM étant le rapport entre le couple de force développé et le niveau d'activité SEMG des muscles agonistes associé, une diminution du couple de force maximal développé et/ou une augmentation du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes pourraient expliquer la diminution de l'ENM observée dans notre étude. Nos résultats montrent que cette diminution de l'ENM (de -27% à -38%) est due essentiellement à une augmentation de l'activité SEMG des muscles agonistes (de +36% à +65%) puisque le couple de force maximal développé reste constant au cours des séries quelque soit le mode de contraction. Une augmentation de

## Étude 1 : Approche méthodologique

---

l'activité SEMG des muscles agonistes, au cours de contractions musculaires sous-maximales répétées ou maintenues dans le temps, a souvent été associée à un mécanisme neurophysiologique d'origine central visant à recruter progressivement des unités motrices additionnelles et/ou à augmenter leur fréquence de décharge, afin de maintenir un niveau de force constant (Bigland-Ritchie *et al.*, 1986; Ebenbichler *et al.*, 1998). Cette hypothèse pourrait expliquer, dans notre étude, l'augmentation des valeurs RMS obtenues au cours des contractions isotoniques (sous-maximales). Cependant, il semble moins probable que cette hypothèse explique l'augmentation des valeurs RMS obtenues lors des contractions isocinétiques puisque celles-ci sont généralement considérées comme étant maximales. Wretling *et al.* (1997) ont néanmoins montré qu'au cours d'une série de 150 extensions isocinétiques de la jambe à  $90^{\circ}.s^{-1}$ , l'activité SEMG<sub>RMS</sub> du muscle VL augmente significativement lors des 7 premières contractions avant d'atteindre un plateau. Dans leur étude, cette augmentation de la valeur RMS était associée à une augmentation du pic de couple de force (Wretling *et al.*, 1997). Les auteurs ont alors conclu que les sujets étaient incapables de recruter la totalité de leurs unités motrices au cours des premières contractions isocinétiques. Ces résultats sont cependant quelque peu différents de ceux obtenus dans notre étude puisque nous observons une augmentation du niveau d'activité SEMG<sub>RMS</sub> en mode isocinétique alors que le couple de force externe maximal développé reste constant au cours des répétitions. Puisque la co-activation des muscles antagonistes (*i.e.*, les ischio-jambiers) génère un couple de force opposé au couple de force externe développé, il est possible que ce mécanisme de co-activation ait impliqué un recrutement additionnel d'unités motrices au niveau des muscles agonistes. Ceci aurait alors induit une augmentation progressive de l'activité SEMG des muscles agonistes (*i.e.*, les muscles VL, VM et RF) sans modification du couple de force externe développé (Weir *et al.*, 1998).

En conclusion, cette étude montre qu'il est possible d'égaliser la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire de mouvement afin de standardiser les modes de contractions concentriques isotonique et isocinétique. Ces deux modes de contraction impliquent la réalisation d'un même nombre de répétitions pour effectuer une même quantité de travail externe, ce qui est en désaccord avec ce qui pouvait être attendu compte-tenu des caractéristiques biomécaniques propres de chacun de ces deux modes de contraction. Ce résultat pourrait s'expliquer, pour partie, par un niveau d'activation du quadriceps plus important en mode isotonique et/ou un niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers plus élevé en mode isocinétique. Nos prochaines investigations devraient nous permettre de répondre à cette question. Par ailleurs, la méthode de standardisation utilisée dans cette étude

## **Étude 1 : Approche méthodologique**

---

pourrait s'appliquer à des protocoles visant à étudier de façon chronique les effets spécifiques des modes d'entraînement isotonique vs. isocinétique sur le système neuromusculaire.

Bien que les modes de contraction isotonique et isocinétique soient couramment utilisés en médecine du sport et en rééducation, les études ayant comparé les effets de chacune de ces modalités de contraction sur le SNM ont fourni des résultats divergents. Le but de cette étude était donc de comparer les réponses du SNM à des extensions isotoniques vs. isocinétiques de la jambe en contrôlant la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement.

Pour cela, 9 sujets adultes sains sans antécédents de blessure au niveau du genou ont participé à trois sessions de tests :

- **session 1** : familiarisation aux différents modes de contraction.
- **session 2** : réalisation de 3 séries de 8 extensions de la jambe en mode isotonique, à 80% du couple de force maximal volontaire isotonique.
- **session 3** : réalisation de 3 séries de « n » extensions de la jambe en mode isocinétique à une vitesse angulaire équivalente à la vitesse angulaire moyenne réalisée lors de la série isotonique correspondante ; « n » représentait le nombre de répétitions que chaque sujet devait effectuer lors de chaque série, pour réaliser la même quantité totale de travail externe que celle réalisée lors de la série isotonique correspondante.

Lors des sessions 2 et 3, les paramètres mécaniques et les signaux SEMG des muscles VL, VM et RF ont été enregistrés. Les valeurs de RMS et de MPF ainsi que l'ENM ont ensuite été calculées pour chaque répétition.

Cette étude indique que la quantité totale de travail externe et la vitesse angulaire moyenne mesurées lors de la session 2 (mode isotonique) ne sont pas différentes de celles mesurées lors de la session 3 (mode isocinétique). Le nombre de répétitions « n » réalisées en mode isocinétique est équivalent au nombre de répétitions fixé en mode isotonique. Ce résultat, en désaccord avec notre hypothèse de départ, pourrait s'expliquer par un rapport travail / répétition similaire en modes isotonique et isocinétique, celui-ci pouvant potentiellement s'expliquer par une activation des muscles agonistes plus importante en mode isotonique qu'en mode isocinétique ou une co-activation plus élevée en mode isocinétique comparé au mode isotonique.

Cette étude montre qu'il est possible de standardiser les modes de contraction isotonique et isocinétique en se basant sur la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire de mouvement. Par ailleurs, cette méthode pourrait être utilisée par la suite pour comparer les effets de ces deux modes de contraction sur le SNM.

---

# CHAPITRE 5

---

## Étude 2\* :

# Activité des muscles agonistes et co-activité des antagonistes lors d'extensions isotoniques et isocinétiques de la jambe

<b>5.1. Introduction .....</b>	<b>101</b>
<b>5.2. Protocole expérimental .....</b>	<b>102</b>
5.2.1. Population.....	102
5.2.2. Design expérimental .....	102
5.2.3. Analyse des données.....	104
5.2.4. Analyse statistique .....	105
<b>5.3. Résultats .....</b>	<b>106</b>
5.3.1. Paramètres contrôlés .....	106
5.3.2. Nombre de répétitions.....	106
5.3.3. Niveaux d'activité des muscles agonistes.....	106
5.3.4. Niveaux de co-activité des muscles antagonistes .....	108
5.3.5. Rapport $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$ .....	110
<b>5.4. Discussion .....</b>	<b>111</b>
5.4.1. Influence du mode de contraction.....	112
5.4.2. Influence de l'angle articulaire .....	115
5.4.3. Influence du muscle considéré.....	117
<b>5.5. Conclusion .....</b>	<b>118</b>

---

\* **Remaud A., Cornu C., Guével A.** Agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity levels during standardized isotonic and isokinetic knee extensions. *Soumis le 16/03/2007 à l'European Journal of Applied Physiology*

### 5.1. Introduction

L'étude 1, présentée dans le chapitre précédent, a permis de mettre en place une méthode de standardisation des mouvements isotoniques et isocinétiques d'extension de la jambe en égalisant la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement. Par ailleurs, cette première étude a mis en évidence qu'il fallait un nombre de répétitions identique en modes isotonique et isocinétique, pour effectuer une même quantité totale de travail externe. Ce résultat semble néanmoins en désaccord avec les données de la littérature puisqu'il est généralement considéré que pour une amplitude articulaire donnée, un mouvement isocinétique permet au système neuromusculaire de réaliser une plus grande quantité de travail externe qu'un mouvement isotonique (Schmitz & Westwood, 2001). Afin d'expliquer ce résultat, nous avons posé l'hypothèse que le niveau d'activation des muscles du quadriceps serait plus important en mode isotonique qu'en mode isocinétique et/ou que le niveau de co-activation des muscles ischio-jambiers serait plus élevé en mode isocinétique qu'en mode isotonique. En effet, ceci impliquerait alors, pour chaque répétition, une quantité de travail externe réalisée équivalente entre ces deux modes de contraction, ce qui aurait pour conséquence la réalisation d'un nombre de répétitions similaire pour produire une même quantité totale de travail externe lors d'une série de répétitions effectuée en modes isotonique et isocinétique (voir partie 4.5, p. 95-96). Par ailleurs, les données de la littérature montrent que ces mécanismes d'activation et de co-activation sont susceptibles de varier en fonction de l'angle articulaire et du muscle considéré. Certains auteurs ont ainsi montré, par exemple, que le niveau d'activation des muscles du quadriceps était plus faible en position jambe tendue qu'en position jambe fléchie (Babault *et al.*, 2003). D'autres auteurs indiquent également que lors d'une extension de la jambe, le niveau de co-activation du muscle BF est deux à trois fois plus important que le niveau de co-activation des muscles ST et SM (Aagaard *et al.*, 2000a; Miller *et al.*, 2000).

Par conséquent, l'objectif principal de cette seconde étude est d'analyser l'effet du mode de contraction (isotonique *vs.* isocinétique en condition concentrique) sur les niveaux d'activité des muscles agonistes et les niveaux de co-activité des muscles antagonistes au cours de mouvements standardisés d'extension de la jambe. Par ailleurs, l'influence de l'angle articulaire et du muscle étudié sur le niveau d'activité des muscles agonistes et de co-activité des muscles antagonistes seront aussi examinés.

### 5.2. Protocole expérimental

#### 5.2.1. Population

Douze sujets volontaires sains ont participé à cette étude. Aucun des participants n'avait d'antécédents de blessures au niveau de l'articulation étudiée (*i.e.*, l'articulation du genou) durant les trois dernières années précédant le début de l'étude. Avant de signer un formulaire de consentement de participation éclairé, chaque sujet a été préalablement informé de la nature et du but de l'étude. Celle-ci a été conduite conformément à la déclaration d'Helsinki (1964). L'âge, la taille et la masse moyens des sujets étaient respectivement de  $23.7 \pm 3.3$  ans,  $168.6 \pm 8.9$  cm,  $67.1 \pm 11.3$  kg.

#### 5.2.2. Design expérimental

Chaque sujet a participé à 2 sessions de tests (figure 5.1, p. 104). Globalement, la session 1 a permis aux sujets de se familiariser aux mouvements isotoniques et isocinétiques ainsi qu'aux différentes procédures de tests. La session 2 a consisté en la réalisation d'un test isotonique suivi d'un test isocinétique. Un intervalle de repos de 3 jours séparait les deux sessions de tests.

Lors des sessions 1 et 2, le sujet a été positionné de manière identique à l'étude 1 (figure 4.6, p 86). Cependant, l'amplitude de mouvement de l'articulation du genou était comprise entre  $105^\circ$  et  $25^\circ$  ( $0^\circ$  = position horizontale). La fin de l'extension, fixée à  $25^\circ$  (valeur déterminée à partir de résultats obtenus lors de pré-expérimentations), permettait de s'assurer que tous les sujets puissent réaliser le mouvement d'extension de la jambe à l'intensité demandée (notamment en mode isotonique) sur la totalité de l'amplitude articulaire considérée.

Au cours de la session 1, chaque sujet s'est échauffé puis s'est ensuite familiarisé avec les modes de contraction isotonique (20 essais à différents niveaux de couple de force) et isocinétique (20 essais à différentes vitesses de mouvement). Puis chaque sujet a réalisé un test isocinétique à  $30^\circ \cdot s^{-1}$  consistant à effectuer 3 mouvements d'extension / flexion maximaux de la jambe. Ce test nous a permis de déterminer, pour chacun des mouvements de flexion et d'extension, l'angle auquel le couple de force développé était maximal (*i.e.*, l'angle au « peak-torque »).

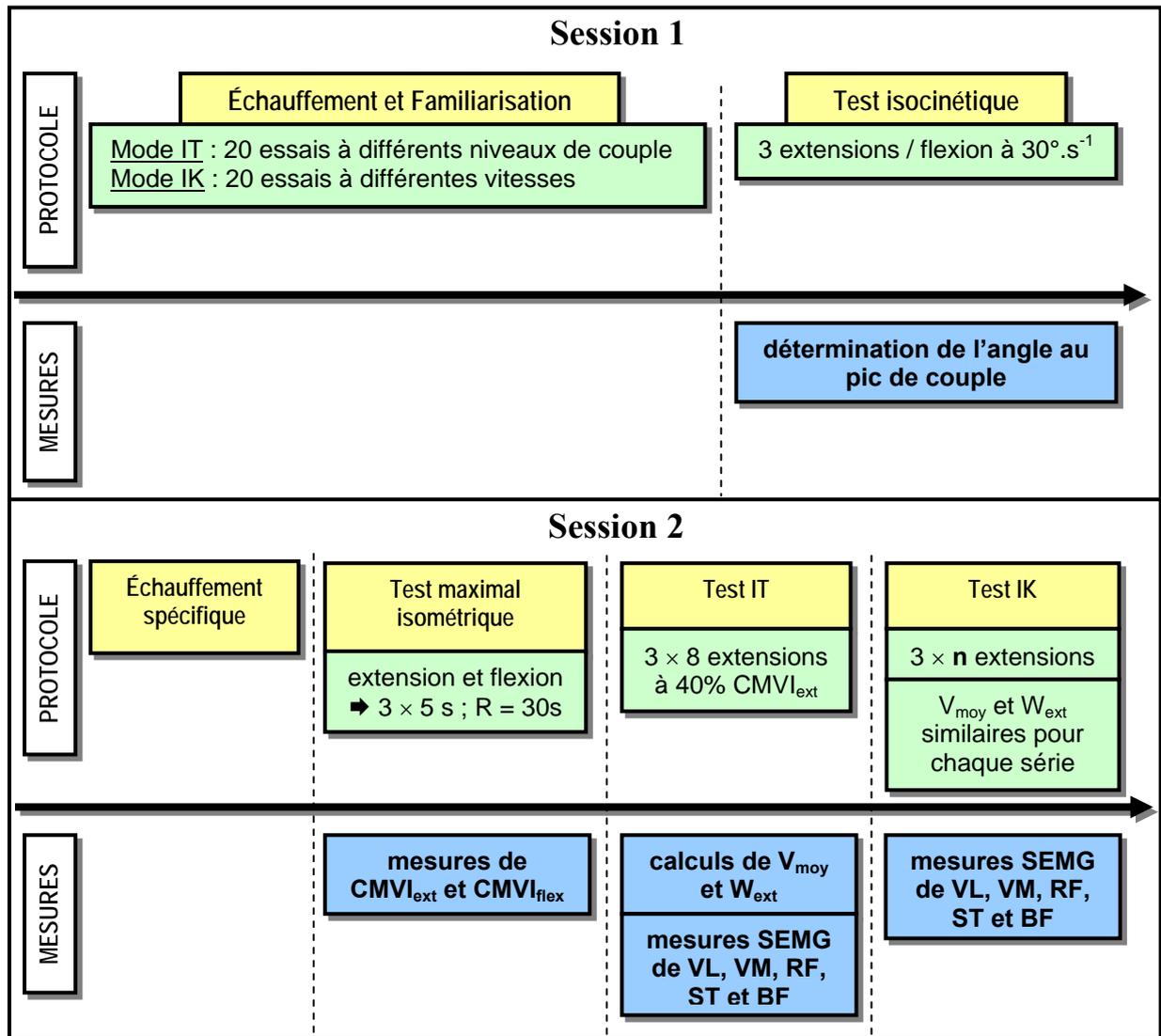
Lors de la session 2, chaque sujet s'est échauffé sur le dynamomètre en réalisant des mouvements d'extension en modes isotonique et isocinétique. Un test statique nous a ensuite permis d'évaluer le couple de force maximal isométrique volontaire en extension ( $CMVI_{ext}$ ) et

## Étude 2 : Réponses aiguës du système neuromusculaire

---

en flexion ( $CMVI_{flex}$ ) à l'angle au « peak-torque », préalablement déterminé lors de la session 1. Chaque sujet a réalisé 3 essais de 5 s en extension puis en flexion. Il disposait d'une période de repos de 30 s entre chaque essai, et de 2 min. entre le test d'extension et de flexion (Kraemer *et al.*, 2002). Chaque sujet a ensuite réalisé 3 séries de 8 extensions isotoniques de la jambe à 40% de  $CMVI_{ext}$ . Après 10 min. de repos, chaque sujet a effectué 3 séries de  $n$  extensions maximales de la jambe, en condition isocinétique, à une vitesse angulaire similaire à celle mesurée lors de la série isotonique correspondante. Le nombre  $n$  représentait le nombre d'extensions isocinétiques nécessaires pour que le sujet réalise une quantité totale de travail externe équivalente à celle effectuée lors de la série isotonique correspondante. Un feed-back sonore et visuel indiquaient l'arrêt de l'exercice lorsque la quantité totale de travail externe était atteinte. En flexion, la vitesse angulaire de mouvement présélectionnée était de  $500^{\circ}.s^{-1}$ . Cette vitesse permettait un retour, sans résistance, de la jambe à sa position initiale (*i.e.*,  $105^{\circ}$ ). La quantité de travail externe réalisée en flexion était négligeable. Une période de repos de 2 min. séparait chaque série lors des tests isotoniques et isocinétiques. La première série du test isotonique et celle du test isocinétique étaient considérées comme un échauffement spécifique. Par conséquent, seules les séries 2 et 3 ont été traitées dans l'analyse de données. Lors des différentes sessions de tests, aucun encouragement verbal n'a été donné aux sujets. Cependant, ceux-ci avaient pour consigne d'effectuer chaque extension de façon balistique. Les signaux SEMG des muscles VL, VM, RF, ST et BF ainsi que les données mécaniques (couple de force, vitesse angulaire, position articulaire) issus du dynamomètre étaient enregistrés lors des sessions 1 et 2.

## Étude 2 : Réponses aiguës du système neuromusculaire



**Figure 5.1.** Design expérimental. Les sessions 1 et 2 étaient effectuées à 3 jours d'intervalle. Tous les tests étaient réalisés sur le même dynamomètre. R : période de récupération ; CMVI : couple de force maximal volontaire isométrique réalisé à l'angle au « peak-torque » en extension ( $CMVI_{ext}$ ) et en flexion ( $CMVI_{flex}$ ) ;  $V_{moy}$  : vitesse angulaire moyenne mesurée lors de la série de mouvements ;  $W_{ext}$  : quantité de travail externe totale mesurée lors de la série de mouvements ; VL : vastus lateralis ; VM : vastus medialis ; RF : rectus femoris ; ST : semitendinosus ; BF : biceps femoris.

### 5.2.3. Analyse des données

Lors des sessions 1 et 2, les signaux mécaniques et SEMG ont été enregistrés au moyen d'un convertisseur A/D (Myodata, Électronique du Mazet, Le Mazet Saint-Voy, France). Les données étaient stockées sur une carte à mémoire flash (20 MB) avant d'être transférées sur le disque dur d'un ordinateur pour y être analysées. La procédure de standardisation des paramètres de quantité totale de travail externe et de vitesse angulaire moyenne était identique à celle présentée dans l'étude 1. Pour les tests isométriques

maximaux ( $CMVI_{ext}$  et  $CMVI_{flex}$ ), le meilleur des 3 essais était retenu pour l'analyse (*i.e.*, l'essai présentant le couple de force le plus élevé). Une valeur RMS maximale a ensuite été calculée sur une période de 200 ms (*i.e.*, 100 ms avant et 100 ms après le pic de couple de force) à partir des signaux SEMG de chacun des muscles lorsqu'ils agissaient en tant qu'agonistes (*i.e.*, lors de  $CMVI_{ext}$  pour les muscles VL, VM et RF, et lors de  $CMVI_{flex}$  pour les muscles ST et BF). Pour chaque répétition isotonique et isocinétique, une valeur RMS a été calculée tous les  $10^\circ$  entre  $95^\circ$  et  $35^\circ$  ( $0^\circ$  = position horizontale) sur une fenêtre de  $20^\circ$  (*i.e.*,  $10^\circ$  avant et  $10^\circ$  après l'angle cible) à partir des signaux SEMG de chacun des muscles étudiés. Les angles extrêmes (*i.e.*,  $95^\circ$  et  $35^\circ$ ) n'ont pas été pris en compte dans l'analyse statistique afin d'éviter tout artefact lié à l'accélération (début du mouvement) et à la décélération de la jambe (fin du mouvement). En mode isocinétique, l'amplitude moyenne de mouvement correspondant au plateau isocinétique représentait 71% de l'amplitude articulaire totale (*i.e.*,  $57^\circ$  des  $80^\circ$  d'amplitude totale). Par ailleurs, la première répétition de chaque série n'a pas été prise en compte puisque celle-ci n'est potentiellement pas représentative du reste de la série (Kellis & Kellis, 2001). Les valeurs RMS obtenues en modes isotonique et isocinétique ont par la suite été normalisées par rapport à la valeur RMS maximale déterminée lors des tests  $CMVI_{ext}$  et  $CMVI_{flex}$  et exprimées en pourcentage. Un rapport entre la co-activité des muscles antagonistes et l'activité des muscles agonistes (rapport  $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$ ) a également été calculé puis exprimé en pourcentage.

### 5.2.4. Analyse statistique

Une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (mode  $\times$  série) a été réalisée sur la quantité totale de travail externe et sur la vitesse angulaire moyenne afin de contrôler notre procédure de standardisation. Un test de la moyenne attendue a été utilisé pour comparer le nombre de répétitions fixées en mode isotonique (*i.e.*, 8 répétitions) avec le nombre  $n$  de répétitions réalisées en mode isocinétique. Une ANOVA à mesures répétées à 3 facteurs a été réalisée sur le niveau d'activité des muscle agonistes (valeurs RMS des muscles VL, VM et RF) ainsi que sur le niveau de co-activité des muscles antagonistes (valeurs RMS des muscles ST et BF) afin d'analyser les effets du mode de contraction, du muscle considéré et de l'angle articulaire. Une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs a également été réalisée sur le rapport  $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$  afin de tester l'effet du mode de contraction et de l'angle articulaire. Pour chaque ANOVA à mesures répétées, la sphéricité des données a d'abord été vérifiée au moyen du test de Mauchly. Lorsque celle-ci n'était pas respectée, la

valeur de  $p$  était ajustée au moyen d'une correction de Geisser/Greenhouse. Une procédure *post-hoc* de Newman-Keuls a été utilisée lorsque l'ANOVA indiquait un effet significatif d'un facteur ou une interaction entre plusieurs facteurs. Pour chaque procédure de test, le niveau de significativité était fixé à une valeur de  $p < 0.05$ .

### 5.3. Résultats

#### 5.3.1. Paramètres contrôlés

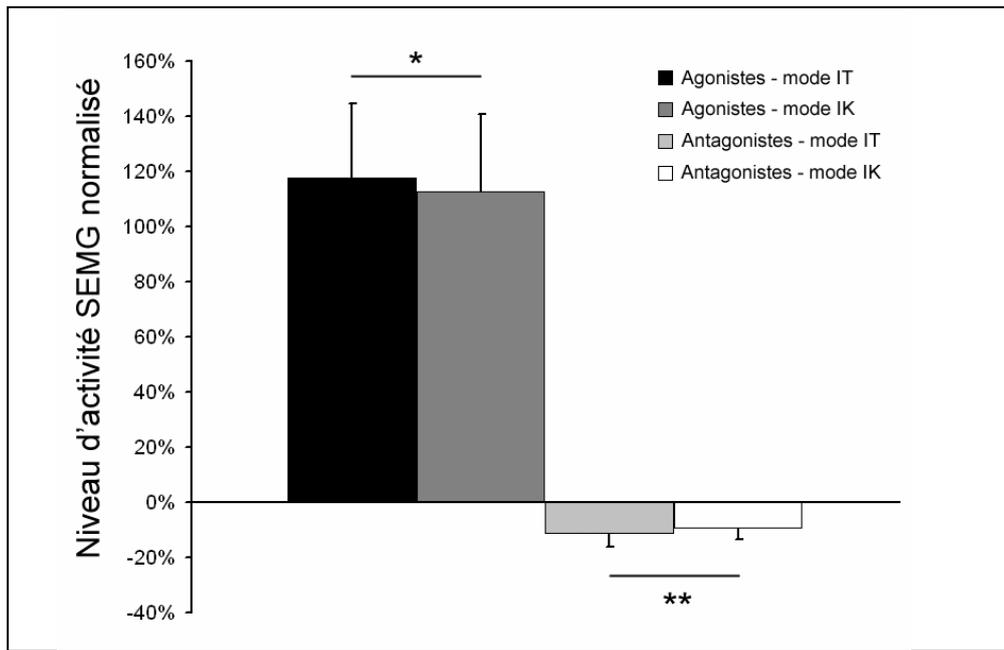
L'analyse statistique ne révèle aucun effet du mode de contraction et de la série, ni d'interaction entre ces deux facteurs sur la quantité totale de travail externe et la vitesse angulaire moyenne. En moyenne, la quantité totale de travail externe réalisée par série est de  $1108.9 \pm 300.4$  J en condition isotonique et de  $1078.5 \pm 275.9$  J en condition isocinétique. De même, la vitesse angulaire moyenne mesurée est de  $152.4 \pm 19.4^\circ \cdot s^{-1}$  en condition isotonique et de  $153.8 \pm 20.4^\circ \cdot s^{-1}$  en condition isocinétique.

#### 5.3.2. Nombre de répétitions

Pour chaque série,  $8 \pm 1.0$  répétitions sont nécessaires en mode isocinétique, pour effectuer une quantité totale de travail externe équivalente à celle réalisée lors des 8 répétitions isotoniques correspondantes. Il n'y a aucune différence significative, pour chaque série, entre le nombre  $n$  et le nombre de répétitions fixées en mode isotonique.

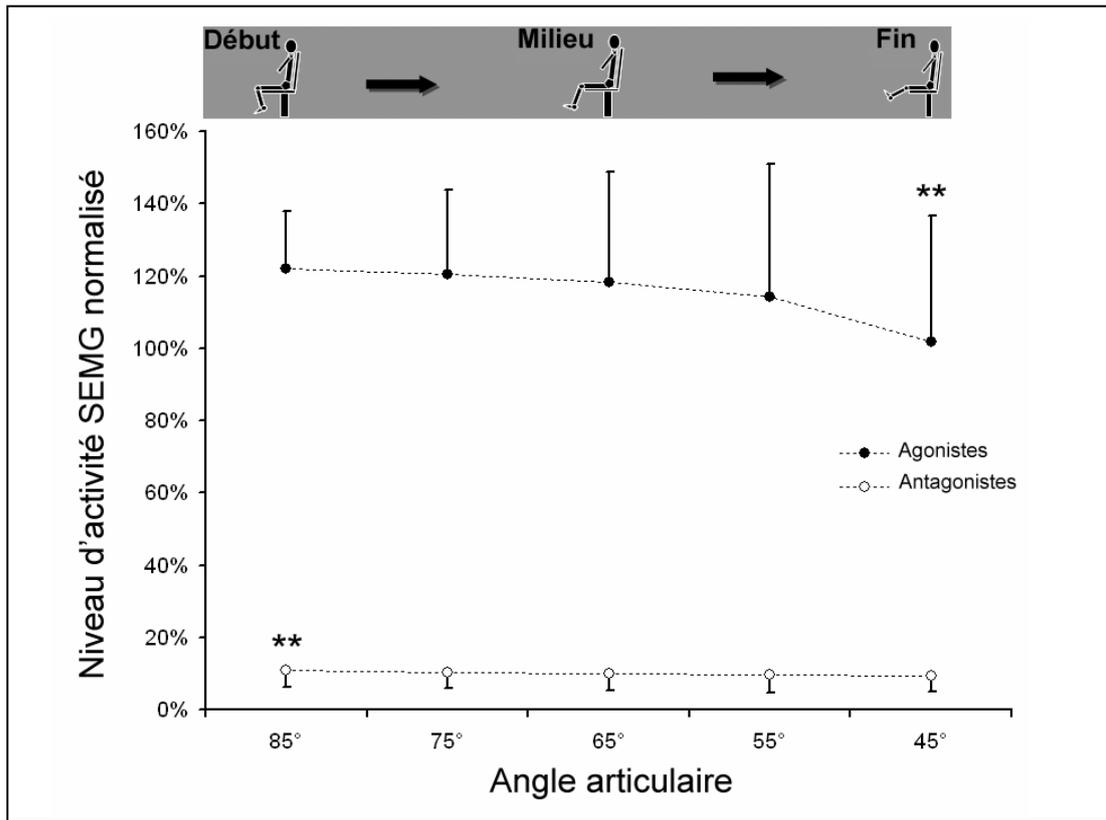
#### 5.3.3. Niveaux d'activité des muscles agonistes

L'analyse statistique indique un effet principal du mode de contraction ( $F = 5.3$  ;  $p < 0.05$ ) et de l'angle articulaire ( $F = 4.8$  ;  $p < 0.05$ ) sur les valeurs RMS des muscles agonistes. En moyenne, l'activité du quadriceps est significativement plus élevée de 4.5% en mode isotonique qu'en mode isocinétique ( $p < 0.05$  ; figure 5.2, p. 107). Par ailleurs, l'activité du quadriceps est significativement plus faible de 15.5% à  $45^\circ$  qu'à  $75^\circ$  (*i.e.*, en moyenne l'angle au pic de couple de force) ( $p < 0.01$  ; figure 5.3, p. 108). L'ANOVA n'indique aucun effet principal du muscle (figure 5.4, p. 109) mais elle montre une interaction mode  $\times$  muscle ( $F = 4$  ;  $p < 0.05$ ) et une double interaction mode  $\times$  muscle  $\times$  angle ( $F = 3$  ;  $p < 0.05$ ).



**Figure 5.2.** Niveaux d'activité et de co-activité des muscles agonistes et antagonistes lors d'extensions de la jambe en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK) (muscles et angles articulaires poolés). Les niveaux d'activité et de co-activité sont significativement plus élevés en mode isotonique qu'en mode isocinétique. Niveaux de significativité : \*  $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ .

En mode isotonique, l'activité du VL est significativement plus élevée que celle du VM (+10.9% ;  $p < 0.001$ ) et du RF (+7.6% ;  $p < 0.001$ ) tandis que les activités du VM et du RF ne sont pas significativement différentes ( $p > 0.05$  ; Tableau 5.I, p. 109). En mode isocinétique, l'activité du VL est significativement plus élevée que celle du RF (+13.9% ;  $p < 0.001$ ) et du VM (+19.9% ;  $p < 0.001$ ), et l'activité du VM est significativement plus élevée que celle du RF (+4.4% ;  $p < 0.05$  ; Tableau 5.I, p. 109). En outre, les activités du VM et du RF sont significativement supérieures en mode isotonique comparées au mode isocinétique (VM : +7.7%,  $p < 0.01$  et RF : +6.2%,  $p < 0.01$ ), tandis que l'activité du VL est similaire dans les 2 modes de contractions ( $p > 0.05$  ; Tableau 5.I, p. 109). La figure 5.5 (p. 110) synthétise les principaux résultats de la double interaction mode  $\times$  muscle  $\times$  angle.

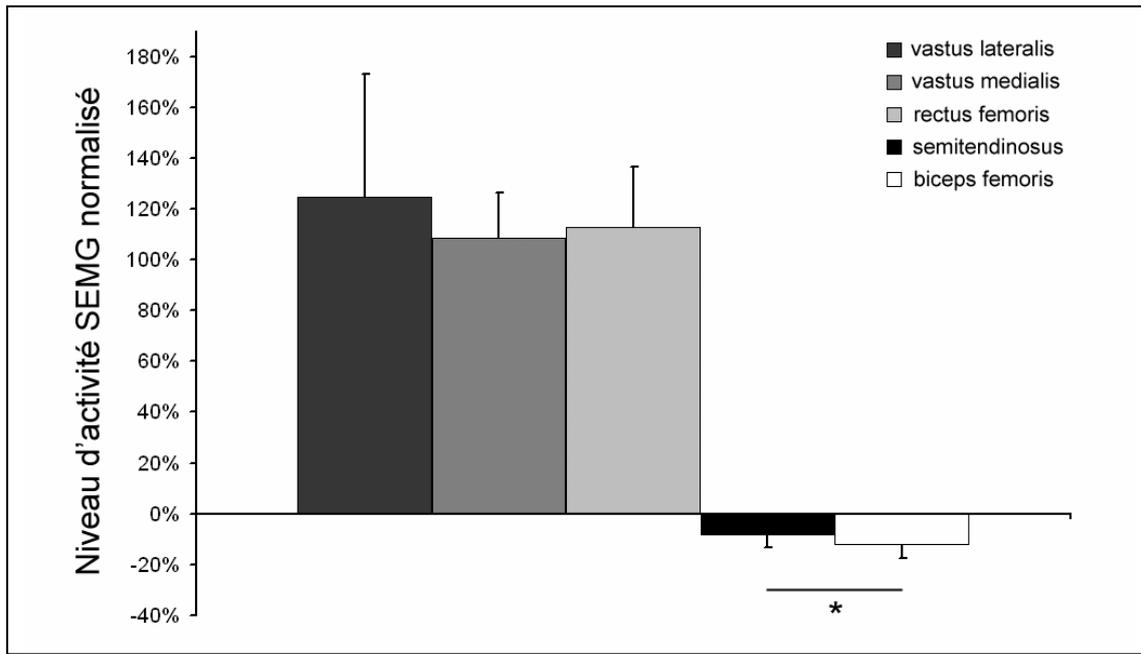


**Figure 5.3.** Niveaux d'activité et de co-activité des muscles agonistes et antagonistes lors d'extensions de la jambe, pour des angles articulaires de 85°, 75°, 65°, 55° et 45° (modes de contraction et muscles poolés). Le niveau d'activité est significativement plus faible à 45° qu'à 75° (angle de référence) et le niveau de co-activité est significativement plus élevé à 85° qu'à 45° (angle de référence). Les pictogrammes en haut de la figure indiquent la direction du mouvement. Niveau de significativité : \*\*  $p < 0.01$ .

### 5.3.4. Niveaux de co-activité des muscles antagonistes

L'analyse statistique révèle un effet principal du mode de contraction ( $F = 15.5$  ;  $p < 0.01$ ), de l'angle articulaire ( $F = 4.4$  ;  $p < 0.05$ ) et du muscle considéré ( $F = 6.5$  ;  $p < 0.05$ ) sur les valeurs RMS des muscles antagonistes. En moyenne, la co-activité des ischio-jambiers est significativement plus élevée de 21.1% en mode isotonique qu'en mode isocinétique ( $p < 0.01$  ; figure 5.2, p. 107). Par ailleurs, la co-activité des ischio-jambiers est significativement plus élevée de 15.2% à 85° qu'à 45° (*i.e.*, la valeur d'angle la plus proche de l'angle au « peak-torque ») ( $p < 0.01$  ; figure 5.3). Le niveau de co-activité du BF est également significativement plus élevé de 44.3% que celui du ST ( $p < 0.05$  ; figure 5.4, p. 109). L'ANOVA indique également une interaction mode  $\times$  angle ( $F = 4.4$  ;  $p < 0.05$ ).

## Étude 2 : Réponses aiguës du système neuromusculaire



**Figure 5.4.** Niveaux d'activité et de co-activité des différents muscles agonistes et antagonistes lors d'extensions de la jambe (modes de contraction et angles articulaires poolés). L'analyse des niveaux d'activité ne montre aucun effet principal du muscle. Cependant, le niveau de co-activité du biceps femoris est significativement plus élevé que celui du semitendinosus. Niveau de significativité : \*  $p < 0.05$ .

Les valeurs RMS des ischio-jambiers sont significativement plus élevées à 85° (+24.2% ;  $p < 0.001$ ), 75° (+18.2% ;  $p < 0.001$ ), 65° (+15.5% ;  $p < 0.01$ ) et 55° (+14.1% ;  $p < 0.01$ ) qu'à 45° en mode isotonique (figure 5.6, p. 111). Les valeurs RMS des ischio-jambiers sont significativement plus élevées à 85° (+23% ;  $p < 0.001$ ), 75° (+23.5% ;  $p < 0.001$ ), 65° (+25% ;  $p < 0.001$ ) et 55° (+29.8% ;  $p < 0.001$ ) en mode isotonique qu'en mode isocinétique (figure 5.6, p. 111).

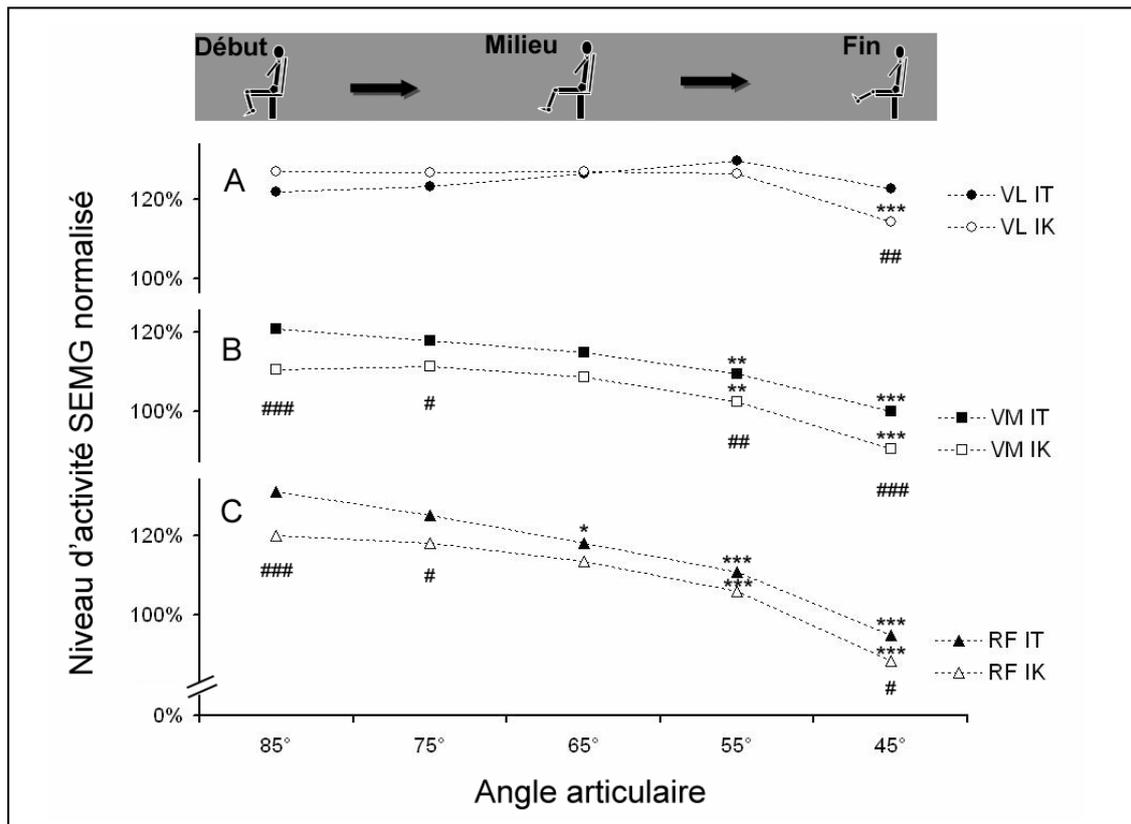
**Tableau 5.I.** Niveaux d'activité et de co-activité des muscles agonistes et antagonistes lors d'extensions de la jambe en mode isotonique (IT) et isocinétique (IK) en fonction du muscle considéré : vastus lateralis (VL), vastus medialis (VM), rectus femoris (RF), semitendinosus (ST) et biceps femoris (BF) (angles articulaires poolés).

	Niveau d'activité (%)			Niveau de co-activité (%)	
	VL	VM	RF	ST	BF
<b>mode IT</b>	124.9 ± 46.9 <sup>a</sup>	112.7 ± 19.7 <sup>**</sup>	116 ± 24.7 <sup>**</sup>	9.1 ± 5.3	13 ± 6.3
<b>mode IK</b>	124.5 ± 50.5 <sup>b</sup>	104.6 ± 17	109.2 ± 23.6 <sup>c</sup>	7.4 ± 4.9	10.8 ± 4.7

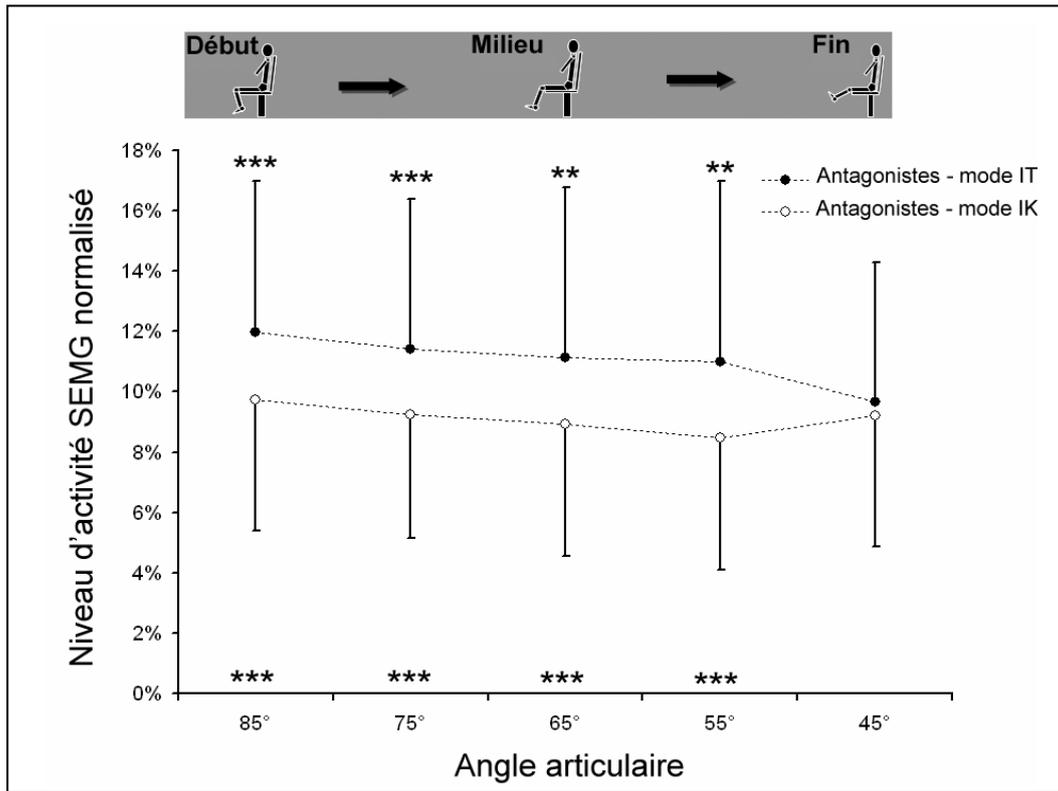
<sup>\*\*</sup> significativement différent ( $p < 0.01$ ) du mode IK ; <sup>a</sup> significativement différent ( $p < 0.001$ ) de VM et RF en mode IT ; <sup>b</sup> significativement différent ( $p < 0.001$ ) de VM et RF en mode IK ; <sup>c</sup> significativement différent ( $p < 0.05$ ) de VM en mode IK

### 5.3.5. Rapport $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$

L'analyse statistique révèle un effet principal du mode de contraction ( $F = 5.8$  ;  $p < 0.05$ ) sur le rapport  $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$ , mais aucun effet de l'angle articulaire ni d'interaction mode  $\times$  angle. En moyenne, le rapport  $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$  est significativement plus élevé de 15% en mode isotonique ( $8.8\% \pm 3.7\%$ ) qu'en mode isocinétique ( $7.6\% \pm 3.2\%$ ) ( $p < 0.05$ ).



**Figure 5.5.** Niveaux d'activité des muscles vastus lateralis (VL) (A), vastus medialis (VM) (B) et rectus femoris (RF) (C) lors d'extensions de la jambe en mode isotonique (IT) et isocinétique (IK). Par souci de clarté, les écart-types ne sont pas représentés sur cette figure. Les pictogrammes en haut de la figure indiquent la direction du mouvement. Les niveaux de significativité : \*  $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ ; \*\*\*  $p < 0.001$ , représentés au-dessus des courbes isotoniques et isocinétiques, indiquent une différence entre l'angle articulaire considéré et l'angle de référence (75°). Les niveaux de significativité : #  $p < 0.05$ ; ##  $p < 0.01$ ; ###  $p < 0.001$ , représentés en-dessous des courbes isotoniques et isocinétiques, indiquent une différence entre les deux modes de contraction.



**Figure 5.6.** Niveaux de co-activité des muscles antagonistes lors d'extensions de la jambe en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK) (muscles poolés). Le niveau de co-activité des muscles antagonistes est significativement plus élevé à 85°, 75°, 65° et 55° comparé à 45° (angle de référence), en mode isotonique (niveaux de significativité représentés en haut de la figure). Aucune différence significative n'est observée entre les différents angles articulaires et 45°, en mode isocinétique. Le niveau de co-activité des muscles antagonistes est significativement plus élevé en mode isotonique qu'en mode isocinétique à 85°, 75°, 65° et 55° (niveaux de significativité représentés en bas de la figure). Les images en haut de la figure indiquent la direction du mouvement. Niveaux de significativité : \*\*  $p < 0.01$ ; \*\*\*  $p < 0.001$ .

## 5.4. Discussion

Les objectifs de cette étude étaient d'analyser l'effet du mode de contraction (*i.e.*, mode isotonique concentrique vs. mode isocinétique concentrique), de l'angle articulaire et du muscle étudié sur le niveau d'activité des muscles agonistes et le niveau de co-activité des muscles antagonistes lors de mouvements standardisés d'extension de la jambe. Aussi, dans cette étude, la procédure de standardisation (développée lors de l'étude 1) est effective puisqu'il n'y a aucune différence significative entre les modes isotonique et isocinétique concernant la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée. Par ailleurs, les résultats obtenus indiquent que le nombre de répétitions nécessaires pour effectuer une même quantité de travail est le même en modes isotonique et

isocinétique, ce qui confirme les résultats déjà obtenus dans l'étude 1. Les différences obtenues au niveau de l'activité des muscles agonistes et/ou de la co-activité des muscles antagonistes, entre les modes isotonique et isocinétique, pourraient expliquer ce résultat, puisque ceux-ci peuvent influencer la quantité de travail externe réalisée par répétition.

### **5.4.1. Influence du mode de contraction**

Nos résultats montrent tout d'abord que le niveau d'activité des muscles agonistes est significativement supérieur en mode isotonique comparé au mode isocinétique. Par ailleurs, compte-tenu des résultats obtenus lors de l'étude 1, nous avons évoqué que le niveau d'activité des muscles agonistes pouvait être supérieure en mode isotonique comparé au mode isocinétique. Les résultats observés dans cette étude confirment donc cette hypothèse. En outre, ces résultats vont dans le sens de ceux obtenus par Schmitz et Westwood (2001) puisque ces auteurs ont montré que pour une même quantité de travail réalisée, l'activité SEMG du quadriceps est significativement plus élevée au cours d'une extension de la jambe en mode isotonique par rapport au mode isocinétique. Néanmoins, dans notre étude, nous obtenons en moyenne une différence de 5% entre les deux modes de contraction tandis que Schmitz et Westwood (2001) ont déterminé, en moyenne, une différence de 84%, ce qui pourraient s'expliquer en partie par des différences au niveau du protocole expérimental. En effet, dans notre étude, nous avons utilisé un niveau de couple de force équivalent à 40% de  $CMVI_{ext}$  en mode isotonique. Cette mesure était réalisée à l'angle au « peak-torque » et déterminée individuellement pour chacun des sujets ( $75^\circ$  en moyenne). Comparativement, Schmitz et Westwood (2001) ont utilisé un niveau de couple de force équivalent à 50% de  $CMVI_{ext}$  mesuré à  $90^\circ$  pour tous les sujets. Ces auteurs ont utilisé une valeur de 50% car celle-ci représentait le niveau de couple de force le plus élevé pour lequel les sujets parvenaient à mobiliser leur jambe sur la totalité de l'amplitude de mouvement (*i.e.*,  $90^\circ - 0^\circ$  ;  $0^\circ =$  position horizontale). Cependant, dans notre étude, des résultats préliminaires nous avaient permis d'identifier le niveau de couple de force pour lequel nos sujets pouvaient mobiliser leur jambe jusqu'à  $25^\circ$  (amplitude de mouvement :  $105^\circ - 25^\circ$ ) : celui-ci était équivalent à 40% de  $CMVI_{ext}$ . Par ailleurs, Schmitz et Westwood (2001) ont présélectionné une vitesse angulaire de  $180^\circ \cdot s^{-1}$  pour tous les sujets en mode isocinétique, tandis que dans notre étude, la vitesse angulaire présélectionnée ( $150^\circ \cdot s^{-1}$  en moyenne) était individualisée pour chaque série et dépendait de la vitesse angulaire moyenne mesurée lors de la série isotonique correspondante.

## Étude 2 : Réponses aiguës du système neuromusculaire

Dans notre étude, l'activité plus élevée des muscles du quadriceps en mode isotonique par rapport au mode isocinétique pourrait s'expliquer en premier lieu, par une différence de couple de force développé au cours des répétitions, entre ces deux modes de contraction. Néanmoins, la quantité de travail étant égalisée et l'amplitude articulaire de mouvement étant la même dans ces deux modalités de contraction, il pouvait raisonnablement être considéré que le couple moyen développé par répétition était peu différent entre ces deux modes de contractions. De fait, nos résultats indiquent que le couple de force moyen développé en mode isotonique ( $99 \pm 29.7$  N.m) est similaire à celui généré en mode isocinétique ( $100.9 \pm 31$  N.m). L'activité plus importante du quadriceps en mode isotonique par rapport au mode isocinétique ne semble donc pas pouvoir s'expliquer par une différence de niveau de couple de force développé entre les modes isotonique et isocinétique. Néanmoins, celle-ci pourrait être liée à des différences de vitesse angulaire de mouvement entre ces deux modes de contraction. En effet, un mouvement isotonique génère des variations importantes de la vitesse angulaire instantanée comparé au mode isocinétique où la vitesse angulaire reste constante (Tableau 5.II).

**Tableau 5.II.** Vitesse angulaire calculée pour les 5 angles considérés (i.e.,  $10^\circ$  avant et  $10^\circ$  après l'angle cible) en modes de contraction isotonique (IT) et isocinétique (IK).

Angle		85°	75°	65°	55°	45°
Vitesse angulaire ( $^\circ \cdot s^{-1}$ )	Mode IT	169.7 $\pm 4.9$	218.1 $\pm 7.6$	246.4 $\pm 10.2$	257.2 $\pm 12.9$	241.6 $\pm 16.9$
	Mode IK	147.7 $\pm 0.7$	153.3 $\pm 0.1$	153.2 $\pm 0.1$	153.2 $\pm 0.0$	152.8 $\pm 0.1$

Certains auteurs ont déjà montré que le niveau d'activité SEMG des muscles agonistes augmente avec la vitesse de mouvement lors de contractions concentriques (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2002; Bigland & Lippold, 1954). Les auteurs de ces différentes études ont expliqué ce phénomène par un mécanisme d'inhibition de la commande nerveuse qui interviendrait aux vitesses lentes (jusqu'à  $60^\circ \cdot s^{-1}$ ) du fait des tensions musculaires importantes générées, mais qui ne s'observerait pas pour des vitesses plus élevées. Cette inhibition de la commande nerveuse pourrait être régulée par des facteurs centraux (influences supra-spinales) et/ou périphériques (afférences Ib des OTG ou afférences des récepteurs articulaires) (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2002). Cependant, toutes les études ne rapportent pas ce type de résultat. Ainsi, certains auteurs n'ont montré aucun effet de la vitesse de mouvement

## Étude 2 : Réponses aiguës du système neuromusculaire

---

sur le niveau d'activité SEMG des muscles du quadriceps, lors de mouvements isocinétiques d'extension de la jambe réalisés à 30, 60, 90 et 120°.s<sup>-1</sup> (Rothstein *et al.*, 1983). D'autres auteurs ont même observé, en mode isocinétique, une diminution linéaire du niveau d'activité SEMG des fléchisseurs du bras lorsque la vitesse de mouvement augmente (Barnes, 1980). Cependant, les mécanismes physiologiques permettant d'expliquer cette diminution de l'activité SEMG n'ont pas été clairement déterminés. Ces divergences de résultats concernant l'influence de la vitesse de mouvement sur le niveau d'activité SEMG des muscles agonistes pourraient provenir du groupe musculaire étudié (fléchisseurs plantaires du pied ; extenseurs de la jambe ; fléchisseurs du bras) et/ou de la gamme de vitesses testées (5°.s<sup>-1</sup> à 60°.s<sup>-1</sup> ; 30°.s<sup>-1</sup> vs. 240°.s<sup>-1</sup> ; 60°.s<sup>-1</sup> vs. 120°.s<sup>-1</sup> ; 30°.s<sup>-1</sup> à 120°.s<sup>-1</sup>) (Purkayastha *et al.*, 2006). Par ailleurs, aucune étude ne semble s'être intéressée à l'évolution de l'activité SEMG des muscles agonistes pour des vitesses intermédiaires à élevées (*e.g.*, 120°.s<sup>-1</sup> à 240°.s<sup>-1</sup>). Dans notre étude, nos résultats révèlent que la différence d'activité SEMG des muscles agonistes entre les modes isotonique et isocinétique reste la même entre 85° et 55° (4.5% et 4.3% respectivement pour ces deux angles), malgré les variations de la vitesse de mouvement en mode isotonique. Cependant, dans le même temps, la différence de vitesse angulaire augmente de 22°.s<sup>-1</sup> à 85° à 104°.s<sup>-1</sup> à 55° entre ces deux modes (voir Tableau 5.II, p. 113). Par conséquent, dans notre étude, la plus grande activité SEMG mesurée en mode isotonique ne semble pas associée aux variations importantes de vitesse angulaire instantanée en mode isotonique comparé au mode isocinétique. L'étendue des vitesses considérées en mode isotonique dans notre étude (150°.s<sup>-1</sup> à 260°.s<sup>-1</sup>) pourrait expliquer en partie ce résultat. En effet, le mécanisme d'inhibition de la commande nerveuse décrit ci-dessus ne semble intervenir qu'aux vitesses lentes (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2002; Bigland & Lippold, 1954). D'autre part, cette variation d'activité SEMG observée entre les modes isotonique et isocinétique peut aussi s'expliquer en partie par un recrutement des unités motrices et/ou une fréquence de décharge de ces unités motrices différents entre ces deux modes de contraction (Schmitz & Westwood, 2001). Néanmoins, la technique d'investigation utilisée dans notre étude ne permet pas d'identifier l'influence de ces deux mécanismes au cours de ces deux modes de contraction.

Nos résultats indiquent également que le niveau de co-activité des muscles antagonistes est significativement supérieur en mode isotonique (+21%) comparé au mode isocinétique. Par conséquent, les résultats de cette étude ne vont pas dans le sens de l'hypothèse que nous évoquions en introduction, qui postulait que le niveau de co-activité des

ischio-jambiers serait plus élevé en mode isocinétique comparé au mode isotonique. Par ailleurs, ces résultats suggèrent que des mécanismes nerveux pourraient réguler à la fois l'activation des muscles agonistes et la co-activation des muscles antagonistes puisque les groupes musculaires agonistes et antagonistes présentent tous les deux des niveaux d'activité / co-activité supérieurs en mode isotonique comparé au mode isocinétique. En effet, les résultats de certaines études suggèrent que la co-activité des muscles antagonistes pourrait résulter d'une commande motrice commune (« common drive ») générée à un niveau supra-spinal, qui contrôlerait à la fois le recrutement du pool de motoneurones des muscles agonistes et antagonistes (Basmajian & de Luca, 1985; Mullany *et al.*, 2002; Psek & Cafarelli, 1993). Cependant, cette différence d'activité et de co-activité SEMG entre les modes isotonique et isocinétique est plus importante pour la co-activité des ischio-jambiers (21%) que pour l'activité du quadriceps (5%). Le rapport  $SEMG_{(ST+BF)} / SEMG_{(VL+VM+RF)}$  reste ainsi significativement plus élevé en mode isotonique (+15%) qu'en mode isocinétique. Par conséquent, le mode isotonique induit une augmentation spécifique du niveau de co-activité des muscles antagonistes par rapport au mode isocinétique. Les variations importantes de vitesse angulaire instantanée survenant lors des mouvements isotoniques, comparé à la vitesse angulaire constante en mode isocinétique, pourrait partiellement expliquer ce niveau de co-activité plus élevée des ischio-jambiers en mode isotonique. En effet, nos résultats indiquent que la différence de co-activité entre les modes isotonique et isocinétique augmente entre 85° et 55° (respectivement de 23% à 29.8%) de même que la différence de vitesse angulaire s'accroît entre ces deux modes ( $22^{\circ}.s^{-1}$  à 85° et  $104^{\circ}.s^{-1}$  à 55°, voir Tableau 5.II, p. 113). Weir *et al.* (1998) ont également montré une augmentation du niveau de co-activité des muscles antagonistes avec la vitesse de mouvement alors que d'autres études n'ont indiqué aucun effet de la vitesse sur ces niveaux de co-activité (Hubley-Kozey & Earl, 2000; Osternig *et al.*, 1984). Cependant, ces études se sont intéressées uniquement à des mouvements réalisés en mode isocinétique et pas à des mouvements réalisés en mode isotonique.

### **5.4.2. Influence de l'angle articulaire**

Les résultats de cette étude indiquent que le niveau d'activité du quadriceps (lorsque les modes de contraction et les muscles sont poolés) est 16% plus faible à la fin de l'amplitude articulaire (45°) par rapport à l'angle de référence (75°). Ces résultats vont dans le sens de ceux obtenus par Babault *et al.* (2003). En effet, ces auteurs ont montré qu'au cours d'un mouvement isocinétique d'extension de la jambe à  $120^{\circ}.s^{-1}$ , le niveau d'activation mesuré par

« twitch interpolation » est plus faible lorsque le muscle est en position raccourcie (*i.e.*, jambe tendue) que lorsque le muscle est en position intermédiaire ou allongée. Babault *et al.* (2003) ont ainsi suggéré qu'en position jambe tendue, la sensibilité des récepteurs articulaires est plus élevée, ce qui peut induire une inhibition plus importante. Par ailleurs, ils ont aussi évoqué que l'activité des fuseaux neuromusculaires est normalement réduite lorsque le muscle est raccourci puisque la réponse du fuseau neuromusculaire est liée au degré d'étirement musculaire (Babault *et al.*, 2003). Par conséquent, la plus faible activité SEMG observée dans notre étude, à la fin de l'amplitude articulaire, pourrait être liée à ces deux mécanismes.

Nos résultats révèlent également que l'angle articulaire a un effet sur la co-activité des muscles antagonistes. En effet, le niveau de co-activité des ischio-jambiers (lorsque les modes de contraction et les muscles sont poolés) est 15% plus élevé au début du mouvement (85°) comparé à l'angle de référence (45°). Certaines études ont déjà montré un effet de l'angle articulaire sur la co-activité des muscles ischio-jambiers (Baratta *et al.*, 1988; Osternig *et al.*, 1986). Ainsi, lors de mouvements isocinétiques, Baratta *et al.* (1988) ont observé un niveau de co-activité significativement plus élevé en position jambe fléchie (110° ; 0° = extension complète de la jambe) et jambe tendue (0°-10°) comparé au reste de l'amplitude articulaire. Ces auteurs ont suggéré que la co-activité des ischio-jambiers augmentait au fur et à mesure que la longueur du bras de levier des muscles diminuait. En effet, l'élévation du niveau de co-activité aux angles articulaires extrêmes compenserait la variation de longueur du bras de levier au cours du mouvement et permettrait alors aux muscles ischio-jambiers de développer un couple de force (opposé à celui généré par les muscles agonistes) constant. Cependant, cette hypothèse n'est pas vérifiée dans notre étude puisque les muscles ischio-jambiers montrent un niveau de co-activité élevé seulement au début du mouvement (85°). L'analyse *post-hoc* de l'interaction mode × angle indique par ailleurs que cet effet de l'angle articulaire n'est significatif qu'en mode isotonique, mode dans lequel le niveau de co-activité des ischio-jambiers est plus élevé à 85°, 75°, 65° et 55° par rapport à 45°. Le fait que les sujets aient à exercer, en mode isotonique, un niveau de couple de force équivalent à 40% de  $CMVI_{ext}$  avant que le mouvement ne soit initié pourrait être à l'origine de ce résultat. Par ailleurs, l'absence d'effet de l'angle articulaire sur la co-activité des ischio-jambiers, en mode isocinétique, semble aller dans le sens des résultats d'une étude récente (Beltman *et al.*, 2003). En effet, cette étude indique que le niveau de co-activité des muscles ischio-jambiers est indépendant de l'angle articulaire lors d'extensions isométriques de la jambe.

### 5.4.3. Influence du muscle considéré

Dans cette étude, le muscle VL atteint le niveau d'activité le plus élevé des 3 chefs superficiels du quadriceps et ce, dans les deux modes de contraction. Une étude récente a montré que l'activité du VL était significativement supérieure à celles du VM et du RF lors des phases isométrique et excentrique d'extensions spécifiques de la jambe (Pincivero *et al.*, 2006). Ces mouvements consistaient à soulever une charge égale à 50% de la 1 RM (phase concentrique), à la maintenir pendant 2 s (phase isométrique) puis à redescendre la charge à son niveau initial de manière contrôlée (phase excentrique). Cependant, ces auteurs n'ont pas montré de différences significatives d'activité entre ces 3 muscles lors de la phase concentrique. Par ailleurs, la double interaction mode  $\times$  muscle  $\times$  angle observée dans notre étude montre un patron d'activité spécifique du VL comparé aux muscles VM et RF (voir figure 5.5, p. 110). En effet, en mode isotonique, l'activité du VL reste constante sur toute l'amplitude articulaire, et elle diminue à la fin du mouvement en mode isocinétique (-7.7% à 45°), tandis que l'activité du VM et du RF diminuent à la fin de l'amplitude articulaire (entre -14.1% et -22%) dans les deux modes de contraction. Cette activité spécifique du VL est en désaccord avec l'étude de Schmitz et Westwood (2001) qui n'ont trouvé aucun effet du muscle considéré (muscles VL et VM ; le RF n'étant pas étudié) ni d'interaction entre le muscle étudié et le mode de contraction. En outre, les muscles VM et RF montrent une activité plus élevée en mode isotonique comparé au mode isocinétique (lorsque les angles articulaires sont poolés) tandis que l'activité du muscle VL reste la même entre les deux modes de contraction (voir Tableau 5.I). Par conséquent, dans notre étude, seules les augmentations d'activité du VM et du RF en mode isotonique peuvent expliquer le niveau d'activité plus important des muscles agonistes en mode isotonique comparé au mode isocinétique.

Cette étude montre également qu'en moyenne, la co-activité du BF est 44% plus élevée que celle du ST (lorsque les modes de contraction et les angles articulaires sont poolés). Ce résultat est en accord avec ceux d'Aagaard *et al.* (2000a) et Miller *et al.* (2000). En effet, ces auteurs ont montré que la co-activité des ischio-jambiers était 3 fois plus importante pour le BF que pour le ST lors d'extensions isocinétiques de la jambe à différentes vitesses (30, 60, 180, 300°.s<sup>-1</sup>). Aagaard *et al.* (2000) ont suggéré que la co-activité plus importante du BF pouvait être une stratégie du système nerveux visant à protéger l'articulation du genou contre une rotation interne du tibia induite par la contraction du quadriceps lors d'un mouvement d'extension de la jambe. Ce mécanisme nerveux,

probablement d'origine spinale, pourrait ainsi expliquer notre résultat concernant l'effet du muscle considéré sur le niveau de co-activité des ischio-jambiers. Cependant, cette hypothèse reste discutée puisque d'un point de vue anatomique et compte-tenu de la configuration des surfaces articulaires du tibia et du fémur, il s'opère également une rotation automatique externe du genou lors d'un mouvement d'extension de la jambe.

### 5.5. Conclusion

Cette étude montre que des extensions de la jambe réalisées en mode isotonique induisent un niveau d'activité du quadriceps et un niveau de co-activité des ischio-jambiers plus élevés qu'en mode isocinétique. Les variations de vitesse angulaire instantanée observées en mode isotonique ne semblent pas pouvoir expliquer cette différence d'activité pour les muscles agonistes mais elles pourraient être en partie à l'origine de cette différence concernant le niveau de co-activité des muscles antagonistes. Nos résultats révèlent également que les niveaux de sollicitations des muscles agonistes et antagonistes diminuent à la fin de l'amplitude articulaire, et que les niveaux d'activité du quadriceps et de co-activité des ischio-jambiers varient en fonction du muscle étudié. Ces variations d'activité lors des mouvements d'extensions isotoniques et isocinétiques de la jambe pourraient être régulées par des mécanismes spinaux (afférences des récepteurs articulaires, des FNM et des OTG) et/ou supra-spinaux (inhibition de la commande nerveuse, commande motrice commune aux muscles agonistes et antagonistes). Des méthodes d'investigations complémentaires (techniques de réflexologie, électromyographie intramusculaire) pourraient permettre d'apporter de nouvelles connaissances concernant les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la régulation de l'activité des muscles agonistes et antagonistes.

### En résumé

Le but de cette étude était d'analyser l'effet du mode de contraction (isotonique vs. isocinétique en condition concentrique), de l'angle articulaire et du muscle étudié sur les niveaux d'activités des muscles agonistes et les niveaux de co-activité des muscles antagonistes, lors de mouvements standardisés d'extension de la jambe.

Pour cela, 12 sujets adultes sains ont réalisé 3 séries de 8 extensions de la jambe en mode isotonique, à 40% de leur couple de force maximal volontaire isométrique, suivi de 3 séries de « n » extensions de la jambe en mode isocinétique. La quantité totale de travail externe et la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurées au cours de chaque série de mouvements ont été standardisées dans les deux modes de contraction. Les niveaux d'activité SEMG des muscles *vastus medialis* (VM), *vastus lateralis* (VL) et *rectus femoris* (RF), ainsi que les niveaux de co-activité des muscles *semitendinosus* (ST) et *biceps femoris* (BF) ont été enregistrés. Les valeurs de RMS ont ensuite été calculées, pour chaque mouvement d'extension de la jambe, tous les 10° entre 85° et 45° (0° = position horizontale).

Les niveaux d'activité des muscles agonistes et les niveaux de co-activité des muscles antagonistes sont significativement plus élevés en mode isotonique qu'en mode isocinétique. L'activité des muscles du quadriceps (agonistes) et la co-activité des ischio-jambiers (antagonistes) sont plus faibles en position jambe tendue dans les 2 modes de contraction. Concernant les muscles agonistes, le VL révèle un patron d'activité spécifique comparé aux VM et RF, tandis qu'au niveau des muscles antagonistes, le BF montre un niveau de co-activité significativement plus élevé que le ST dans les 2 modes de contraction.

Cette étude indique que le mode de contraction, l'angle articulaire et le muscle étudié influencent à la fois l'activité des muscles agonistes et la co-activité des muscles antagonistes. Des mécanismes spinaux (afférences issues des récepteurs articulaires, des FNM et des OTG) et supra-spinaux (inhibition de la commande nerveuse, commande motrice commune aux muscles agonistes et antagonistes) pourraient être responsables de ces variations de niveau d'activité des muscles agonistes et de niveau de co-activité des muscles antagonistes.

---

# CHAPITRE 6

---

## Étude 3\* :

# Adaptations chroniques du système neuromusculaire à un entraînement de type isotonique vs. isocinétique concentrique

<b>6.1. Introduction</b> .....	<b>121</b>
<b>6.2. Protocole expérimental</b> .....	<b>123</b>
6.2.1. Population .....	123
6.2.2. Design expérimental .....	123
6.2.3. Protocoles de test .....	124
6.2.4. Programmes d'entraînement .....	127
6.2.5. Standardisation des programmes d'entraînement .....	129
6.2.6. Méthode de « twitch interpolation » par myostimulation .....	129
6.2.7. Analyse des données .....	131
6.2.8. Analyse statistique .....	132
<b>6.3. Résultats</b> .....	<b>133</b>
6.3.1. Standardisation de la charge de travail .....	133
6.3.2. Tests isotoniques .....	134
6.3.3. Tests isocinétiques .....	138
6.3.4. Tests isométriques .....	146
6.3.5. Tests de myostimulation .....	152
<b>6.4. Discussion</b> .....	<b>152</b>
6.4.1. Procédure de standardisation .....	153
6.4.2. Augmentation des capacités de production de force .....	154
6.4.3. Évolution des niveaux d'activité et de co-activité musculaires .....	158
6.4.4. Évolution du niveau d'inhibition musculaire .....	161
6.4.5. Réflexion sur la méthodologie utilisée .....	162
<b>6.5. Conclusion</b> .....	<b>166</b>

---

\* Étude financée par une subvention de l'Association Française contre les Myopathies

### 6.1. Introduction

Plusieurs études (présentées dans le chapitre 3) se sont intéressées soit aux effets d'un entraînement isotonique, soit à ceux d'entraînement isocinétique sur le système neuromusculaire. Ces travaux ont mis en évidence des gains de couple de force maximal significatifs après entraînement, qui restent cependant très variables selon le programme d'entraînement suivi et la modalité de test utilisée (voir tableau 3.I, p. 50-51 pour les protocoles d'entraînement en mode isotonique, et tableau 3.II, p. 55-57 pour les protocoles d'entraînement en mode isocinétique). Par ailleurs, les rares études qui se sont attachées à comparer les effets d'un entraînement isotonique à ceux d'un entraînement isocinétique ont conduit à des résultats contradictoires (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996) (voir tableau 3.III, p. 67-69). La diversité des protocoles et des ergomètres utilisés et surtout l'absence de standardisation de la quantité de travail et de la vitesse de mouvement sont potentiellement à l'origine de ces désaccords. De plus, ces études se sont uniquement intéressées à l'analyse comparative des gains de couple de force obtenus au cours de ces deux modes d'entraînement. Seule l'étude d'O'Hagan *et al.* (1995) s'est intéressée aux adaptations structurales induites par ces deux modalités de contraction, sur les muscles fléchisseurs du bras. Leurs résultats indiquent une hypertrophie du *brachialis* significativement plus importante après un programme d'entraînement en mode isotonique (+45.6%) qu'après un programme d'entraînement en mode isocinétique (+29.5%). Néanmoins, le degré d'hypertrophie du *biceps brachii* et l'augmentation de la section transversale totale des fléchisseurs du bras (*i.e.*, *brachialis* + *biceps brachii*) étaient identiques pour les deux bras. A notre connaissance, aucune étude ne s'est attachée à analyser et à comparer les adaptations nerveuses induites par ces deux modalités d'entraînement. Pourtant, ce type d'adaptation pourrait permettre d'expliquer en partie l'origine des gains de couple de force observés après de tels programmes d'entraînement, notamment au cours des premières semaines (Moritani & deVries, 1979; Sale, 1988).

En effet, de nombreuses études indiquent qu'au cours d'un entraînement en force, le système neuromusculaire modifie ses stratégies nerveuses de régulation du couple de force (voir chapitre 2). Ces études rapportent une augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes potentiellement liée à un plus grand nombre d'unités motrices recrutées (partie 2.1.1, p. 34), une élévation de la fréquence de décharge des unités motrices (partie 2.1.2, p. 35) et/ou à une meilleure synchronisation des décharges de ces unités motrices (partie 2.1.3,

p. 37). Certains auteurs ont également observé, suite à un programme d'entraînement en force, une diminution du niveau d'inhibition s'exerçant sur les motoneurons  $\alpha$  des muscles agonistes, liée à une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées, (partie 2.1.1, p. 34). D'autres travaux ont mis en évidence une diminution du niveau de co-activité des muscles antagonistes associée à un gain de couple de force maximal (partie 2.2, p. 39) alors que certaines études n'indiquent aucune modification de ce niveau de co-activité après un entraînement en force (Hortobagyi *et al.*, 1996; Morse *et al.*, 2005; Reeves *et al.*, 2004a).

Aussi, les objectifs de cette étude sont (i) d'analyser comparativement l'évolution des capacités de production de force des extenseurs de la jambe induites par 8 semaines d'entraînement isotonique et isocinétique ; (ii) de déterminer, au moyen de l'électromyographie de surface et de la technique de « twitch interpolation », les adaptations nerveuses potentielles en termes de niveau d'activité des muscles agonistes, de niveau de co-activité des muscles antagonistes et de niveau d'inhibition musculaire. Afin de pouvoir comparer les effets de ces deux programmes d'entraînement sur le système neuromusculaire, la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement ont été standardisées. Compte-tenu des caractéristiques biomécaniques de chacune des modalités de contraction et du principe de spécificité du mode d'entraînement, des gains spécifiques de vitesse angulaire maximale (en condition isotonique) et de couple de force maximal (en conditions isocinétique et isométrique) sont attendus suite aux programmes d'entraînement isotonique et isocinétique. Ainsi, un entraînement isotonique pourrait induire préférentiellement des gains de vitesse angulaire maximale et des gains de couple de force maximal isométrique au début et à la fin de l'amplitude articulaire tandis qu'un entraînement isocinétique impliquerait plutôt des gains de couple de force maximal, principalement à la vitesse d'entraînement, et des gains de couple de force maximal isométrique au milieu de l'amplitude articulaire. Par ailleurs, une augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes, une diminution du niveau de co-activité des muscles antagonistes et/ou une réduction du niveau d'inhibition musculaire pourraient être observées à la suite de ces deux programmes d'entraînement. Ceci permettrait alors d'expliquer en partie l'amélioration potentielle des capacités de production de force. Aussi, compte-tenu des résultats précédemment observés lors de l'étude 2 (*i.e.*, un niveau d'activité et de co-activité supérieurs en mode isotonique comparé au mode isocinétique), il est possible que ces paramètres nerveux évoluent différemment entre les deux modes de contraction.

## **6.2. Protocole expérimental**

### **6.2.1. Population**

Trente sujets masculins, étudiants en activités physiques et sportives, ont participé à cette étude. Aucun des participants n'avait d'antécédent de blessures au niveau du membre étudié (et plus particulièrement au niveau de l'articulation du genou), durant les trois années précédant le début de l'étude. Avant de signer un formulaire de consentement de participation éclairé, tous les sujets ont été préalablement informés de la nature et du but de l'étude. Celle-ci était conduite conformément à la déclaration d'Helsinki (1964). Après une première séance de familiarisation, ces 30 sujets ont été répartis, de façon homogène selon leur âge, leur taille, leur poids et leur capacité de production de force, dans l'un des 3 groupes suivants : un groupe isotonique (groupe IT) suivant le programme d'entraînement en mode isotonique, un groupe isocinétique (groupe IK) suivant le programme d'entraînement en mode isocinétique et un groupe contrôle (groupe C) ne s'entraînant pas durant tout le déroulement de l'étude (tableau 6.I). Par ailleurs, tous les sujets participaient aux différents cycles d'activité physique et sportive (*e.g.*, une activité de sport collectif, de sport de raquette, une activité gymnique, athlétique, etc.) inclus dans leur cursus universitaire, pendant la durée de l'étude.

**Tableau 6.I.** *Caractéristiques des différents groupes expérimentaux : isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).*

<b>Groupe</b>	<b>Effectif</b>	<b>Taille (cm)</b>	<b>Poids (kg)</b>	<b>Âge (années)</b>	<b>% MG</b>	<b>MVC (N.m)</b>
IT	11	179.3 ± 3.2	75.9 ± 5.5	20.6 ± 2.5	16 ± 2.5	272 ± 38.9
IK	11	177.9 ± 7	72 ± 7	20.5 ± 1.8	14.8 ± 3.6	274.2 ± 54.6
C	8	175.3 ± 4	74.7 ± 11.8	20.9 ± 2.7	18.6 ± 7.7	258.6 ± 22.3

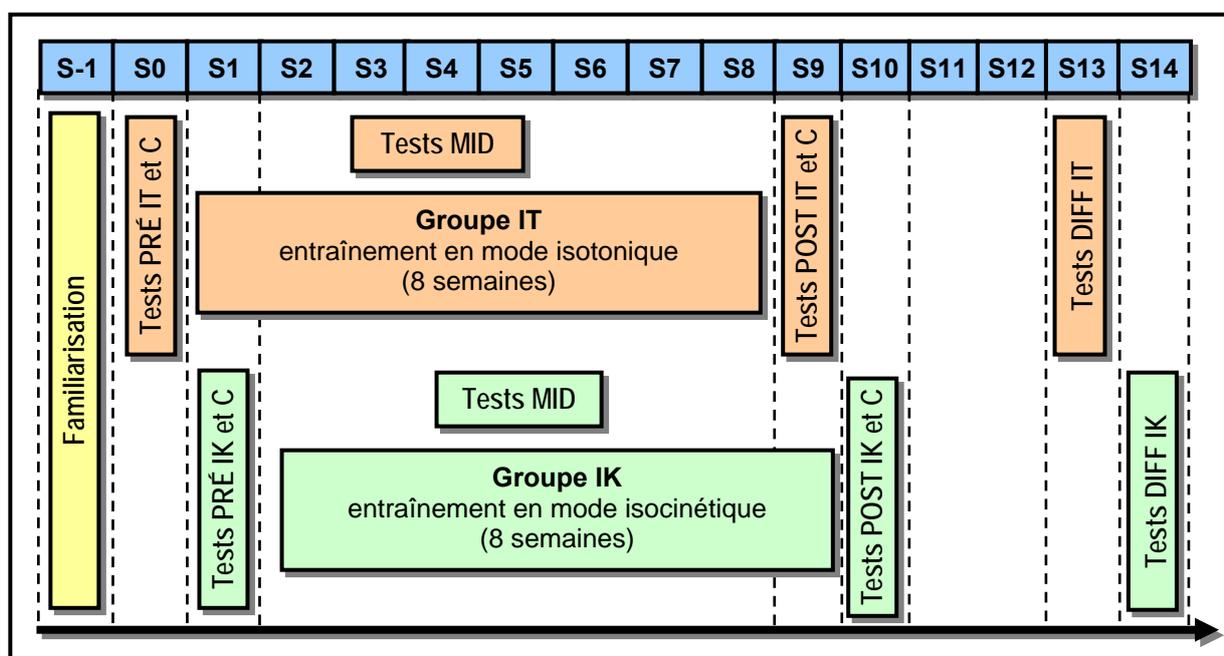
% MG : pourcentage de masse grasse déterminée au moyen d'une balance impédancemètre (modèle BF-639, Tanita® France, Neuilly-sur-Seine, France) ; MVC : couple de force maximal isométrique mesuré lors d'une extension de la jambe à un angle articulaire proche de 70° (0° = position horizontale), au cours de la séance de familiarisation.

### **6.2.2. Design expérimental**

Le déroulement général de l'étude est présenté sur la figure 6.1. Après une séance de familiarisation, les sujets ont été répartis dans l'un des 3 groupes (IT, IK ou C). Puis, tous les sujets ont réalisé une série de tests une semaine avant le début du programme d'entraînement

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

(tests PRÉ). Le programme d'entraînement durait 8 semaines et était constitué de 24 séances d'entraînement. La séance d'entraînement n°12 des groupes IT et IK a été remplacée par une série de tests (tests MID) afin de suivre plus précisément l'évolution de certains paramètres de force et des activités nerveuses associées, au cours de la période d'entraînement. La semaine suivant la fin du programme d'entraînement, tous les sujets ont effectué une série de tests identiques aux tests réalisés avant le début de la période d'entraînement (tests POST). Enfin, trois semaines après les tests POST, les groupes IT et IK ont réalisé une nouvelle série de tests identiques aux tests PRÉ et POST afin d'analyser les potentiels effets retardés de ces deux programmes d'entraînement sur les paramètres de force et les activités nerveuses associées (tests DIFF). Pour des raisons pratiques liées à la méthode de standardisation utilisée, le programme d'entraînement IT débutait une semaine avant le programme d'entraînement IK.



**Figure 6.1.** Design expérimental. Après une session de familiarisation, la population expérimentale a été répartie en un groupe isotonique (IT), un groupe isocinétique (IK) et un groupe contrôle (C). Les 3 groupes ont été testés la semaine précédant (tests PRÉ) et suivant (tests POST) la période d'entraînement (8 semaines ; 24 séances). Les groupes IT et IK ont été testés à la séance 12 (tests MID) puis 3 semaines après les tests POST (tests DIFF).

#### 6.2.3. Protocoles de tests

Tous les tests ont été réalisés sur un dynamomètre isocinétique Biodex System 3 Pro<sup>®</sup> (présenté dans le chapitre 4, p. 75-76). La position des sujets était identique à celle décrite dans le chapitre 4 (figure 4.6, p. 86), c'est à dire une position assise avec un angle tronc-cuisse de 85°, la cuisse étant en position horizontale. L'amplitude de mouvement de l'articulation du

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

genou, identique à celle de l'étude 2, était comprise entre 105° et 25° (0° = position horizontale). Pour les tests dynamiques, les sujets devaient réaliser un mouvement d'extension de la jambe dont l'amplitude articulaire était comprise entre 105° et 25° (0° = position horizontale). Lors de chaque séance de tests, les signaux SEMG des muscles VL, VM, RF, ST et BF ont été enregistrés au moyen d'un système d'acquisition Delsys® (présenté dans le chapitre 4, p. 83).

#### *Familiarisation*

Cette première séance visait à familiariser l'ensemble des sujets aux différentes procédures de tests puis à caractériser leurs capacités de production de force. Chaque sujet a ainsi réalisé une série de 20 extensions sous-maximales de la jambe en modes de contraction isotonique, isocinétique et isométrique avant d'effectuer, dans un ordre randomisé, 3 extensions maximales de la jambe dans chacune de ces modalités (isotonique : 90 N.m ; isocinétique : 120°.s<sup>-1</sup> ; isométrique : angle articulaire du genou proche de 70°). Pour chacune des conditions de test, le meilleur des 3 essais (*i.e.*, celui où le couple de force développé était le plus élevé) a été pris en compte pour répartir ensuite les sujets dans chacun des groupes IT, IK et C. Cette séance de familiarisation durait approximativement 30 min.

#### *Tests PRÉ / POST / DIFF*

Ces séances de tests visaient à évaluer les capacités de production de force des sujets selon 3 modalités de contraction : isotonique, isocinétique et isométrique, à différentes périodes du programme d'entraînement. Lors de ces tests, les niveaux d'activité des muscles agonistes et de co-activité des muscles antagonistes étaient également mesurés.

Ainsi, après un échauffement général, chaque sujet a effectué des extensions isotoniques de la jambe à des niveaux de couple de force croissants, incrémentés de 10 à 20 N.m (diminution de l'incrément en fonction de l'aisance du sujet à exécuter le mouvement demandé), afin d'évaluer la 1 RM (test 1 RM). Pour chaque niveau de couple de force, le mouvement était validé lorsque le sujet arrivait à mobiliser le bras de levier sur la moitié de l'amplitude articulaire demandée (*i.e.*, lorsqu'il atteignait 65°). Puis, chaque sujet a ensuite réalisé 3 extensions maximales isotoniques de la jambe à un niveau de couple de force équivalent à 40% du couple de force maximal isométrique mesuré lors de la session de familiarisation (test IT1). Ce niveau de couple de force correspondait à la charge d'entraînement fixée pour la première moitié du programme d'entraînement isotonique (*i.e.*, un niveau de couple de force similaire à celui utilisé lors de l'étude 2). Lors des tests POST et DIFF, chaque sujet a effectué par ailleurs, 3 extensions maximales isotoniques de la jambe à

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

40% du couple de force maximal isométrique mesuré à 70° lors du test MID (test IT2). Ce niveau de couple de force correspondait à la charge d'entraînement fixée pour la deuxième moitié du programme d'entraînement isotonique.

Après 2 min. de repos, chaque sujet a ensuite réalisé 3 extensions maximales isocinétiques de la jambe à 4 vitesses : 60, 120, 180 et 240°.s<sup>-1</sup>. L'ordre des vitesses était randomisé. Pour un même sujet, cet ordre était conservé entre les tests PRÉ, POST et DIFF. Une période de récupération de 2 min. séparait chacune des vitesses testées.

Puis, après 2 min. de repos, chaque sujet a effectué 3 contractions maximales isométriques des extenseurs de la jambe à 4 angles articulaires du genou : 90, 70, 50 et 30°. L'ordre des positions était randomisé. Pour un même sujet, cet ordre était conservé entre les tests PRÉ, POST et DIFF. Chaque contraction isométrique durait 5 s et était espacée de la suivante par 30 s de repos. Par ailleurs, entre chaque position articulaire, le sujet disposait d'une période de récupération de 2 min.

Enfin, après 5 min. de repos, le niveau d'inhibition musculaire de chaque sujet était évalué par myostimulation au moyen de la technique de « twitch interpolation » (protocole détaillé ci-après dans la partie 6.2.6). Au total, la séance de tests durait environ 1h30.

#### *Tests MID*

Cette séance de tests, réalisée 4 semaines après le début du programme d'entraînement, constituait un point intermédiaire et visait à analyser l'évolution des capacités de production de force et des activités nerveuses associées. Par ailleurs, les résultats obtenus lors de cette séance de tests ont permis de réévaluer la charge d'entraînement. Les tests isotoniques étaient identiques à ceux réalisés lors des tests PRÉ (*i.e.*, évaluation de la 1 RM puis réalisation du test IT1). Les tests isocinétiques étaient réalisés à 60°.s<sup>-1</sup> et 240°.s<sup>-1</sup> tandis que les tests isométriques étaient effectués à 70° et 30°. Le nombre de répétitions et les temps de récupération étaient identiques à ceux décrits pour les tests PRÉ, POST et DIFF. L'ordre des vitesses et des positions était randomisé. La séance durait approximativement 35 min.

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

Le tableau 6.II résume les différents tests réalisés, les principaux paramètres mesurés et la période à laquelle ces tests ont été réalisés.

**Tableau 6.II.** *Tableau synthétique des différents tests réalisés.*

Mode de contraction	Test	Périodes de passation				Paramètre(s) caractérisé(s)
		PRÉ	MID	POST	DIFF*	
isotonique	1 RM	✗	✗	✗	✗	- couple de force maximal (N.m)
	IT 1	✗	✗	✗	✗	- vitesse angulaire maximale ( $^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) - niveaux d'activité et de co-activité ( $\mu V$ )
	IT 2		✗	✗	✗	- vitesse angulaire maximale ( $^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) - niveaux d'activité et de co-activité ( $\mu V$ )
isocinétique	$60^{\circ} \cdot s^{-1}$	✗	✗	✗	✗	
	$120^{\circ} \cdot s^{-1}$	✗		✗	✗	- couple de force maximal (N.m) - niveaux d'activité et de co-activité ( $\mu V$ )
	$180^{\circ} \cdot s^{-1}$	✗		✗	✗	
	$240^{\circ} \cdot s^{-1}$	✗	✗	✗	✗	
isométrique	$90^{\circ}$	✗		✗	✗	
	$70^{\circ}$	✗	✗	✗	✗	- couple de force maximal (N.m) - niveaux d'activité et de co-activité ( $\mu V$ )
	$50^{\circ}$	✗		✗	✗	
	$30^{\circ}$	✗	✗	✗	✗	
isométrique	twitch interpolation	✗		✗	✗	- niveau d'inhibition musculaire (%)

\* : tests DIFF réalisés uniquement par les groupes IT et IK

#### 6.2.4. Programmes d'entraînement

Le programme d'entraînement était constitué de 24 séances réparties sur 8 semaines, à raison de 3 séances par semaine en moyenne. Chaque séance d'entraînement débutait par un échauffement général (30 flexions du genou effectuées en position debout) suivi d'un échauffement spécifique sur le dynamomètre (extensions isotoniques ou isocinétiques sous-maximales selon le groupe IT ou IK).

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

Les séances d'entraînement isotoniques 1 à 11 comprenaient 5 séries de 8 répétitions à 40% du couple de force maximal isométrique mesuré lors de la séance de familiarisation. Les séances d'entraînement isotoniques 13 à 18 ont été réalisées à 40% du couple de force maximal isométrique mesuré à 70° lors des tests MID (voir tableau 6.III). Ce niveau de couple de force a de nouveau été augmenté de 10% pour les séances 19 à 24 afin de respecter le principe de « surcharge progressive » (*i.e.*, l'augmentation graduelle du stimulus appliqué à l'organisme pendant l'entraînement physique) (Kraemer *et al.*, 2002). Afin d'égaliser la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement (voir partie 6.2.5, p. 128), les séances d'entraînement isocinétiques comprenaient 5 séries de *n* répétitions réalisées à une vitesse angulaire comprise entre 150°.s<sup>-1</sup> et 180°.s<sup>-1</sup> (voir tableau 6.IV).

Pour chaque séance d'entraînement, une période de repos d'1 min. séparait chacune des séries. La séance durait en moyenne 20 min.

**Tableau 6.III.** *Caractéristiques des séances d'entraînement isotoniques lors du programme d'entraînement du groupe IT.*

Séance n°	Nombre de séries	Nombre de répétitions	Niveau de couple de force
1 à 11	5	8	40% du couple de force maximal isométrique mesuré lors de la familiarisation
13 à 18	5	8	40% du couple de force maximal isométrique mesuré lors des tests MID
19 à 24	5	8	44% du couple de force maximal isométrique* mesuré lors des tests MID

\* : correspond à la majoration de 10% appliquée au niveau de couple de force, après les séances 13 à 18

**Tableau 6.IV.** *Caractéristiques des séances d'entraînement isocinétiques lors du programme d'entraînement du groupe IK.*

Séance n°	Nombre de séries	Nombre <i>n</i> de répétitions	Vitesse présélectionnée (°.s <sup>-1</sup> )
1 à 6	5	8	150°.s <sup>-1</sup>
7 à 12	5	9	150°.s <sup>-1</sup>
13 à 15	5	8	150°.s <sup>-1</sup>
16	5	8	180°.s <sup>-1</sup>
17 à 24	5	10	180°.s <sup>-1</sup>

### 6.2.5. Standardisation des programmes d'entraînement

Afin d'égaliser la charge de travail effectuée au cours des deux programmes d'entraînement, la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire de mouvement moyenne ont été contrôlées. La méthode utilisée lors des études 1 et 2 a été adaptée puisque dans le cas présent, les programmes d'entraînement isotonique et isocinétique se déroulaient sur la même période, pour deux populations différentes. Les résultats obtenus au cours des études précédentes ont montré que pour effectuer la même quantité totale de travail externe qu'au cours de 8 répétitions isotoniques, à une vitesse angulaire de mouvement équivalente, un nombre de répétitions identique est nécessaire en mode isocinétique. Nos résultats indiquent également que la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée lors d'une série de 8 répétitions isotoniques à 40% du couple de force maximal isométrique obtenu à un angle proche de  $70^\circ$  (*i.e.*,  $CMVI_{ext}$ ) est d'environ  $150^\circ \cdot s^{-1}$ . Par conséquent, sur la base de ces résultats, nous avons fixé le nombre  $n$  de répétitions à 8 et la vitesse angulaire à  $150^\circ \cdot s^{-1}$  au cours de la première séance d'entraînement isocinétique. Par ailleurs, la quantité totale de travail externe a été calculée à la fin de chaque séance d'entraînement isotonique et isocinétique, pour chaque sujet, à partir des données mécaniques fournies par le dynamomètre. La vitesse angulaire moyenne de mouvement a également été calculée à la fin de chaque séance d'entraînement, pour les sujets du groupe IT. L'évolution de ces deux paramètres (*i.e.*, la quantité de travail externe totale réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement) a été contrôlée au cours de chacun des deux programmes d'entraînement. Le programme d'entraînement du groupe IK débutant une semaine après celui du groupe IT, des ajustements au niveau du nombre  $n$  de répétitions effectuées et de la vitesse angulaire présélectionnée ont pu être réalisés pour les séances d'entraînement du groupe IK, afin de respecter le principe de standardisation de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire de mouvement moyenne (tableau 6.IV).

### 6.2.6. Méthode de « twitch interpolation » par myostimulation

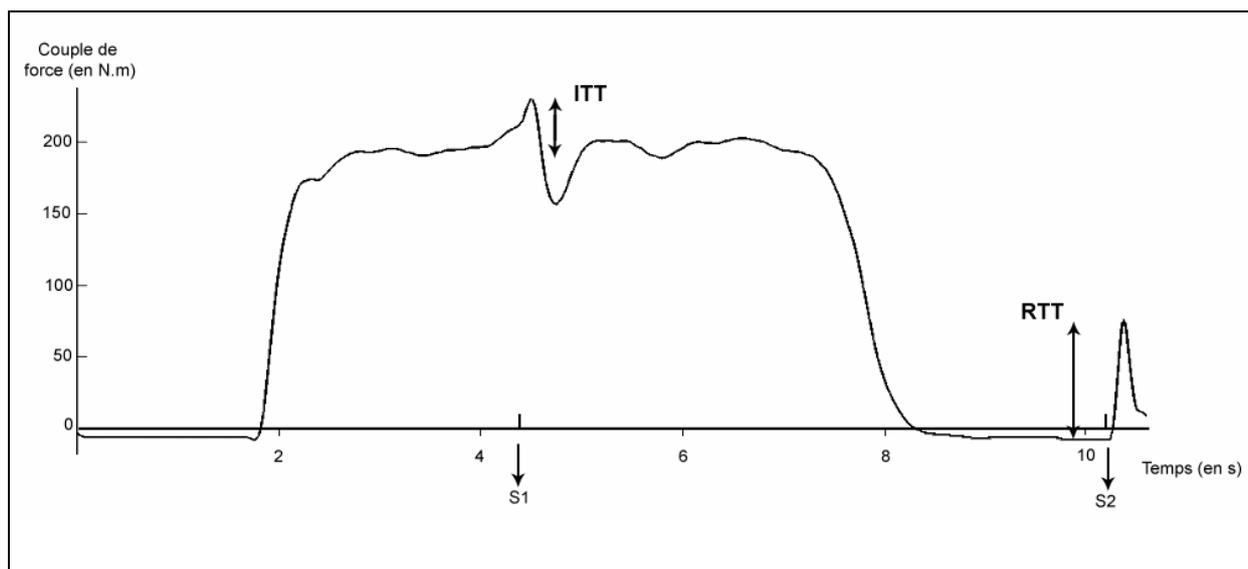
La technique de « twitch interpolation » permet de caractériser le degré d'inhibition musculaire lors d'une contraction maximale volontaire (figure 6.2) (Merton, 1954). Cette méthode non-invasive consiste à appliquer une stimulation électrique (comprenant une ou plusieurs impulsions) supra-maximale percutanée sur le nerf moteur (Babault *et al.*, 2001; Huber *et al.*, 1998; Suter & Herzog, 1997; Suter *et al.*, 1996) ou directement sur le muscle (Gandevia *et al.*, 1998; Scaglioni *et al.*, 2002). L'augmentation potentielle du couple de force développé permet ainsi de détecter la présence de fibres musculaires non-activées lors de la

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

contraction volontaire. Le degré d'inhibition musculaire (IM) se calcule de la façon suivante (Huber *et al.*, 1998; Suter & Herzog, 1997; Suter & McMorland, 2002) :

$$IM = ITT/RTT \times 100 \quad (\text{équation 3})$$

avec ITT : différence entre le couple de force développé avant stimulation et celui associé à la stimulation électrique du muscle en contraction volontaire, et RTT : couple de force développé lors de la stimulation du muscle au repos.



**Figure 6.2.** Méthode de « twitch interpolation » : exemple de tracé obtenu sur le quadriceps. Mesure des couples de force obtenus après une stimulation électrique (S1) du quadriceps lors d'une contraction maximale isométrique et après une stimulation électrique (S2) de ce muscle lorsqu'il est relâché. ITT (Interpolated Twitch Torque) est la différence entre le couple de force maximal volontaire isométrique mesuré avant S1 et le couple de force obtenu juste après S1. RTT (Resting Twitch Torque) est la différence entre le couple de force mesuré au repos (poids du membre reposant sur le bras de levier) juste avant S2 et le couple de force obtenu en réaction à S2. Le niveau d'inhibition musculaire (IM) se calcule selon la formule :  $IM = ITT / RTT \times 100$  (Suter & Herzog, 1997).

Pour réaliser ce type de mesure, nous avons utilisé un stimulateur électrique (modèle DS7AH, Digitimer<sup>®</sup>, Hertfordshire, England) associé à un module permettant de générer et de paramétrer une double stimulation (modèle DG2A, Digitimer<sup>®</sup>, Hertfordshire, England). Ce stimulateur était relié à 2 électrodes autoadhésives (89 × 50 mm, Sport-Elec<sup>®</sup>, Bourghtheroulde, France), l'une placée juste en-dessous du pli de l'aîne, l'autre placée juste au-dessus de la patella. Cette configuration permettait d'imposer des stimulations percutanées au niveau des extenseurs de la jambe. Le sujet était positionné sur le dynamomètre de manière identique à celle présentée sur la figure 4.6 (p. 86), à un angle articulaire de 70° de flexion du genou (0° = position horizontale). Afin de déterminer l'intensité de stimulation ( $I_{max}$ ) nécessaire pour provoquer une réponse maximale du muscle au repos (*i.e.*, une stimulation

pour laquelle toutes les unités motrices sont excitées de manière synchrone), des stimulations simples d'intensité croissante étaient réalisées (incrément de 10 à 20 mA). Ceci a également permis aux sujets de se familiariser progressivement avec cette modalité de test. Les stimulations consistaient en des impulsions rectangulaires d'une durée de 2 ms, délivrées à une tension constante de 400V et à une intensité comprise entre 0 et 200 mA. A chaque stimulation du quadriceps, le couple de force maximal associé a été déterminé. La réponse musculaire maximale du quadriceps était obtenue dès lors que l'incrément de stimulation n'induisait plus d'augmentation du couple de force maximal associé. Après 2 min. de repos, le sujet devait réaliser deux contractions isométriques maximales de 5 s à 70°, séparées par 30 s de repos. Au cours de ces contractions maximales, une stimulation double (intervalle = 10 ms, intensité =  $I_{max}$ ) était délivrée lorsque le couple de force développé par le sujet atteignait un plateau. Une stimulation double (caractéristiques identiques) était délivrée 2 à 3 s après la fin de la deuxième contraction. Le couple de force maximal développé était enregistré durant toute la procédure expérimentale.

#### **6.2.7. Analyse des données**

La quantité de travail externe totale réalisée par les sujets des groupes IT et IK ainsi que la vitesse angulaire moyenne de mouvement du groupe IT ont été calculées à partir des données mécaniques issues du dynamomètre.

Les paramètres mécaniques mesurés lors des tests PRÉ, MID, POST et DIFF sont présentés dans le tableau 6.II (p. 127). Pour le test 1 RM (condition isotonique), le niveau de couple de force maximal atteint a été enregistré. Lors des tests IT 1 et IT 2 (condition isotonique), la vitesse angulaire maximale de mouvement mesurée au cours du meilleur des 3 essais a été retenue. Pour les tests isocinétiques, le couple de force maximal (« peak-torque ») développé au cours du meilleur des 3 essais a été caractérisé, pour chacune des 4 vitesses testées. L'angle auquel intervenait le couple de force maximal (angle au « peak-torque ») a également été relevé. Lors des tests isométriques, le couple de force maximal (*i.e.*, le pic de couple de force) développé lors du meilleur des 3 essais a été déterminé, pour chacun des 4 angles articulaires testés.

Par ailleurs, les données SEMG recueillies ont permis de caractériser les niveaux d'activité et de co-activité des muscles agonistes et antagonistes. En condition dynamique (*i.e.*, lors des tests IT 1, IT 2 et isocinétiques), une valeur RMS du signal SEMG a été calculée entre 85° et 45°, pour chacun des muscles. En condition statique (*i.e.*, lors des tests isométriques), le calcul de cette valeur RMS a été réalisé, pour chaque muscle, 100 ms avant

et 100 ms après le pic de couple de force (*i.e.*, une fenêtre de 200 ms autour du couple de force maximal). Des valeurs RMS moyennes ont ensuite été calculées pour les groupes musculaires agoniste (*i.e.*, la moyenne de VL, VM et RF) et antagoniste (*i.e.*, la moyenne de ST et BF). Le test de myostimulation a permis de déterminer ITT et RTT puis de calculer le niveau d'inhibition musculaire (en %) des extenseurs de la jambe, à partir de l'équation 3.

#### **6.2.8. Analyse statistique**

Afin de valider notre procédure de standardisation des programmes d'entraînement isotonique et isocinétique, nous avons réalisé un test *t* de Student sur échantillons non-appariés sur la quantité totale de travail externe réalisée dans ces deux conditions. Un test de la moyenne attendue a été utilisé pour comparer la vitesse isocinétique présélectionnée avec la vitesse angulaire moyenne mesurée en mode isotonique.

Pour les tests isotoniques, une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe × test) a été réalisée sur la 1 RM afin d'analyser les évolutions de ce paramètre entre les tests PRÉ et POST, pour les groupes IT, IK et C. Si cette première analyse révélait un effet significatif de l'entraînement, une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe × test) était alors effectuée afin d'étudier plus précisément les différences d'évolution potentielles de la 1 RM entre les tests PRÉ, MID, POST et DIFF, pour les groupes IT et IK. Nous avons procédé à une analyse statistique identique pour la vitesse angulaire maximale de mouvement mesurée lors du test IT 1. Une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe × test) a permis d'analyser, pour les groupes IT et IK, l'évolution de la vitesse angulaire maximale de mouvement mesurée lors du test IT 2 entre les tests PRÉ, POST et DIFF.

Pour les tests isocinétiques, une ANOVA à mesures répétées à 3 facteurs (groupe × test × vitesse) a été réalisée sur le couple de force maximal développé à chaque vitesse afin d'analyser les évolutions de ce paramètre entre les tests PRÉ et POST, pour les groupes IT, IK et C. Si cette première analyse révélait un effet significatif de l'entraînement, une ANOVA à mesures répétées à 3 facteurs (groupe × test × vitesse) était alors effectuée pour les groupes IT et IK afin d'étudier plus précisément les différences potentielles d'évolution concernant le couple de force maximal développé entre les tests PRÉ, MID, POST et DIFF. Une procédure similaire a été utilisée pour les tests isométriques. En outre, une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe × test) a été réalisée sur l'angle au « peak-torque » afin d'analyser les évolutions de ce paramètre entre les tests PRÉ et POST, pour les groupes IT, IK et C. Si cette première analyse révélait un effet significatif de l'entraînement, une ANOVA à mesures

répétées à 2 facteurs (groupe  $\times$  test) était alors effectuée pour les groupes IT et IK afin d'analyser plus précisément les différences potentielles d'évolution de l'angle au « peak-torque » entre les tests PRÉ, MID, POST et DIFF.

De façon similaire, pour les tests IT 1, IT 2, isocinétiques et isométriques, des ANOVAs à mesures répétées ont été réalisées sur les niveaux d'activité des muscles agonistes d'une part, et sur les niveaux de co-activité des muscles antagonistes, d'autre part. De plus, des ANOVAs à mesures répétées à 3 facteurs (groupe  $\times$  test  $\times$  muscle) ont été réalisées sur ces niveaux de sollicitation musculaire pour les groupes IT, IK et C, afin d'analyser l'effet du muscle étudié (*i.e.*, VL, VM et RF pour les niveaux d'activité ; ST et BF pour les niveaux de co-activité) sur l'évolution de ces paramètres SEMG au cours de la période d'entraînement. Ces analyses ont été effectuées pour le test isocinétique à  $180^\circ.s^{-1}$  (*i.e.*, à la vitesse la plus proche de la vitesse angulaire moyenne de mouvement) et pour le test isométrique à  $70^\circ$  (*i.e.*, à l'angle articulaire le plus proche de l'angle au « peak-torque »).

Pour les tests de myostimulation, une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe  $\times$  test) a été réalisée sur le niveau d'inhibition musculaire afin d'analyser les évolutions de ce paramètre entre les tests PRÉ et POST, pour les groupes IT, IK et C. Si cette première analyse révélait un effet significatif de l'entraînement, une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe  $\times$  test) était alors effectuée afin d'étudier plus précisément les différences d'évolution potentielles concernant le niveau d'inhibition musculaire entre les tests PRÉ, POST et DIFF, pour les groupes IT et IK.

Pour chaque ANOVA à mesures répétées, la sphéricité des données a d'abord été vérifiée au moyen du test de Mauchly. Lorsque celle-ci n'était pas respectée, la valeur de  $p$  était ajustée au moyen d'une correction de Geisser/Greenhouse (Thomas *et al.*, 2005). Une procédure *post-hoc* de Newman-Keuls a ensuite été réalisée lorsque l'ANOVA indiquait un effet significatif d'un facteur ou une interaction entre plusieurs facteurs. Pour chaque procédure de test, le niveau de significativité était fixé à une valeur de  $p < 0.05$ .

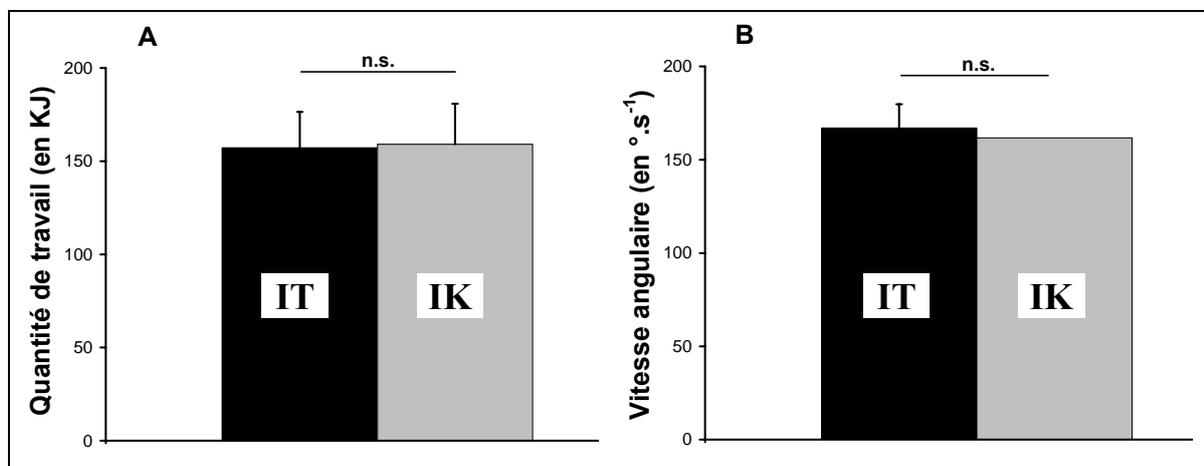
## 6.3. Résultats

### 6.3.1. Standardisation de la charge de travail

L'analyse statistique ne révèle aucun effet de la modalité d'entraînement sur la quantité totale de travail externe réalisée ( $t = 0.2$  ;  $p > 0.05$ ) et la vitesse angulaire moyenne de mouvement ( $t = 1.4$  ;  $p > 0.05$ ) (figure 6.3, p. 134). La quantité totale de travail externe réalisée lors du programme d'entraînement en force est de  $157.2 \pm 19.3$  KJ et de  $159.1 \pm 21.7$  KJ en

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

moyenne, respectivement pour les groupes IT et IK. La vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurée est de  $167 \pm 12.7^{\circ} \cdot s^{-1}$  et de  $161.7^{\circ} \cdot s^{-1}$  respectivement pour les groupes IT et IK.



**Figure 6.3.** *Quantité totale moyenne de travail externe réalisée (A) et vitesse angulaire moyenne de mouvement (B) mesurée au cours des programmes d'entraînement isotonique (IT ; en noir) et isocinétique (IK ; en gris). L'analyse statistique ne révèle aucune différence significative entre les deux modalités d'entraînement.*

#### 6.3.2. Tests isotoniques

##### *Test 1 RM*

Les résultats obtenus avant (PRÉ) et après (POST) entraînement lors du test 1 RM sont présentés dans les tableaux 6.V et 6.VI (p. 135). L'analyse statistique révèle une interaction groupe  $\times$  test ( $F = 11.8$  ;  $p < 0.001$ ). Aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT, IK et C avant entraînement ( $p > 0.05$ ). Après entraînement, le niveau de couple de force développé a augmenté de 13.3% pour le groupe IT ( $p < 0.001$ ) et de 16.1% pour le groupe IK ( $p < 0.001$ ) tandis que le niveau de couple de force développé par le groupe C n'a pas évolué ( $p > 0.05$ ). Aucune différence n'est observée entre les groupes IT et IK ( $p > 0.05$ ) après entraînement.

Par ailleurs, la seconde analyse, concernant uniquement les résultats de couple de force maximal des groupes IT et IK, a permis de détecter un effet du test ( $F = 26.3$  ;  $p < 0.001$ ) mais aucune interaction groupe  $\times$  test (figure 6.4, p. 136). Ainsi, le couple de force maximal (1 RM) de l'ensemble des groupes IT et IK a augmenté de 7.1% en moyenne lors des tests MID par rapport au test PRÉ ( $p < 0.001$ ). De plus, pour ces deux groupes, le couple de force maximal obtenu lors des tests DIFF n'était pas significativement différent de ceux obtenus lors des tests POST ( $p > 0.05$ ).

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

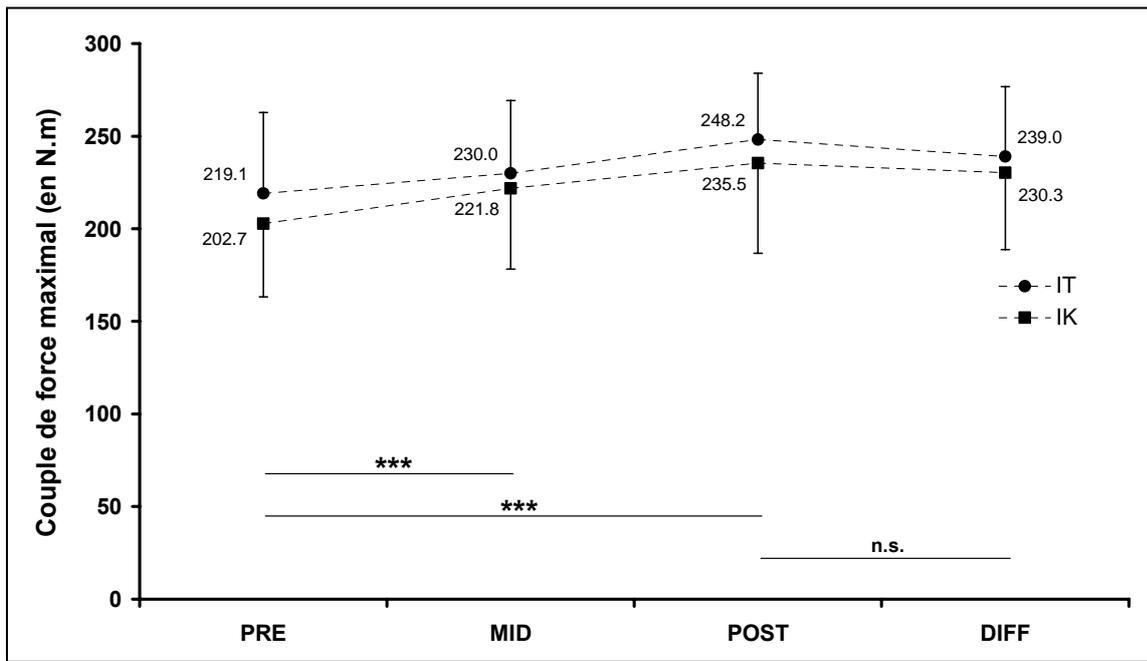
**Tableau 6.V.** Paramètres mécaniques et nerveux mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement au cours des tests isotoniques, pour les groupes isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).

Paramètre mesuré	Type de test	Groupe IT		Groupe IK		Groupe C	
		PRÉ	POST	PRÉ	POST	PRÉ	POST
Couple de force maximal (N.m)	1 RM	219.1 ± 43.7	248.2 <sup>***</sup> ± 35.7	202.7 ± 39.5	235.5 <sup>***</sup> ± 48.7	191.3 ± 25.9	191.3 ± 28
	IT 1	324.3 ± 36.7	378.9 <sup>a</sup> ± 31.3	328.5 ± 37.1	365.5 <sup>a</sup> ± 40.6	333.5 ± 46.1	353.6 <sup>a</sup> ± 46.6
Vitesse angulaire maximale (°·s <sup>-1</sup> )	IT 2	324.3 ± 36.7	352.9 <sup>b</sup> ± 32.6	328.5 ± 37.1	344.7 <sup>b</sup> ± 50.8		
	IT 1	349.8 ± 192.5	394.8 <sup>b</sup> ± 136.3	354.5 ± 96.9	395.6 <sup>b</sup> ± 113.1	291.3 106.2	313.7 <sup>b</sup> 158.7
Niveau d'activité (µV)	IT 2	349.8 ± 192.5	382.9 118.9	354.5 ± 96.9	402.7 ± 116.6		
	IT 1	20.8 ± 12	16.8 ± 6.3	17.9 ± 10.7	17 ± 7	15.1 ± 5.5	13.3 ± 4.8
Niveau de co-activité (µV)	IT 2	20.8 ± 12	16.7 ± 6.5	17.9 ± 10.7	16.4 ± 7.6		

\*\*\* : p<0.001 ; <sup>a</sup> : effet principal du test (pour les groupes IT et IK, POST > PRÉ ; p<0.001) ; <sup>b</sup> : effet principal du test (pour les groupes IT et IK, POST > PRÉ ; p<0.05).

**Tableau 6.VI.** Variations des paramètres mécaniques et nerveux entre les tests PRÉ et POST lors des tests isotoniques, pour les groupes isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).

Paramètre mesuré	Type de test	Groupe IT	Groupe IK	Groupe C
		Δ PRÉ / POST	Δ PRÉ / POST	Δ PRÉ / POST
Couple de force maximal	1 RM	+13.3%	+16.1%	0%
	IT 1	+16.8%	+11.2%	+6%
Vitesse angulaire maximale	IT 2	+8.8%	+4.9%	
	IT 1	+12.9%	+11.6%	+7.7%
Niveau d'activité	IT 2	+9.5%	+13.6%	
	IT 1	-19.1%	-5.1%	-12%
Niveau de co-activité	IT 2	-19.7%	-8.3%	

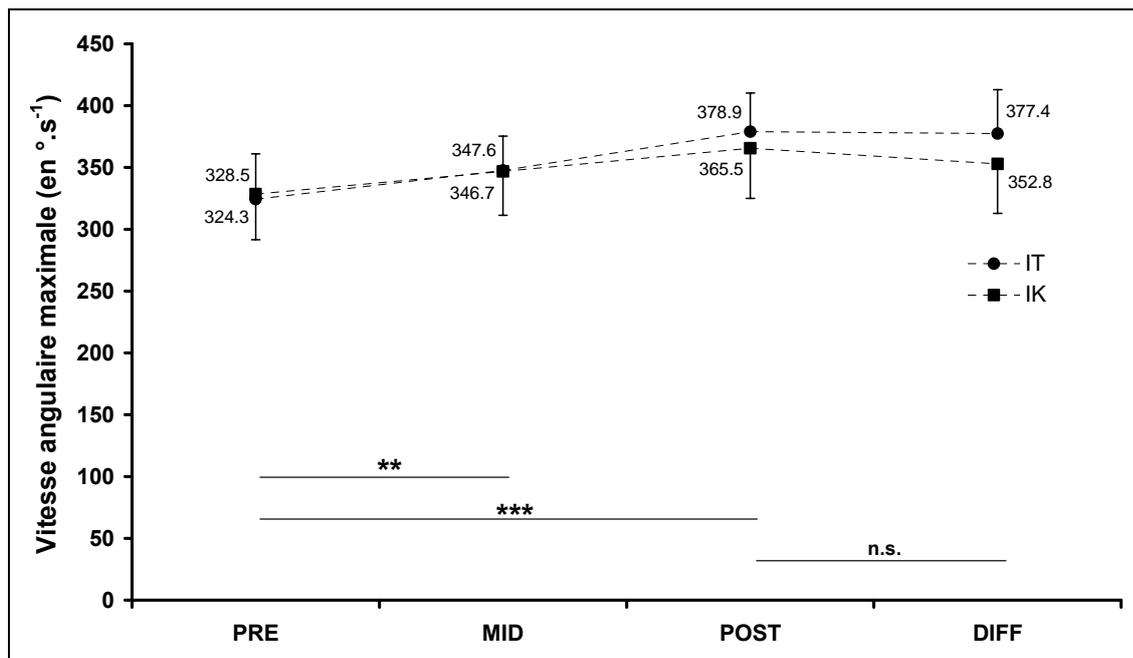


**Figure 6.4.** Couple de force maximal mesuré au cours du test 1 RM lors des tests PRÉ, MID, POST et DIFF, pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK). \*\*\* :  $p < 0.001$  ; n.s. : non-significatif.

### Test IT1

Les vitesses angulaires maximales de mouvement mesurées avant (PRÉ) et après (POST) entraînement lors du test IT 1 sont présentées dans les tableaux 6.V et 6.VI (p. 135). L'analyse statistique révèle un effet test ( $F = 42.4$  ;  $p < 0.001$ ) et une tendance à une interaction groupe  $\times$  test ( $F = 2.9$  ;  $p = 0.07$ ). La vitesse angulaire maximale de mouvement de l'ensemble des groupes IT, IK et C a ainsi augmenté de 11.8% après entraînement ( $p < 0.001$ ).

En outre, la seconde analyse traitant uniquement des vitesses angulaires maximales des groupes IT et IK a permis de détecter un effet du test ( $F = 20.2$  ;  $p < 0.001$ ) mais aucune interaction groupe  $\times$  test (figure 6.5, p. 137). Lors des tests MID, la vitesse angulaire maximale de mouvement de l'ensemble des groupes IT et IK a augmenté de 6.4% en moyenne par rapport au test PRÉ ( $p < 0.01$ ). Les résultats obtenus lors des tests DIFF n'étaient pas significativement différents de ceux des tests POST ( $p > 0.05$ ).



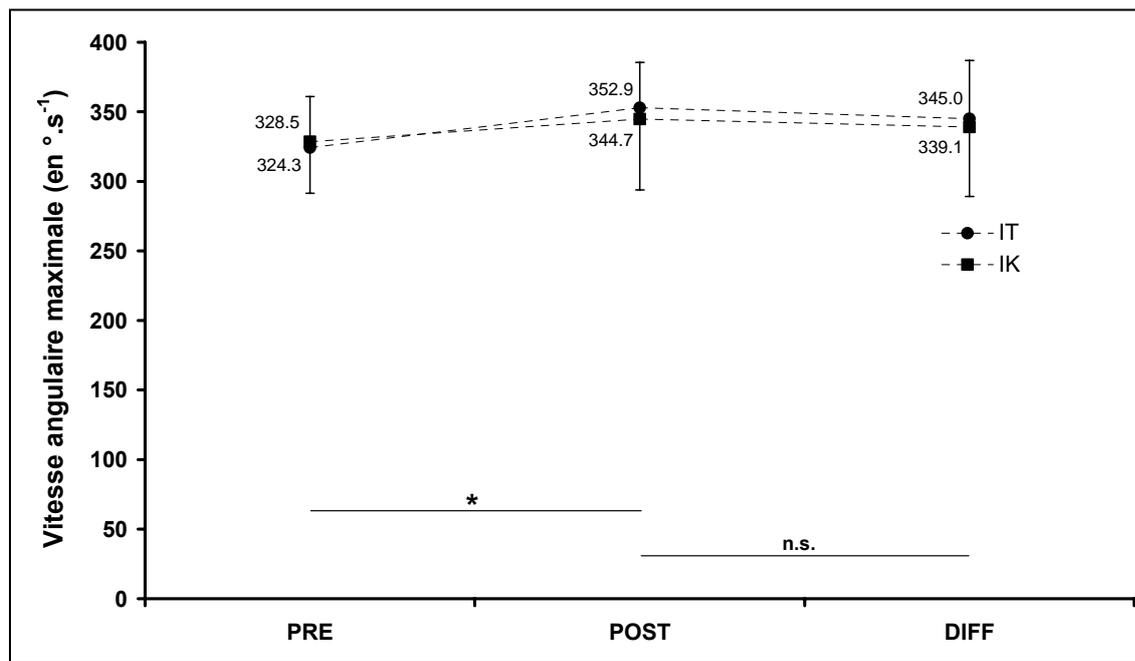
**Figure 6.5.** Vitesse angulaire maximale mesurée au cours du test IT 1 lors des tests PRÉ, MID, POST et DIFF, pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK). \*\*\* :  $p < 0.001$  ; \*\* :  $p < 0.01$  ; n.s. : non-significatif.

Les niveaux d'activité des muscles agonistes et de co-activité des muscles antagonistes mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement lors du test IT 1 sont présentés dans les tableaux 6.V et 6.VI (p. 135). L'analyse statistique des niveaux d'activité révèle un effet du test ( $F = 4.8$  ;  $p < 0.05$ ), mais aucune interaction groupe  $\times$  test. Le niveau d'activité des muscles agonistes de l'ensemble des groupes IT, IK et C a ainsi augmenté de 11.2% en moyenne lors des tests POST par rapport aux tests PRÉ ( $p < 0.05$ ).

L'analyse statistique des niveaux de co-activité ne révèle aucun effet du test ni d'interaction groupe  $\times$  test. Néanmoins, les résultats laissent apparaître une diminution (non-significative) du niveau de co-activité des muscles antagonistes de 19%, 5% et 12% respectivement pour les groupes IT, IK et C.

### *Test IT2*

Les vitesses angulaires maximales de mouvement mesurées avant (PRÉ) et après (POST) entraînement lors du test IT 2 (uniquement pour les groupes IT et IK) sont présentées dans les tableaux 6.V et 6.VI (p. 135). L'analyse statistique révèle un effet du test ( $F = 3.9$  ;  $p < 0.05$ ) mais aucune interaction groupe  $\times$  test. Après entraînement, la vitesse angulaire maximale de mouvement de l'ensemble des groupes IT et IK a augmenté de 6.9% ( $p < 0.05$ ). Lors des tests DIFF, les résultats obtenus n'étaient pas significativement différents de ceux des tests POST ( $p > 0.05$ ) (figure 6.6, p. 138).



**Figure 6.6.** Vitesse angulaire maximale mesurée au cours du test IT 2 lors des tests PRÉ, POST et DIFF, pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK). \* :  $p < 0.05$  ; n.s. : non-significatif.

Lors du test IT 2, les niveaux d'activité des muscles agonistes et de co-activité des muscles antagonistes mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, sont présentés dans les tableaux 6.V et 6.VI (p. 135). L'analyse statistique des niveaux d'activité ne révèle aucune interaction groupe  $\times$  test mais indique une tendance à un effet test ( $F = 3.61$  ;  $p = 0.07$ ). Les résultats laissent ainsi apparaître une augmentation (non-significative) du niveau d'activité des muscles agonistes de 9% et 14% respectivement pour les groupes IT et IK.

L'analyse statistique des niveaux de co-activité ne révèle aucun effet du test ni d'interaction groupe  $\times$  test. Néanmoins, on observe une diminution (non-significative) du niveau de co-activité des muscles antagonistes de 20% et 8% respectivement pour les groupes IT et IK.

### 6.3.3. Tests isocinétiques

Les couples de force maximaux mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, à chacune des vitesses (60, 120, 180 et 240°.s<sup>-1</sup>), sont présentés dans les tableaux 6.VII et 6.VIII (p. 139-140). L'analyse statistique révèle une double interaction groupe  $\times$  test  $\times$  vitesse ( $F = 5.3$  ;  $p < 0.001$ ). Ainsi, pour chacune des vitesses testées, aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT, IK et C avant entraînement ( $p > 0.05$ ). Après entraînement, le couple de force maximal a augmenté, pour les groupes IT et IK, respectivement de 12.6%

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

( $p < 0.001$ ) et 13.9% ( $p < 0.001$ ) à  $60^\circ \cdot s^{-1}$ , 11.7% ( $p < 0.001$ ) et 12.8% ( $p < 0.001$ ) à  $120^\circ \cdot s^{-1}$ , 14.8% ( $p < 0.001$ ) et 12.3% ( $p < 0.001$ ) à  $180^\circ \cdot s^{-1}$  et 13.6% ( $p < 0.001$ ) et 6.7% ( $p < 0.05$ ) à  $240^\circ \cdot s^{-1}$ . Aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT et IK après entraînement. Dans le même temps, le couple de force maximal développé par le groupe C diminuait significativement de 6.4% ( $p < 0.01$ ) à  $60^\circ \cdot s^{-1}$  et ne variait pas aux autres vitesses.

**Tableau 6.VII.** Paramètres mécaniques et nerveux mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement au cours des tests isocinétiques, pour les groupes isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).

Paramètre mesuré	Vitesse testée	Groupe IT		Groupe IK		Groupe C	
		PRÉ	POST	PRÉ	POST	PRÉ	POST
Couple de force maximal (N.m)	$60^\circ \cdot s^{-1}$	210.2 ± 39.7	236.7 <sup>***</sup> ± 34.4	209.6 ± 47.2	238.8 <sup>***</sup> ± 49.9	201.6 ± 33.1	188.7 <sup>**</sup> ± 34
	$120^\circ \cdot s^{-1}$	178.8 ± 25.2	199.8 <sup>***</sup> ± 31.7	176.7 ± 31.2	199.4 <sup>***</sup> ± 34.1	170.9 ± 18.9	173.9 ± 29.6
	$180^\circ \cdot s^{-1}$	154.5 ± 23.9	177.4 <sup>***</sup> ± 23.5	147.7 ± 22.6	165.9 <sup>***</sup> ± 28.2	144.2 ± 19.7	144.4 ± 20
	$240^\circ \cdot s^{-1}$	135.7 ± 17.7	154.1 <sup>***</sup> ± 21	130.7 ± 21	139.6 <sup>*</sup> ± 21.3	121.9 ± 17.4	127.1 ± 19
Niveaux d'activité ( $\mu V$ )	$60^\circ \cdot s^{-1}$	241.1 ± 91.4	345 <sup>a</sup> ± 127.4	267.2 ± 77	311 <sup>a</sup> ± 89.3	260.4 ± 97.8	222.5 ± 92
	$120^\circ \cdot s^{-1}$	280 ± 143.1	347.5 <sup>a</sup> ± 125.2	280 ± 70.7	342.8 <sup>a</sup> ± 77.9	273.1 ± 111.7	263.9 ± 104.9
	$180^\circ \cdot s^{-1}$	297.1 ± 155.2	352.8 <sup>a</sup> ± 109.8	293.3 ± 71.6	361.4 <sup>a</sup> ± 79.6	279.6 ± 102.9	276.6 ± 102.1
	$240^\circ \cdot s^{-1}$	296.8 ± 146.1	391 <sup>a</sup> ± 137.7	299.9 ± 71.7	374.9 <sup>a</sup> ± 79.6	299.9 ± 111.1	298.4 ± 134.2
Niveaux de co-activité ( $\mu V$ )	$60^\circ \cdot s^{-1}$	15.8 ± 5.3	15.6 ± 5.7	16 ± 6.6	14 ± 6.2	13.9 ± 4.5	12 ± 4.1
	$120^\circ \cdot s^{-1}$	17.5 ± 5.9	15.6 ± 5.5	17.1 ± 8	15.1 ± 5.9	13.7 ± 4.1	12.1 ± 4.3
	$180^\circ \cdot s^{-1}$	17.2 ± 6.3	14.7 ± 5.5	18.1 ± 9.1	18.2 ± 9.1	15.9 ± 5.3	13.2 ± 4.2
	$240^\circ \cdot s^{-1}$	18.8 ± 7.1	18.8 ± 8.6	19.6 ± 10.7	15.7 ± 6.5	16.4 ± 5.2	12.2 ± 3.5

\*\*\* :  $p < 0.001$  ; \*\* :  $p < 0.01$  ; \* :  $p < 0.05$  ; <sup>a</sup> : interaction groupe × test (pour les groupes IT et IK, POST > PRÉ pour l'ensemble des vitesses ;  $p < 0.01$ ).

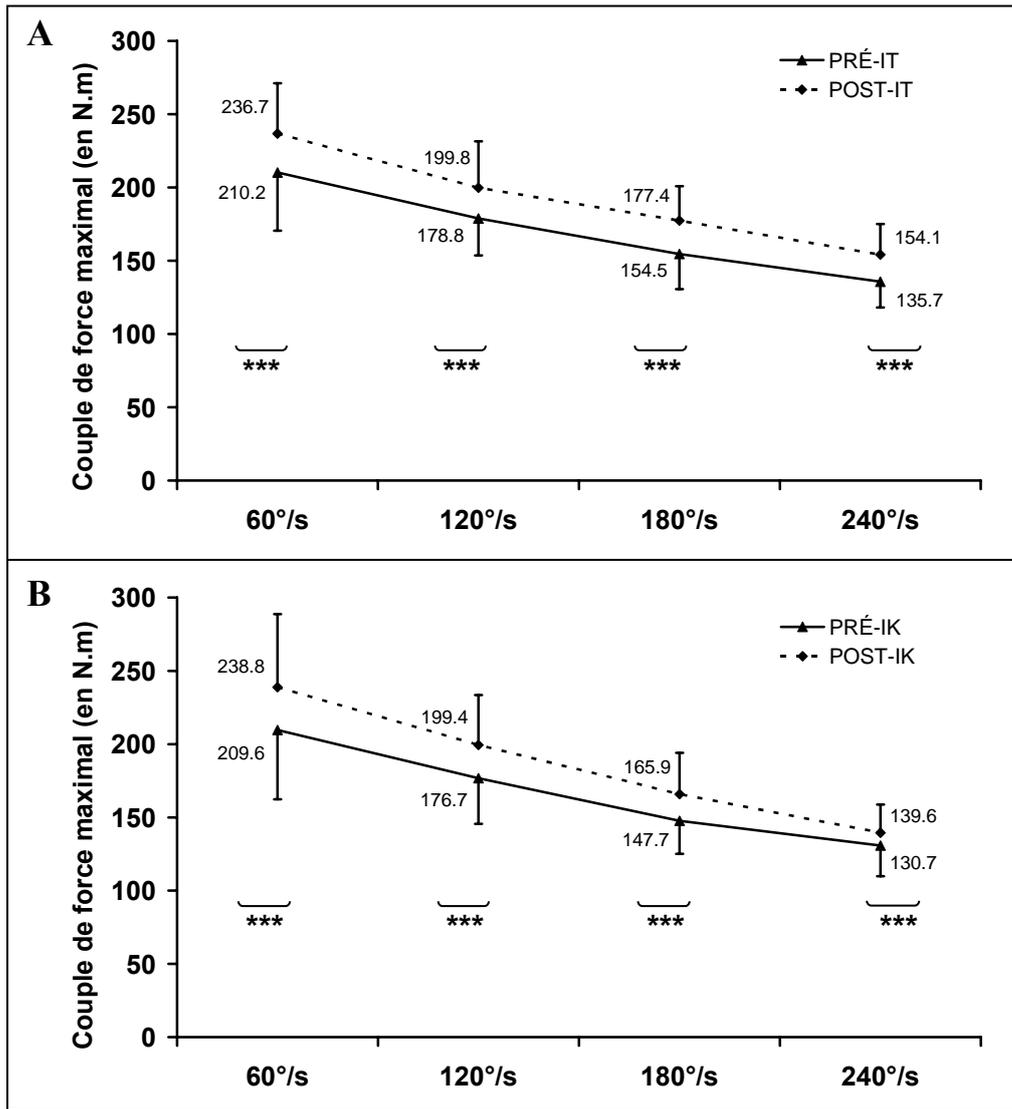
### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

**Tableau 6.VIII.** Variations des paramètres mécaniques et nerveux entre les tests PRÉ et POST lors des tests isocinétiques, pour les groupes isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).

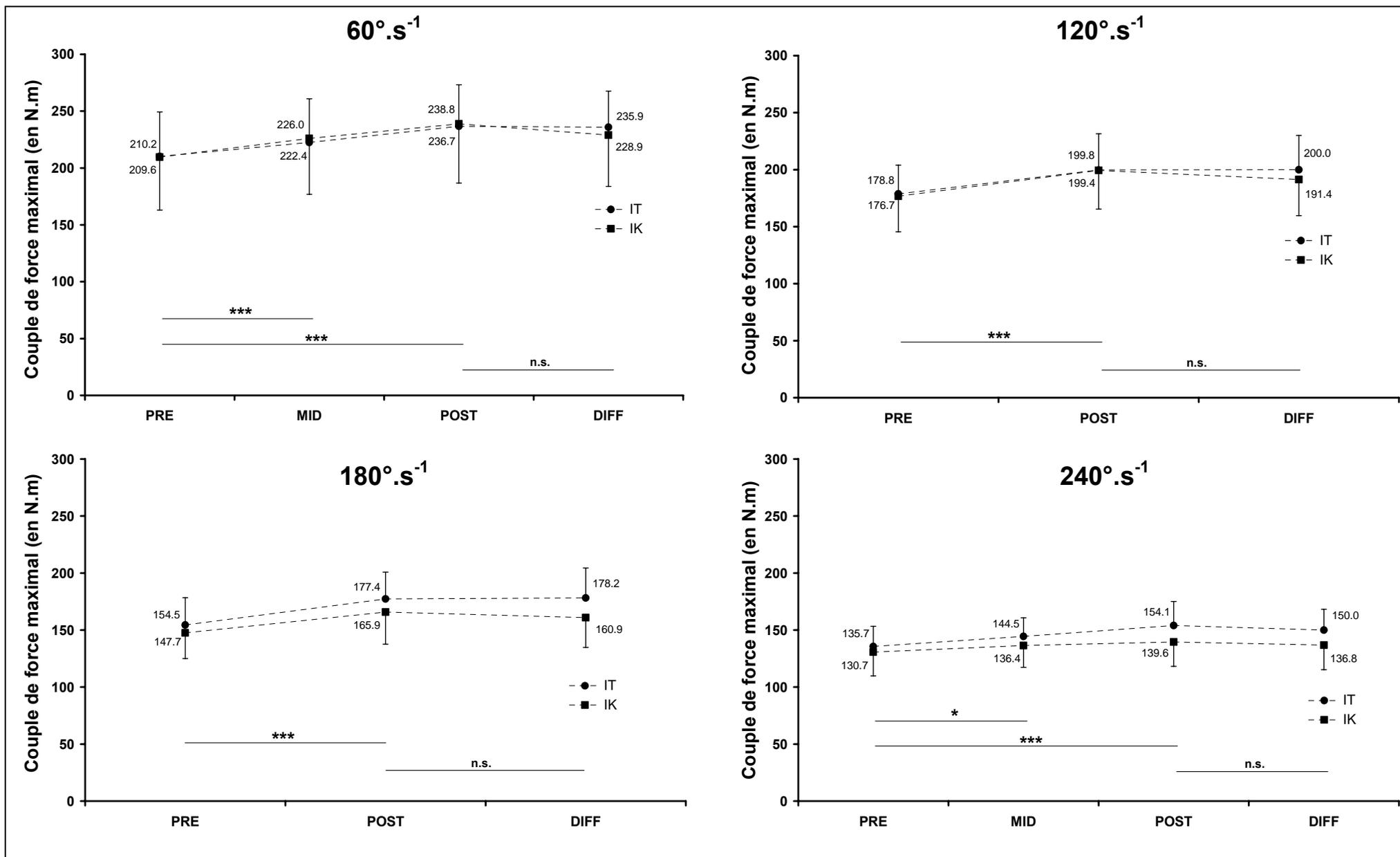
Paramètre mesuré	Vitesse testée	Groupe IT	Groupe IK	Groupe C
		Δ PRÉ / POST	Δ PRÉ / POST	Δ PRÉ / POST
Couple de force maximal	60°.s <sup>-1</sup>	+12.6%	+13.9%	-6.4%
	120°.s <sup>-1</sup>	+11.7%	+12.8%	+1.8%
	180°.s <sup>-1</sup>	+14.8%	+12.3%	+0.1%
	240°.s <sup>-1</sup>	+13.6%	+6.7%	+4.3%
Niveau d'activité	60°.s <sup>-1</sup>	+43.1%	+16.4%	-14.6%
	120°.s <sup>-1</sup>	+24.1%	+22.4%	-3.4%
	180°.s <sup>-1</sup>	+18.8%	+23.2%	-1.1%
	240°.s <sup>-1</sup>	+31.7%	+25%	-0.5%
Niveau de co-activité	60°.s <sup>-1</sup>	-1.1%	-12.6%	-13.5%
	120°.s <sup>-1</sup>	-10.9%	-11.3%	-11.6%
	180°.s <sup>-1</sup>	-14.2%	+0.6%	-17.1%
	240°.s <sup>-1</sup>	+0.2%	-20.1%	-25.7%

Par ailleurs, la seconde analyse concernant uniquement les groupes IT et IK a permis de montrer une interaction test × vitesse ( $F = 3.6$  ;  $p < 0.05$  lorsque les tests PRÉ, POST et DIFF sont considérés, et  $F = 4.3$  ;  $p < 0.01$  lorsque les tests PRÉ, MID, POST et DIFF sont pris en compte) (figure 6.7, p. 141 et 6.8, p. 142) mais aucune interaction groupe × test. Lors des tests MID, le couple de force maximal de l'ensemble des groupes IT et IK a augmenté de 6.8% ( $p < 0.001$ ) à 60°.s<sup>-1</sup> et de 5.4% ( $p < 0.05$ ) à 240°.s<sup>-1</sup> par rapport au test PRÉ. Lors des tests DIFF, les couples de force maximaux obtenus par l'ensemble des groupes IT et IK n'étaient pas significativement différents de ceux obtenus lors des tests POST, pour chacune des vitesses testées ( $p > 0.05$ ).

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire



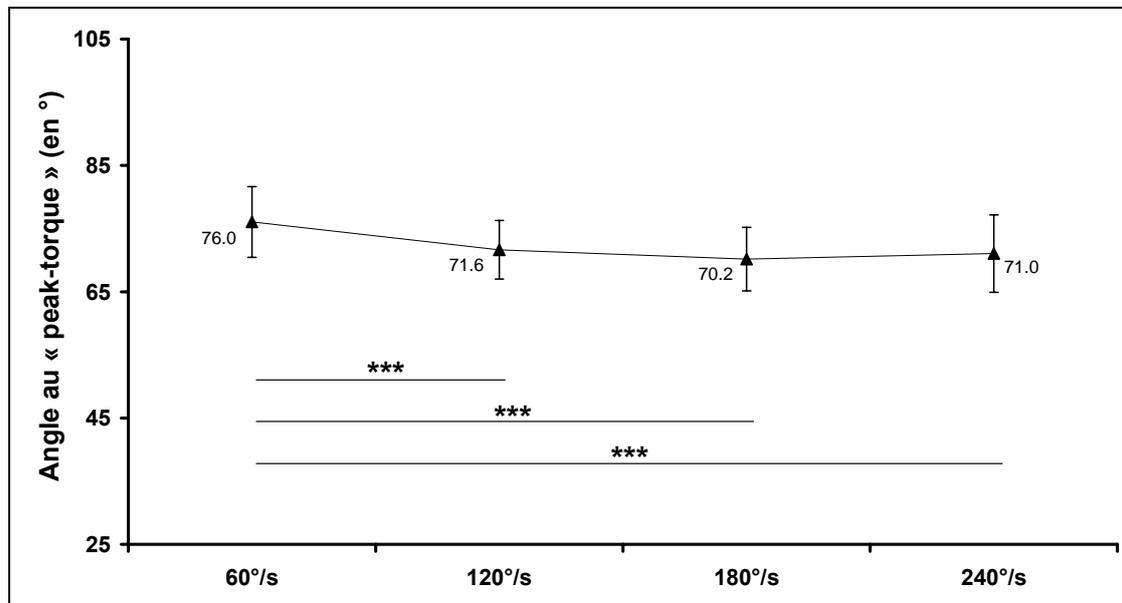
**Figure 6.7.** Evolution du couple de force maximal mesuré à 60, 120, 180 et 240°.s<sup>-1</sup> pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT ; **A**) et isocinétique (IK ; **B**) avant (PRÉ) et après (POST) entraînement. Les tests DIFF ne sont pas représentés. Les niveaux de significativité présentés concernent l'interaction test × vitesse (i.e., l'ensemble des groupes IT et IK). \*\*\* : p<0.001 ; \* : p<0.05.



**Figure 6.8.** Couple de force maximal mesuré au cours des tests isocinétiques à 60, 120, 180 et 240°.s<sup>-1</sup> lors des tests PRÉ, MID, POST et DIFF, pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK). \*\*\* :  $p < 0.001$  ; \* :  $p < 0.05$  ; n.s. : non-significatif.

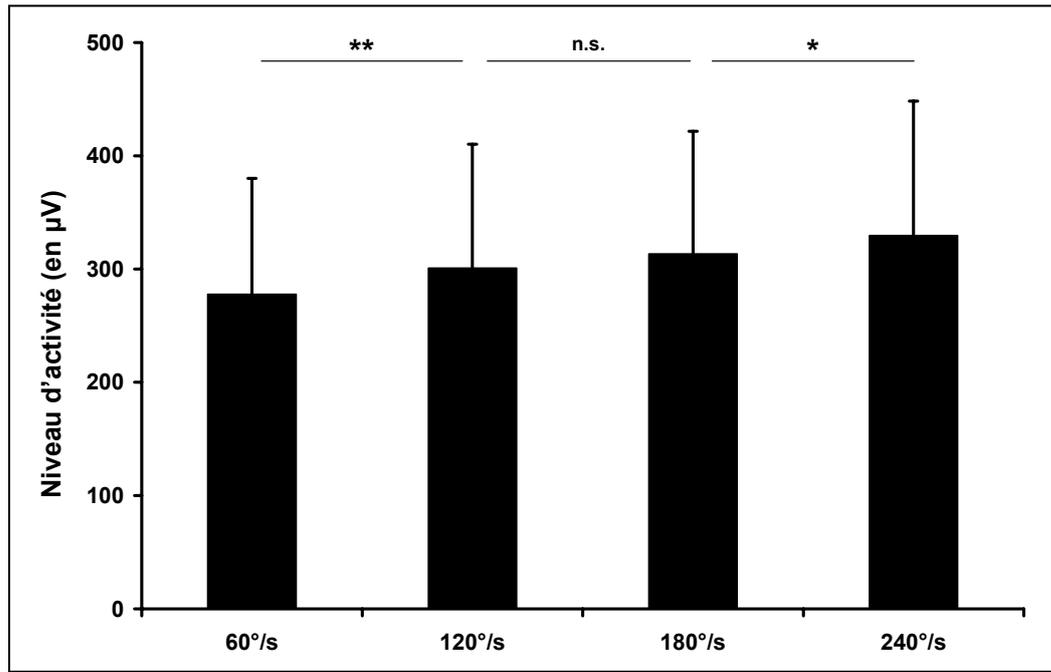
### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

L'analyse statistique de l'angle au « peak-torque » mesuré lors des tests isocinétiques, avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, montre un effet significatif de la vitesse ( $F = 18.3$  ;  $p < 0.001$ ) (figure 6.9) mais aucun effet du test ni d'interaction groupe  $\times$  test. Ainsi, pour l'ensemble des groupes IT, IK et C, l'angle au « peak-torque » mesuré à  $60^\circ \cdot s^{-1}$  est significativement inférieur à celui obtenu à 120, 180 et  $240^\circ \cdot s^{-1}$  ( $p < 0.01$ ).



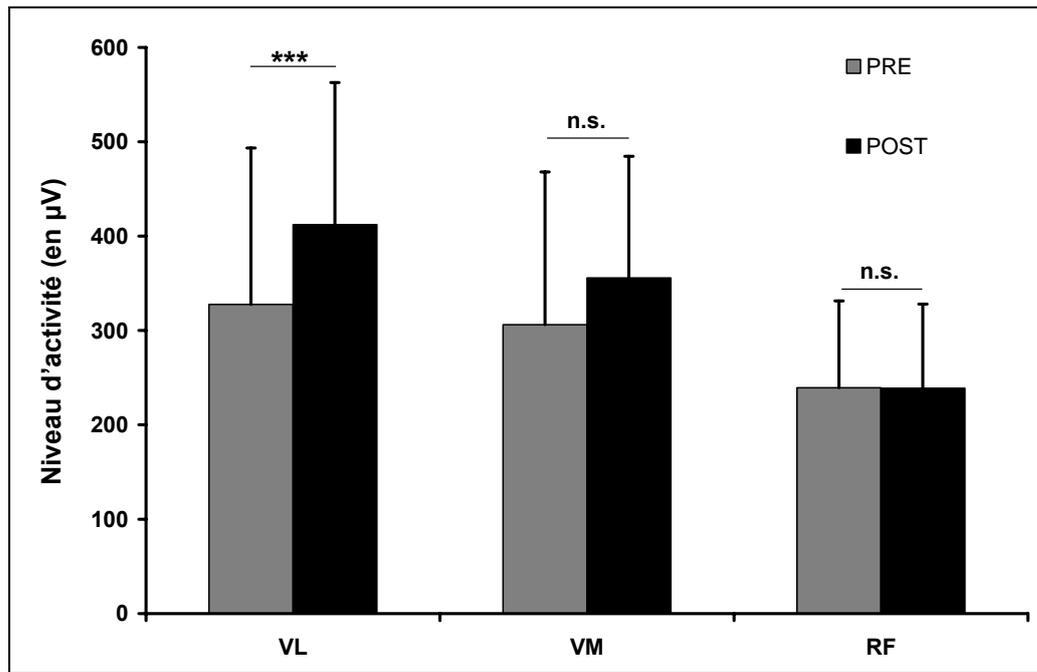
**Figure 6.9.** Evolution de l'angle au « peak-torque » pour l'ensemble des groupes IT, IK et C en fonction de la vitesse présélectionnée lors des tests isocinétiques. \*\*\* :  $p < 0.001$ .

Lors des tests isocinétiques, les niveaux d'activité des muscles agonistes et de co-activité des muscles antagonistes mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, sont présentés dans les tableaux 6.VII et 6.VIII (p. 139-140). L'analyse statistique des niveaux d'activité révèle une interaction groupe  $\times$  test ( $F = 6.6$  ;  $p < 0.01$ ). Aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT, IK et C avant entraînement ( $p > 0.05$ ). Après entraînement, le niveau d'activité des muscles agonistes a augmenté de 28.8% pour le groupe IT ( $p < 0.01$ ) et de 21.9% pour le groupe IK ( $p < 0.01$ ) tandis que celui du groupe C n'a pas évolué ( $p > 0.05$ ). Aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT et IK après entraînement ( $p > 0.05$ ). En outre, l'analyse statistique des niveaux d'activité révèle également un effet de la vitesse ( $F = 18.2$  ;  $p < 0.001$ ) (figure 6.10, p. 144). Ainsi, pour l'ensemble des groupes IT, IK et C, le niveau d'activité augmente avec la vitesse angulaire de mouvement.



**Figure 6.10.** Evolution du niveau d'activité des muscles agonistes (VL, VM et RF) de l'ensemble des groupes IT, IK et C en fonction de la vitesse angulaire présélectionnée lors des tests isocinétiques. \*\*:  $p < 0.001$  ; \* :  $p < 0.05$  ; n.s. : non-significatif.

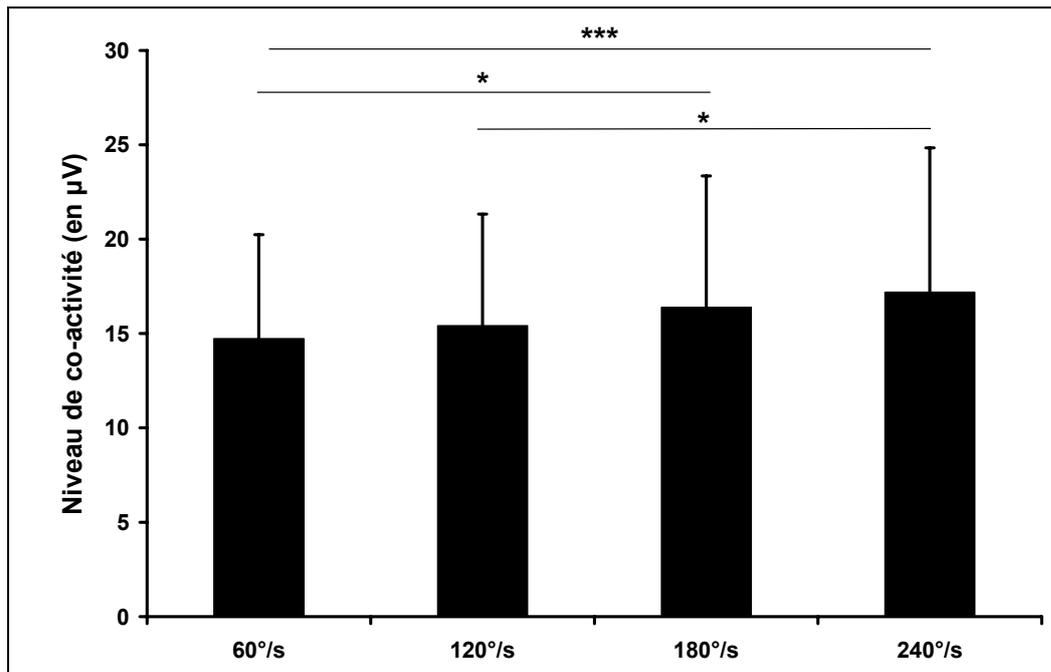
De plus, lors du test isocinétique à  $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ , l'analyse statistique des niveaux d'activité des muscles agonistes mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, indique une interaction test  $\times$  muscle ( $F = 3.7$  ;  $p < 0.05$ ) (figure 6.11, p. 145). Après entraînement, le niveau d'activité du VL augmente de 25.8% ( $p < 0.01$ ) tandis que les niveaux d'activité du VM et du RF n'évoluent pas significativement ( $p > 0.05$ ).



**Figure 6.11.** Niveaux d'activité des muscles agonistes (VL, VM et RF) mesurés lors du test isocinétique à  $180^{\circ}.s^{-1}$  avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, pour l'ensemble des groupes IT, IK et C. VL : vastus lateralis ; VM : vastus medialis ; RF : rectus femoris ; \*\*\* :  $p < 0.001$  ; n.s. : non-significatif.

L'analyse statistique des niveaux de co-activité mesurés lors des tests isocinétiques, avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, révèle un effet de la vitesse de mouvement ( $F = 5.7$  ;  $p < 0.01$ ) mais aucun effet du test ni d'interaction groupe  $\times$  test (figure 6.12, p. 146). Ainsi, pour l'ensemble des groupes IT, IK et C, le niveau de co-activité augmente avec la vitesse de mouvement.

Lors du test isocinétique à  $180^{\circ}.s^{-1}$ , aucune interaction test  $\times$  muscle ( $p > 0.05$ ) n'est observée concernant les niveaux de co-activité des muscles antagonistes mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement.



**Figure 6.12.** Evolution du niveau de co-activité des muscles antagonistes (ST et BF) de l'ensemble des groupes IT, IK et C en fonction de la vitesse angulaire présélectionnée lors des tests isocinétiques. \*\*:  $p < 0.001$  ; \* :  $p < 0.05$  ; n.s. : non-significatif.

#### 6.3.4. Tests isométriques

Les couples de force maximaux développés à chacun des angles articulaires testés (*i.e.*, 90, 70, 50 et 30°), avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, sont présentés dans les tableaux 6.IX et 6.X (p. 147-148). L'analyse statistique révèle une interaction groupe  $\times$  test ( $F = 9.9$  ;  $p < 0.001$ ). Aucune différence significative n'est observée, en moyenne, entre les groupes IT, IK et C avant entraînement ( $p > 0.05$ ). Après entraînement, le couple de force maximal a augmenté en moyenne, pour les groupes IT et IK, respectivement de 7.6% et 13.3% tandis qu'il n'a pas évolué pour le groupe C ( $p > 0.05$ ).

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

**Tableau 6.IX.** Paramètres mécaniques et nerveux mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement au cours des tests isométriques, pour les groupes isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).

Paramètre mesuré	Angle testé	Groupe IT		Groupe IK		Groupe C	
		PRÉ	POST	PRÉ	POST	PRÉ	POST
Couple de force maximal (N.m)	90°	270.4 ± 52.3	301. <sup>a</sup> 56.2	260.1 ± 63.8	310.5 <sup>b</sup> ± 93.2	242.2 ± 40.6	244 ± 40.1
	70°	286.6 ± 42.9	301.6 <sup>a</sup> ± 41.4	261.2 ± 56.4	291.2 <sup>b</sup> ± 52.6	249.1 ± 31.4	248.5 ± 30.5
	50°	213.4 ± 26.6	224.6 <sup>a</sup> ± 19.5	193.1 ± 42.8	214.2 <sup>b</sup> ± 24.5	181.9 ± 25.8	171.4 ± 27.2
	30°	129.7 ± 19.2	141.7 <sup>a</sup> ± 11.4	127.6 ± 18.7	137.7 <sup>b</sup> ± 12.5	111.5 ± 17.7	114.1 ± 12.7
Niveau d'activité (µV)	90°	261.6 ± 90.8	338.6 <sup>c</sup> ± 127.1	264.8 ± 56.1	339.8 <sup>c</sup> ± 98.3	253.1 ± 95.4	266.8 114.5
	70°	252 ± 87	331.8 <sup>c</sup> ± 92.7	240.3 ± 78.7	309.1 <sup>c</sup> ± 103.1	263.9 ± 90.2	223.7 ± 77.2
	50°	257.1 ± 133.9	324.6 <sup>c</sup> ± 99.1	220 ± 81.5	300.1 <sup>c</sup> ± 108.8	214.8 ± 86.5	200.7 ± 111.5
	30°	210.4 ± 122.7	314.3 <sup>c</sup> ± 101.8	237.7 ± 97	318.8 <sup>c</sup> ± 136.1	197.3 ± 106.6	195.9 ± 69.7
Niveau de co-activité (µV)	90°	13.8 ± 4	16.4 ± 8	18.7 ± 13.8	15.5 ± 4.7	12.9 ± 3.1	12.1 ± 4.9
	70°	13.5 ± 4.6	14.8 ± 5.5	15.3 ± 6.1	16.8 ± 9	12.4 ± 3.7	10.7 ± 2.8
	50°	14.2 ± 3.6	13.5 ± 4	11.4 ± 2.1	15.7 ± 9.8	14.2 ± 7.1	9.4 ± 2.5
	30°	12.7 ± 3.3	13.3 ± 3.8	12.4 ± 3	17 ± 11.5	10.6 ± 4.4	10.7 ± 4

<sup>a</sup> : interaction groupe × test (pour le groupe IT, POST > PRÉ pour l'ensemble des angles ; p<0.01) ; <sup>b</sup> : interaction groupe × test (pour le groupe IK, POST > PRÉ pour l'ensemble des angles ; p<0.001) ; <sup>c</sup> : interaction groupe × test (pour les groupes IT et IK, POST > PRÉ pour l'ensemble des angles articulaires ; p<0.01).

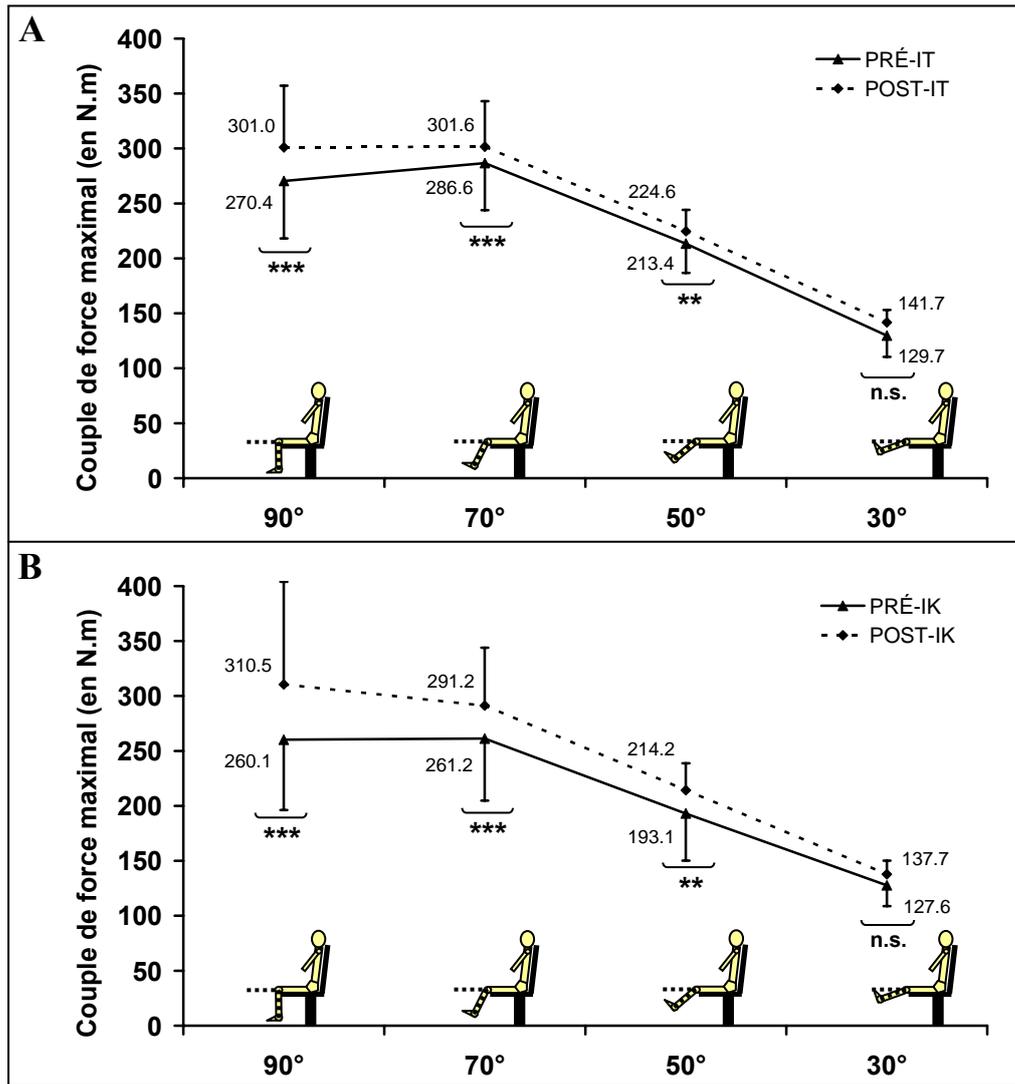
### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

**Tableau 6.X.** Variations des paramètres mécaniques et nerveux entre les tests PRÉ et POST lors des tests isométriques, pour les groupes isotonique (IT), isocinétique (IK) et contrôle (C).

Paramètre mesuré	Angle testé	Groupe IT	Groupe IK	Groupe C
		$\Delta$ PRÉ / POST	$\Delta$ PRÉ / POST	$\Delta$ PRÉ / POST
<b>Couple de force maximal</b>	90°	+11.3%	+19.4%	+0.7%
	70°	+5.2%	+11.5%	-0.2%
	50°	+5.3%	+11%	-5.8%
	30°	+9.3%	+7.9%	+2.3%
<b>Niveaux d'activité</b>	90°	+29.5%	+28.3%	+5.4%
	70°	+31.6%	+28.6%	-15.2%
	50°	+26.3%	+36.4%	-6.6%
	30°	+49.4%	+34.2%	-0.7%
<b>Niveaux de co-activité</b>	90°	+19.2%	-16.9%	-6%
	70°	+9.2%	+9.9%	-13.7%
	50°	-4.8%	+38.1%	-34%
	30°	+5.3%	+37.3%	+0.3%

Par ailleurs, la seconde analyse, concernant uniquement les couples de force maximaux des groupes IT et IK, a permis de montrer une interaction test  $\times$  angle ( $F = 3.7$  ;  $p < 0.05$  lorsque les tests PRÉ, POST et DIFF sont considérés et  $F = 6.8$  ;  $p < 0.001$  lorsque les tests PRÉ, MID, POST et DIFF sont pris en compte) (figures 6.13, p. 149 et 6.14, p. 150).

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire



**Figure 6.13.** Evolution du couple de force maximal mesuré à 90, 70, 50 et 30° (0° = position horizontale) pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT ; **A**) et isocinétique (IK ; **B**) avant (PRÉ) et après (POST) entraînement. Les tests DIFF ne sont pas représentés. Les niveaux de significativité présentés concernent l'interaction test  $\times$  angle (i.e., l'ensemble des groupes IT et IK). \*\*\* :  $p < 0.001$  ; \*\* :  $p < 0.01$  ; n.s. : non-significatif.

Lors des tests MID, le couple de force maximal développé par l'ensemble des groupes IT et IK a augmenté de 8.4% ( $p < 0.001$ ) à 70° mais n'a pas évolué à 30° ( $p > 0.05$ ) par rapport au test PRÉ. Lors des tests POST, celui-ci a augmenté de 15.3% à 90° ( $p < 0.001$ ), 8.2% à 70° ( $p < 0.001$ ) et 8% à 50° ( $p < 0.01$ ) mais n'a pas évolué à 30° ( $p > 0.05$ ) (figure 6.13). Lors des tests DIFF, le couple de force maximal n'a pas évolué par rapport aux tests POST, pour chaque angle testé ( $p > 0.05$ ).

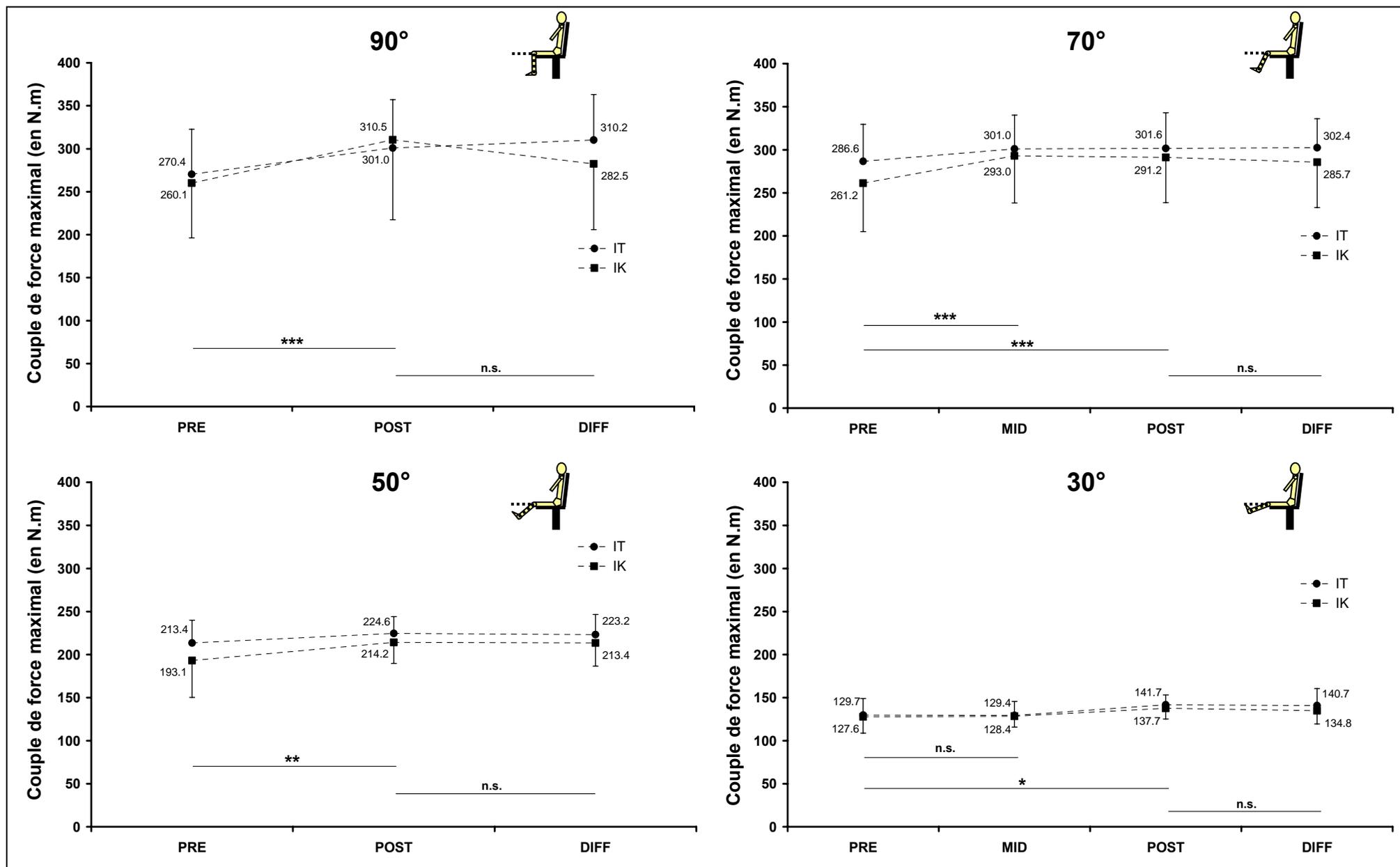
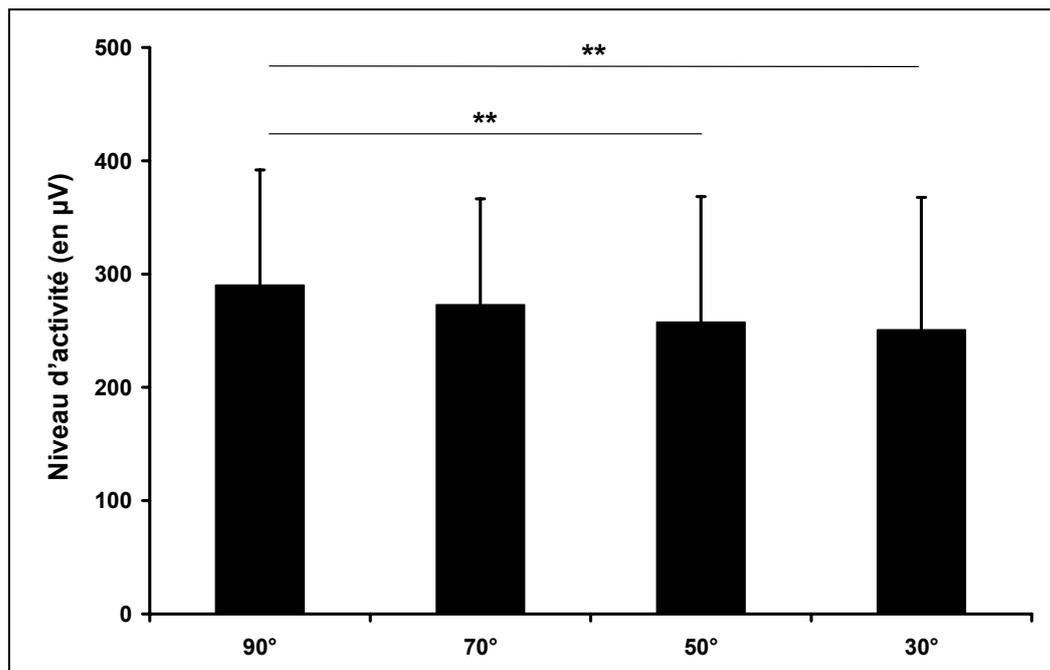


Figure 6.14. Couple de force maximal mesuré au cours des tests isométriques à 90, 70, 50 et 30° (0° = position horizontale) lors des tests PRÉ, MID, POST et DIFF, pour les groupes entraînés en modes isotonique (IT) et isocinétique (IK). \*\*\* :  $p < 0.001$  ; \*\* :  $p < 0.01$  ; \* :  $p < 0.05$  ; n.s. : non-significatif.

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

Les niveaux d'activité des muscles agonistes et de co-activité des muscles antagonistes mesurés lors des tests isométriques, avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, sont présentés dans les tableaux 6.IX et 6.X (p. 147-148). L'analyse statistique des niveaux d'activité des muscles agonistes révèle une interaction groupe  $\times$  test ( $F = 5.8$  ;  $p < 0.01$ ). Aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT, IK et C avant entraînement ( $p > 0.05$ ). Après entraînement, le niveau d'activité des muscles agonistes a augmenté de 33.5% pour le groupe IT ( $p < 0.01$ ) et de 31.7% pour le groupe IK ( $p < 0.01$ ) tandis que le niveau d'activité du groupe C n'a pas évolué ( $p > 0.05$ ). Aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT et IK après entraînement ( $p > 0.05$ ). En outre, l'analyse statistique des niveaux d'activité révèle également un effet de l'angle ( $F = 6.7$  ;  $p < 0.001$ ) (figure 6.15). Ainsi, pour l'ensemble des groupes IT, IK et C, le niveau d'activité diminue avec l'angle articulaire.

Lors du test isométrique à  $70^\circ$ , l'analyse statistique des niveaux d'activité des muscles agonistes mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, n'indique aucune interaction test  $\times$  muscle ( $p > 0.05$ ).



**Figure 6.15.** Evolution du niveau d'activité des muscles agonistes (VL, VM et RF) de l'ensemble des groupes IT, IK et C en fonction de l'angle articulaire lors des tests isométriques. \*\*:  $p < 0.001$ .

L'analyse statistique des niveaux de co-activité révèle une double interaction groupe  $\times$  test  $\times$  angle ( $F = 3.2$  ;  $p < 0.05$ ). Néanmoins, pour chaque angle articulaire testé, aucune différence significative n'est observée entre les groupes IT, IK et C avant entraînement

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

( $p>0.05$ ). Par ailleurs, pour tous les angles articulaires testés, les niveaux de co-activité des muscles antagonistes des groupes IT, IK et C n'évoluent pas après entraînement ( $p>0.05$ ).

Lors du test isométrique à 70°, l'analyse statistique des niveaux de co-activité mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, n'indique aucune interaction test  $\times$  muscle ( $p>0.05$ ).

#### 6.3.5. Tests de myostimulation

Les niveaux d'inhibition musculaire mesurés avant (PRÉ) et après (POST) entraînement, sont présentés dans le tableau 6.XI. L'analyse statistique révèle un effet test ( $F = 11$  ;  $p<0.01$ ) mais aucune interaction groupe  $\times$  test. Le niveau d'inhibition musculaire de l'ensemble des groupes IT, IK et C a ainsi diminué de 11.8% lors des tests POST ( $p<0.01$ ). Néanmoins, ces diminutions étaient de 43% pour le groupe IT et de 53.9% pour le groupe IK alors qu'elle n'était que de 19.5% pour le groupe C.

**Tableau 6.XI.** Niveaux d'inhibition musculaire mesurés avant (PRÉ) et après (POST) la période d'entraînement au cours du test de myostimulation, pour les groupes IT, IK et C.

	Groupe IT			Groupe IK			Groupe C		
	PRÉ	POST	$\Delta$	PRÉ	POST	$\Delta$	PRÉ	POST	$\Delta$
<b>Niveau d'inhibition musculaire (%)</b>	16.2 $\pm 9.8$	9.3 <sup>a</sup> $\pm 7$	<b>-43%</b>	18.1 $\pm 11.3$	8.3 <sup>a</sup> $\pm 10.7$	<b>-53.9%</b>	19.2 $\pm 11.4$	15.5 <sup>a</sup> $\pm 8.6$	<b>-19.5%</b>

<sup>a</sup> : effet principal du test (POST > PRÉ ;  $p<0.01$ ) ;  $\Delta$  : variation entre les tests PRÉ et POST

## 6.4. Discussion

L'objectif principal de cette étude était de comparer l'augmentation des capacités de production de force obtenue à la suite de programmes d'entraînement isotonique et isocinétique standardisés. Pour cela, une procédure de standardisation basée sur l'égalisation de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement a été utilisée. Ceci a dès lors permis d'analyser et de comparer les adaptations nerveuses potentiellement induites par ces deux programmes d'entraînement, celles-ci pouvant expliquer en partie les gains de couple de force et de vitesse angulaire maximale obtenus. Pour cela, les évolutions des niveaux d'activité des muscles agonistes et antagonistes ainsi que l'évolution du niveau d'inhibition musculaire ont été étudiées au cours et à l'issue de ces deux programmes d'entraînement.

### 6.4.1. Procédure de standardisation

Bien que les études ayant cherché à comparer l'impact des modalités d'entraînement isotonique et isocinétique sur le système neuromusculaire soient peu nombreuses (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996), elles présentent néanmoins l'intérêt d'avoir soulevé certaines questions, notamment au niveau méthodologique, auxquelles notre procédure de standardisation a tenté de répondre. Ainsi, dans la plupart de ces études, la standardisation de la charge d'entraînement réside dans la réalisation d'un même nombre de séries et de répétitions dans les deux modes d'entraînement (Kovaleski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Wojtys *et al.*, 1996). Cependant, la quantité totale de travail externe réalisée à chaque séance d'entraînement n'était pas mesurée dans ces études. Aussi, il est possible que les différences de gains de force obtenues dans ces études entre les modes isotonique et isocinétique soient liées à une disparité dans la quantité totale de travail effectuée. Dans leur étude, Smith et Melton (1981) avaient ainsi suggéré, *a posteriori*, qu'il serait utile d'intégrer aux ergomètres d'entraînement, un dispositif permettant de calculer la quantité totale de travail externe réalisée. En effet, la mesure de cette quantité de travail permet d'estimer de façon plus précise la charge d'entraînement imposée aux sujets dans chacun des deux programmes de renforcement musculaire. Dans notre étude, nous avons utilisé un seul et même ergomètre pour les deux modalités d'entraînement, permettant de calculer, à partir du couple de force développé et de la position angulaire, la quantité totale de travail externe réalisée (équation 2, p. 87). Par ailleurs, la méthodologie utilisée nous a ensuite permis de standardiser ce paramètre entre les deux programmes d'entraînement.

Le choix de la vitesse angulaire présélectionnée lors du protocole d'entraînement isocinétique est également un paramètre déterminant concernant l'amélioration des capacités de production de force observée après entraînement (Aagaard *et al.*, 1996; Kraemer *et al.*, 2002; Pereira & Gomes, 2003). En effet, les gains de couple de force les plus importants sont généralement observés à la vitesse angulaire d'entraînement (principe de spécificité de la vitesse d'entraînement). Néanmoins, dans les études ayant cherché à comparer les modalités d'entraînement isotonique et isocinétique, le choix de la vitesse angulaire isocinétique n'est, le plus souvent, pas justifié. La vitesse choisie est parfois même très différente de la vitesse angulaire moyenne potentiellement atteinte lors des séances d'entraînement isotonique. Par exemple, dans l'étude de Wojtys *et al.* (1996), les sujets devaient réaliser 3 séries de 12 répétitions à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$  en mode isocinétique et 3 séries de 12 répétitions à 70% d'1 RM en mode

isotonique. Or, les résultats de l'étude 1 montrent que pour une intensité de 80% d'1 RM en mode isotonique (*i.e.*, une intensité légèrement plus élevée que celle de Wojtys *et al.* (1996)), la vitesse angulaire moyenne mesurée est d'environ  $140^{\circ}.s^{-1}$ . Par conséquent, la vitesse isocinétique présélectionnée (*i.e.*,  $60^{\circ}.s^{-1}$ ) dans l'étude de Wojtys *et al.* (1996) était probablement très inférieure à la vitesse angulaire moyenne à laquelle étaient réalisés les mouvements isotoniques, ceci rendant l'interprétation des résultats obtenus délicate. D'autres études n'ont pas cherché à égaliser la vitesse de mouvement et ont comparé un programme d'entraînement isotonique réalisé à une intensité donnée avec deux programmes d'entraînement isocinétique : l'un effectué à une vitesse élevée ( $136^{\circ}.s^{-1}$ ), l'autre à une vitesse lente ( $24^{\circ}.s^{-1}$ ) (Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981). Dans ce contexte, les différences de gains de force obtenues en condition dynamique peuvent être partiellement attribuées à la différence de vitesse de mouvement, compte-tenu du principe de spécificité de la vitesse d'entraînement (Aagaard *et al.*, 1996; Kraemer *et al.*, 2002; Pereira & Gomes, 2003). Dans notre étude, nous avons cherché à égaliser la vitesse angulaire moyenne de mouvement dans les deux modalités d'entraînement. Cependant, contrairement aux études 1 et 2, les populations participant aux séances d'entraînement isotonique et isocinétique étaient différentes. Il n'était donc pas possible, pour un sujet, de présélectionner une vitesse angulaire isocinétique similaire à sa vitesse angulaire moyenne mesurée en mode isotonique. Nous nous sommes donc basés sur nos précédents résultats pour choisir une vitesse isocinétique de départ (*i.e.*,  $150^{\circ}.s^{-1}$ ) proche de la vitesse angulaire moyenne attendue pour le groupe s'entraînant en mode isotonique. Puis, la vitesse angulaire présélectionnée lors des séances d'entraînement en mode isocinétique a été ajustée, en fonction de la vitesse angulaire moyenne mesurée lors des différentes séances du programme d'entraînement isotonique.

Les résultats de cette étude indiquent que la quantité totale de travail externe et la vitesse angulaire moyenne de mouvement mesurées pour le groupe IT n'étaient pas significativement différentes de celles réalisées par le groupe IK. Par conséquent, du point de vue de ces deux paramètres, la standardisation des programmes d'entraînement isotonique et isocinétique réalisée dans notre étude est effective.

#### **6.4.2. Augmentation des capacités de production de force**

Les tests réalisés dans cette étude ont permis d'analyser l'évolution des capacités de production de force des groupes IT et IK à la fois en condition dynamique (modalités de tests isotonique et isocinétique) et en condition statique (modalité de tests isométrique). Par ailleurs, il est à noter que seule cette dernière modalité de tests permettait de s'affranchir du

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

principe de spécificité de la modalité d'entraînement (*i.e.*, une augmentation des capacités de production de force *a priori* plus élevée dans la modalité de contraction dans laquelle le sujet s'entraîne) (Kraemer *et al.*, 2002).

Globalement, les programmes d'entraînement isotonique et isocinétique ont amélioré significativement les capacités de production de force des sujets, tant en condition dynamique que statique. Les augmentations de couple de force maximal obtenues s'élèvent en moyenne de 10% à 20% selon la modalité de test considérée. Ces résultats sont globalement comparables aux gains de force musculaire obtenus après les programmes d'entraînement isocinétique décrits dans la littérature (voir tableau 3.II, p. 55-57). Néanmoins, ils semblent légèrement inférieurs à ceux obtenus à la suite des programmes d'entraînement isotonique (voir tableau 3.I, p. 50-51), notamment concernant l'augmentation observée lors du test de la 1 RM. Ceci pourrait s'expliquer par une intensité d'entraînement (*i.e.*, 40% du couple maximal isométrique mesuré à 70°) généralement inférieure à celle présentée dans les différentes études du tableau 3.I (entre 70% et 90% d'1 RM en moyenne). Cependant, la comparaison entre les gains de force observés dans cette étude et ceux précédemment obtenus dans la littérature demeure difficile tant les études présentées diffèrent par les caractéristiques de leur entraînement et leurs protocoles de tests.

Par ailleurs, cette étude est, à notre connaissance, la première à avoir analysé l'évolution de la vitesse angulaire maximale de mouvement au cours de programmes d'entraînement isotonique et isocinétique. Compte-tenu du principe de spécificité du mode d'entraînement, nous avons émis l'hypothèse qu'un programme d'entraînement réalisé en mode isotonique induirait préférentiellement des gains de vitesse angulaire maximale mesurée en condition isotonique par rapport à un programme d'entraînement isocinétique.

Cette hypothèse n'est pas vérifiée puisque les résultats obtenus lors du test IT 1 ne montrent aucun effet spécifique d'un mode d'entraînement par rapport à l'autre. En effet, la vitesse angulaire maximale de mouvement a augmenté de 11.8% pour l'ensemble des groupes IT, IK et C entre les tests PRÉ et POST. Par ailleurs, malgré un gain de 16.8% et de 11.2% respectivement pour les groupes IT et IK, l'analyse statistique ne permet pas de conclure à un quelconque effet de l'entraînement sur ce paramètre puisqu'on observe également une augmentation de 6% pour le groupe C, et ce en dépit de nos précautions méthodologiques. Ce dernier point sera discuté plus en détails dans la partie 6.4.5 (p. 162).

Les résultats obtenus lors du test IT 2 (test réalisé à un % du couple de force maximal isométrique constant sur les groupes IT et IK) montrent, de manière indifférenciée pour les groupes IT et IK, une augmentation moyenne de la vitesse angulaire maximale de mouvement

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

de 6.9%. Les programmes d'entraînement isotonique et isocinétique induiraient donc une augmentation significative de la vitesse angulaire maximale de mouvement, bien que dans cette analyse, le groupe contrôle ne soit pas considéré.

D'autre part, les résultats des tests isocinétiques indiquent que les programmes d'entraînement isotonique et isocinétique induisent des gains de couple de force maximal à toutes les vitesses angulaires testées (*i.e.*, 60, 120, 180 et 240°.s<sup>-1</sup>). Certains auteurs ne rapportent pas ce type de résultats. En effet, Pipes et Wilmore (1975) ont, par exemple, observé une augmentation du couple de force maximal mesuré lors de tests isocinétiques (à 24°.s<sup>-1</sup> et à 136°.s<sup>-1</sup>) pour les groupes entraînés en mode isocinétique (l'un à 24°.s<sup>-1</sup>, l'autre à 136°.s<sup>-1</sup>) mais aucune modification significative de ce paramètre pour le groupe entraîné en mode isotonique. Les auteurs ont expliqué cette absence de gain de force par le fait qu'un groupe entraîné en mode isotonique augmentait ses capacités de production de force spécifiquement dans cette modalité de contraction. Aussi, compte-tenu de ce principe de spécificité du mode d'entraînement, nous avons émis l'hypothèse qu'un programme d'entraînement isocinétique pourrait induire préférentiellement des gains de couple de force maximal en condition isocinétique par rapport à un programme d'entraînement isotonique. Cependant, cette hypothèse n'est pas confirmée puisque dans notre étude, l'évolution du couple de force maximal développé pour le groupe IK n'était pas significativement différente de celle observée pour le groupe IT, quelle que soit la vitesse considérée.

De plus, lors de mouvements isocinétiques maximaux, certains auteurs ont montré une augmentation spécifique du couple de force maximal à la vitesse d'entraînement (principe de spécificité de la vitesse d'entraînement) (Aagaard *et al.*, 1996). Dans leur revue, Kraemer *et al.* (2002) ajoutent que cette augmentation spécifique du couple de force maximal pourrait également s'observer à des vitesses proches (*i.e.*, légèrement au-dessus et en-dessous) de la vitesse d'entraînement. Bien que ces différents auteurs s'accordent à dire que ce principe de spécificité de la vitesse d'entraînement est d'origine nerveuse, les mécanismes neurophysiologiques précis permettant de l'expliquer n'ont pas été évoqués. Par ailleurs, si ce principe était vérifié dans notre étude, des gains de couple de force maximal supérieurs seraient attendus à 180°.s<sup>-1</sup> pour le groupe IK. Or, nos résultats n'indiquent aucune spécificité des gains de couple de force à cette vitesse (+12.3% à 180°.s<sup>-1</sup> contre +13.9%, +12.8% et +6.7% respectivement à 60, 120 et 240°.s<sup>-1</sup>, voir tableau 6.VIII, p. 140).

D'autre part, en modifiant la relation couple de force – angle articulaire ou en changeant la cinétique de production de force, un programme d'entraînement en force était susceptible de modifier l'angle au « peak-torque » (*i.e.*, l'angle auquel intervient le couple de

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

force maximal). Cependant, nos résultats montrent qu'aucun des deux programmes d'entraînement ne modifie ce paramètre.

Enfin, compte-tenu des caractéristiques biomécaniques des modalités isotonique et isocinétique, nous avons posé l'hypothèse qu'un programme d'entraînement isotonique induirait préférentiellement des gains de couple de force maximal isométrique au début et à la fin de l'amplitude de mouvement, tandis qu'un programme d'entraînement isocinétique impliquerait plutôt des gains spécifiques au milieu de l'amplitude de mouvement. Les résultats présentés dans le tableau 6.X (p. 148) tendent à montrer que le programme d'entraînement isotonique induit une augmentation plus importante du couple de force au début et à la fin du mouvement (+11.3% et +9.3% respectivement à 90° et 30°) par rapport au reste du débattement angulaire (+5.2% et +5.3% respectivement à 70° et 50°). Cependant, l'analyse statistique montre des gains moyens de couple de force maximal isométrique, similaires pour les groupes IT et IK, de 15.3% à 90°, 8.2% à 70° et 8% à 50° (gains non significatifs à 30°). L'hypothèse évoquée ci-dessus n'est pas donc vérifiée dans cette étude. Ces résultats ne vont pas dans le sens de ceux obtenus par Kovalski *et al.* (1995) puisque ces auteurs ont montré des gains de couple de force maximal isométrique à 10°, 30°, 50°, 70° et 90° supérieurs après un entraînement isotonique comparé à un entraînement isocinétique. Cependant, dans l'étude de Kovalski *et al.* (1995), la quantité de travail réalisée dans les deux modalités d'entraînement n'était pas quantifiée. Ainsi, compte-tenu des caractéristiques des programmes d'entraînement proposés dans cette étude, il est possible que la quantité de travail réalisée par le groupe entraîné en mode isotonique ait été plus importante que celle réalisée par le groupe entraîné en mode isocinétique, ceci ayant pu induire des augmentations de couple de force maximal plus importantes pour le groupe entraîné en mode isotonique.

En résumé, les programmes standardisés d'entraînement isotonique et isocinétique proposés dans cette étude améliorent significativement le couple de force maximal développé (en conditions statique et dynamique) et augmentent probablement la vitesse angulaire maximale de mouvement, sans qu'aucune spécificité de la modalité d'entraînement ne soit démontrée. Ces résultats sont en désaccord avec les études ayant mis en évidence une supériorité d'un mode d'entraînement sur l'autre (Kovalski *et al.*, 1995; O'Hagan *et al.*, 1995; Pipes & Wilmore, 1975; Smith & Melton, 1981; Wojtys *et al.*, 1996). La méthodologie utilisée pour comparer ces deux modalités d'entraînement est probablement à l'origine de ces différences de résultats. Par ailleurs, l'augmentation des capacités de production de force observée dans cette étude peut s'expliquer par des adaptations d'origine structurale (hypertrophie musculaire, modification typologique des fibres de type IIb vers le type IIa,

augmentation de l'angle de pennation des fibres, etc.) et/ou par des adaptations d'origine nerveuse (augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes, diminution du niveau de co-activité des muscles antagonistes, réduction du niveau d'inhibition musculaire). Bien qu'il soit probable que des mécanismes adaptatifs d'origine structurale se soient mis en place lors des 8 semaines d'entraînement isotonique et isocinétique, seules les adaptations d'origine nerveuse ont été étudiées dans notre travail.

#### **6.4.3. Évolution des niveaux d'activité et de co-activité musculaire**

D'un point de vue général, les résultats de cette étude indiquent une augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes sans modification significative du niveau de co-activité des muscles antagonistes, après un programme d'entraînement en force en modes isotonique et isocinétique. Ces résultats corroborent en partie ceux présentés dans le chapitre 2. En effet, les résultats présentés dans ces études révèlent que l'amélioration des capacités de production de force après une période d'entraînement en force est généralement associée à une élévation du niveau d'activité des muscles agonistes (Häkkinen *et al.*, 1998; Häkkinen & Komi, 1983; Higbie *et al.*, 1996; Komi, 1986; Narici *et al.*, 1989; Sale, 1988). Une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées, une élévation de la fréquence de décharge des unités motrices sollicitées et/ou une meilleure synchronisation des décharges de ces unités motrices sont les trois hypothèses généralement évoquées pour expliquer cette élévation du niveau d'activité SEMG (Häkkinen *et al.*, 1998; Higbie *et al.*, 1996; Sale, 1988). Par ailleurs, notre étude n'indique aucune modification significative du niveau de co-activité des muscles antagonistes après les deux programmes d'entraînement en force. Bien que ces résultats ne soient pas en accord avec les études ayant rapporté une baisse du niveau de co-activité des muscles antagonistes après un entraînement en force (Carolan & Cafarelli, 1992; Häkkinen *et al.*, 2000; Häkkinen *et al.*, 1998), ils confirment ceux obtenus par d'autres auteurs (Colson *et al.*, 1999; Hortobagyi *et al.*, 1996; Morse *et al.*, 2005; Reeves *et al.*, 2004a). L'âge de nos sujets (20 ans en moyenne) pourrait être à l'origine de ce résultat. En effet, certains auteurs ont suggéré que la diminution du niveau de co-activité des muscles antagonistes après entraînement s'observait principalement chez des sujets âgés (environ 70 ans) (Häkkinen *et al.*, 2000; Häkkinen *et al.*, 1998).

#### *Effet de la vitesse de mouvement*

Nos résultats indiquent une augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes avec la vitesse angulaire présélectionnée lors des tests isocinétiques (figure 6.10, p. 144).

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

Certains auteurs ont déjà montré que, lorsque la vitesse de mouvement augmente, le niveau d'activité des muscles agonistes augmente aussi au cours de contractions concentriques (Aagaard *et al.*, 2000b; Babault *et al.*, 2002; Bigland & Lippold, 1954). Ce résultat pourrait être lié à un mécanisme d'inhibition de la commande nerveuse qui interviendrait principalement aux vitesses lentes (jusqu'à  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) du fait des tensions musculaires importantes générées au cours du mouvement. Cependant, ce mécanisme d'inhibition ne s'observerait pas pour des vitesses plus élevées. Après un entraînement en force, cette inhibition de la commande nerveuse, obtenue aux vitesses faibles et vraisemblablement régulée par des mécanismes spinaux et supra-spinaux, diminuerait (Aagaard *et al.*, 2000b). Cependant, les résultats de notre étude n'indiquent qu'une augmentation globale du niveau d'activité des muscles agonistes pour les groupes IT et IK, sans montrer d'effet de la vitesse angulaire présélectionnée. Les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans cette augmentation globale du niveau d'activité ne seraient donc pas influencés par la vitesse angulaire de l'articulation, ceci pouvant témoigner d'une influence plutôt d'ordre supra-spinale. Par ailleurs, certains auteurs n'ont montré aucun effet de la vitesse de mouvement sur le niveau d'activité des muscles agonistes (Rothstein *et al.*, 1983) tandis que d'autres auteurs ont indiqué une diminution linéaire de ce niveau d'activité avec la vitesse de mouvement (Barnes, 1980) (voir partie 5.4.1, p. 113-114). Ces divergences de résultats obtenues, concernant l'évolution du niveau d'activité SEMG avec la vitesse de mouvement, pourraient provenir du groupe musculaire étudié et/ou de la gamme de vitesses testées (Purkayastha *et al.*, 2006).

Parallèlement, nos résultats indiquent que, lors des tests isocinétiques, plus la vitesse angulaire présélectionnée augmente et plus le niveau de co-activité des muscles antagonistes augmente (figure 6.12, p. 146). Certaines études ont déjà montré une augmentation de ce niveau de co-activité avec la vitesse de mouvement (Hagood *et al.*, 1990; Weir *et al.*, 1998). Pour Hagood *et al.* (1990), cette élévation du niveau de co-activité aux vitesses de mouvement élevées permettrait de freiner la fin du mouvement afin d'éviter notamment, dans le cas d'une extension de la jambe, une hyperextension, et ses conséquences éventuelles sur les ligaments et la capsule articulaire. Par ailleurs, d'autres auteurs ont suggéré que le niveau de co-activité des muscles antagonistes pourrait résulter d'une commande motrice commune (« common drive ») générée à un niveau supra-spinal. Celle-ci contrôlerait à la fois le recrutement du pool de motoneurones des muscles agonistes et des muscles antagonistes (Basmajian & de Luca, 1985; Mullany *et al.*, 2002; Psek & Cafarelli, 1993). Nos résultats

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

semblent aller dans ce sens puisque le niveau d'activité des muscles agonistes et le niveau de co-activité des muscles antagonistes augmentent conjointement avec la vitesse de mouvement.

#### *Effet de l'angle articulaire*

Les résultats obtenus lors des tests isométriques montrent que, indépendamment de l'entraînement, le niveau d'activité des muscles agonistes diminue avec l'angle articulaire considéré (figure 6.15, p. 151). Ces résultats obtenus en condition isométrique sont en accord avec ceux obtenus en condition dynamique lors de l'étude 2 (*i.e.*, une diminution de 16% du niveau d'activité des muscles agonistes entre 75° et 45° ; voir figure 5.3, p. 108). Certaines hypothèses ont été émises pour expliquer cet effet de l'angle articulaire sur le niveau d'activité des muscles agonistes. Ainsi, Babault *et al.* (2003) ont suggéré que la sensibilité des récepteurs articulaires serait plus élevée lorsque le muscle est raccourci, ceci pouvant induire une inhibition plus importante en position jambe tendue. Par ailleurs, ces auteurs ont aussi évoqué que l'activité des fuseaux neuromusculaires est normalement réduite lorsque le muscle est raccourci puisque la réponse du fuseau neuromusculaire est liée au degré d'étirement du muscle. Néanmoins, ces mécanismes d'inhibition potentiels ne semblent pas diminuer avec l'entraînement puisque les résultats de notre étude n'indiquent qu'une augmentation globale du niveau d'activité des muscles agonistes pour les groupes IT et IK, indépendamment de l'angle articulaire.

Les résultats des tests isométriques montrent également une absence d'effet de l'angle articulaire sur le niveau de co-activité des muscles antagonistes. Ceux-ci sont en accord avec l'étude de Beltman *et al.* (2003) qui rapporte un niveau de co-activité constant tout au long du mouvement lors d'extensions isométriques de la jambe réalisées à 90, 70, 50 et 30°. Ainsi, compte-tenu des résultats obtenus dans l'étude 2 (*i.e.*, un niveau de co-activité musculaire plus élevé en début de mouvement lors d'une contraction isotonique ; figure 5.3, p. 108), l'angle articulaire semble influencer le niveau de co-activité en condition dynamique mais pas en condition statique. Dans notre étude, il est probable que les angles articulaires testés en condition isométrique puissent expliquer en partie ce résultat. En effet, ces angles (compris entre 90° et 30°) ne représentent pas des amplitudes extrêmes pour l'articulation et ne sollicitent donc pas les récepteurs articulaires périphériques potentiellement impliqués dans le mécanisme de co-activation.

#### *Effet du muscle considéré*

Les données SEMG n'étant pas normalisées (ceci sera discuté plus en détails dans la partie 6.4.5, p. 162), la comparaison inter-muscles des niveaux d'activité et de co-activité n'a

pu être étudiée (contrairement à l'étude 2). Cependant, l'analyse du test isocinétique à  $180^{\circ}.s^{-1}$  (*i.e.*, la vitesse la plus proche de la vitesse angulaire moyenne de mouvement) et du test isométrique à  $70^{\circ}$  (*i.e.*, l'angle articulaire le plus proche de l'angle au « peak-torque ») a permis d'étudier l'évolution de ces niveaux d'activité et de co-activité au cours de l'entraînement pour chacun des muscles considérés.

Lors du test isocinétique à  $180^{\circ}.s^{-1}$ , nos résultats indiquent qu'après entraînement, l'activité du VL augmente significativement de 25.8% tandis que les niveaux d'activité du VM et du RF restent statistiquement inchangés (tendance à une augmentation de 16.1% pour le VM,  $p=0.09$ ) (figure 6.11, p. 145). Par conséquent, lors de ce test, les adaptations nerveuses des muscles agonistes observées après entraînement apparaissent majoritairement localisées sur le VL. Cependant, ce résultat n'est pas confirmé lors du test isométrique à  $70^{\circ}$ . Lors de l'étude 2, nous avons indiqué que l'activité du VL était significativement supérieure à celle du VM et du RF en conditions dynamiques (*i.e.*, en modes isotonique et isocinétique). Ceci pourrait alors expliquer les résultats obtenus lors du test isocinétique à  $180^{\circ}.s^{-1}$ , puisque si le VL est préférentiellement sollicité en condition dynamique, l'adaptation de ce muscle pourrait être d'autant plus importante après entraînement.

#### **6.4.4. Évolution du niveau d'inhibition musculaire**

La technique de « twitch interpolation » nous a permis d'évaluer l'évolution du niveau d'inhibition musculaire suite à des programmes d'entraînement en force réalisés en modes isotonique et isocinétique. Nos résultats montrent une diminution significative de ce degré d'inhibition musculaire entre les tests PRÉ et POST pour l'ensemble des groupes IT, IK et C. Cependant, la diminution du niveau d'inhibition musculaire observée pour le groupe C est de 19.5% contre respectivement 43% et 53.9% pour les groupes IT et IK. Ce résultat semble être lié, en partie, à un effet d'apprentissage (potentiellement associé à une baisse du niveau d'appréhension) puisque, pour des raisons techniques (réception tardive du stimulateur électrique), les sujets n'ont pu être suffisamment familiarisés avec ce type de test avant le début de l'étude. Néanmoins, pour les groupes IT et IK, cette diminution du niveau d'inhibition musculaire (*i.e.*, un degré d'inhibition s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes) pourrait également s'expliquer par des modifications de la commande nerveuse liées aux programmes d'entraînement en force. Ceci corroborerait alors l'augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes obtenue après entraînement, et expliquerait également, pour partie, les gains de couple de force et de vitesse angulaire maximale de mouvement observés lors des différents tests POST. En effet, si l'on considère

un effet d'apprentissage équivalent pour les groupes IT, IK et C, la diminution du niveau d'inhibition musculaire liée potentiellement aux effets de l'entraînement reste néanmoins de 23.5% (*i.e.*, 43%-19.5%) et 34.4% (*i.e.*, 53.9%-19.5%) respectivement pour les groupes IT et IK. Certaines études ont déjà rapporté une diminution significative du niveau d'inhibition musculaire suite à un programme d'entraînement en force. Ainsi, Pucci *et al.* (2006) ont également montré par « twitch interpolation », une baisse significative (-2.9%) du niveau d'inhibition du quadriceps après un entraînement isométrique de 3 semaines. Pour les auteurs, cette diminution du degré d'inhibition pourrait être liée à une élévation du nombre d'unités motrices recrutées au cours de la contraction maximale isométrique et pourrait expliquer en partie les gains de force observés après entraînement (+35%). Pensini *et al.* (2002) indiquent également qu'un entraînement excentrique de 4 semaines des fléchisseurs plantaires améliore la capacité des sujets à recruter le plus grand nombre d'unités motrices. En effet, ces auteurs ont observé une diminution significative (-13.8%) du niveau d'inhibition des fléchisseurs plantaires du pied (mesurée par « twitch interpolation ») après entraînement, parallèlement à une augmentation de la force maximale isométrique de 30%. Cependant, il reste à préciser les mécanismes neurophysiologiques exacts par lesquels le système neuromusculaire parviendrait, lors d'une contraction maximale, à recruter un nombre d'unités motrices plus important après entraînement.

#### **6.4.5. Réflexion sur la méthodologie utilisée**

Cette partie se propose de discuter d'un point de vue critique, certains points relatifs à la méthodologie utilisée dans cette étude.

Ainsi, nos résultats indiquent que la vitesse angulaire maximale de mouvement du groupe C a augmenté significativement lors des tests POST (effet global du test pour l'ensemble des groupes IT, IK et C) pour le test IT 1. Bien que l'ensemble des sujets ait été informé précisément de la nature des différents tests de force et se soit par ailleurs familiarisé avec chacun de ces tests avant les tests PRÉ, cette procédure n'a vraisemblablement pas été suffisante pour éviter tout effet d'apprentissage. Cependant, il n'est pas exclu que ce résultat puisse être également liée, en partie, à l'activité physique des sujets (entraînés et contrôles) pendant la durée de l'étude puisque ceux-ci étaient étudiants en activités physiques et sportives. Cependant, cet effet de l'activité physique resterait limité puisque nos résultats indiquent une amélioration des capacités de production de force des sujets contrôles uniquement pour le test IT 1. Ainsi, cette augmentation de la vitesse angulaire maximale de mouvement observée pour le groupe C a probablement masqué les effets significatifs des

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

programmes d'entraînement isotonique et isocinétique sur la vitesse angulaire maximale de mouvement (+6% pour le groupe C vs. +16.8% et +11.2% respectivement pour les groupes IT et IK).

D'autre part, les résultats obtenus lors du test de myostimulation montrent une diminution significative du niveau d'inhibition musculaire pour l'ensemble des groupes IT, IK et C. La réception tardive du matériel, qui n'a pas permis une familiarisation optimale des sujets pour ce type de test, pourrait être en partie à l'origine de ce résultat. De plus, les résultats de notre étude indiquent des niveaux d'inhibition musculaire de 16% à 19% lors des tests PRÉ, alors que la littérature rapporte, pour des sujets sédentaires, des niveaux d'inhibition des muscles extenseurs de la jambe de l'ordre de 5% à 15% (Shield & Zhou, 2004). Les tests de myostimulation étant réalisés en fin de séance, il n'est pas exclu qu'un certain degré de fatigue neuromusculaire puisse être observé chez certains sujets, malgré les périodes de récupération laissées au sujet (5 min. de repos entre la fin des tests isométriques et le début du test de myostimulation). Ceci pourrait alors expliquer les niveaux d'inhibition élevés obtenus dans cette étude, puisqu'il a été montré que l'apparition d'une fatigue neuromusculaire pouvait s'accompagner d'une augmentation du niveau d'inhibition musculaire (Shield & Zhou, 2004). Enfin, ces niveaux d'inhibition musculaire montrent également une variabilité importante. Cette technique d'investigation étant nouvellement développée au sein du laboratoire, il est possible que l'effet non-contrôlé de certains facteurs (*e.g.*, le degré d'appréhension du sujet, le temps laissé entre la fin de la contraction musculaire maximale et le déclenchement de la stimulation électrique du muscle au repos) soit à l'origine de cette variabilité des résultats. En dépit de ces considérations critiques, les résultats des tests de myostimulation ont malgré tout été présentés puisqu'ils apportent des informations complémentaires aux mesures SEMG concernant les adaptations nerveuses obtenues après un programme d'entraînement en force (*i.e.*, en indiquant un recrutement additionnel potentiel d'unités motrices après entraînement).

Dans le cadre plus général de ce travail, nous avons été confrontés à certains choix méthodologiques, notamment s'agissant de la normalisation des données SEMG et les procédures d'analyse statistique utilisées, qui semblent par ailleurs encore discutés dans la littérature. Ainsi, l'analyse de données SEMG brutes (non-normalisées) a été préférée à l'analyse de données SEMG normalisées, choix également partagé par d'autres auteurs ayant traité des effets de programmes d'entraînement sur le système neuromusculaire (Aagaard *et al.*, 2002a; Häkkinen *et al.*, 2000; Häkkinen *et al.*, 1998; Häkkinen *et al.*, 2001a; Häkkinen *et*

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

*al.*, 2001b; Reeves *et al.*, 2004b; Suetta *et al.*, 2004). En effet, la procédure de normalisation nécessite de déterminer un niveau d'activité SEMG de référence, généralement mesuré au cours d'une contraction maximale isométrique à un angle articulaire donné. Or, théoriquement, le couple de force mesuré lors de cette contraction maximale isométrique de référence augmente suite à un programme d'entraînement en force. Par conséquent, le niveau d'activité SEMG associé à cette contraction maximale est potentiellement modifié compte-tenu des adaptations nerveuses et structurales pouvant intervenir lors de cette période (Enoka, 1997; Sale, 1988). Ceci rend alors difficile l'interprétation de l'évolution des niveaux d'activité lorsque ceux-ci sont normalisés. En effet, il est probable que des augmentations significatives du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes, potentiellement observées après entraînement, soient en partie masquées par une élévation de ce niveau d'activité SEMG de référence. Cependant, contrairement à l'utilisation de données brutes, l'analyse de données normalisées permet de s'affranchir de certains problèmes liés, par exemple, à des modifications des caractéristiques de la peau (*e.g.*, une diminution de son épaisseur impliquant une amplification du signal SEMG) ou à un déplacement du positionnement des électrodes (impliquant une augmentation ou une diminution du signal SEMG en fonction du rapprochement ou de l'éloignement des électrodes par rapport au point moteur) entre les tests réalisés avant entraînement et ceux réalisés après entraînement. Certaines précautions méthodologiques semblent néanmoins pouvoir réduire ces biais potentiels (*e.g.*, en mesurant précisément la position des électrodes lors des tests PRÉ, à l'aide d'un marqueur indélébile ou en fonction de repères anatomiques, afin d'assurer un placement identique lors des tests suivants) (Aagaard *et al.*, 2002a; Häkkinen *et al.*, 2001a; Reeves *et al.*, 2004a). Aussi, nous avons choisi de prendre en compte les données SEMG brutes en limitant au mieux les biais potentiels liés au changement d'orientation des électrodes (*i.e.*, en photographiant la position des électrodes), l'architecture des électrodes garantissant une distance inter-électrode constante. Cependant, une des limites inhérentes à ce choix est qu'il ne permet pas de comparer l'activité des différents muscles des groupes agonistes ou antagonistes mais seulement leur évolution avec l'entraînement.

Par ailleurs, les données de la littérature indiquent que les procédures d'analyse statistique utilisées pour comparer les effets de programmes d'entraînement isotonique et isocinétique sur le système neuromusculaire diffèrent selon les études. Cependant, le niveau de significativité des résultats obtenus (*e.g.*, l'effet ou non d'un programme d'entraînement sur le couple de force maximal développé) peut dépendre du mode de traitement statistique employé. Pour analyser l'évolution de la puissance développée après entraînement, Kovalski

### Étude 3 : adaptations chroniques du système neuromusculaire

---

*et al.* (1995) ont ainsi réalisé une ANOVA à mesures répétées à 2 facteurs (groupe × test) pour chaque vitesse, lors de tests isocinétiques à 120, 150, 180 et 210°.s<sup>-1</sup>. Néanmoins, dans une autre étude, O'Hagan *et al.* (1995) ont effectué une seule ANOVA à mesures répétées à 4 facteurs (sexe × groupe × test × vitesse) pour analyser l'évolution du couple de force maximal mesuré lors de tests isocinétiques à 30, 120, 180 et 240°.s<sup>-1</sup> au cours de l'entraînement. Par ailleurs, aucune de ces deux études n'indique avoir réalisé un test permettant de vérifier la sphéricité des données (*i.e.*, un test vérifiant que les variances et les covariances des différentes mesures répétées sont homogènes), bien que cette condition semble être un préalable à toute analyse de variance à mesures répétées (Thomas *et al.*, 2005). En outre, d'autres auteurs ont également utilisé des tests *t* de Student sur échantillons appariés pour comparer l'effet d'un entraînement concentrique d'une part (PRÉ vs. POST), et l'effet d'un entraînement excentrique (PRÉ vs. POST) d'autre part, avant de réaliser un test *t* de Student sur échantillons non-appariés pour comparer ces deux modalités d'entraînement (Seger *et al.*, 1998). Par conséquent, les données de la littérature indiquent que les procédures statistiques utilisées pour comparer les effets de deux modalités d'entraînement sur le système neuromusculaire sont variées. Dans notre étude, nous avons privilégié une méthode d'analyse statistique globale présentant un niveau de « robustesse » élevé (*i.e.*, une sensibilité faible aux petites variations des données), ce qui permet de réduire les erreurs d'interprétations concernant la significativité « réelle » d'un facteur sur les variables analysées mais qui a pu potentiellement masquer certains effets spécifiques de nos deux programmes d'entraînement (*e.g.*, une différence significative entre les groupes IT et IK lors des tests isocinétiques à 240°.s<sup>-1</sup>). Par ailleurs, il est possible que l'absence d'homogénéité dans le traitement statistique des données observée dans la littérature constitue une source d'erreur potentielle d'interprétation des adaptations induites par les modalités d'entraînement considérées.

### 6.5. Conclusion

Les résultats de cette étude montrent que, lorsque la quantité totale de travail externe et la vitesse angulaire moyenne de mouvement sont standardisées, des programmes d'entraînement isotonique et isocinétique concentriques des extenseurs de la jambe, d'une durée de 8 semaines, induisent une augmentation générale des capacités de production de force, globalement comprise entre 10 et 20%. Cette amélioration des capacités de production de force se traduit par une élévation du couple de force maximal développé lors de mouvements isocinétiques (pour des vitesses comprises entre  $60^{\circ} \cdot s^{-1}$  et  $240^{\circ} \cdot s^{-1}$ ), une augmentation du couple de force maximal isométrique (pour des angles compris entre  $90^{\circ}$  et  $50^{\circ}$ ) et une élévation de la vitesse angulaire maximale mesurée lors de mouvements isotoniques (à 40% du couple de force maximal isométrique). Cette amélioration des capacités de production de force observée au cours de ces deux programmes d'entraînement semble pouvoir s'expliquer en partie par une élévation du niveau d'activité des muscles extenseurs de la jambe, cette élévation étant probablement corrélée à une diminution du degré d'inhibition s'exerçant sur les motoneurons  $\alpha$  de ces muscles agonistes. Cependant, des adaptations d'ordre structural (non déterminées dans ce travail) pourraient également expliquer, de façon complémentaire, ces résultats. Par ailleurs, un programme d'entraînement en force des extenseurs de la jambe, réalisés en modes isotonique ou isocinétique, ne modifie pas le niveau de co-activité des muscles ischio-jambiers.

Les résultats de cette étude ne montrent également aucune adaptation spécifique du système neuromusculaire à l'une ou l'autre de ces deux modalités d'entraînement. Aussi, dans ce contexte, des programmes de renforcement musculaire et de rééducation, en mode isotonique ou isocinétique, peuvent, *a priori*, être proposées indifféremment par les entraîneurs et les praticiens afin d'améliorer les capacités de production de force de leurs athlètes et leurs patients en conditions statique et dynamique. Néanmoins, l'utilisation du mode de contraction isocinétique à vitesse moyenne (environ  $150^{\circ} \cdot s^{-1}$ , *i.e.*, la vitesse d'entraînement du groupe isocinétique) pourrait être préférable en rééducation fonctionnelle puisque cette modalité de contraction semble plus sécurisante, la résistance opposée au mouvement s'adaptant aux capacités de production de force des sujets.

#### En résumé

Les objectifs de cette étude étaient (i) de comparer l'évolution des capacités de production de force des extenseurs de la jambe, (ii) de déterminer les adaptations nerveuses potentielles (augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes, diminution du niveau de co-activité des muscles antagonistes et réduction du niveau d'inhibition musculaire) au cours de 8 semaines d'entraînement isotonique et isocinétique. Afin de comparer les effets de ces deux programmes d'entraînement sur le système neuromusculaire, la quantité totale de travail externe réalisée et la vitesse angulaire moyenne de mouvement étaient standardisées.

Ainsi, après une séance de familiarisation, 30 étudiants masculins ont été répartis en 3 groupes : un groupe isotonique (IT, n=11), un groupe isocinétique (IK, n=11) et un groupe contrôle (C, n=8). Les groupes IT et IK ont suivi un programme d'entraînement en force de 8 semaines, respectivement en mode isotonique et isocinétique. Ces deux programmes d'entraînement étaient standardisés du point de vue de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement. Le groupe C ne s'entraînait pas. Une série de tests en modalités de contraction isotonique, isocinétique et isométrique a été réalisée sur dynamomètre avant et après entraînement. Les niveaux d'activité SEMG des muscles *vastus medialis* (VM), *vastus lateralis* (VL) et *rectus femoris* (RF) et les niveaux de co-activité des muscles *semitendinosus* (ST) et *biceps femoris* (BF) étaient enregistrés lors de ces tests. Un test de myostimulation permettait également de mesurer le degré d'inhibition musculaire avant et après entraînement.

Les résultats de cette étude montrent une amélioration globale des capacités de production de force pour les groupes IT et IK après entraînement. Cependant, aucune adaptation spécifique de l'un ou l'autre mode d'entraînement n'a été mise en évidence. L'élévation du niveau d'activité des muscles agonistes, potentiellement associée à une réduction du degré d'inhibition musculaire s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes, pourraient être en partie responsables de ces améliorations des capacités de production de force observées après entraînement. Cependant, des adaptations d'ordre structural ne sont pas exclues.

---

# **Conclusion générale**

---

## Conclusion générale

---

Les trois études présentées dans ce manuscrit visaient à analyser les adaptations nerveuses de la fonction neuromusculaire suite à des sollicitations aiguës et chroniques standardisées, réalisées en mode de contraction concentrique isotonique et isocinétique. En effet, bien que ces deux modalités de contraction soient couramment utilisées en médecine du sport (notamment pour un suivi longitudinal des qualités de force des sportifs de haut-niveau) et en rééducation fonctionnelle (dans des programmes de réentraînement post-opératoires), la comparaison des effets de ces deux modalités de contraction sur le système neuromusculaire a été peu étudiée. Certaines études ont tenté de déterminer une potentielle supériorité d'une modalité de contraction sur l'autre, notamment pour induire une amélioration des capacités de production de force, mais les résultats de ces études sont contradictoires. Ces divergences semblent provenir de la méthodologie utilisée pour comparer les modes isotonique et isocinétique.

La première étape de ce travail de doctorat consistait donc à développer une approche méthodologique permettant de comparer ces deux modalités de contraction. Pour cela, une méthode basée sur la standardisation de la quantité totale de travail externe et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement a été mise en place lors d'une première étude. Celle-ci a également permis d'analyser globalement le comportement du système neuromusculaire lors de mouvements isotoniques et isocinétiques d'extension de la jambe. Ainsi, les résultats montrent que pour une vitesse angulaire moyenne de mouvement équivalente, il faut un nombre de répétitions identique en modes isotonique et isocinétique pour réaliser une même quantité totale de travail externe. Ce résultat semble néanmoins en désaccord avec ce qui est généralement présenté dans la littérature (*i.e.*, une quantité de travail externe réalisée plus élevée lors d'un mouvement isocinétique par rapport à un mouvement isotonique). Aussi, l'hypothèse d'une activation des muscles agonistes plus importante en mode isotonique et/ou d'une co-activation des muscles antagonistes plus élevée en mode isocinétique, impliquant un rapport travail / répétition similaire en modes isotonique et isocinétique, a été émise pour expliquer ce résultat.

Une deuxième étude a permis d'analyser plus précisément l'influence du mode de contraction (isotonique *vs.* isocinétique), de l'angle articulaire et du muscle étudié sur les niveaux d'activité des muscles agonistes et les niveaux de co-activité des muscles antagonistes, au cours de mouvements standardisés d'extension de la jambe. Les résultats obtenus indiquent que les niveaux d'activité des muscles agonistes et des muscles

## Conclusion générale

---

antagonistes sont plus élevés en mode isotonique qu'en mode isocinétique, ceci étant en désaccord avec l'hypothèse formulée suite aux résultats obtenus lors de la première étude. Les variations de vitesse angulaire instantanée observées en mode isotonique pourraient expliquer en partie le niveau de co-activité des ischio-jambiers plus élevé dans cette modalité de mouvement. Cependant, elles ne semblent pas pouvoir expliquer le niveau d'activité du quadriceps plus important en mode isotonique. Par ailleurs, les niveaux d'activité et de co-activité diminuent en fin de mouvement et varient en fonction du muscle étudié. L'influence de mécanismes spinaux (liés aux afférences articulaires, aux fuseaux neuromusculaires et aux organes tendineux de Golgi) et supra-spinaux (liée à une inhibition de la commande nerveuse et/ou à une commande motrice commune aux muscles agonistes et antagonistes) semble à l'origine de ces résultats. L'utilisation de méthodes complémentaires (techniques de réflexologie, électromyographie intramusculaire, électroencéphalographie) pourrait être envisagée afin d'approfondir nos connaissances concernant la régulation nerveuse des niveaux d'activité et de co-activité musculaire dans ces deux modes de contraction.

La dernière étape de ce travail consistait à étudier et comparer, dans un premier temps, l'évolution des capacités de production de force suite à un programme d'entraînement de 8 semaines en modes isotonique et isocinétique. Cette étude visait également, dans un second temps, à déterminer, au moyen de l'électromyographie de surface et de la technique de « twitch interpolation », les évolutions potentielles des niveaux d'activité des muscles agonistes, de co-activité des muscles antagonistes et d'inhibition musculaire, suite à chacun de ces deux programmes d'entraînement. Les principaux résultats de cette étude montrent que, quelque soit la modalité de test utilisée (isotonique, isocinétique ou isométrique), les gains obtenus au niveau du couple de force maximal et de la vitesse angulaire maximale de mouvement sont identiques pour les deux modes d'entraînement. Cette amélioration des capacités de production de force pourrait être en partie liée à une augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes associée à une réduction du degré d'inhibition musculaire. En conséquence, les entraîneurs et cliniciens pourraient utiliser indifféremment l'une ou l'autre modalité de contraction dans leurs programmes d'entraînement et/ou de rééducation pour améliorer les capacités de production de force de leurs athlètes et/ou patients. Néanmoins, l'utilisation du mode de contraction isocinétique pourrait être préférable puisqu'il n'implique aucune contrainte mécanique externe sur le segment mobilisé et permet de s'adapter aux différentes capacités de production de force des sujets. Par ailleurs, des adaptations structurales (*e.g.*, une hypertrophie des fibres musculaires et/ou une augmentation de l'angle

## Conclusion générale

---

de pennation des fibres) peuvent également expliquer ces augmentations du couple de force maximal et de la vitesse angulaire maximale de mouvement obtenues après entraînement. Aussi, dans le prolongement de ces travaux, il serait intéressant d'étudier, en conservant la méthodologie développée (*i.e.*, une standardisation de la quantité totale de travail externe et de la vitesse angulaire de mouvement), les effets de ces deux modalités d'entraînement sur les caractéristiques structurales du système neuromusculaire. Par ailleurs, l'ensemble de ces travaux s'est focalisé uniquement sur la condition concentrique. Or, la condition excentrique représente une large part des actions musculaires réalisées lors de gestes sportifs (*e.g.*, à la réception d'un saut en volley-ball) et dans de nombreuses tâches de la vie quotidienne (*e.g.*, une descente d'escalier). Cependant, ce mode de contraction a été peu étudié. De plus, il semble que la modalité de contraction excentrique implique une régulation spécifique de l'activation musculaire par le système neuromusculaire (Enoka, 1996). L'étude des adaptations aiguës et chroniques du système neuromusculaire à des sollicitations isotoniques et isocinétiques excentriques constitue donc un projet de recherche pertinent d'un point de vue scientifique et pratique, dans lequel notre laboratoire est engagé.

---

# **Bibliographie**

---

## Bibliographie

---

- Aagaard, P. (2003). Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev*, 31(2), 61-67.
- Aagaard, P., Andersen, J. L., Dyhre-Poulsen, P., Leffers, A. M., Wagner, A., Magnusson, S. P., *et al.* (2001). A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *J Physiol*, 534(Pt. 2), 613-623.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002a). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol*, 93(4), 1318-1326.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, P., & Dyhre-Poulsen, P. (2002b). Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol*, 92(6), 2309-2318.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Bojsen-Moller, F., & Dyhre-Poulsen, P. (2000a). Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports*, 10(2), 58-67.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Andersen, J. L., Magnusson, S. P., Halkjaer-Kristensen, J., & Dyhre-Poulsen, P. (2000b). Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol*, 89(6), 2249-2257.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Trolle, M., Bangsbo, J., & Klausen, K. (1995). Isokinetic hamstring/quadriceps strength ratio: influence from joint angular velocity, gravity correction and contraction mode. *Acta Physiol Scand*, 154(4), 421-427.
- Aagaard, P., Simonsen, E. B., Trolle, M., Bangsbo, J., & Klausen, K. (1996). Specificity of training velocity and training load on gains in isokinetic knee joint strength. *Acta Physiol Scand*, 156(2), 123-129.
- Abernethy, P., Jurimae, J., Logan, P. A., Taylor, A. W., & Thayer, R. E. (1994). Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *Sports Med*, 17(1), 22-38.
- Abernethy, P., Wilson, G., & Logan, P. (1995). Strength and power assessment. Issues, controversies and challenges. *Sports Med*, 19(6), 401-417.
- Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). (2001). *Les appareils d'isocinétisme en évaluation et en rééducation musculaire : intérêt et utilisation*.
- Akima, H., Takahashi, H., Kuno, S. Y., Masuda, K., Masuda, T., Shimojo, H., *et al.* (1999). Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training. *Med Sci Sports Exerc*, 31(4), 588-594.
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 23(7), 1095-1104.
- Babault, N., Pousson, M., Ballay, Y., & Van Hoecke, J. (2001). Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol*, 91(6), 2628-2634.
- Babault, N., Pousson, M., Michaut, A., Ballay, Y., & Hoecke, J. V. (2002). EMG activity and voluntary activation during knee-extensor concentric torque generation. *Eur J Appl Physiol*, 86(6), 541-547.

## Bibliographie

---

- Babault, N., Pousson, M., Michaut, A., & Van Hoecke, J. (2003). Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contractions. *J Appl Physiol*, *94*(3), 983-990.
- Banks, R. W. (1994). The motor innervation of mammalian muscle spindles. *Prog Neurobiol*, *43*(4-5), 323-362.
- 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. *Am J Sports Med*, *16*(2), 113-122.
- Barnes, W. S. (1980). The relationship of Motor-unit activation to isokinetic muscular contraction at different contractile velocities. *Phys Ther*, *60*(9), 1152-1158.
- Basmajian, J. V., & de Luca, C. J. (1985). *Muscles alive: their function revealed by electromyography*: Baltimore: Williams & Wilkins.
- Behm, D. G., & Sale, D. G. (1996). Influence of velocity on agonist and antagonist activation in concentric dorsiflexion muscle actions. *Can J Appl Physiol*, *21*(5), 403-416.
- Behm, D. G., & St-Pierre, D. M. (1998). The effects of strength training and disuse on the mechanisms of fatigue. *Sports Med*, *25*(3), 173-189.
- Belanger, A. Y., & McComas, A. J. (1981). Extent of motor unit activation during effort. *J Appl Physiol*, *51*(5), 1131-1135.
- 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 Arch*, *446*(6), 735-741.
- Bernardi, M., Solomonow, M., Sanchez, J. H., Baratta, R. V., & Nguyen, G. (1995). Motor unit recruitment strategy of knee antagonist muscles in a step-wise, increasing isometric contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *70*(6), 493-501.
- Bigland-Ritchie, B., Furbush, F., & Woods, J. J. (1986). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol*, *61*(2), 421-429.
- Bigland, B., & Lippold, O. C. (1954). The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *J Physiol*, *123*(1), 214-224.
- Bouisset, S., & Maton, B. (1995). *Muscles, posture et mouvement. Bases et applications de la méthode électromyographique*. Paris: Hermann.
- Caiozzo, V. J., Perrine, J. J., & Edgerton, V. R. (1981). Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. *J Appl Physiol*, *51*(3), 750-754.
- Campos, G. E., Luecke, T. J., Wendeln, H. K., Toma, K., Hagerman, F. C., Murray, T. F., *et al.* (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*, *88*(1-2), 50-60.
- Carolan, B., & Cafarelli, E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol*, *73*(3), 911-917.
- Carroll, T. J., Riek, S., & Carson, R. G. (2001). Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. *Sports Med*, *31*(12), 829-840.

## Bibliographie

---

- Colson, S., Pousson, M., Martin, A., & Van Hoecke, J. (1999). Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *J Electromyogr Kinesiol*, *9*(1), 13-20.
- Costill, D. L., Coyle, E. F., Fink, W. F., Lesmes, G. R., & Witzmann, F. A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *J Appl Physiol*, *46*(1), 96-99.
- Coyle, E. F., Feiring, D. C., Rotkis, T. C., Cote, R. W., 3rd, Roby, F. B., Lee, W., *et al.* (1981). Specificity of power improvements through slow and fast isokinetic training. *J Appl Physiol*, *51*(6), 1437-1442.
- Croisier, J. L., Foidart-Dessalle, M., Tinant, F., Crielaard, J. M., & Forthomme, B. (2007). An isokinetic eccentric programme for the management of chronic lateral epicondylar tendinopathy. *Br J Sports Med*, *41*(4), 269-275.
- Cullinen, K., & Caldwell, M. (1998). Weight training increases fat-free mass and strength in untrained young women. *J Am Diet Assoc*, *98*(4), 414-418.
- De Serres, S. J., & Enoka, R. M. (1998). Older adults can maximally activate the biceps brachii muscle by voluntary command. *J Appl Physiol*, *84*(1), 284-291.
- Deschenes, M. R., Giles, J. A., McCoy, R. W., Volek, J. S., Gomez, A. L., & Kraemer, W. J. (2002). Neural factors account for strength decrements observed after short-term muscle unloading. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, *282*(2), R578-583.
- Doorenbosch, C. A., & Harlaar, J. (2003). A clinically applicable EMG-force model to quantify active stabilization of the knee after a lesion of the anterior cruciate ligament. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *18*(2), 142-149.
- Drouin, J. M., Valovich-mcLeod, T. C., Shultz, S. J., Gansneder, B. M., & Perrin, D. H. (2004). Reliability and validity of the Biodex system 3 pro isokinetic dynamometer velocity, torque and position measurements. *Eur J Appl Physiol*, *91*(1), 22-29.
- Duchene, J., & Goubel, F. (1993). Surface electromyogram during voluntary contraction: processing tools and relation to physiological events. *Crit Rev Biomed Eng*, *21*(4), 313-397.
- Ebenbichler, G., Kollmitzer, J., Quittan, M., Uhl, F., Kirtley, C., & Fialka, V. (1998). EMG fatigue patterns accompanying isometric fatiguing knee-extensions are different in mono- and bi-articular muscles. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *109*(3), 256-262.
- Enoka, R. M. (1996). Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol*, *81*(6), 2339-2346.
- Enoka, R. M. (1997). Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech*, *30*(5), 447-455.
- Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of Human Movement* (3rd ed.). Champaign: Human Kinetics.
- Enoka, R. M., & Gandevia, S. C. (2006). Neural changes associated with training. *J Appl Physiol*, *101*(4), 1009-1010.
- Esselman, P. C., de Lateur, B. J., Alquist, A. D., Questad, K. A., & Giacconi, R. M. (1991). Torque development in isokinetic training. *Arch Phys Med Rehabil*, *72*(10), 723-728.
- Evetovich, T. K., Housh, T. J., Housh, D. J., Johnson, G. O., Smith, D. B., & Ebersole, K. T. (2001). The effect of concentric isokinetic strength training of the quadriceps femoris on electromyography and muscle strength in the trained and untrained limb. *J Strength Cond Res*, *15*(4), 439-445.

## Bibliographie

---

- Ewing, J. L., Jr., Wolfe, D. R., Rogers, M. A., Amundson, M. L., & Stull, G. A. (1990). Effects of velocity of isokinetic training on strength, power, and quadriceps muscle fibre characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 61(1-2), 159-162.
- Falconer, K., & Winter, D. A. (1985). Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 25(2-3), 135-149.
- Gabriel, D. A., Kamen, G., & Frost, G. (2006). Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med*, 36(2), 133-149.
- Gandevia, S. C., Herbert, R. D., & Leeper, J. B. (1998). Voluntary activation of human elbow flexor muscles during maximal concentric contractions. *J Physiol*, 512 (Pt 2), 595-602.
- Goodwin, G. M., McCloskey, D. I., & Matthews, P. B. (1972). Proprioceptive illusions induced by muscle vibration: contribution by muscle spindles to perception? *Science*, 175(28), 1382-1384.
- Graven-Nielsen, T., Lund, H., Arendt-Nielsen, L., Danneskiold-Samsoe, B., & Bliddal, H. (2002). Inhibition of maximal voluntary contraction force by experimental muscle pain: a centrally mediated mechanism. *Muscle Nerve*, 26(5), 708-712.
- Hagood, S., Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., & D'Ambrosia, R. (1990). The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sports Med*, 18(2), 182-187.
- Häkkinen, K., Alen, M., Kallinen, M., Newton, R. U., & Kraemer, W. J. (2000). Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol*, 83(1), 51-62.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Malkia, E., et al. (1998). Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol*, 84(4), 1341-1349.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Linnamo, V., Pastinen, U. M., Newton, R. U., & Kraemer, W. J. (1996). Neuromuscular adaptations during bilateral versus unilateral strength training in middle-aged and elderly men and women. *Acta Physiol Scand*, 158(1), 77-88.
- Häkkinen, K., & Komi, P. V. (1983). Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*, 15(6), 455-460.
- Häkkinen, K., Kraemer, W. J., Newton, R. U., & Alen, M. (2001a). Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta Physiol Scand*, 171(1), 51-62.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Häkkinen, A., Valkeinen, H., & Alen, M. (2001b). Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol*, 91(2), 569-580.
- Hather, B. M., Tesch, P. A., Buchanan, P., & Dudley, G. A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol Scand*, 143(2), 177-185.
- Henatsch, H. D., & Langer, H. H. (1985). Basic neurophysiology of motor skills in sport: a review. *Int J Sports Med*, 6(1), 2-14.
- Hermann, K. M., & Barnes, W. S. (2001). Effects of eccentric exercise on trunk extensor torque and lumbar paraspinal EMG. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6), 971-977.

## Bibliographie

---

- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(5), 361-374.
- Herzog, W., & Suter, E. (1997). Muscle inhibition following knee injury and disease. *Sportverletz Sportschaden*, 11(3), 74-78.
- Hewson, D. J., Hogrel, J. Y., Langeron, Y., & Duchene, J. (2003). Evolution in impedance at the electrode-skin interface of two types of surface EMG electrodes during long-term recordings. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(3), 273-279.
- Higbie, E. J., Cureton, K. J., Warren, G. L., 3rd, & Prior, B. M. (1996). Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J Appl Physiol*, 81(5), 2173-2181.
- Hislop, H. J., & Perrine, J. J. (1967). The isokinetic concept of exercise. *Phys Ther*, 47(2), 114-117.
- Hortobagyi, T., Hill, J. P., Houmard, J. A., Fraser, D. D., Lambert, N. J., & Israel, R. G. (1996). Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol*, 80(3), 765-772.
- Housh, D. J., Housh, T. J., Johnson, G. O., & Chu, W. K. (1992). Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training. *J Appl Physiol*, 73(1), 65-70.
- Housh, T. J., Housh, D. J., Weir, J. P., & Weir, L. L. (1996). Effects of unilateral concentric-only dynamic constant external resistance training. *Int J Sports Med*, 17(5), 338-343.
- Huber, A., Suter, E., & Herzog, W. (1998). Inhibition of the quadriceps muscles in elite male volleyball players. *J Sports Sci*, 16(3), 281-289.
- Hubley-Kozey, C., & Earl, E. M. (2000). Coactivation of the ankle musculature during maximal isokinetic dorsiflexion at different angular velocities. *Eur J Appl Physiol*, 82(4), 289-296.
- Jami, L. (1992). Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. *Physiol Rev*, 72(3), 623-666.
- Jones, D. A., Rutherford, O. M., & Parker, D. F. (1989). Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Q J Exp Physiol*, 74(3), 233-256.
- Kamen, G. (2004). Neural issues in the control of muscular strength. *Res Q Exerc Sport*, 75(1), 3-8.
- Kamen, G., & Knight, C. A. (2004). Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 59(12), 1334-1338.
- Kannus, P. (1994). Isokinetic evaluation of muscular performance: implications for muscle testing and rehabilitation. *Int J Sports Med*, 15 Suppl 1, S11-18.
- Kawakami, Y., Abe, T., & Fukunaga, T. (1993). Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles. *J Appl Physiol*, 74(6), 2740-2744.
- Kay, D., St Clair Gibson, A., Mitchell, M. J., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2000). Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol*, 10(6), 425-431.
- Kellis, E. (1998). Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med*, 25(1), 37-62.

## Bibliographie

---

- Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1996). The effects of normalization method on antagonistic activity patterns during eccentric and concentric isokinetic knee extension and flexion. *J Electromyogr Kinesiol*, 6(4), 235-245.
- Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1998). Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 30(11), 1616-1623.
- Kellis, E., & Baltzopoulos, V. (1999). The effects of the antagonist muscle force on intersegmental loading during isokinetic efforts of the knee extensors. *J Biomech*, 32(1), 19-25.
- Kellis, E., & Kellis, S. (2001). Effects of agonist and antagonist muscle fatigue on muscle coactivation around the knee in pubertal boys. *J Electromyogr Kinesiol*, 11(5), 307-318.
- Kellis, E., & Unnithan, V. B. (1999). Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 79(6), 504-511.
- Knight, C. A., & Kamen, G. (2001). Adaptations in muscular activation of the knee extensor muscles with strength training in young and older adults. *J Electromyogr Kinesiol*, 11(6), 405-412.
- Komi, P. V. (1986). Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. *Int J Sports Med*, 7 Suppl 1, 10-15.
- Kovaleski, J. E., Heitman, R. H., Trundle, T. L., & Gilley, W. F. (1995). Isotonic preload versus isokinetic knee extension resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 27(6), 895-899.
- Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G. A., Dooly, C., Feigenbaum, M. S., et al. (2002). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 34(2), 364-380.
- Krogsgaard, M. R., Dyhre-Poulsen, P., & Fischer-Rasmussen, T. (2002). Cruciate ligament reflexes. *J Electromyogr Kinesiol*, 12(3), 177-182.
- Kubo, K., Tsunoda, N., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2004). Activation of agonist and antagonist muscles at different joint angles during maximal isometric efforts. *Eur J Appl Physiol*, 91(2-3), 349-352.
- Kuruganti, U., Parker, P., Rickards, J., & Tingley, J. (2006). Strength and muscle coactivation in older adults after lower limb strength training. *Int J Ind Ergonom*, 36(9), 761-766.
- Kvist, J., & Gillquist, J. (2001). Sagittal plane knee translation and electromyographic activity during closed and open kinetic chain exercises in anterior cruciate ligament-deficient patients and control subjects. *Am J Sports Med*, 29(1), 72-82.
- Leong, B., Kamen, G., Patten, C., & Burke, J. R. (1999). Maximal motor unit discharge rates in the quadriceps muscles of older weight lifters. *Med Sci Sports Exerc*, 31(11), 1638-1644.
- Lesmes, G. R., Costill, D. L., Coyle, E. F., & Fink, W. J. (1978). Muscle strength and power changes during maximal isokinetic training. *Med Sci Sports*, 10(4), 266-269.
- Lindstrom, L., Magnusson, R., & Petersen, I. (1970). Muscular fatigue and action potential conduction velocity changes studied with frequency analysis of EMG signals. *Electromyography*, 10(4), 341-356.
- Liu, Y., Schlumberger, A., Wirth, K., Schmidtbleicher, D., & Steinacker, J. M. (2003). Different effects on human skeletal myosin heavy chain isoform expression: strength vs. combination training. *J Appl Physiol*, 94(6), 2282-2288.

## Bibliographie

---

- Macintosh, B. R., Gardiner, P., & McComas, A. J. (2006). *Skeletal muscle. Form and Function* (2nd ed.). Champaign: Human Kinetics.
- Mansell, J., Tierney, R. T., Sitler, M. R., Swanik, K. A., & Stearne, D. (2005). Resistance training and head-neck segment dynamic stabilization in male and female collegiate soccer players. *J Athl Train, 40*(4), 310-319.
- McCall, G. E., Byrnes, W. C., Dickinson, A., Pattany, P. M., & Fleck, S. J. (1996). Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *J Appl Physiol, 81*(5), 2004-2012.
- Merletti, R., Knaflitz, M., & DeLuca, C. J. (1992). Electrically evoked myoelectric signals. *Crit Rev Biomed Eng, 19*(4), 293-340.
- Merton, P. A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol, 123*(3), 553-564.
- Miller, J. P., Croce, R. V., & Hutchins, R. (2000). Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstrings during slow, medium and high speed isokinetic movements. *J Electromyogr Kinesiol, 10*(4), 233-239.
- Milner-Brown, H. S., Stein, R. B., & Lee, R. G. (1975). Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 38*(3), 245-254.
- Moritani, T., & deVries, H. A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med, 58*(3), 115-130.
- Morse, C. I., Thom, J. M., Davis, M. G., Fox, K. R., Birch, K. M., & Narici, M. V. (2004). Reduced plantarflexor specific torque in the elderly is associated with a lower activation capacity. *Eur J Appl Physiol, 92*(1-2), 219-226.
- Morse, C. I., Thom, J. M., Mian, O. S., Muirhead, A., Birch, K. M., & Narici, M. V. (2005). Muscle strength, volume and activation following 12-month resistance training in 70-year-old males. *Eur J Appl Physiol, 95*(2-3), 197-204.
- Mullany, H., O'Malley, M., St Clair Gibson, A., & Vaughan, C. (2002). Agonist-antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol, 12*(5), 375-384.
- Narici, M. V., Hoppeler, H., Kayser, B., Landoni, L., Claassen, H., Gavardi, C., *et al.* (1996). Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiol Scand, 157*(2), 175-186.
- Narici, M. V., Roi, G. S., Landoni, L., Minetti, A. E., & Cerretelli, P. (1989). Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 59*(4), 310-319.
- Newham, D. J., McCarthy, T., & Turner, J. (1991). Voluntary activation of human quadriceps during and after isokinetic exercise. *J Appl Physiol, 71*(6), 2122-2126.
- O'Hagan, F. T., Sale, D. G., MacDougall, J. D., & Garner, S. H. (1995). Comparative effectiveness of accommodating and weight resistance training modes. *Med Sci Sports Exerc, 27*(8), 1210-1219.
- Osternig, L. R. (1986). Isokinetic dynamometry: implications for muscle testing and rehabilitation. *Exerc Sport Sci Rev, 14*, 45-80.

## Bibliographie

---

- Osternig, L. R., Hamill, J., Corcos, D. M., & Lander, J. (1984). Electromyographic patterns accompanying isokinetic exercise under varying speed and sequencing conditions. *Am J Phys Med*, 63(6), 289-297.
- Osternig, L. R., Hamill, J., Lander, J. E., & Robertson, R. (1986). Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 18(4), 431-435.
- Patten, C., Kamen, G., & Rowland, D. M. (2001). Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. *Muscle Nerve*, 24(4), 542-550.
- Pensini, M., Martin, A., & Maffiuletti, N. A. (2002). Central versus peripheral adaptations following eccentric resistance training. *Int J Sports Med*, 23(8), 567-574.
- Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2003). Movement velocity in resistance training. *Sports Med*, 33(6), 427-438.
- Pette, D. (1998). Training effects on the contractile apparatus. *Acta Physiol Scand*, 162(3), 367-376.
- Pierrot-Deseilligny, E., & Mazevet, D. (2000). The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. *Neurophysiol Clin*, 30(2), 67-80.
- Pincivero, D. M., Gandhi, V., Timmons, M. K., & Coelho, A. J. (2006). Quadriceps femoris electromyogram during concentric, isometric and eccentric phases of fatiguing dynamic knee extensions. *J Biomech*, 39(2), 246-254.
- Pipes, T. V., & Wilmore, J. H. (1975). Isokinetic vs isotonic strength training in adult men. *Med Sci Sports*, 7(4), 262-274.
- Priori, A., Cinnante, C., Pesenti, A., Gallanti, A., Cappellari, A., Scarlato, G., *et al.* (2001). Decreased EMG inhibition following electrical stimulation over muscle tendons in myopathies. *Clin Neurophysiol*, 112(10), 1931-1935.
- Prochazka, A. (1996). Proprioceptive feedback and movement regulation. In *Handbook of physiology: Sec. 12. Exercise: Regulation and integration of multiple system* (pp. 89-127). New York: Oxford University Press.
- Proske, U., & Gregory, J. E. (2002). Signalling properties of muscle spindles and tendon organs. *Adv Exp Med Biol*, 508, 5-12.
- Psek, J. A., & Cafarelli, E. (1993). Behavior of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol*, 74(1), 170-175.
- Pucci, A. R., Griffin, L., & Cafarelli, E. (2006). Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. *Exp Physiol*, 91(1), 171-178.
- Purkayastha, S., Cramer, J. T., Trowbridge, C. A., Fincher, A. L., & Marek, S. M. (2006). Surface Electromyographic Amplitude-to-Work Ratios During Isokinetic and Isotonic Muscle Actions. *J Athl Train*, 41(3), 314-320.
- Reeves, N. D., Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2004a). Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. *J Appl Physiol*, 96(3), 885-892.
- Reeves, N. D., Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2004b). In vivo human muscle structure and function: adaptations to resistance training in old age. *Exp Physiol*, 89(6), 675-689.

## Bibliographie

---

- Rich, C., & Cafarelli, E. (2000). Submaximal motor unit firing rates after 8 wk of isometric resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 190-196.
- Rothstein, J. M., Delitto, A., Sinacore, D. R., & Rose, S. J. (1983). Electromyographic, peak torque, and power relationships during isokinetic movement. *Phys Ther*, 63(6), 926-933.
- Sale, D. G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 20(5 Suppl), S135-145.
- Scaglioni, G., Ferri, A., Minetti, A. E., Martin, A., Van Hoecke, J., Capodaglio, P., *et al.* (2002). Plantar flexor activation capacity and H reflex in older adults: adaptations to strength training. *J Appl Physiol*, 92(6), 2292-2302.
- Schmitz, R. J., & Westwood, K. C. (2001). Knee Extensor Electromyographic Activity-to-Work Ratio is Greater With Isotonic Than Isokinetic Contractions. *J Athl Train*, 36(4), 384-387.
- Seger, J. Y., Arvidsson, B., & Thorstensson, A. (1998). Specific effects of eccentric and concentric training on muscle strength and morphology in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 79(1), 49-57.
- Semmler, J. G. (2002). Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exerc Sport Sci Rev*, 30(1), 8-14.
- Semmler, J. G., & Nordstrom, M. A. (1998). Motor unit discharge and force tremor in skill- and strength-trained individuals. *Exp Brain Res*, 119(1), 27-38.
- Shield, A., & Zhou, S. (2004). Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *Sports Med*, 34(4), 253-267.
- Shin, H. K., Cho, S. H., Lee, Y. H., & Kwon, O. Y. (2006). Quantitative EMG changes during 12-week DeLorme's axiom strength training. *Yonsei Med J*, 47(1), 93-104.
- Silverthorn, D. U. (1998). *Human physiology: an integrated approach* (1st ed.). Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall.
- Siri, W. E. (1956). The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys*, 4, 239-280.
- Smith, M. J., & Melton, P. (1981). Isokinetic versus isotonic variable-resistance training. *Am J Sports Med*, 9(4), 275-279.
- Solomonow, M., Baratta, R., Zhou, B. H., Shoji, H., Bose, W., Beck, C., *et al.* (1987). The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med*, 15(3), 207-213.
- Suetta, C., Aagaard, P., Rosted, A., Jakobsen, A. K., Duss, B., Kjaer, M., *et al.* (2004). Training-induced changes in muscle CSA, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse. *J Appl Physiol*, 97(5), 1954-1961.
- Suter, E., & Herzog, W. (1997). Extent of muscle inhibition as a function of knee angle. *J Electromyogr Kinesiol*, 7(2), 123-130.
- Suter, E., Herzog, W., & Huber, A. (1996). Extent of motor unit activation in the quadriceps muscles of healthy subjects. *Muscle Nerve*, 19(8), 1046-1048.

## Bibliographie

---

- Suter, E., & McMorland, G. (2002). Decrease in elbow flexor inhibition after cervical spine manipulation in patients with chronic neck pain. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 17(7), 541-544.
- Svantesson, U., Osterberg, U., Thomee, R., Peeters, M., & Grimby, G. (1998). Fatigue during repeated eccentric-concentric and pure concentric muscle actions of the plantar flexors. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 13(4-5), 336-343.
- Taylor, N. A., Sanders, R. H., Howick, E. I., & Stanley, S. N. (1991). Static and dynamic assessment of the Biodex dynamometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 62(3), 180-188.
- Thomas, J. R., Nelson, J. K., & Silverman, S. J. (2005). *Research Methods in Physical Activity* (5th ed.). Champaign: Human Kinetics.
- Tortora, G. J., & Grabowski, S. R. (1994). *Principes d'anatomie et de physiologie* (2nd ed.). Bruxelles: De Boeck université.
- Van Cutsem, M., Duchateau, J., & Hainaut, K. (1998). Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol*, 513 (Pt 1), 295-305.
- Watkins, J. (1999). *Structure and function of the musculoskeletal system* (1st ed.). Champaign: Human Kinetics.
- Weir, J. P., Keefe, D. A., Eaton, J. F., Augustine, R. T., & Tobin, D. M. (1998). Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 78(6), 555-559.
- Wilkinson, S. B., Tarnopolsky, M. A., Grant, E. J., Correia, C. E., & Phillips, S. M. (2006). Hypertrophy with unilateral resistance exercise occurs without increases in endogenous anabolic hormone concentration. *Eur J Appl Physiol*.
- Wojtys, E. M., Huston, L. J., Taylor, P. D., & Bastian, S. D. (1996). Neuromuscular adaptations in isokinetic, isotonic, and agility training programs. *Am J Sports Med*, 24(2), 187-192.
- Wretling, M. L., Henriksson-Larsen, K., & Gerdle, B. (1997). Inter-relationship between muscle morphology, mechanical output and electromyographic activity during fatiguing dynamic knee-extensions in untrained females. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76(6), 483-490.
- Yao, W., Fuglevand, R. J., & Enoka, R. M. (2000). Motor-unit synchronization increases EMG amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions. *J Neurophysiol*, 83(1), 441-452.
- Zhou, S. (2000). Chronic neural adaptations to unilateral exercise: mechanisms of cross education. *Exerc Sport Sci Rev*, 28(4), 177-184.

---

# **Annexes**

---

## **Annexe 1 :**

**CO-ACTIVATION ET INHIBITION MUSCULAIRE : INFLUENCES  
SUR LA REGULATION DU COUPLE DE FORCE DEVELOPPE ET  
LES ADAPTATIONS INDUITES PAR UN ENTRAINEMENT EN  
FORCE (REVUE GENERALE).**

**Remaud A., Guével A., Cornu C.**

*Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology, 37, 1-14 (2007)*



Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/neucli>

NEUROPHYSIOLOGIE  
CLINIQUE  
CLINICAL  
NEUROPHYSIOLOGY

ARTICLE ORIGINAL/ORIGINAL ARTICLE

# Coactivation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force

## Antagonist muscle coactivation and muscle inhibition: Effects on external torque regulation and resistance training-induced adaptations

A. Remaud, A. Guével, C. Cornu\*

Université de Nantes, Nantes Atlantique universités, laboratoire « motricité, interactions, performance », JE 2438, UFR STAPS, 25 bis, boulevard Guy-Mollet, BP 72206, 44 322 Nantes, cedex 3, 44000 France

Disponible sur Internet le 12 février 2007

### MOTS CLÉS

Système neuromusculaire ;  
Muscles agonistes ;  
Antagonistes ;  
Mécanismes segmentaires

### KEYWORDS

Neuromuscular system;  
Agonist muscles;  
Antagonist;  
Segmental mechanisms

**Résumé** Cette revue a pour but d'analyser l'influence des mécanismes de coactivation et d'inhibition musculaire sur la capacité du système neuromusculaire à produire un couple de force et de rendre compte de l'évolution de ces deux processus suite à une période d'entraînement en force. En effet, lors d'une contraction musculaire, le système neuromusculaire met en place des stratégies de coactivation et d'inhibition afin de préserver l'intégrité de l'articulation. L'origine de ces deux mécanismes serait à la fois spinale et supraspinale. Le degré d'implication de ces deux mécanismes tendrait à diminuer après un entraînement en force, permettant ainsi d'augmenter, dans certaines conditions, le couple de force développé. Cependant, les caractéristiques du mouvement influencent le degré de coactivation et d'inhibition musculaire. De plus, il reste à préciser la nature et le niveau d'implication des différentes influences supraspinales dans le fonctionnement de ces deux mécanismes.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Abstract** This review aims at analysing the influence of antagonist muscle coactivation and muscle inhibition on the ability of the neuromuscular system to produce an external torque and to account for changes in these two mechanisms with resistance training. Indeed, antagonist muscle coactivation and muscle inhibition occur during muscle contraction in order to preserve joint integrity. The origin of these two mechanisms would be both spinal and supraspinal and would tend to decrease with resistance training, which allows, under certain conditions, increasing the external torque developed. However, antagonist muscle

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [christophe.cornu@univ-nantes.fr](mailto:christophe.cornu@univ-nantes.fr) (C. Cornu).

coactivation and muscle inhibition depend on the characteristics of movement. Moreover, the origin and the contribution of supraspinal mechanisms to the antagonist muscle coactivation and muscle inhibition processes have to be specified.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

## Introduction

De nombreuses études ont démontré l'existence de mécanismes nerveux permettant au système neuromusculaire de réguler le couple de force développé lors de contractions musculaires volontaires. Parmi les mécanismes les plus étudiés figurent les processus de coactivation des muscles antagonistes et d'inhibition des muscles agonistes [1,11,28,38,43,46,54,64,79]. Le terme de « coactivation » ou de « cocontraction » désigne l'activité des muscles antagonistes survenant lors d'une contraction volontaire en conditions statiques ou dynamiques [69]. En se contractant, ces muscles antagonistes génèrent un couple de force qui s'oppose à celui produit par les muscles agonistes. Par conséquent, le couple de force externe développé autour de l'articulation résulte du couple de force produit par les muscles agonistes moins celui généré par les muscles antagonistes. Lors d'une contraction maximale volontaire, l'inhibition musculaire se caractérise par un niveau infra-maximal d'activation en provenance du système nerveux central, ce qui empêche le recrutement de toutes les unités motrices du muscle à leur fréquence de décharge maximale [79]. Ce mécanisme d'inhibition musculaire, qui s'exerce sur les motoneurons innervant le muscle, permet ainsi au système nerveux central de limiter le couple de force produit par les muscles agonistes.

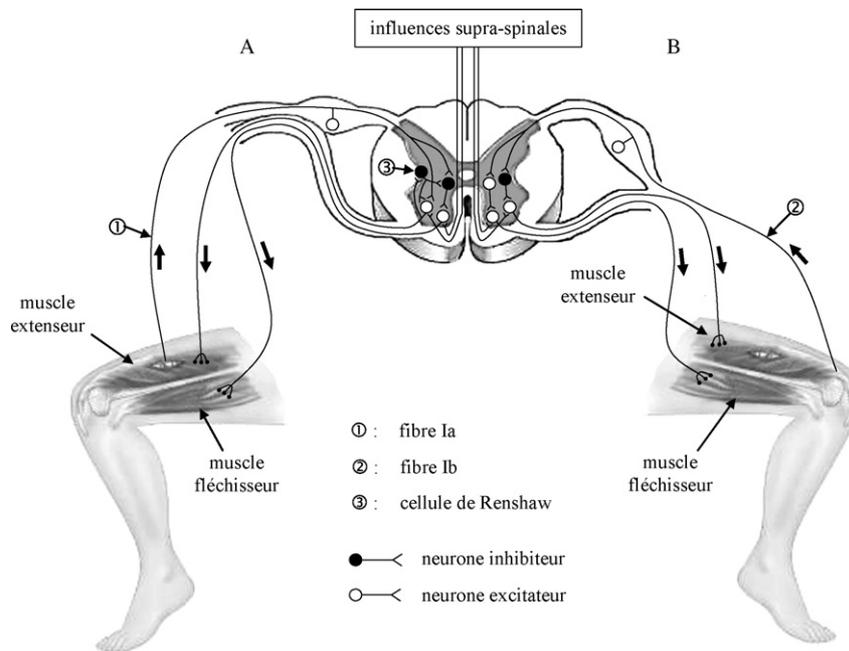
Cette revue de littérature se propose d'analyser, sur le plan segmentaire, l'influence des mécanismes de coactivation et d'inhibition musculaire sur le couple de force développé au cours de contractions statiques et dynamiques. Pour cela, nous avons considéré principalement les études menées chez l'Homme. Nous nous attacherons tout d'abord à décrire les différentes structures physiologiques mises en jeu puis nous évoquerons les principales méthodes utilisées pour mettre en évidence les mécanismes de coactivation et d'inhibition musculaires. Nous tenterons ensuite de déterminer les différentes caractéristiques du mouvement susceptibles d'influencer le fonctionnement de ces deux processus avant de discuter des modifications nerveuses induites par un entraînement en force (c'est à dire un programme de renforcement musculaire statique ou dynamique visant essentiellement à développer les qualités de force maximale).

## Structures physiologiques

Des mécanismes de contrôle du niveau de force produit, tels la coactivation des muscles antagonistes et l'inhibition des muscles agonistes, sont impliqués dans la réalisation d'un mouvement. Ces processus de coactivation et d'inhibition résultent de la mise en jeu de différents types de propriocepteurs, en particulier les fuseaux neuromusculaires (FNM) et les organes tendineux de Golgi (OTG).

Disposés parallèlement aux fibres musculaires extrafusales, les FNM sont innervés à la fois par des fibres sensibles (afférences Ia et II), qui renseignent le système nerveux sur la longueur (sensibilité statique) et les variations de longueur (sensibilité dynamique) du muscle, et par des fibres motrices (motoneurons  $\gamma$  statiques et dynamiques) permettant d'ajuster la sensibilité statique et/ou dynamique de ce récepteur (voir Figure 1A) (pour une description détaillée, voir [10,68]). Les FNM régissent le tonus général du système musculaire et sont à l'origine du réflexe myotatique et du relâchement des muscles antagonistes qui lui est associé (innervation réciproque). Les OTG, localisés « en série » au niveau des jonctions myotendineuses et musculoaponévrotiques, sont innervés par les afférences Ib qui leur confèrent principalement une sensibilité à la tension active (liée à la contraction musculaire), mais aussi une sensibilité à la tension passive (liée à l'étirement du muscle) (pour une description détaillée, voir [40,68]). Les OTG renseignent ainsi le système nerveux central sur les tensions produites au sein du muscle et permettent à celui-ci d'ajuster le niveau de force musculaire. D'autres systèmes sont impliqués dans ces mécanismes de régulation de la production de force [77]. Il s'agit des récepteurs kinesthésiques articulaires (corpules de Ruffini, terminaisons nerveuses libres), situés à l'intérieur et autour des capsules articulaires des articulations synoviales, qui sont sensibles à la position et aux mouvements de ces articulations. Les ligaments articulaires contiennent quant à eux des récepteurs de Golgi susceptibles de déclencher une inhibition réflexe des muscles adjacents lorsque l'articulation subit une contrainte excessive. Tous ces récepteurs informent le système nerveux central du degré de contraction des muscles, du degré de tension appliquée aux tendons et de la position des articulations au cours du mouvement. Par conséquent, ils permettent au système neuromusculaire de réguler le couple de force développé au niveau de l'articulation lors d'un mouvement.

Chez l'Homme, la fonction neuromusculaire peut être évaluée à l'aide de différentes méthodes d'investigation. Du fait de son caractère non invasif, l'électromyographie de surface (SEMG) reste une des méthodes les plus couramment utilisées pour quantifier le niveau d'activité d'un muscle. Elle permet notamment d'analyser le niveau de coactivation musculaire [19,28,42–44,46,47,54,63,64,76,81]. Ainsi, la méthode SEMG consiste à recueillir, au moyen d'une ou plusieurs électrodes placées à la surface de la peau, l'activité électrique émise par les unités motrices actives du muscle sous-jacent au cours d'une contraction (pour plus de détails, voir [12]). Cependant, les interprétations physiologiques liées aux caractéristiques du signal recueilli doivent être réalisées avec précautions car de nombreux facteurs sont susceptibles d'altérer le signal (pour plus de détails, voir [26]). Il est cependant possible d'étudier plus précisément l'activité électrique d'une ou plusieurs



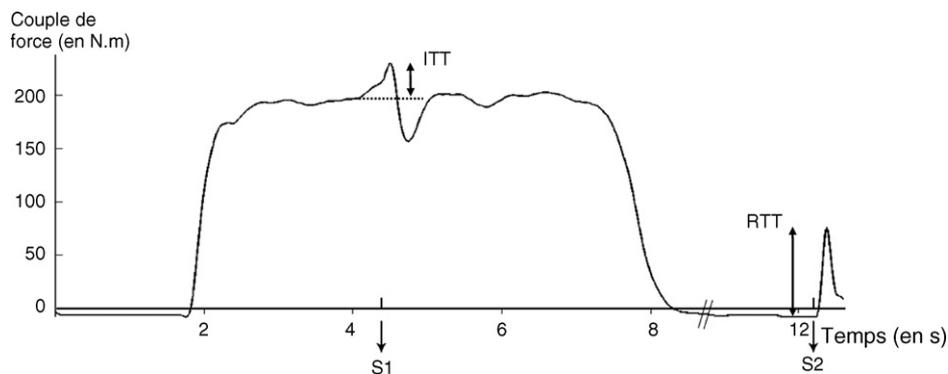
**Figure 1** Schéma simplifié des différentes voies nerveuses pouvant influencer sur le mécanisme de coactivation des muscles antagonistes : cas de l'extension du genou. **A** : l'activation des muscles fléchisseurs (antagonistes) est contrôlée par des interneurons inhibiteurs. Ces interneurons inhibiteurs peuvent être inhibés par les cellules de Renshaw (③) (double inhibition). Les cellules de Renshaw sont activées par des axones collatéraux provenant des motoneurons  $\alpha$  des muscles extenseurs (agonistes). Cependant, les fibres Ia afférentes (①) provenant des fuseaux neuromusculaires ont un effet excitateur sur ces interneurons inhibiteurs (réflexe d'inhibition réciproque). **B** : l'activation des muscles fléchisseurs est contrôlée par des interneurons excitateurs, eux-mêmes excités par les afférences Ib (②) des organes tendineux de Golgi. Les motoneurons  $\alpha$  des muscles extenseurs et fléchisseurs sont aussi sous l'influence de centres supraspinaux.

unités motrices en implantant dans le muscle une électrode munie d'une aiguille ou d'un fil récepteur. On peut ainsi analyser la fréquence de décharge des unités motrices [41,65].

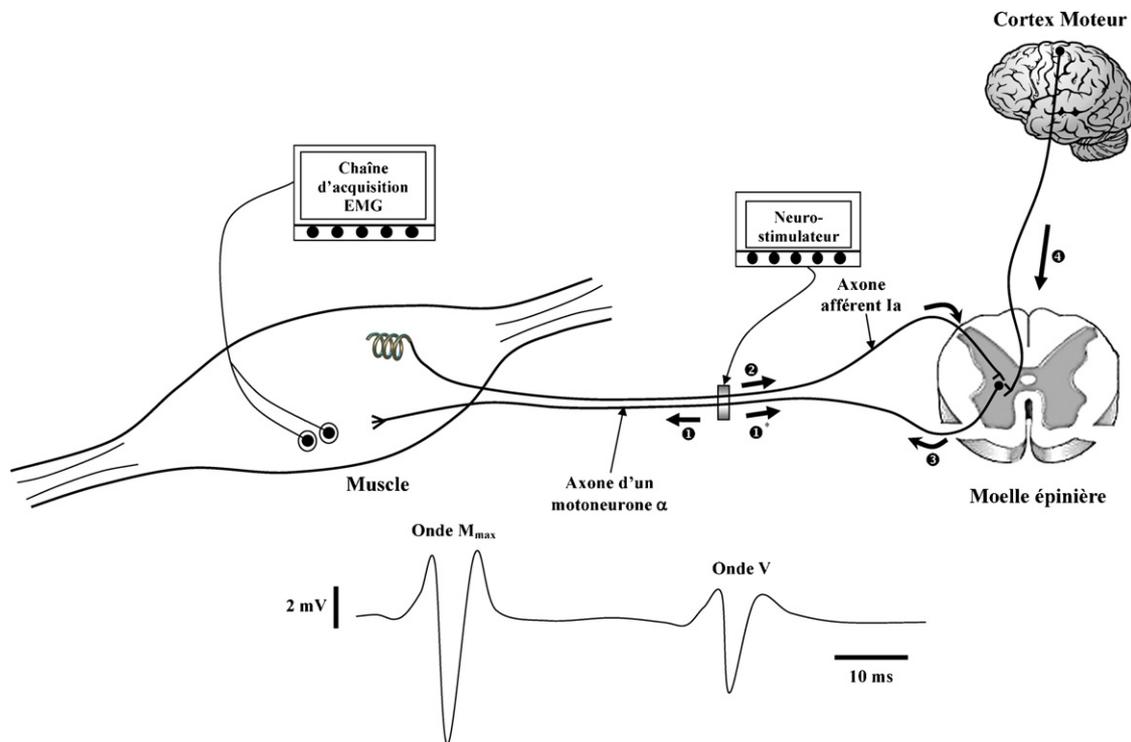
Pour caractériser le degré d'inhibition musculaire lors d'une contraction maximale volontaire, on utilise principalement la technique de « *twitch interpolation* » (Figure 2) [53]. Cette méthode non invasive consiste à appliquer une stimulation électrique (comprenant une ou

plusieurs impulsions) supramaximale percutanée sur le nerf moteur [7,38,78,79] ou directement sur le muscle [27,72]. L'augmentation potentielle du couple de force développé permet ainsi de détecter la présence de fibres musculaires non activées lors de la contraction volontaire. Le degré d'inhibition musculaire (IM) est généralement calculé de la façon suivante [79] :

$$IM = \frac{ITT}{RTT} \times 100 \quad (1)$$



**Figure 2** Méthode de « *twitch interpolation* » : exemple de tracé obtenu sur le quadriceps, mesures des couples de force obtenues après une stimulation électrique (S1) du quadriceps lors d'une contraction maximale isométrique et après une stimulation électrique (S2) de ce muscle lorsqu'il est relâché. ITT (*Interpolated Twitch Torque*) est la différence entre le couple maximal volontaire isométrique mesuré avant S1 et le couple obtenu juste après S1. RTT (*Resting Twitch Torque*) est la différence entre le couple mesuré au repos (poids du membre reposant sur le bras de levier) juste avant S2 et le couple obtenu en réaction à S2. Le niveau d'inhibition musculaire (IM) se calcule selon la formule :  $IM = \frac{ITT}{RTT} \times 100$  (Suter et Herzog [79]).



**Figure 3** Technique permettant de mesurer l'onde V. Lorsqu'une stimulation électrique supramaximale est appliquée sur le nerf moteur au cours d'une contraction maximale volontaire, une réponse motrice maximale (onde  $M_{max}$ ) de courte latence est observée du fait de la stimulation des axones des différents motoneurones  $\alpha$  (1). Par ailleurs, les impulsions motrices (efférentes) générées par le cortex moteur et transmises jusqu'aux motoneurones  $\alpha$  [impulsions nerveuses (1)  $\rightarrow$  (2)], vont entrer en collision avec les potentiels d'actions antidromiques (3) produits par la stimulation électrique des axones de ces motoneurones. Cela va permettre à une partie de la réponse réflexe, provoquée par la stimulation électrique des fibres afférentes Ia, d'être transmise au niveau des motoneurones  $\alpha$ , provoquant ainsi une contraction du muscle [(2)  $\rightarrow$  (5)  $\rightarrow$  onde V]. Bien que l'onde V soit provoquée par un train d'impulsions (issues des fibres afférentes Ia) similaire à celui permettant de provoquer le réflexe H, cette réponse du muscle est appelée onde V afin d'indiquer sa présence lors d'une contraction volontaire mais son absence lorsque le muscle est relâché. (Adapté de Aagaard et al., [4]).

avec ITT: différence entre le couple de force développé avant stimulation et celui associé à la stimulation électrique du muscle en contraction volontaire; RTT: couple de force développé lors de la stimulation du muscle au repos.

Bien que cette technique soit principalement utilisée pour évaluer le niveau d'inhibition musculaire en condition statique, certains chercheurs l'ont adaptée afin d'estimer le niveau d'inhibition musculaire en condition dynamique concentrique et excentrique [7,8,62]. Cependant, l'adaptation de la technique de « *twitch interpolation* » en condition dynamique engendre certains problèmes, notamment une variabilité plus importante des résultats et une extrapolation de l'évolution du couple de force lors de la stimulation. De ce fait, elle reste encore peu utilisée dans la littérature.

Enfin, la technique du réflexe de Hoffmann ou réflexe H est généralement utilisée pour analyser le degré d'excitabilité des motoneurones  $\alpha$ . La méthode consiste à appliquer une stimulation électrique percutanée inframaximale sur un nerf périphérique lorsque le muscle est relâché. On obtient alors une réponse motrice directe du muscle considéré (onde M sur le tracé SEMG) et, lorsque l'intensité de la stimulation est suffisante, une seconde réponse motrice du muscle ou réflexe H (pour plus de détails, voir [83]). De ce fait, le réflexe H peut être considéré comme

l'équivalent électrique de la réponse physiologique produite lors du réflexe myotatique. Cependant, on sait aujourd'hui que des facteurs autres que le degré d'excitabilité des motoneurones  $\alpha$  (notamment l'inhibition présynaptique des terminaisons afférentes Ia) influencent l'amplitude de ce réflexe H limitant ainsi les interprétations physiologiques (pour une revue détaillée, voir [56,83]). Il existe également une variante électrophysiologique du réflexe H appelée onde V. À la différence du réflexe H, cette onde V s'obtient pour une stimulation électrique percutanée d'intensité supramaximale au cours d'une contraction musculaire volontaire (Figure 3) [4]. Cette adaptation du réflexe H permet d'évaluer l'intensité de la commande motrice efférente issue des motoneurones  $\alpha$  lors d'une contraction musculaire [4]. Ainsi, cette technique permet notamment de détecter des adaptations de la commande motrice suite à une période d'entraînement en force, identifiées par un changement du rapport onde V / onde  $M_{max}$ .

### Coactivation des muscles antagonistes

Afin de caractériser le mécanisme de coactivation des muscles antagonistes, de nombreuses études ont utilisé la méthode SEMG lors d'activités segmentaires de l'avant-bras

et de la jambe. Certains auteurs ont également cherché à quantifier le moment de force généré par les muscles antagonistes (notamment les ischiojambiers) sur la base de la relation SEMG–couple de force lorsque ces muscles agissent en tant qu’agonistes [1,22,43,45]. Aagaard et al. [1] ont ainsi déterminé le couple de force généré par les ischiojambiers lors d’une extension isocinétique de la jambe ( $30^\circ \cdot s^{-1}$ ) atteignant un pic de couple de 250 N.m. Celui-ci a été évalué à 30 N.m en moyenne sur la totalité de l’amplitude de mouvement ( $90-10^\circ$ ;  $0^\circ$  = jambe tendue).

Pour de nombreux auteurs, le rôle principal de ce mécanisme de coactivation musculaire est de stabiliser et de protéger l’articulation [1,11,12,17,19,29,45,46,54,69,76,81]. En effet, lors d’un mouvement d’extension de la jambe (par exemple, un tir au football), la coactivation des muscles ischiojambiers permet :

- de réduire le glissement antérieur du plateau tibial engendré par la contraction du quadriceps [1,11,29,45,54] ;
- de réguler la tension imposée par la contraction du quadriceps au ligament croisé antérieur (LCA) [1,29,49,69,76] ;
- d’augmenter la raideur de l’articulation en fonction de la vitesse du mouvement [1,12,29] ;
- d’éviter l’usure rapide des cartilages en permettant une meilleure répartition des pressions sur les surfaces articulaires [11,17,19,69].

Néanmoins, il semble que ce mécanisme de coactivation puisse aussi entraîner une sollicitation plus importante des muscles agonistes [11,64,81]. En effet, pour développer un couple de force externe identique à celui généré lors d’une situation sans coactivation, les muscles agonistes doivent produire un couple de force plus important. Par conséquent, le mécanisme de coactivation contribuerait aussi à augmenter la demande métabolique des muscles agonistes [11] et participerait à l’apparition de leur fatigue musculaire localisée [81].

La coactivation des muscles antagonistes constitue donc un mécanisme de protection articulaire mis en œuvre par le système nerveux, augmentant néanmoins simultanément la résistance à la production de force générée par le groupe musculaire agoniste.

### Mécanismes impliqués dans la coactivation

Les processus neurophysiologiques exacts intervenant dans la coactivation des muscles antagonistes sont encore mal connus bien que de nombreuses études se soient attachées à analyser le fonctionnement de ce mécanisme. Pour Carolan et Cafarelli [19], la coactivation des muscles antagonistes serait contrôlée par des processus supraspinaux puisqu’ils ont observé qu’après un entraînement isométrique de huit semaines des extenseurs du genou, le niveau de coactivation des ischiojambiers diminuait significativement pour la jambe entraînée, mais aussi pour la jambe non entraînée. De plus, les résultats de certaines études laissent penser qu’il existerait une commande motrice commune (« *common drive* ») par laquelle les centres supraspinaux contrôleraient simultanément l’activation des unités motrices des groupes musculaires agonistes et antagonistes

[11,12,59,69,81]. En effet, Mullany et al. [59] ont observé que lors d’extensions isométriques du genou, les activités SEMG du *vastus medialis*, du *vastus lateralis* et du *rectus femoris* (muscles agonistes) étaient significativement corrélées avec celle du *biceps femoris* (muscle antagoniste). Néanmoins, la littérature montre que des mécanismes d’origine spinale sont aussi impliqués. Ainsi, l’activation des cellules de Renshaw inhibant des interneurons inhibiteurs (double inhibition) des muscles antagonistes (voir Figure 1A) interviendrait dans la coactivation des muscles antagonistes [19,35,69]. De même, ces auteurs avancent que la coactivation pourrait résulter de l’excitation, par les fibres Ib des muscles agonistes, d’interneurons excitateurs des muscles antagonistes (réflexe myotatique inverse) (voir Figure 1B). Pour Solomonow et al. [71], la coactivation des muscles ischiojambiers mesurée lors d’une extension de la jambe pourrait aussi résulter d’un mécanisme spinal mettant en jeu les récepteurs de Ruffini et les récepteurs de Golgi. Ces mécanorécepteurs, situés aux extrémités du LCA, fourniraient une information sensitive sur la tension appliquée au ligament entraînant alors une contraction réflexe des muscles antagonistes lors de tensions excessives (arc réflexe LCA–ischiojambiers) [11,49,76]. Pourtant, cet arc réflexe LCA–ischiojambiers ne semble pas jouer un rôle déterminant dans la protection de l’articulation. En effet, Krogsgaard et al. [49] ont démontré qu’en stimulant électriquement le LCA, le délai séparant la stimulation de la contraction des ischiojambiers était trop long pour freiner le mouvement et ainsi éviter une rupture ligamentaire. Par conséquent, il semble que les influx nerveux afférents provenant de ces récepteurs (récepteurs de Ruffini et de Golgi) interviendraient plutôt dans l’amélioration du contrôle moteur que dans la protection réflexe de l’articulation [49]. L’existence d’un second arc réflexe contrôlé par des récepteurs proprioceptifs (fuseaux neuromusculaires situés dans les muscles antagonistes) et/ou kinesthésiques (récepteurs situés dans la capsule articulaire) a aussi été évoquée [76]. Les auteurs soulignent cependant que le temps de latence de ce réflexe est plus long que pour l’arc réflexe LCA–ischiojambiers. Ce mécanisme n’est donc probablement pas impliqué directement dans la coactivation des muscles antagonistes.

Les mécanismes impliqués dans la coactivation des muscles antagonistes seraient donc à la fois d’origines supraspinale et spinale. Il reste cependant à étudier la part relative que chacun de ces mécanismes peut prendre dans le processus de coactivation musculaire.

### Facteurs influençant le degré de coactivation

Au regard de la littérature, il apparaît que de nombreux paramètres (la vitesse de mouvement, le muscle étudié au sein d’un groupe musculaire, le type de contraction musculaire, etc.) influencent le niveau de coactivation des muscles antagonistes. Par conséquent, les résultats des différentes études ayant cherché à quantifier le degré de coactivation des muscles antagonistes montrent des niveaux de coactivation très variables allant de 7 à 59 % de leur niveau maximal d’activation (Tableau 1).

**Tableau 1** Niveaux de coactivation des ischiojambiers rapportés dans la littérature lors d'exercices aigües

Étude	Nombre de sujets	Mode de contraction des extenseurs du genou ( $^{\circ} \cdot s^{-1}$ )	Niveau de coactivation des ischiojambiers (%)	Muscle(s) étudié(s)
Osternig [63]	5 (N)	isocinétique concentrique (100-200-300-400)	10.2–20.2	<i>biceps femoris</i>
Osternig [64]	4 (S)	isocinétique concentrique (100-400)	54.8–58.7	<i>biceps femoris</i>
Solomonow et al. [76]	5 (F)		8.1–20.9	
	6 (N)	isocinétique concentrique (15)	$\approx 7$	non précisé
Hagood et al. [29]	8 (N)	isocinétique concentrique (15-30-60-120-240)	7–16	non précisé
Carolan et Cafarelli [19]	20 (N)	isométrique	10.7–14.9	<i>biceps femoris</i>
Kellis et Baltzopoulos [44]	12 (N)	isocinétique concentrique (30-150)	45–58	<i>biceps femoris</i> (chef long)
		isocinétique excentrique (30-150)	28–40	
Miller et al. [54]	14 (N)	isocinétique concentrique (60-180-300)	15.3–18.9	<i>semitendinosus</i> et <i>semimembranosus</i>
			37.2–52.1	<i>biceps femoris</i>
Aagaard et al. [1]	16 (N)	isocinétique concentrique <sup>a</sup> (30)	$\approx 30$	<i>biceps femoris</i> (chef long)
			$\approx 10$	<i>semitendinosus</i>
Beltman et al. [16]	7 (N)	Isométrique	$\approx 35$	<i>biceps femoris</i> (chef long)
Kubo et al. [50]	23 (N)	Isométrique	10–22	<i>biceps femoris</i> (chef long)

Les niveaux de coactivation sont normalisés par rapport à l'activité électromyographique de surface maximale (SEMG<sub>max</sub>) des ischiojambiers mesurée dans la même modalité de contraction. N = sujets sédentaires; S = sprinters; F = coureurs de fond.

<sup>a</sup> Normalisation par rapport à l'activité SEMG<sub>max</sub> des ischiojambiers lors d'une contraction isocinétique excentrique à  $30^{\circ} \cdot s^{-1}$ .

Plusieurs études ont ainsi analysé l'effet de la vitesse de mouvement sur le degré de coactivation des muscles antagonistes [13,29,54,81]. Hagood et al. [29] ont observé, dans la phase terminale du mouvement, une augmentation de plus de 100% du niveau de coactivation des ischiojambiers (mouvement d'extension de la jambe) et du quadriceps (mouvement de flexion de la jambe) entre deux mouvements isocinétiques réalisés à 15 et à  $240^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Pour les auteurs, cette augmentation du niveau de coactivation permettrait de freiner la fin du mouvement afin de ne pas dépasser les limites articulaires. Cela permettrait notamment d'éviter, dans le cas d'une extension de la jambe, une hyperextension et ses conséquences éventuelles sur les ligaments et la capsule articulaire [29]. De même, Weir et al. [81] ont montré une augmentation du niveau de coactivation du *biceps femoris* entre une extension de la jambe réalisée à 100 et à  $250^{\circ} \cdot s^{-1}$ . Cependant, l'effet de la vitesse de mouvement pourrait dépendre de l'articulation étudiée puisque Behm et Sale [13] ont au contraire observé une diminution du niveau de coactivation du *soleus* entre 0 et  $300^{\circ} \cdot s^{-1}$  lors de flexions dorsales de la cheville. Parallèlement, les auteurs ont aussi rapporté une diminution du niveau d'activation du *tibialis anterior* (muscle agoniste) avec la vitesse de mouvement. Cela pourrait expliquer en partie la diminution du niveau de coactivation du *soleus* et rejoindrait l'idée d'une commande motrice commune aux muscles agonistes et antagonistes. Enfin, d'autres études ne montrent aucun effet de la vitesse de mouvement sur le niveau de coactivation des muscles antagonistes que ce soit sur l'articulation du genou [63] ou de la cheville [39]. La littérature ne permet donc pas de conclure clairement

à l'effet de la vitesse de mouvement sur le niveau de coactivation.

Par ailleurs, il apparaît que le niveau de coactivation de différents muscles antagonistes issus d'un même groupe musculaire n'intervient pas de la même façon au cours du mouvement. Par exemple, lors d'une extension de la jambe, le *biceps femoris* (court chef et long chef) apparaît deux à trois fois plus activé que le *semi tendinosus* et le *semi membranosus* [1,54]. La coactivation du *biceps femoris* pourrait intervenir de façon préférentielle du fait de son insertion latérale sur la fibula, permettant alors de contrecarrer la rotation interne du genou engendrée par l'extension de la jambe [1].

Il a également été montré que le type de contraction musculaire avait une influence sur le niveau de coactivation puisque deux études ont observé que lors d'un mouvement réalisé en contraction concentrique, l'activation des muscles antagonistes était plus importante que lors d'un mouvement réalisé en contraction excentrique [44,46]. De même, un exercice réalisé en chaîne cinétique ouverte (chaîne segmentaire comprenant une extrémité proximale fixe et une extrémité distale libre) entraînerait un degré de coactivation moindre qu'un exercice réalisé en chaîne cinétique fermée (chaîne segmentaire comprenant deux extrémités fixes) [51]. Cependant, les différents auteurs n'ont avancé aucune hypothèse permettant d'expliquer ces résultats.

Par ailleurs, l'incidence de l'angle articulaire sur le niveau de coactivation reste controversée. Certaines études ont montré que, lors d'un mouvement d'extension de la jambe ( $0^{\circ}$  = jambe tendue), le niveau de coactivation des

ischiojambiers était plus élevé en début ( $110^\circ$ ) [11] et en fin de mouvement ( $0-10^\circ$ ) [11,64]. Pour Baratta et al. [11], le niveau de coactivation des muscles antagonistes serait modulé au cours du mouvement, dans le but de pallier aux variations de leur bras de levier, cela permettant d'assurer un couple de force résistant constant. Cependant, de récents travaux indiquent que le niveau de coactivation reste constant tout au long du mouvement [1,16]. Pour Aagaard et al. [1], la méthode utilisée pour normaliser le niveau de coactivation des ischiojambiers pourrait être à l'origine de ce désaccord. En effet, de nombreux auteurs normalisent les signaux SEMG des muscles antagonistes obtenus lors de tests isocinétiques par rapport à une contraction isocinétique maximale concentrique de ces mêmes muscles mobilisés en qualité d'agonistes [11,16,20,29,54,63,64]. Néanmoins, il semble que si l'on souhaite analyser le degré de coactivation des ischiojambiers lors d'une contraction isocinétique concentrique des extenseurs du genou, il soit plus pertinent de normaliser l'activité SEMG de ces mêmes muscles durant une contraction maximale excentrique à la même vitesse de mouvement [1,42,46], ce qui permet de tenir compte de la spécificité du mode de contraction.

Le degré de coactivation des muscles antagonistes dépend donc considérablement des caractéristiques du mouvement (vitesse de mouvement, amplitude articulaire, type de contraction), de l'articulation considérée et du muscle étudié. Par ailleurs, les facteurs méthodologiques, tel que la normalisation des signaux SEMG, ont également une influence sur les résultats observés.

## Inhibition des muscles agonistes

La technique de « *twitch interpolation* » a permis de mettre en évidence, pour différents types de populations (sujets sains, sujets blessés au genou, sujets atteints de myopathie, etc.), une incapacité du système nerveux central à activer de façon maximale toutes les unités motrices d'un muscle lors de contractions volontaires maximales statiques [38,78] ou dynamiques [7,8]. Ce degré d'inhibition est généralement compris entre 5 et 15% pour le quadriceps [7,75] en condition statique, tandis que pour les fléchisseurs plantaires de la cheville, il varie entre 1 et 10% [72,75]. Les résultats en condition dynamique présentent souvent une variabilité plus importante qu'en condition statique [7]. Ainsi, pour améliorer la fiabilité des résultats en condition dynamique, les chercheurs utilisent préférentiellement des trains de stimuli pour caractériser le niveau d'inhibition des muscles agonistes plutôt que des stimuli simples. Néanmoins, d'autres difficultés techniques peuvent subsister, notamment pour mesurer l'augmentation du couple de force associé à la stimulation électrique lors de la contraction dynamique [62].

Au vu des différentes études portant sur l'analyse du mécanisme d'inhibition des muscles antagonistes, il semble que le rôle majeur de cette inhibition soit de limiter la tension générée au niveau du muscle, afin de préserver l'intégrité du système musculo-articulaire et prévenir ainsi une éventuelle lésion articulaire ou une rupture des tendons [2,7,18,20,38,67,78].

## Mécanismes intervenant dans l'inhibition des muscles agonistes

Plusieurs études ont démontré que l'inhibition des muscles agonistes était liée à des mécanismes faisant intervenir des centres nerveux supraspinaux. En effet, Graven-Nielsen et al. [28] ont montré qu'une douleur musculaire (induite par injection de substances algiques) pouvait influencer le développement d'un niveau de force maximale volontaire sans altérer les capacités contractiles du muscle. Cela tend à montrer l'implication de centres supraspinaux (potentiellement via les afférences de type III et IV issues de différents nocicepteurs) dans l'inhibition des motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes. De même, chez des sujets atteints de diverses formes de myopathie, il a été montré que le degré d'inhibition des muscles agonistes était moindre que chez des sujets sains [67]. Les auteurs de cette étude ont alors suggéré que les centres nerveux supraspinaux mettaient en place des stratégies visant à compenser en partie la perte de force due à l'atrophie musculaire des sujets myopathes en diminuant le niveau d'inhibition s'exerçant sur les motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes. Plus précisément, l'ensemble des faisceaux corticospinal, rubrospinal et réticulospinal seraient impliqués [2,40]. Néanmoins, de nombreux auteurs s'accordent à dire que des afférences provenant des récepteurs cutanés, des récepteurs articulaires, des organes tendineux de Golgi et/ou des fuseaux neuromusculaires pourraient aussi être impliquées dans ce processus d'inhibition [2,7,8,20,78]. Ainsi, Suter et al. [78] ont suggéré qu'un déplacement antérieur du tibia créé par la contraction du quadriceps stimulerait les afférences du LCA, qui inhiberaient en retour l'activation du muscle par un mécanisme réflexe (arc réflexe LCA–ischiojambiers, voir « Mécanismes impliqués dans la coactivation »).

L'ensemble de ces résultats suggère que des mécanismes à la fois spinaux et supraspinaux sont impliqués dans la régulation du niveau d'inhibition des muscles agonistes.

## Facteurs influençant le degré d'inhibition

La mesure du degré d'inhibition mis en jeu lors d'une contraction musculaire dépend de nombreux paramètres (voir Tableau 2). Ainsi, Suter et Herzog [79] ont montré que le niveau d'activation musculaire était fonction de l'angle articulaire. Ces auteurs ont quantifié le degré d'inhibition musculaire du quadriceps à différents angles en condition isométrique (un niveau d'inhibition de 0% correspondant, d'après l'équation (1), à une absence d'inhibition). Leurs résultats montrent que le niveau d'inhibition musculaire, testé sur une plage angulaire comprise entre  $15^\circ$  et  $90^\circ$  (incrément de  $15^\circ$ ), est maximal pour un angle de  $60^\circ$  (15%) et minimal pour un angle de  $15^\circ$  (6%) ( $0^\circ$  = jambe tendue). Une différence de pression intra-articulaire entre les positions « jambe fléchie » et « jambe tendue » pourrait expliquer en partie ces résultats [79]. L'augmentation de cette pression intra-articulaire se ferait au fur et à mesure de la flexion de la jambe (effet minimal à  $30^\circ$ ), stimulant des récepteurs articulaires inhibiteurs des motoneurones  $\alpha$  responsables de la contraction du quadriceps [79]. En outre, Suter et Herzog [79] ajoutent qu'un déplacement antérieur

**Tableau 2** Niveaux d'inhibition musculaire du quadriceps rapportés dans la littérature lors de contractions maximales volontaires

Étude	Nombre de sujets	Population	Angle articulaire (°) (0° = jambe tendue)	Niveau d'inhibition musculaire (IM) (%)	Contraction volontaire maximale
Suter et al. [78]	20	Sujets sains (12 hommes, 8 femmes)	90	4 <sup>a</sup>	isométrique
Suter et Herzog [79]	10	Sujets sains actifs (6 hommes, 4 femmes)	15	6 <sup>a</sup>	isométrique
			30	10 <sup>a</sup>	isométrique
			45	14 <sup>a</sup>	isométrique
			60	15 <sup>a</sup>	isométrique
			90	11 <sup>a</sup>	isométrique
Huber et al. [38]	11	Volleyeurs de niveau international (11 hommes)	30	16 <sup>a</sup>	isométrique
			60	21 <sup>a</sup>	isométrique
Babault et al. [7]	8	Étudiants en éducation physique	50	11.7	isocinétique excentrique (20°.s <sup>-1</sup> )
				10.3	isocinétique concentrique (20°.s <sup>-1</sup> )
Babault et al. [8]	9	Étudiants en éducation physique	55	4.8	isométrique
				19.1	isocinétique concentrique (60°.s <sup>-1</sup> )
				11.8	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )
Babault et al. [9]	9	Sujets sains actifs (9 hommes)	35	12.1	isométrique
				9 <sup>a</sup>	isométrique
				12 <sup>a</sup>	isométrique
				14 <sup>a</sup>	isométrique
				16 <sup>a</sup>	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )
				17 <sup>a</sup>	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )
				16 <sup>a</sup>	isocinétique concentrique (30°.s <sup>-1</sup> )
				18 <sup>a</sup>	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )
7 <sup>a</sup>	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )				
6 <sup>a</sup>	isocinétique concentrique (120°.s <sup>-1</sup> )				

Le niveau d'inhibition musculaire (IM) est calculé selon la formule :  $IM = \frac{ITT}{RTT} \times 100$  avec ITT : différence entre le couple de force développé avant et celui mesuré lors de la stimulation électrique du muscle en contraction volontaire maximale, et RTT : couple de force développé lors de la stimulation du muscle au repos.

<sup>a</sup> Estimé à partir des résultats présentés dans la littérature.

du tibia (créé par la contraction du quadriceps et maximal à 45°) pourrait provoquer une stimulation des récepteurs situés au niveau du LCA et entraîner une inhibition de la contraction du quadriceps. Une autre étude a récemment mis en évidence que le niveau d'inhibition musculaire de ce même muscle était minimal (5–9%) pour des angles compris entre 80 et 110° et maximal (17–28%) pour des angles compris entre 40 et 70° [50]. Pour les auteurs, ces résultats seraient dus au fait que plus le muscle est étiré, plus l'activation réflexe facilitatrice du muscle est importante. En effet, lorsque le muscle s'allonge, les fuseaux neuromusculaires sont étirés, stimulant ainsi les motoneurones  $\alpha$  du quadriceps par l'intermédiaire des fibres afférentes (la réflexe myotatique) (voir Figure 1A). Bien que les résultats de ces deux études diffèrent quant à l'estimation du degré d'inhibition sur la plage angulaire testée commune (40–90°), l'angle articulaire semble être un facteur influençant le niveau d'inhibition des muscles agonistes.

Par ailleurs, une étude a également montré que le niveau d'inhibition dépendait du muscle testé. En effet, Belanger et McComas [15] ont montré que des sujets sédentaires arrivaient plus facilement à atteindre un niveau d'activation maximal avec les fléchisseurs dorsaux du pied (*tibialis anterior*) qu'avec les fléchisseurs plantaires (*triceps surae*). Il semble aussi que les blessures antérieures au niveau de l'articulation concernée affectent le niveau d'inhibition des muscles agonistes. Par exemple, Huber et al. [38] ont montré que des sujets s'étant déjà blessés au genou, présentaient des niveaux d'inhibition significativement plus faibles (9–10%) que des sujets sans antécédent de blessure (16–22%). Les auteurs ont alors suggéré que ce faible degré d'inhibition pouvait s'expliquer par une « facilitation » nerveuse liée au programme de rééducation suivi par les sujets après leur blessure. D'autre part, l'âge paraît influencer sur la capacité à atteindre un niveau d'activation musculaire maximal puisqu'un niveau d'inhibition supérieur du *biceps brachii* (5% versus 2%) a été observé chez des personnes âgées (65–82 ans) comparées à de plus jeunes adultes (18–39 ans) [21].

Enfin, l'adaptation de la technique de « *twitch interpolation* » à des contractions musculaires réalisées en condition dynamique a permis de montrer que la capacité à atteindre un niveau d'activation musculaire maximal était dépendante du type de contraction musculaire. En effet, Babault et al. [7] ont montré que lors d'une extension de la jambe, le niveau d'inhibition du quadriceps est plus important en contraction excentrique (12%) et concentrique (10%) qu'en contraction isométrique (5%). De même, Newham et al. [62] ont montré que le niveau d'inhibition musculaire est plus élevé en contraction isocinétique concentrique (à 20 et 150°. $s^{-1}$ ) qu'en contraction isométrique. Les résultats obtenus dans ces études [7,62] pourraient s'expliquer par une sensibilité plus importante des mécanismes responsables de l'inhibition des muscles agonistes en condition dynamique qu'en condition statique [7]. Cependant, les mécanismes exacts permettant d'expliquer ces résultats restent à préciser.

Le niveau d'inhibition des muscles agonistes semble donc varier en fonction de l'angle articulaire et des caractéristiques des sujets (e.g. âge, niveau d'entraînement). Récemment, la technique de « *twitch interpolation* » a été adaptée aux conditions dynamiques et a permis de mettre

en évidence une influence de la modalité de contraction (excentrique, concentrique, isométrique).

## Adaptations de la commande nerveuse à l'entraînement en force

Au cours d'un entraînement en force, le système neuromusculaire est soumis de manière répétée à des sollicitations d'intensité élevée qui modifieraient à la fois le degré d'inhibition des muscles agonistes et le niveau de coactivation des muscles antagonistes. Ces modifications d'origine nerveuse permettraient ainsi aux individus entraînés de développer un couple de force externe supérieur à celui développé avant entraînement en augmentant, d'une part, le couple généré par les muscles agonistes et/ou en réduisant, d'autre part, le couple produit par les muscles antagonistes. Par ailleurs, des modifications structurales, architecturales et métaboliques induites par la répétition des contractions musculaires s'opèrent aussi au sein du muscle strié squelettique. Néanmoins, ces adaptations structurales ne seront pas détaillées dans cette revue (pour une synthèse, voir [6,66]).

## Évolution du niveau de coactivation des muscles antagonistes

Un programme d'entraînement visant à développer la force musculaire semble pouvoir induire une diminution du degré de coactivation des muscles antagonistes [19,31,32]. Ce processus d'adaptation expliquerait alors en partie l'augmentation du niveau de force développé après entraînement, puisque le couple de force externe résulte de la somme des forces générées par les muscles agonistes moins celle générée par les muscles antagonistes [19,31,71]. Cette éventuelle baisse du niveau de coactivation des muscles antagonistes pourrait aussi être à l'origine de l'augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes, puisque l'on sait que la contraction des muscles antagonistes limite, via l'inhibition réciproque, la capacité du système neuromusculaire à activer les motoneurones  $\alpha$  des muscles agonistes [71]. Ainsi, Carolan et Cafarelli [19] ont observé qu'au cours des premières semaines d'un entraînement isométrique des extenseurs du genou, le niveau de coactivation des ischiojambiers diminue significativement d'environ 20% pour la jambe entraînée et de 13% pour la jambe non entraînée au cours d'un test maximal isométrique à 90°. Néanmoins, les auteurs ne sont pas parvenus à expliquer l'origine neurophysiologique de cette diminution du niveau de coactivation des muscles antagonistes. Des mécanismes supra-spinaux sont probablement impliqués puisque ce type d'adaptation se produit à la fois sur la jambe entraînée et non entraînée. Les différents travaux d'Häkkinen et al. [31–33] ont également montré une diminution significative du niveau de coactivation du *biceps femoris* (de 5 à 10%), mesurée lors de tests isométriques et concentriques maximaux, après une période d'entraînement en force de six mois. En outre, ces mêmes auteurs ont rapporté que cette diminution du niveau de coactivation des muscles agonistes intervenait préférentiellement chez des sujets âgés (environ 70 ans),

par rapport à des sujets d'âge moyen (environ 40 ans). Cette différence semble s'expliquer en partie par le fait que l'activité physique journalière diminue avec l'âge et induit de ce fait une diminution des capacités de force musculaire [32,57]. Cela se traduit également par une baisse du niveau d'activation musculaire maximal [57] et une augmentation du niveau de coactivation [32]. Par conséquent, les adaptations nerveuses plus marquées chez les personnes âgées, après un entraînement en force, pourraient être une stratégie du système neuromusculaire visant à réajuster le rapport niveau d'activation des agonistes / niveau de coactivation des antagonistes, à un niveau proche de celui observé chez les sujets d'âge moyen.

Néanmoins, l'idée qu'un entraînement en force puisse induire une diminution du niveau de coactivation des muscles antagonistes est encore débattue, puisque d'autres études ne rapportent aucune modification du niveau de coactivation après plusieurs semaines d'entraînement en force [20,37,58,70]. Ainsi, Hortobagyi et al. [37] n'ont observé aucune diminution significative de l'activité SEMG du *biceps femoris* après 12 semaines d'entraînement excentrique des extenseurs du genou, malgré une augmentation significative de la force maximale excentrique de 46%. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Colson et al. [20] qui n'ont pas rapporté de baisse significative du degré de coactivation du *triceps brachii* suite à sept semaines d'entraînement excentrique des fléchisseurs du coude. Cependant, Colson et al. [20] suggèrent que l'augmentation significative du couple de force, produit par les fléchisseurs du coude, observée lors de tests isocinétiques concentriques pourrait provenir de la combinaison d'une faible augmentation du niveau d'activation du *biceps brachii* (agoniste) associée à une faible diminution du niveau d'activation du *triceps brachii* (antagoniste). Ces différents résultats montrent ainsi qu'un entraînement basé sur des contractions isométriques ou concentriques induirait une diminution du niveau de coactivation des muscles antagonistes (préférentiellement chez les personnes âgées) alors qu'un entraînement basé sur des contractions excentriques n'aurait pas d'effet. Les processus d'adaptation de ce niveau de coactivation seraient donc dépendants du mode de contraction utilisé lors de la période d'entraînement. Néanmoins, Behm et St-Pierre [14] indiquent que de nombreux autres facteurs (durée de la période d'entraînement, type de normalisation des signaux SEMG choisi, etc.) sont susceptibles d'influencer le niveau de coactivation, cela rendant difficile l'interprétation des effets de l'entraînement sur le degré de coactivation.

L'analyse de la littérature semble donc indiquer que le degré de coactivation des muscles antagonistes peut diminuer avec l'entraînement, particulièrement chez les personnes âgées. Ainsi, en diminuant le couple de force résistant produit par les muscles antagonistes, ce type d'adaptation pourrait expliquer au moins partiellement l'augmentation du couple de force externe observée après entraînement.

### Augmentation du niveau d'activation des muscles agonistes

De nombreuses études ont rapporté une augmentation du couple de force associée à une élévation de l'activité SEMG

des muscles agonistes après une période d'entraînement en force [30,31,36,48,60,71]. La littérature rapporte généralement trois principales hypothèses pour expliquer cette augmentation d'activité SEMG :

- une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées lors de la contraction ;
- une élévation de la fréquence de décharge de ces unités motrices ;
- et/ou une meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices [31,36,71].

Nous avons vu que, lors d'une contraction maximale volontaire, les sujets sédentaires présentent généralement une incapacité à recruter la totalité des unités motrices théoriquement disponibles [38,62,71]. Certains auteurs [31,33,34,36] ont émis l'hypothèse qu'un entraînement en force induirait une amélioration de la capacité à recruter le plus grand nombre d'unités motrices. En étudiant le réflexe H pendant une contraction maximale volontaire du *soleus*, Aagaard et al. [4] ont montré que l'intensité de la commande nerveuse issue du cortex moteur (estimée via l'amplitude normalisée de l'onde V) était plus élevée après 14 semaines d'entraînement en force. Ce résultat pourrait s'expliquer par une excitabilité accrue des motoneurones  $\alpha$  et/ou par une réduction de l'inhibition présynaptique des afférences des fuseaux neuromusculaires [4,5]. Ce type d'adaptation faciliterait alors l'activation d'un nombre plus important de motoneurones  $\alpha$  lors d'une contraction maximale volontaire et contribuerait ainsi à l'augmentation du niveau d'activité SEMG. Néanmoins, certains auteurs suggèrent que des sujets non entraînés parviennent à recruter la totalité des unités motrices disponibles lors d'une contraction maximale volontaire [14,61]. Il semble cependant que cette aptitude ne soit observée que pour certains groupes musculaires (notamment les muscles des membres supérieurs) et notamment en condition isométrique [75].

La seconde hypothèse permettant d'expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG après un entraînement en force repose sur une élévation de la fréquence de décharge des unités motrices, mise en évidence au moyen d'électrodes intramusculaires [41,65,80]. Par exemple, Patten et al. [65] ont étudié, chez des sujets non entraînés, l'évolution de la fréquence maximale de décharge des unités motrices au cours d'un entraînement isométrique de *abductor digiti minimi* (six semaines). Ils ont observé, parallèlement à une augmentation significative de la force maximale isométrique, une élévation de 11 et de 23% de la fréquence maximale de décharge des unités motrices dès la deuxième séance d'entraînement, respectivement pour un groupe de jeunes adultes et un groupe de personnes âgées. Kamen et Knight [41] ont également mesuré, chez des sujets non entraînés, les effets de six semaines d'entraînement en force sur la fréquence de décharge des unités motrices du *vastus lateralis* d'un groupe de jeunes adultes et d'un groupe de personnes âgées. De la même façon que Patten et al. [65], ces auteurs ont rapporté une augmentation significative de la force maximale isométrique de 29% et 36% et de la fréquence maximale de décharge des unités motrices

de 15% et 49% dès la première semaine d'entraînement, respectivement pour le groupe de jeunes adultes et le groupe de personnes âgées. De plus, lors d'une étude transversale, Leong et al. [52] ont montré que la fréquence maximale de décharge des unités motrices du *rectus femoris* d'un groupe de personnes âgées entraînées en musculation était significativement plus élevée que celle d'un groupe de personnes âgées sédentaires. Par conséquent, il semble qu'un entraînement en force provoque une augmentation rapide (dès les premières semaines d'entraînement) de la fréquence maximale de décharge des unités motrices des muscles sollicités. Cette augmentation serait, en outre, plus marquée chez les personnes âgées. En effet, cette population présente a priori un déficit d'activation musculaire par rapport à une population d'âge moyen du fait de la baisse d'activité physique journalière liée à l'âge [57]. Le potentiel d'augmentation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices pourrait donc être plus important chez les personnes âgées que chez les personnes d'âge moyen. Une modification de la commande motrice au niveau cortical (impliquant une réorganisation dans les stratégies nerveuses mises en œuvre par le système nerveux central pour produire un couple de force) pourrait être à l'origine de cette modification rapide de la fréquence maximale de décharge des unités motrices [65]. Cependant, des questions demeurent quant au rôle fonctionnel de ce type d'adaptation chez des sujets d'âge moyen. En effet, Behm et St-Pierre [14] rapportent dans leur revue de littérature que des sujets non entraînés sont capables de générer des fréquences de décharge suffisantes pour atteindre un plateau tétanique lors de contractions maximales isométriques. Pour ces sujets, une potentielle élévation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices ne pourrait donc pas expliquer une éventuelle augmentation de la force maximale du muscle. Cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a analysé cette problématique de manière longitudinale pour ce type de sujets. En outre, certains auteurs suggèrent que l'élévation de la fréquence maximale de décharge des unités motrices après entraînement contribuerait à augmenter la vitesse de montée en force (ou « *rate of force development* ») lors de contraction maximale isométrique [3] ou à accroître la vitesse de contraction lors de contractions balistiques dynamiques [80].

Une dernière hypothèse suggère qu'une meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices pourrait expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes et serait ainsi responsable en partie de l'élévation du niveau de force maximale après entraînement [23,25,36]. Ce type d'adaptation a été initialement mis en évidence par Milner-Brown et al. [55] chez des sujets non entraînés en combinant l'analyse i) du signal SEMG recueilli sur le premier *interosseus dorsalis* et ii) du signal EMG d'une unité motrice de ce même muscle (recueilli au moyen d'électrodes intramusculaires). Ces auteurs ont ainsi observé, après six semaines d'entraînement en force, une augmentation du degré de synchronisation dans le recrutement des unités motrices qui pourrait s'expliquer par une élévation de l'activité de la commande motrice issue du cortex moteur et du cervelet [55]. De même, Semmler et Nordstrom [73] ont montré que des sujets ayant suivi un programme d'entraînement en force sur l'ensemble des

différents groupes musculaires du haut et du bas du corps, présentaient un niveau de synchronisation dans le recrutement des unités motrices du premier *interosseus dorsalis* supérieur à celui de sujets non entraînés. Pour ces auteurs, le processus de synchronisation dans le recrutement des unités motrices serait lié à la génération simultanée, au sein de plusieurs motoneurones  $\alpha$  d'un même muscle, de potentiels post-synaptiques excitateurs issus de neurones présynaptiques communs. Cependant, les mécanismes adaptatifs par lesquels le système nerveux central augmenterait ce degré de synchronisation restent à déterminer. En outre, Yao et al. [82] ont analysé, par simulation informatique, les effets de décharges synchrones des unités motrices sur le signal SEMG résultant et sur la force isométrique produite. Leur étude indique qu'une augmentation de la synchronisation dans le recrutement des unités motrices engendre une élévation du niveau d'activité SEMG sans augmentation de la force isométrique. Ce phénomène semble pouvoir s'expliquer par une augmentation du nombre de potentiels d'action des unités motrices « en phase » les uns par rapport aux autres [5,82]. En effet, lorsque les unités motrices déchargent de façon asynchrone, le chevauchement (« *overlapping* ») entre les phases positives et négatives des différents potentiels d'action musculaires tend à atténuer l'amplitude du signal SEMG puisque celui-ci rend compte à chaque instant de la somme algébrique de l'activité des unités motrices recrutées [82]. Yao et al. [82] ajoutent qu'une augmentation de la synchronisation dans le recrutement des unités motrices induirait une variabilité plus importante du niveau de force produit lors d'exercices isométriques sous-maximaux constants. Par conséquent, au regard des différents résultats rapportés dans la littérature, il semble que l'hypothèse selon laquelle une meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices expliquerait en partie l'augmentation du couple de force produit par les muscles agonistes après entraînement [55] soit remise en question. En effet, des travaux récents montrent une augmentation du degré de synchronisation dans le recrutement des unités motrices au cours d'un entraînement en force ne permettant pas d'expliquer l'augmentation du couple de force produit après entraînement [24,82]. Ce type d'adaptation pourrait néanmoins avoir un rôle au sein de la fonction neuromusculaire. En effet, dans sa revue de littérature, Semmler [74] indique qu'une meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices contribuerait à augmenter la vitesse de montée en force lors de contractions musculaires balistiques.

L'augmentation du niveau d'activité SEMG des muscles agonistes observée après un programme d'entraînement en force permettrait donc essentiellement d'accroître la vitesse de montée en force lors de contractions maximales volontaires statiques et dynamiques, sans toutefois contribuer significativement à l'augmentation du couple de force maximal. Cependant, les différents mécanismes adaptatifs évoqués pour expliquer l'augmentation du niveau d'activité SEMG (meilleur recrutement des unités motrices, augmentation de la fréquence de décharge des unités motrices et meilleure synchronisation dans le recrutement des unités motrices) évoluent probablement de façon concomitante au cours de l'entraînement. Aussi, l'action combinée de ces différents processus pourrait induire une augmentation du couple de force suite à un entraînement en force sans

que l'on puisse détecter un quelconque effet de chacun de ces processus étudiés séparément.

## Conclusion

Lors d'une contraction musculaire volontaire, le système neuromusculaire régule le couple de force développé par le biais de stratégies de coactivation des muscles antagonistes et d'inhibition des muscles agonistes. Ces stratégies visent a priori à limiter les tensions au niveau musculaire et à stabiliser l'articulation afin d'en préserver son intégrité. Des mécanismes spinaux, impliquant notamment les fuseaux neuromusculaires et les organes tendineux de Golgi, semblent être en partie à l'origine des processus de coactivation et d'inhibition musculaires. Cependant, ces processus sont également sous l'influence de voies supraspinales, voies dont il reste par ailleurs à préciser le fonctionnement. Après une période de développement de la force, le système neuromusculaire modifie, outre la structure et l'architecture des muscles sollicités, ces stratégies de coactivation et d'inhibition musculaires. Ces adaptations de la commande nerveuse expliqueraient, partiellement et dans certaines conditions, l'augmentation du couple de force maximal développé au terme de la période d'entraînement. Cependant, à l'heure actuelle, il semble que le principal rôle fonctionnel de ces adaptations nerveuses soit d'accroître la vitesse de montée en force, c'est à dire d'augmenter la capacité du système neuromusculaire à produire une force musculaire maximale dans le délai le plus bref. De plus, ces adaptations du système neuromusculaire semblent se mettre en place de manière différenciée selon les caractéristiques de l'entraînement (durée, intensité, mode de contraction utilisé, etc.). De futures investigations visant à poursuivre l'étude des effets de chacune des caractéristiques d'un entraînement en force de façon isolée, puis de manière combinée, sur la commande nerveuse, devraient nous permettre d'approfondir nos connaissances sur la plasticité du système neuromusculaire. Ces investigations devraient ainsi avoir des conséquences directes sur les méthodes de rééducation fonctionnelle et les programmes d'entraînement. Elles présentent donc, à ce titre, un intérêt particulier pour les médecins du sport, kinésithérapeutes et entraîneurs sportifs.

## Références

- [1] Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Bojsen-Moller F, Dyhre-Poulsen P. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports* 2000;10:58–67.
- [2] Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Dyhre-Poulsen P. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol* 2000;89:2249–57.
- [3] Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. *J Appl Physiol* 2002;93:1318–26.
- [4] Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 2002;92:2309–18.
- [5] Aagaard P. Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev* 2003;31:61–7.
- [6] Abernethy PJ, Jurimae J, Logan PA, Taylor AW, Thayer RE. Acute and chronic response of skeletal muscle to resistance exercise. *J Sports Med* 1994;17:22–38.
- [7] Babault N, Pousson M, Ballay Y, Van Hoecke J. Activation of human *quadriceps femoris* during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol* 2001;91:2628–34.
- [8] Babault N, Pousson M, Michaut A, Ballay Y, Hoecke JV. EMG activity and voluntary activation during knee-extensor concentric torque generation. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:541–7.
- [9] Babault N, Pousson M, Michaut A, Van Hoecke J. Effect of quadriceps femoris muscle length on neural activation during isometric and concentric contraction. *J Appl Physiol* 2003;94:983–90.
- [10] Banks RW. The motor innervation of mammalian muscle spindles. *Prog Neurobiol* 1994;43:323–62.
- [11] Baratta R, Solomonow M, Zhou BH, Letson D, Chuinard R, D'Ambrosia R. Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. *Am J Sports Med* 1988;16:113–22.
- [12] Basmajian JV, de Luca CJ. *Muscles Alive: their Function Revealed by Electromyography*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1985.
- [13] Behm DG, Sale DG. Influence of velocity on agonist and antagonist activation in concentric dorsiflexion muscle actions. *Can J Appl Physiol* 1996;21:403–16.
- [14] Behm DG, St-Pierre DM. The effects of strength training and disuse on the mechanisms of fatigue. *J Sports Med* 1998;25:173–89.
- [15] Belanger AY, McComas AJ. Extent of motor unit activation during effort. *J Appl Physiol* 1981;51:1131–5.
- [16] Beltman JG, Sargeant AJ, Ball D, Maganaris CN, de Haan A. Effect of antagonist muscle fatigue on knee extension torque. *Pflugers Arch* 2003;446:735–41.
- [17] Bernardi M, Solomonow M, Sanchez JH, Baratta RV, Nguyen G. Motor unit recruitment strategy of knee antagonist muscles in a step-wise, increasing isometric contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;70:493–501.
- [18] Caiozzo VJ, Perrine JJ, Edgerton VR. Training-induced alterations of the in vivo force-velocity relationship of human muscle. *J Appl Physiol* 1981;51:750–4.
- [19] Carolan B, Cafarelli E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol* 1992;73:911–7.
- [20] Colson S, Pousson M, Martin A, Van Hoecke J. Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *J Electromyogr Kinesiol* 1999;9:13–20.
- [21] De Serres SJ, Enoka RM. Older adults can maximally activate the biceps brachii muscle by voluntary command. *J Appl Physiol* 1998;84:284–91.
- [22] Doorenbosch CA, Harlaar J. A clinically applicable EMG-force model to quantify active stabilization of the knee after a lesion of the anterior cruciate ligament. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18:142–9.
- [23] Enoka RM. Neural adaptations with chronic physical activity. *J Biomech* 1997;30:447–55.
- [24] Enoka RM. *Neuromechanics of Human Movement*. 3rd ed. Champaign: Human Kinetics; 2002, 576 pp.
- [25] Evetovich TK, Housh TJ, Housh DJ, Johnson GO, Smith DB, Ebersole KT. The effect of concentric isokinetic strength training of the *quadriceps femoris* on electromyography and muscle strength in the trained and untrained limb. *J Strength Cond Res* 2001;15:439–45.
- [26] Farina D, Merletti R, Enoka RM. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol* 2004;96:1486–95.
- [27] Gandevia SC, Herbert RD, Leeper JB. Voluntary activation of human elbow flexor muscles during maximal concentric contractions. *J Physiol* 1998;512(Pt 2):595–602.

- [28] Graven-Nielsen T, Lund H, Arendt-Nielsen L, Danneskiold-Samsoe B, Bliddal H. Inhibition of maximal voluntary contraction force by experimental muscle pain: a centrally mediated mechanism. *Muscle Nerve* 2002;26:708–12.
- [29] Hagood S, Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, D'Ambrosia R. The effect of joint velocity on the contribution of the antagonist musculature to knee stiffness and laxity. *Am J Sports Med* 1990;18:182–7.
- [30] Hakkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15:455–60.
- [31] Hakkinen K, et al. Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J Appl Physiol* 1998;84:1341–9.
- [32] Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *Eur J Appl Physiol* 2000;83:51–62.
- [33] Hakkinen K, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M. Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. *Acta Physiol Scand* 2001;171:51–62.
- [34] Hakkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Hakkinen A, Valkeinen H, Alen M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *J Appl Physiol* 2001;91:569–80.
- [35] Henatsch HD, Langer HH. Basic neurophysiology of motor skills in sport: a review. *Int J Sports Med* 1985;6:2–14.
- [36] Higbie EJ, Cureton KJ, Warren 3rd GL, Prior BM. Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J Appl Physiol* 1996;81:2173–81.
- [37] Hortobagyi T, Hill JP, Houmard JA, Fraser DD, Lambert NJ, Israel RG. Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol* 1996;80:765–72.
- [38] Huber A, Suter E, Herzog W. Inhibition of the quadriceps muscles in elite male volleyball players. *J Sports Sci* 1998;16:281–9.
- [39] Hubley-Kozey C, Earl EM. Coactivation of the ankle musculature during maximal isokinetic dorsiflexion at different angular velocities. *Eur J Appl Physiol* 2000;82:289–96.
- [40] Jami L. Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. *Physiol Rev* 1992;72:623–66.
- [41] Kamen G, Knight CA. Training-related adaptations in motor unit discharge rate in young and older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59:1334–8.
- [42] Kellis E, Baltzopoulos V. The effects of normalization method on antagonistic activity patterns during eccentric and concentric isokinetic knee extension and flexion. *J Electromyogr Kinesiol* 1996;6:235–45.
- [43] Kellis E. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *J Sports Med* 1998;25:37–62.
- [44] Kellis E, Baltzopoulos V. Muscle activation differences between eccentric and concentric isokinetic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1616–23.
- [45] Kellis E, Baltzopoulos V. The effects of the antagonist muscle force on intersegmental loading during isokinetic efforts of the knee extensors. *J Biomech* 1999;32:19–25.
- [46] Kellis E, Unnithan VB. Coactivation of *vastus lateralis* and *biceps femoris* muscles in pubertal children and adults. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;79:504–11.
- [47] Kellis E, Arabatzi F, Papadopoulos C. Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13:229–38.
- [48] Komi PV. Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. *Int J Sports Med* 1986;7(Suppl 1):10–5.
- [49] Krogsgaard MR, Dyhre-Poulsen P, Fischer-Rasmussen T. Cruciate ligament reflexes. *J Electromyogr Kinesiol* 2002;12:177–82.
- [50] Kubo K, Tsunoda N, Kanehisa H, Fukunaga T. Activation of agonist and antagonist muscles at different joint angles during maximal isometric efforts. *Eur J Appl Physiol* 2004;91:349–52.
- [51] Kvist J, Gillquist J. Sagittal plane knee translation and electromyographic activity during closed and open kinetic chain exercises in anterior cruciate ligament-deficient patients and control subjects. *Am J Sports Med* 2001;29:72–82.
- [52] Leong B, Kamen G, Patten C, Burke JR. Maximal motor unit discharge rates in the quadriceps muscles of older weight lifters. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:1638–44.
- [53] Merton PA. Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* 1954;123:553–64.
- [54] Miller JP, Croce RV, Hutchins R. Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstrings during slow, medium and high speed isokinetic movements. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10:233–9.
- [55] Milner-Brown HS, Stein RB, Lee RG. Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975;38:245–54.
- [56] Misiaszek JE. The H-reflex as a tool in neurophysiology: its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle Nerve* 2003;28:144–60.
- [57] Morse CI, Thom JM, Davis MG, Fox KR, Birch KM, Narici MV. Reduced plantarflexor specific torque in the elderly is associated with a lower activation capacity. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:219–26.
- [58] Morse CI, Thom JM, Mian OS, Muirhead A, Birch KM, Narici MV. Muscle strength, volume and activation following 12-month resistance training in 70-year-old males. *Eur J Appl Physiol* 2005;95:197–204.
- [59] Mullany H, O'Malley M, St Clair Gibson A, Vaughan C. Agonist-antagonist common drive during fatiguing knee extension efforts using surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 2002;12:375–84.
- [60] Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989;59:310–9.
- [61] Narici MV, et al. Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. *Acta Physiol Scand* 1996;157:175–86.
- [62] Newham DJ, McCarthy T, Turner J. Voluntary activation of human quadriceps during and after isokinetic exercise. *J Appl Physiol* 1991;71:2122–6.
- [63] Osternig LR, Hamill J, Corcos DM, Lander J. Electromyographic patterns accompanying isokinetic exercise under varying speed and sequencing conditions. *Am J Phys Med* 1984;63:289–97.
- [64] Osternig LR, Hamill J, Lander JE, Robertson R. Co-activation of sprinter and distance runner muscles in isokinetic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18:431–5.
- [65] Patten C, Kamen G, Rowland DM. Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. *Muscle Nerve* 2001;24:542–50.
- [66] Pette D. Training effects on the contractile apparatus. *Acta Physiol Scand* 1998;162:367–76.
- [67] Priori A, et al. Decreased EMG inhibition following electrical stimulation over muscle tendons in myopathies. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1931–5.
- [68] Proske U, Gregory JE. Signalling properties of muscle spindles and tendon organs. *Adv Exp Med Biol* 2002;508:5–12.
- [69] Psek JA, Cafarelli E. Behavior of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol* 1993;74:170–5.

- [70] Reeves ND, Narici MV, Maganaris CN. Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. *J Appl Physiol* 2004;96:885–92.
- [71] Sale DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:S135–45.
- [72] Scaglioni G, et al. Plantar flexor activation capacity and H-reflex in older adults: adaptations to strength training. *J Appl Physiol* 2002;92:2292–302.
- [73] Semmler JG, Nordstrom MA. Motor unit discharge and force tremor in skill- and strength-trained individuals. *Exp Brain Res* 1998;119:27–38.
- [74] Semmler JG. Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exerc Sport Sci Rev* 2002;30:8–14.
- [75] Shield A, Zhou S. Assessing voluntary muscle activation with the twitch interpolation technique. *J Sports Med* 2004;34: 253–67.
- [76] Solomonow M, et al. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 1987;15:207–13.
- [77] Solomonow M, Krogsgaard M. Sensorimotor control of knee stability: A review. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11:64–80.
- [78] Suter E, Herzog W, Huber A. Extent of motor unit activation in the quadriceps muscles of healthy subjects. *Muscle Nerve* 1996;19:1046–8.
- [79] Suter E, Herzog W. Extent of muscle inhibition as a function of knee angle. *J Electromyogr Kinesiol* 1997;7:123–30.
- [80] Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *J Physiol* 1998;513(Pt 1): 295–305.
- [81] Weir JP, Keefe DA, Eaton JF, Augustine RT, Tobin DM. Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998;78:555–9.
- [82] Yao W, Fuglevand RJ, Enoka RM. Motor-unit synchronization increases EMG amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions. *J Neurophysiol* 2000;83:441–52.
- [83] Zehr PE. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:455–68.

## **Annexe 2 :**

**METHODOLOGICAL APPROACH FOR THE COMPARISON  
BETWEEN DYNAMIC CONTRACTIONS: INFLUENCES ON THE  
NEUROMUSCULAR SYSTEM.**

**Remaud A., Cornu C., Guével A.**

*Journal of Athletic Training, 40, 281-287 (2005)*

# A Methodologic Approach for the Comparison Between Dynamic Contractions: Influences on the Neuromuscular System

Anthony Remaud; Christophe Cornu; Arnaud Guével

Université de Nantes, Nantes, France

Anthony Remaud, MS, contributed to acquisition and analysis and interpretation of the data and drafting and final approval of the article. Christophe Cornu, PhD, and Arnaud Guével, PhD, contributed to conception and design, analysis and interpretation of the data, and critical revision and final approval of the article.

Address correspondence to Christophe Cornu, PhD, Laboratoire "Motricité, Interactions, Performance" (J.E. 2438), UFR STAPS, Université de Nantes, 25 bis boulevard Guy Mollet, BP 72206, 44322 Nantes Cedex 3, France. Address e-mail to christophe.cornu@univ-nantes.fr.

**Context:** Although isotonic and isokinetic exercises are commonly used in sports medicine and rehabilitation, studies comparing their effects on the neuromuscular system have provided conflicting results.

**Objective:** To compare responses of the neuromuscular system to isotonic and isokinetic contractions by controlling the total external amount of work performed and the mean angular movement velocity.

**Design:** A familiarization session was followed by isotonic and isokinetic sessions of tests performed on an isokinetic dynamometer. Each subject participated in 3 sessions.

**Setting:** A sport sciences research laboratory.

**Patients or Other Participants:** Nine healthy adult males with no history of knee injury.

**Intervention(s):** The isotonic session consisted of 3 sets of 8 knee extensions at 80% of each subject's maximal voluntary isotonic contraction. The isokinetic session involved 3 sets of  $n$  knee extensions at a preset velocity equivalent to the mean velocity measured during the corresponding isotonic sets;  $n$  represented the number of repetitions subjects had to achieve

to equalize the total external amount of work performed during the corresponding isotonic sets.

**Main Outcome Measure(s):** We recorded mechanical parameters,  $n$ , and surface electromyographic signals from the vastus medialis, rectus femoris, and vastus lateralis muscles. Then root mean square, mean power frequency, and neuromuscular efficiency values were calculated for each repetition.

**Results:** As expected, the total external amount of work and mean angular velocity were similar between the isotonic and isokinetic sessions. The number of repetitions performed was equivalent in both sessions. In addition, although no "shift" of mean power frequency occurred, mean neuromuscular efficiency decreased linearly with repetitions for both modes in no differentiated way.

**Conclusions:** Standardization of isotonic and isokinetic contractions based on total external amount of work and movement velocity is possible. This method can be applied by future investigators aiming to compare chronic effects of these 2 contraction modes on the neuromuscular system.

**Key Words:** isotonic, isokinetic, surface electromyography, external work, knee extensors

Isotonic and isokinetic contractions present different biomechanical characteristics. In the isotonic mode, the neuromuscular system has to overcome an initial resistance (constant throughout the movement) to move the lever arm. Consequently, isotonic contraction is supposed to maximally load the neuromuscular system only at the weakest mechanical points of the range of motion, whereas the rest is worked at less than maximal capacity.<sup>1,2</sup> By contrast, the isokinetic mode implies an accommodating resistance, which allows a constant angular velocity once the preset velocity is reached. Therefore, the isokinetic movement is expected to maximally load the neuromuscular system through the overall range of motion.<sup>1,3</sup> Thus, the isokinetic contraction theoretically allows the muscle to perform a greater amount of work than the isotonic contraction over the same range of motion.<sup>3</sup> Then, isotonic and isokinetic training may induce specific changes on torque-angle and torque-velocity relationships.

Some authors<sup>1,2,4,5</sup> have already attempted to compare the effectiveness of isotonic versus isokinetic training on strength development. Some researchers<sup>1,4</sup> reported that isokinetic training was more effective than isotonic training in improving maximal strength and explosive muscular properties, whereas others<sup>2,5</sup> observed that isotonic training resulted in greater increases in maximal strength and muscle mass than isokinetic training. These apparent discrepancies seem to originate from the protocols set up to compare these 2 training modes. Indeed, none of these investigators have quantified the total external amount of work performed during isotonic and isokinetic training sessions. Although movement velocity has been reported to affect strength gains,<sup>6,7</sup> only 1 study<sup>5</sup> attempted to control angular velocity. Some authors<sup>1,4,5</sup> also used different training and/or testing devices, which might have been inappropriate because of ergometer-type specific effects.<sup>8</sup> Conse-

quently, it appears necessary to build a standardized protocol allowing comparison of both isotonic and isokinetic modes in order to analyze the specific effects of each training mode on the neuromuscular system.

Our main purpose was to investigate a method of comparing isotonic and isokinetic knee extensions with the same ergometer by standardizing the total external amount of work performed by subjects and controlling the mean angular velocity of movement. We also aimed to provide some insight concerning the mechanical and electrophysiologic behaviors of the neuromuscular system during both isotonic and isokinetic contractions. We hypothesized that because isokinetic contractions theoretically allowed the muscle group to perform a greater amount of external work over the same range of motion than isotonic contractions, more isotonic contractions would be necessary to achieve the same total external amount of work.

## METHODS

### Subjects

Nine healthy adult males without any previous history of knee injury volunteered for this study. All subjects were informed of the nature and the aim of this study before they signed an informed consent form. This study was conducted according to the Helsinki Statement (1964). The mean age, height, mass, and body fat percentage of the subjects were  $23.3 \pm 2.1$  years,  $177.8 \pm 8.2$  cm,  $71.9 \pm 7.6$  kg, and  $14.6 \pm 3.6\%$ , respectively. Body fat percentage was estimated from 4 skinfold thicknesses (biceps, triceps, subscapular, and suprailiac) according to the equation of Siri.<sup>9</sup>

### Dynamometry

Isotonic and isokinetic tests were performed on a Biodex System 3 Pro dynamometer (Biodex Medical Systems, Shirley, NY). In isotonic mode, the subject had to overcome a preloaded resistance (ie, a level of torque) before the actuator arm initiated movement. Then, "any increase in applied force by the subject would be absorbed by the dynamometer and returned as a directly proportional increase in velocity."<sup>2</sup> Therefore, the isotonic mode simulated by the dynamometer differs somewhat from the conventional isotonic method, which consists of lifting a constant load through the overall range of motion. In isokinetic mode, the dynamometer compared the velocity of the lever arm to the preset velocity through the range of motion. If the preset velocity was not reached, no resistance was encountered by the subject. But when the preset velocity was reached, the dynamometer accommodated resistance in order to keep angular velocity constant. This device also allowed us to end the exercises when a predetermined number of repetitions was reached or when a preset amount of external work was achieved through the use of visual feedback. During the tests, adjustable seat belts were firmly attached across the subject's chest and hips to prevent hip joint movements during concentric knee extensions. The dominant lower leg (the one used to kick a ball) was attached to the mobile part of the dynamometer just above the ankle joint. Ergometer settings and the seat position were saved to be reproduced during all test sessions. During contractions, subjects were asked to cross their arms over their chests. Mechanical signals were recorded at a sampling frequency of 100 Hz. All

recorded torques were gravity corrected through the overall range of motion using Biodex software.

### Electromyography

Bipolar electromyographic signals (SEMG) were recorded from surface electrodes (4-mm diameter Ag-AgCl, In Vivo Metric, Healdsburg, CA) on the vastus medialis, rectus femoris, and vastus lateralis muscles with a 13-mm interelectrode distance. Electrode-skin impedance was reduced below  $55 \text{ k}\Omega$ <sup>10</sup> using standard skin-preparation procedures.<sup>11</sup> According to the "Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles" recommendations,<sup>12</sup> we placed surface electrodes between the distal tendon and the innervation zone with respect to the direction of the assumed fibers. Moreover, surface electrodes were placed for the knee joint set at the angle of peak torque, ie, an individualized biomechanical position. Three reference electrodes were placed over the lateral and medial epicondyles. Sensor locations were marked with indelible ink during the first test session so that we could exactly replace the electrodes during the subsequent test sessions. Then, EMG signals were preamplified (gain = 600) and sampled at 1024 Hz with a 12-bit A/D converter (Myodata, Electronique du Mazet, Le Mazet Saint Voy, France; input impedance =  $10 \text{ G}\Omega$ , common mode-rejection ratio at 50/60 Hz = 100 dB, sampling frequency = 0 to 400 Hz). Data were stored in a flash memory card (20 MB) and transferred to a computer hard disk for further analysis.

### Experimental Design

Each subject participated in 3 test sessions. The first session allowed the subjects to be familiarized with isotonic and isokinetic contraction modes. The second and third sessions consisted of isotonic and isokinetic tests, respectively, and were completed at the same time of the day with 1 day of rest in between.

During the first session, the subject's anthropometric characteristics (height, mass, body fat percentage) were determined. After a 5-minute general warm-up on a cycle ergometer (100 W), the subject was seated on the dynamometer so that the hip was flexed to  $85^\circ$  ( $0^\circ$  = full hip extension) with the leg in horizontal position. The motor rotation axis was visually aligned with the anatomical axis of the knee. The knee range of motion was  $90^\circ$  to  $30^\circ$  ( $0^\circ$  = leg in horizontal position) to ensure that all subjects could perform the movement through the overall range of motion, especially in isotonic mode, as determined during preliminary studies. Then, after a specific warm-up on the dynamometer (6 knee extensions at 50 Nm in isotonic mode), we assessed the maximal voluntary isotonic contraction of the knee extensors. Maximal voluntary isotonic contraction was defined as the maximal level of torque the subject could overcome. As a familiarization sequence, the subject performed 8 isotonic knee extensions at 80% of maximal voluntary isotonic contraction. Then the subject completed 8 maximal isokinetic knee extensions at a preset velocity similar to the mean velocity measured during the isotonic set. The isokinetic set also allowed us to determine the individual angle for peak torque in order to apply surface electrodes at this angle.

In the second and third test sessions, the subject warmed up as in the first session. During the second session, the subject performed 3 sets of 8 isotonic repetitions at 80% of maximal

voluntary isotonic contraction. The subject had to reach this preset level of torque to initiate the movement, and then the dynamometer controlled this value and kept it constant through the range of motion. Each subject performed the 3 sets of 8 knee extensions through the overall range of motion. The third test session consisted of 3 sets of  $n$  maximal isokinetic repetitions at a preset velocity similar to the mean velocity measured during the corresponding isotonic sets;  $n$  represented the number of maximal isokinetic repetitions the subject had to achieve in order to equalize the external amount of work performed during the corresponding isotonic set. Each isokinetic set was automatically stopped when this amount of work was reached. Therefore, the order of the second and the third test sessions was not randomized. No verbal encouragement was given during any test session, but subjects were required to perform ballistic movements. A 2-minute rest period<sup>13</sup> between sets was respected in both the isotonic and isokinetic sessions. The SEMG of the vastus lateralis, rectus femoris, and vastus medialis muscles was recorded during the second and third sessions from the sites defined during the first session.

## Data Analysis

Mechanical measurements (position, torque, and velocity) and SEMG data were collected during the second and third test sessions. Data processing was conducted using a custom program (Protags, Labview, National Instruments, Austin, TX) for mechanical data, the Biodex software for the quantification of external amount of work, and the Myodata software for SEMG signals.

For each knee extension, the total external amount of work ( $W$ ) was calculated at each time interval ( $t$ ) from the torque ( $T$ ) and the angular position ( $\alpha$ ), as expressed by the following equation:

$$W = \sum [(T(t) - T(t - 1)) \times (\alpha(t) - \alpha(t - 1))]$$

In isotonic mode, we calculated the mean angular velocity of each knee extension between the beginning ( $90^\circ$ ) and end ( $30^\circ$ ) of the movement. Then, the mean angular velocity of each isotonic set was calculated in order to preset velocity at an equivalent value during the corresponding isokinetic set. Maximal external torque was determined during each repetition of both isotonic and isokinetic sessions. The SEMG analyses were performed in both time and frequency domains. For each muscle, root mean square (RMS) values were calculated every 20 ms<sup>14</sup> from SEMG bursts corresponding to repetitions 2 through 8. Then, for each repetition and for each muscle, a mean RMS value was determined by dividing the sum of the RMS values by the burst duration, ie, the amount of time required to complete the  $60^\circ$  range of motion. The SEMG bursts lasted about 420 ms. A mean RMS value of knee extensors was calculated for each repetition by summing the mean RMS values of the vastus lateralis, rectus femoris, and vastus medialis muscles. Neuromuscular efficiency (NME) was then calculated for each repetition by dividing maximal torque by the RMS of the knee extensors.<sup>15</sup> Also, after filtering SEMG signals with a bandwidth of 6 to 400 Hz, we performed a Fast Fourier Transformation to calculate mean power frequency (MPF) values of the second and last bursts of each set. The first repetition of the set was not taken into account in case it was not representative of the rest of the set.<sup>16</sup>



**Figure 1.** Typical raw mechanical data obtained during isotonic contraction for 1 repetition. Subjects have to overcome a preloaded amount of torque before the actuation arm initiates the movement. In this example, the level of torque is preset at 250 N.m.

## Statistical Analysis

Before each comparison procedure, normality of data was verified with the Kolmogorov-Smirnov test. Thus, we used a Student paired  $t$  test to analyze potential changes between the isotonic and isokinetic modes in the total external amount of work (for set 3), the mean angular velocity, and the number of repetitions performed. A Wilcoxon signed rank test was used to compare the total external work achieved between the isotonic and isokinetic modes for sets 1 and 2. Mean maximal external torque, mean NME, and mean RMS were linearly regressed against repetitions 2 to 8 for each set in both contraction modes. When regressions were significant, we used slope comparisons to determine potential differences between sets 1 and 3 for both modes and between isotonic and isokinetic sets. Possible differences in MPF between the beginning and end of the sets were tested for each muscle using a Student paired  $t$  test for sets 1 and 2 and a Wilcoxon signed rank test for set 3. For all tests, the significance level was fixed at  $P < .05$ .

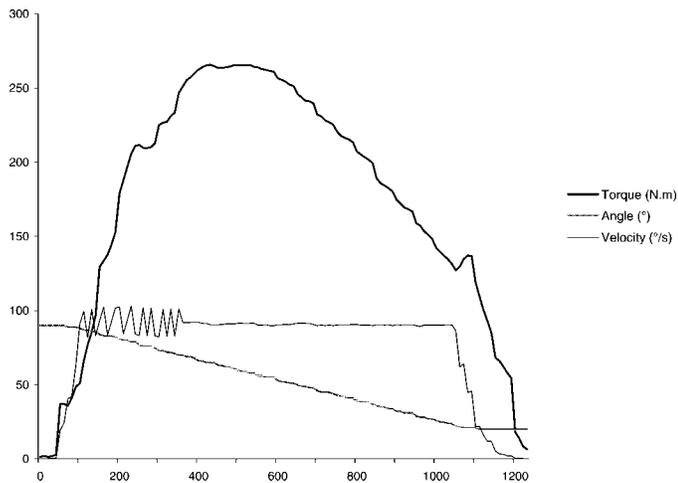
## RESULTS

### Controlled Parameters

Figures 1 and 2 show typical raw mechanical data obtained during isotonic and isokinetic contractions, respectively, for 1 repetition. The mean total external amount of work performed during the isotonic session ( $1185.5 \pm 214.7$  J) was not significantly different from that realized during the isokinetic session ( $1193.7 \pm 223.7$  J) for set 1 ( $P = .2$ ), set 2 ( $P = .07$ ), or set 3 ( $P = .41$ ) (Table 1). Mean velocity measured in isotonic mode ( $139.9 \pm 29^\circ/\text{s}$ ) was not significantly different from mean preset velocity fixed in isokinetic mode ( $142.2 \pm 30.7^\circ/\text{s}$ ) for set 1 ( $P = .19$ ), set 2 ( $P = .99$ ), or set 3 ( $P = .35$ ) (Table 1).

### Number of Repetitions

We found no significant difference in number of repetitions required by set to perform the same total external amount of work between the isokinetic and isotonic modes:  $7.8 \pm 1.0$



**Figure 2.** Typical raw mechanical data obtained during isokinetic contraction for 1 repetition. The dynamometer accommodates resistance to the subject's effort to guarantee a constant angular velocity. In this example, angular velocity is preset at 90°/s.

**Table 1.** Mean Total External Amount of Work Performed and Mean Velocity of Movement During Sets of Isotonic and Isokinetic Modes\*

	Total external amount of work (J)	Velocity (°/s)
<b>Isotonic mode</b>		
Set 1	1196.4 ± 217.2	136.7 ± 28.9
Set 2	1175.7 ± 233.5	140 ± 28.5
Set 3	1184.3 ± 218.9	143 ± 32.6
Mean	1185.5 ± 214.7	139.9 ± 29
<b>Isokinetic Mode</b>		
Set 1	1202 ± 222.1	140 ± 30
Set 2	1182.6 ± 240.8	140 ± 30
Set 3	1196.6 ± 234.7	146.7 ± 35
Mean	1193.7 ± 223.7	142.2 ± 30.7

\*No significant differences were seen between modes or among sets.

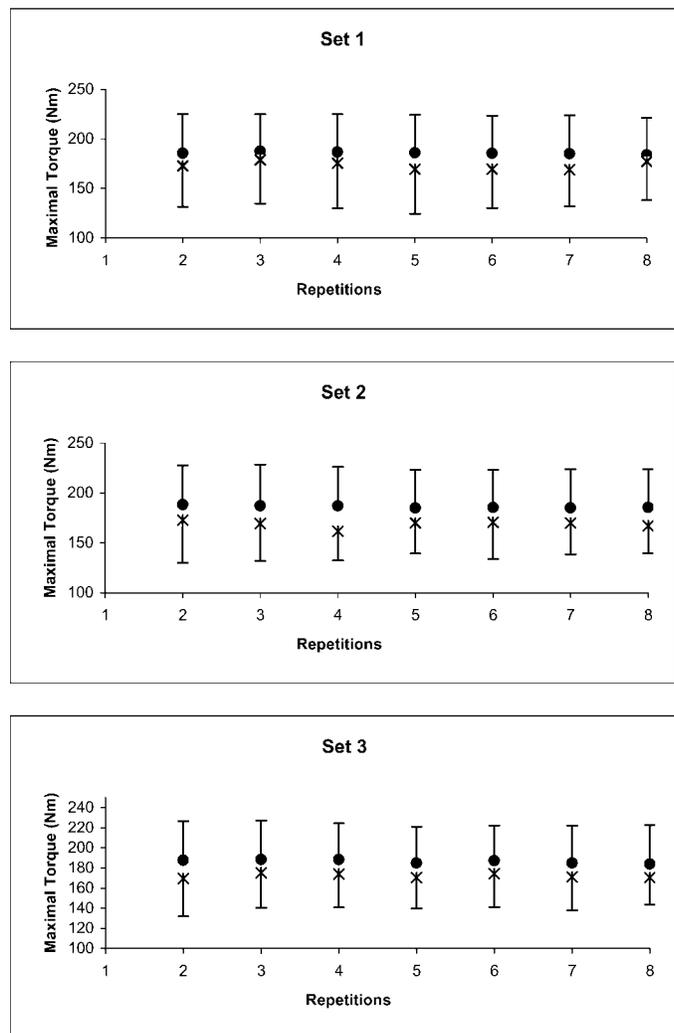
versus 8 for set 1 ( $P = .65$ ), set 2 ( $P = .64$ ), and set 3 ( $P = .57$ ).

### Torque-Repetitions Relationships

The mean maximal external torque values remained steady in both isotonic and isokinetic modes (Figure 3). Percentages of changes in mean torque between repetitions 2 and 8 were  $-0.9\%$ ,  $-1.5\%$ , and  $-2.1\%$  for sets 1, 2, and 3, respectively, in isotonic mode and  $+2.6\%$ ,  $-3.2\%$ , and  $+0.7\%$  for sets 1, 2, and 3, respectively, in isokinetic mode.

### Root Mean Square-Repetitions Relationships

The mean RMS-repetitions relationships showed a linear increase for all sets in the isotonic ( $0.92 < r^2 < 0.99$ ) and isokinetic ( $0.87 < r^2 < 0.94$ ) modes (Figure 4). In isotonic mode, the mean RMS increased 62.1%, 63.8%, and 42.7% for sets 1, 2, and 3, respectively, whereas in isokinetic mode, it increased 41.2%, 45.9%, and 50.1% for sets 1, 2, and 3, respectively. The slopes for set 1 were not significantly different from those for set 3 in either mode. Isotonic slopes were not significantly different from isokinetic slopes for all 3 sets.



**Figure 3.** Mean maximal external torque values in isotonic and isokinetic modes. ●, isotonic mode; ×, isokinetic mode.

### Neuromuscular Efficiency-Repetitions Relationships

The mean NME-repetitions relationships showed a linear decrease for all sets in the isotonic ( $0.89 < r^2 < 0.96$ ) and isokinetic ( $0.83 < r^2 < 0.90$ ) modes (Figure 5). The decreases in mean NME were  $-41.1\%$ ,  $-33.9\%$ , and  $-24.4\%$ , for sets 1, 2, and 3, respectively, in isotonic mode, and  $-32\%$ ,  $-32.3\%$ , and  $-29.3\%$  for sets 1, 2, and 3, respectively, in isokinetic mode. No significant difference was noted between the slopes of set 1 and set 3 for either mode or between the isotonic and isokinetic slopes for all 3 sets.

### Mean Power Frequency Values

For the vastus lateralis, rectus femoris, and vastus medialis muscles, we found no significant difference in the levels of MPF between the beginning and end of the set for set 1 ( $P = .65$ ), set 2 ( $P = .63$ ), or set 3 ( $P = .32$ ) in isotonic mode, or for set 1 ( $P = .19$ ), set 2 ( $P = .59$ ), or set 3 ( $P = .81$ ) in isokinetic mode (Table 2).

### DISCUSSION

Our main purpose was to investigate a methodologic approach allowing comparison of isotonic and isokinetic con-

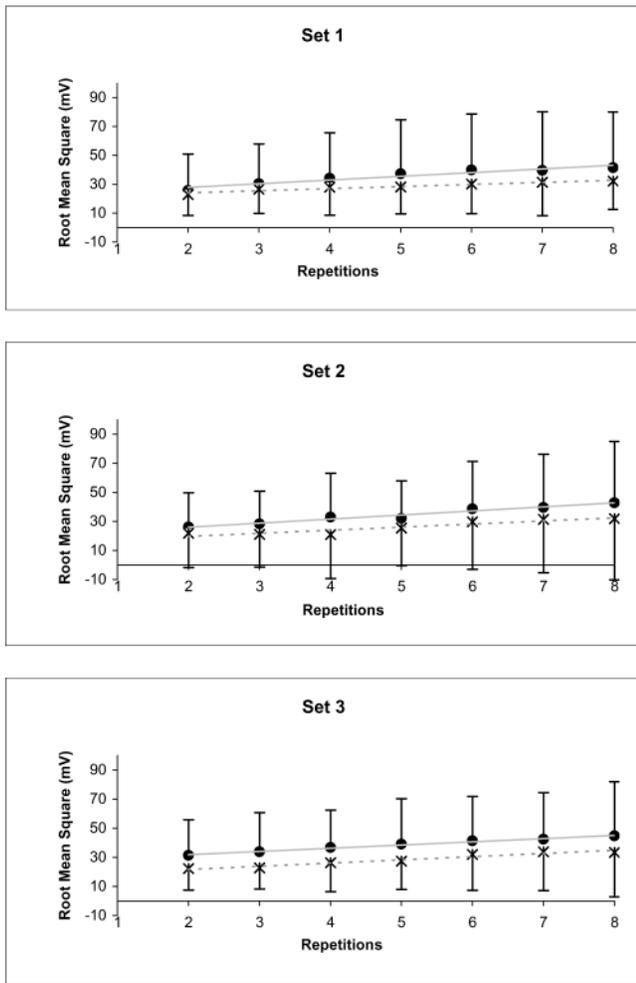


Figure 4. Mean root mean square-repetitions relationships in isotonic and isokinetic modes. ●, isotonic mode; ×, isokinetic mode. Slope of set 1 is not significantly different from slope of set 3 for both modes. Isotonic slopes are not significantly different from isokinetic slopes in all sets.

centric knee extensions on the same ergometer by equalizing the total external amount of work performed and the mean angular velocity of movement. Some authors interested in such a comparison have discussed several points. For instance, Smith and Melton<sup>1</sup> suggested that equalization of the external amount of work performed was a critical question and that, ideally, a computerized work integrator should be connected to both isotonic and isokinetic devices. O'Hagan et al<sup>5</sup> attempted to evaluate the effectiveness of these 2 contraction modes by taking into account training stimuli (ie, intensity of contraction, number of contractions, and time required to complete a training session). Compared with isokinetic training sessions, a possible lack of intensity in the isotonic training sessions was compensated for by an increased number of muscular actions. However, the total amount of work was not quantified. These authors also endeavored to keep the velocity of isotonic movement as close as possible to the preset isokinetic velocity by using a metronome. However, they noted that the last repetitions became slower than the metronome's speed because of fatigue, particularly in the isotonic mode. Similarly, Schmitz and Westwood<sup>3</sup> tried to equalize movement velocity. They compared 10 isotonic (at 50% of maximal voluntary isometric contraction) and 10 isokinetic knee exten-

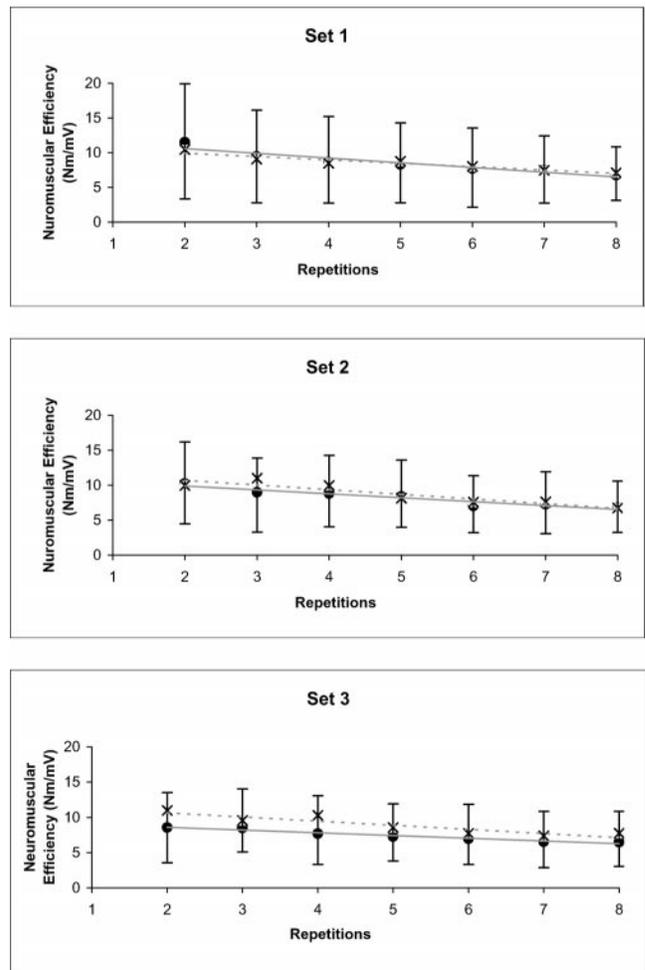


Figure 5. Mean neuromuscular efficiency-repetitions relationships in isotonic and isokinetic modes. ●, isotonic mode; ×, isokinetic mode. Slope of set 1 is not significantly different from slope of set 3 for both modes. Isotonic slopes are not significantly different from isokinetic slopes in all sets.

sions by setting isokinetic velocity at 180°/s for all subjects. In our study, the mean isokinetic velocity was close to that used by Schmitz and Westwood<sup>3</sup> (140°/s versus 180°/s), but it was individually fixed from the movement velocity measured during the isotonic session. Finally, our results, as expected, indicate that the total external amount of work and angular velocity of movement measured during each set were not different between the contraction modes. Therefore, it could be assumed that the isotonic and isokinetic sessions were standardized for these 2 parameters.

Because an isokinetic contraction theoretically allows the muscle to perform more work over a same given range of motion than an isotonic contraction,<sup>3</sup> we hypothesized that more isotonic contractions would be required to perform the same total external amount of work, yet we found no significant difference between the number of repetitions in isotonic mode and isokinetic mode. Consequently, our results do not support this hypothesis. Kovaleski et al<sup>2</sup> also disagreed with this hypothesis, but in a different way. These authors assumed that isokinetic training would develop muscle strength to a greater extent than isotonic training. However, they found greater strength improvements with isotonic training than with isokinetic training on isometric tests at 10°, 30°, 50°, 70°, and

**Table 2. Mean Power Frequency Values at the Beginning (Second Repetition) and the End (Last Repetition) of Each Isotonic and Isokinetic Set for Each Muscle\***

	Beginning (Hz)	End (Hz)
Isotonic		
Set 1		
Vastus medialis	128.7 ± 20.5	123.2 ± 16.5
Rectus femoris	120.1 ± 22.3	114.4 ± 18
Vastus lateralis	108.4 ± 17.4	107.4 ± 11.9
Set 2		
Vastus medialis	122.3 ± 16	121.7 ± 16.1
Rectus femoris	113.3 ± 17.8	120.2 ± 17.1
Vastus lateralis	108.4 ± 21.8	104.6 ± 13
Set 3		
Vastus medialis	126.2 ± 17.7	124.9 ± 14.9
Rectus femoris	123.1 ± 21	114.2 ± 24.3
Vastus lateralis	113 ± 21.1	108.4 ± 12.7
Isokinetic		
Set 1		
Vastus medialis	123.4 ± 16.4	125.2 ± 17.9
Rectus femoris	119.8 ± 25.3	115.6 ± 16.4
Vastus lateralis	112 ± 13.5	105.6 ± 15.9
Set 2		
Vastus medialis	123.6 ± 18.1	126.9 ± 24.2
Rectus femoris	118.2 ± 21.7	110 ± 14.2
Vastus lateralis	114.1 ± 17.6	108 ± 16.2
Set 3		
Vastus medialis	127.3 ± 21.9	122.4 ± 21.6
Rectus femoris	118.6 ± 18.4	114.3 ± 22.1
Vastus lateralis	109.8 ± 16.9	105.4 ± 21.8

\*No significant differences were observed between the beginning and end of each set for any muscles.

90° of knee flexion. Moreover, the muscle group trained in isotonic mode produced greater isotonic and isokinetic power than the isokinetic-trained muscle group. In our study, the mean maximal isotonic torque was higher than the mean maximal isokinetic torque (186.2 versus 171.4 Nm,  $P < .001$ ). Antagonist muscle coactivation has been shown to occur during both static and dynamic contractions.<sup>17,18</sup> For instance, in isokinetic mode (180°/s), Miller et al<sup>18</sup> evaluated the amount of medial hamstring coactivation at 15.2% and biceps femoris coactivation at 39% of their agonist activity at the same movement velocity. However, to our knowledge, such data are not available for the isotonic mode. It could be suggested that greater coactivation of hamstring muscles may have occurred in isokinetic than in isotonic mode, resulting therefore in a weaker work : repetition ratio in isokinetic mode. This could lead to a greater number of isokinetic contractions than expected and could explain the equivalent number of repetitions found in both modes in this study.

Our results indicate that no significant “shift” of MPF occurred for any considered muscles, no matter the contraction mode. A shift of MPF from high frequency toward low frequency has been reported by several authors as a mark of neuromuscular fatigue during isometric<sup>19</sup> and dynamic contractions.<sup>20</sup> Indeed, this spectrum shift has been attributed mainly to fatigue of peripheral origin.<sup>21</sup> In contrast, Svantesson et al<sup>22</sup> did not show any decrease in MPF after approximately 48 isokinetic concentric contractions, despite a significant decrease in the total external amount of work performed.

These authors concluded that repeated dynamic muscle actions at high intensity were not necessarily associated with a reduction in MPF. Thus, the lack of change in MPF values in our study does not necessarily indicate that no muscular fatigue occurs.

Indeed, our results show that NME, defined as “the responsiveness of muscle to neural excitation,”<sup>15</sup> decreases linearly with the repetitions of a set for both modes. Hermann and Barnes<sup>23</sup> also reported a reduction in NME during 50 maximal isokinetic concentric or eccentric contractions of trunk extensors. Because NME is the torque : SEMG ratio, a decrease in maximal external torque and/or an increase in SEMG activity could explain the decline in NME during a set of contractions. In this way, Hermann and Barnes<sup>23</sup> essentially described this reduction in NME by decrements in maximal concentric and eccentric torque (−30% and −24%, respectively) because no change in SEMG activity occurred. On the contrary, our results showed that the decrease in NME (−27% to −38%) may be explained mainly by an increase in SEMG activity (+36% to +65%), because maximal external torque seems to remain steady in the course of repetitions during both contraction modes. Increased EMG activity during submaximal contractions has often been associated with a central process aiming to progressively fully activate motor units of a muscle in order to maintain the same level of force.<sup>24,25</sup> This hypothesis could explain the increase in RMS during submaximal isotonic contractions, but it seems less evident in isokinetic mode because isokinetic contractions are supposed to be maximal. Nevertheless, Wretling et al<sup>20</sup> showed that during 150 maximum isokinetic knee extensions at 90°/s, the RMS values of the vastus lateralis muscle increased during the first 7 contractions before reaching a plateau. In their study, the increase in RMS was associated with an increase in peak torque. These authors consequently concluded that subjects were unable to maximally recruit their muscles during the initial isokinetic knee extensions. This finding is somewhat different from our results, because we found that in isokinetic mode, RMS increased, whereas maximal external torque remained steady in the course of repetitions. It could be suggested that hamstring coactivation, by opposing force to the developed external torque, may have induced a progressive increase in SEMG activity of the quadriceps muscles<sup>26</sup> without changes in the external extension torque. Finally, our results indicate that neuromuscular responses to standardized isotonic and isokinetic concentric contractions occur in an undifferentiated way: the slopes of the RMS-repetitions relationships and the NME-repetitions relationships show no significant difference between isotonic and isokinetic modes.

In conclusion, this study showed that equalizing total external amount of work and movement velocity to allow comparison of the isotonic and isokinetic contraction modes is conceivable. Both contraction modes seem to involve the same number of repetitions to achieve the same external amount of work, an unexpected finding given the biomechanical characteristics of each of these contraction modes. This result could be partly explained by differences in the degree of hamstring coactivation. Future investigators should seek to clarify this last point. Our findings also suggest that this method could be applied by future authors aiming to study the specific effects of isotonic versus isokinetic training on the neuromuscular system. Such research should potentially interest both clinicians, in order to optimize their rehabilitation programs,

and athletic coaches, in order to adapt the contraction mode to the specific requirements of the activity.

## ACKNOWLEDGMENTS

This study was supported by grants from the DRDJS (Direction Régionale et Départementale de la Jeunesse et des Sports), Pays de la Loire, and Loire-Atlantique (France).

## REFERENCES

1. Smith MJ, Melton P. Isokinetic versus isotonic variable-resistance training. *Am J Sports Med.* 1981;9:275–279.
2. Kovaleski JE, Heitman RH, Trundle TL, Gilley WF. Isotonic preload versus isokinetic knee extension resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:895–899.
3. Schmitz RJ, Westwood KC. Knee extensor electromyographic activity-to-work ratio is greater with isotonic than isokinetic contractions. *J Athl Train.* 2001;36:384–387.
4. Pipes TV, Wilmore JH. Isokinetic vs. isotonic strength training in adult men. *Med Sci Sports.* 1975;7:262–274.
5. O'Hagan FT, Sale DG, MacDougall JD, Garner SH. Comparative effectiveness of accommodating and weight resistance training modes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27:1210–1219.
6. Aagaard P, Simonsen EB, Trolle M, Bangsbo J, Klausen K. Specificity of training velocity and training load on gains in isokinetic knee joint strength. *Acta Physiol Scand.* 1996;156:123–129.
7. Pereira MI, Gomes PS. Movement velocity in resistance training. *Sports Med.* 2003;33:427–438.
8. Abernethy P, Wilson G, Logan P. Strength and power assessment: issues, controversies and challenges. *Sports Med.* 1995;19:401–417.
9. Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys.* 1956;4:239–280.
10. Hewson DJ, Hogrel JY, Langeron Y, Duchêne J. Evolution in impedance at the electrode-skin interface of two types of surface EMG electrodes during long-term recordings. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003;13:273–279.
11. Maisetti O, Guével A, Legros P, Hogrel JY. SEMG power spectrum changes during a sustained 50% maximum voluntary isometric torque do not depend upon the prior knowledge of the exercise duration. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002;12:103–109.
12. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;10:361–374.
13. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, et al. American College of Sports Medicine position stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:364–380.
14. Colson S, Pousson M, Martin A, Van Hoecke J. Isokinetic elbow flexion and coactivation following eccentric training. *J Electromyogr Kinesiol.* 1999;9:13–20.
15. Deschenes MR, Giles JA, McCoy RW, Volek JS, Gomez AL, Kraemer WJ. Neural factors account for strength decrements observed after short-term muscle unloading. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2002;282:R578–R583.
16. Kellis E, Kellis S. Effects of agonist and antagonist muscle fatigue on muscle coactivation around the knee in pubertal boys. *J Electromyogr Kinesiol.* 2001;11:307–318.
17. Psek JA, Cafarelli E. Behavior of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol.* 1993;74:170–175.
18. Miller JP, Croce RV, Hutchins R. Reciprocal coactivation patterns of the medial and lateral quadriceps and hamstrings during slow, medium and high speed isokinetic movements. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;10:233–239.
19. Van Dieen JH, Oude Vrielink HHE, Housheer AF, Lotters FB, Toussaint HM. Trunk extensor endurance and its relationship to electromyogram parameters. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993;66:388–396.
20. Wretling ML, Henriksson-Larsen K, Gerdle B. Inter-relationship between muscle morphology, mechanical output and electromyographic activity during fatiguing dynamic knee-extensions in untrained females. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1997;76:483–490.
21. De Luca CJ. Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng.* 1984;11:251–279.
22. Svantesson U, Österberg U, Thomeé R, Peeters M, Grimby G. Fatigue during repeated eccentric-concentric and pure concentric muscle actions of the plantar flexors. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1998;13:336–343.
23. Hermann KM, Barnes WS. Effects of eccentric exercise on trunk extensor torque and lumbar paraspinal EMG. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:971–977.
24. Ebenbichler G, Kollmitzer J, Quittan M, Uhl F, Kirtley C, Fialka V. EMG fatigue patterns accompanying isometric fatiguing knee-extensions are different in mono- and bi-articular muscles. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1998;109:256–262.
25. Bigland-Ritchie B, Furbush F, Woods JJ. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol.* 1986;61:421–429.
26. Weir JP, Keefe DA, Eaton JF, Augustine RT, Tobin DM. Effect of fatigue on hamstring coactivation during isokinetic knee extensions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;78:555–559.

**Adaptations nerveuses aiguës et chroniques du système neuromusculaire aux modes de contraction isotonique *versus* isocinétique**

---

**RÉSUMÉ :**

Ces travaux visent à analyser les adaptations nerveuses du système neuromusculaire suite à des sollicitations aiguës et chroniques réalisées en mode de contraction concentrique isotonique (IT) et isocinétique (IK). Une première étape a consisté à développer une approche méthodologique permettant de comparer ces deux modalités de contraction. Cette méthode, basée sur la standardisation de la quantité totale de travail externe réalisée et de la vitesse angulaire moyenne de mouvement, a permis d'analyser par la suite, l'effet de chacun de ces deux modes de contraction sur les niveaux d'activité des muscles agonistes et des muscles antagonistes lors de mouvements d'extension de la jambe. Le résultat principal de cette seconde étude indique que le niveau d'activité du quadriceps et de co-activité des ischio-jambiers sont plus élevés en mode IT qu'en mode IK. Des mécanismes spinaux et supra-spinaux pourraient expliquer en partie ces résultats. Une troisième étude a permis de comparer les adaptations de la fonction neuromusculaire suite à un programme d'entraînement isotonique et isocinétique des extenseurs du genou. Les résultats obtenus montrent une amélioration des capacités de production de force après entraînement. Cependant, aucune adaptation spécifique n'est observée entre les deux modalités d'entraînement. Une augmentation du niveau d'activité des muscles agonistes associée à une diminution du niveau d'inhibition musculaire pourraient expliquer en partie ces résultats.

**MOTS-CLÉS :** mode isotonique, mode isocinétique, électromyographie de surface, agonistes, antagonistes, quantité de travail, vitesse de mouvement, twitch interpolation

---

**Acute and chronic neural adaptations of the neuromuscular system to isotonic *versus* isokinetic contraction modalities**

---

**ABSTRACT:**

This work aims to analyze neural adaptations of the neuromuscular system to acute and chronic exercise realized in isotonic (IT) and isokinetic (IK) concentric modalities. A first study consisted in developing a methodological approach allowing to compare these two contraction modes. This method, based on the standardisation of the total external amount of work and the mean angular movement velocity, allowed then to analyze the effect of each contraction mode on agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity levels during knee extensions. The main result of this second study shows that agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity is higher in isotonic mode than in isokinetic mode. Spinal and supra-spinal mechanisms could explain in part these results. A third study allowed to compare neuromuscular adaptations to isotonic and isokinetic training of the knee extensors. Results show an improvement of the force production capacities after training. An increase in agonist muscle activity associated to a decrease in muscle inhibition could explain in part these results.

**KEYWORDS:** isotonic mode, isokinetic mode, surface electromyography, agonists, antagonists, amount of work, movement velocity, twitch interpolation