

TABLES DES MATIÈRES

	Page
RÉSUMÉ.....	vi
ABSTRACT	ix
REMERCIEMENTS	xii
LISTE DES TABLEAUX.....	xiii
LISTE DES FIGURES.....	xiv
CHAPITRES	
I. INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I	1
Variabilité motrice (général)	1
Degrés de liberté	3
Principes de variabilité motrice (appliqués au recrutement musculaire)	5
Contrôle du mouvement (général).....	6
Contrôle du mouvement (rachis).....	8
CHAPITRE II.....	10
La lombalgie.....	10
Épidémiologie.....	10
Composante psychologique de la lombalgie non spécifique.....	12

	Composante neuromécanique de la lombalgie non spécifique	14
	Électromyographie et lombalgie non spécifique.....	15
	Définitions.....	15
	EMG et lombalgie.....	16
	EMG, lombalgie et fatigue musculaire.....	19
	Variabilité motrice et EMG.....	23
II.	OBJECTIFS.....	28
III.	ARTICLE.....	29
	Abstract.....	30
	1. INTRODUCTION	31
	2. METHODOLOGY.....	33
	2.1 Participants.....	33
	2.2 Clinical outcomes.....	34
	2.3 Experimental procedure	35
	2.4 Data acquisition.....	36
	2.5 Data analyses.....	37
	2.6 Statistical analyses	40
	3. RESULTS	41
	3.1 Participants characteristics	41
	3.2 Reorganization of low back region muscle activity in relation to muscle fatigue	43
	3.2.1 Muscle fatigue.....	43
	3.2.2 Motor variability	44

3.2.3	Correlation between motor variability and clinical parameters	48
4.	DISCUSSION	49
4.1	Motor variability and muscle fatigue	49
4.2	Motor variability and chronic LBP	51
4.3	Motor variability and its relationship with clinical outcomes.....	53
4.4	Study limitations	54
5.	CONCLUSION	54
IV.	DISCUSSION	55
	Rappel de l'objectif et de l'hypothèse.....	55
	Retour sur les principaux résultats.....	55
	Quelle est la relation entre la variabilité motrice et la fatigue musculaire ?	56
	Quelle est la relation entre la variabilité motrice et la lombalgie chronique ?	57
	Pertinence des matrices d'électrodes de surface.....	61
	Limites.....	61
	Implications cliniques	63
	Perspectives de recherche.....	64
V.	CONCLUSION.....	66
VI.	RÉFÉRENCES	67

RÉSUMÉ

Ce projet de recherche a été financé par le Fonds Excellence de l'Université du Québec à Trois-Rivières, sous la supervision du Professeur Martin Descarreaux et en collaboration avec les Professeurs Vincent Cantin et Daniel Massicotte.

La variabilité motrice constitue une des caractéristiques importantes du mouvement et peut être définie comme la possibilité de réaliser une tâche motrice en utilisant différentes combinaisons de mouvements articulaires et diverses stratégies de recrutement musculaire. Ce phénomène a d'abord été décrit par (Bernstein 1967) qui parlait alors de redondance du système moteur en observant que dans une activité complexe, le système moteur présente davantage de degrés de liberté qu'il en est nécessaire pour réaliser la tâche. Cette flexibilité du système moteur devient essentielle en contexte de perturbation. En effet, la variabilité motrice peut retarder le développement de la fatigue musculaire, et pourrait être associée au développement d'affections musculo-squelettiques. La capacité d'opérer une réorganisation dynamique des stratégies motrices se transformerait graduellement, au cours de l'exposition à la douleur persistante, en stratégies motrices rigides et très peu variables.

L'objectif du présent projet de recherche est d'étudier les paramètres électromyographiques de la variabilité motrice lors d'une tâche de fatigue musculaire chez des patients atteints de lombalgies chroniques non spécifiques.

Pour répondre à cet objectif, 46 patients atteints de lombalgies chroniques non spécifiques et 23 adultes sans lombalgie ont exécuté une tâche d'extension

isométrique du dos jusqu'à épuisement. La tâche choisie était une tâche de fatigue musculaire correspondant au test de Sorensen, qui consiste à maintenir le haut du corps en suspension. Avant et après la tâche d'endurance, les participants devaient exécuter des contractions maximales volontaires dans la même position. L'intensité de la tâche d'endurance a été fixée à 30% de la force maximale isométrique des participants, calculée préalablement. L'électromyographie de surface des muscles érecteurs du rachis a été enregistrée grâce à deux matrices de 64 électrodes (modèle ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica). Les mesures cliniques ont été obtenues par le biais de questionnaires mesurant l'incapacité fonctionnelle, le niveau de douleur ainsi que la kinésiophobie (peur associée aux mouvements et à l'effort physique). Pour quantifier la variabilité motrice, nous avons utilisé une variable appelée dispersion, qui mesure le déplacement ou la migration du centre de gravité de l'activité musculaire dans le temps. La dispersion est considérée comme la principale variable de la variabilité motrice dans toutes les analyses et a été obtenue en calculant la dispersion du centre de gravité en 6 périodes de temps égales et consécutives au cours du test de Sorensen pour un sujet donné. La variabilité motrice des groupes a été comparée à l'aide d'une analyse de variance (ANOVA) à mesures répétées avec les 2 groupes comme variable indépendante et les 6 phases de dispersion comme variables indépendantes répétées.

Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les groupes concernant les données démographiques. Cependant, les niveaux d'incapacité, de kinésiophobie et de douleur sont significativement supérieurs dans le groupe de patients atteints de lombalgies en comparaison avec le groupe de participants sains. Les résultats de dispersion montrent que le niveau de variabilité

motrice est significativement plus élevée chez le groupe de participants sains comparativement au groupe de patients (pour la matrice droite et gauche). Aussi, la variabilité motrice est plus élevée à la fin de la tâche d'endurance par rapport au début, et ce, dans les deux groupes.

Le niveau de base de variabilité motrice est inférieur chez les patients atteints de lombalgies chroniques par rapport à des participants sains, et demeure inférieur durant toute la tâche de fatigue musculaire. On observe aussi une augmentation de la variabilité motrice chez les deux groupes à travers le temps, ce qui laisse suggérer que les deux groupes sont capables de s'adapter à la fatigue musculaire en changeant de stratégie motrice grâce à la mise en place de stratégies alternatives de recrutement musculaire.

Bien que les patients atteints de lombalgies chroniques aient un niveau de variabilité motrice inférieur à des participants sains, les deux groupes sont capables d'augmenter leur variabilité motrice, lors d'une tâche de fatigue musculaire.

ABSTRACT

This project was funded by « le Fonds Excellence de l'Université du Québec à Trois-Rivières », under the supervision of Professor Martin Descarreaux, and in collaboration with Professors Vincent Cantin and Daniel Massicotte.

Motor control is the process by which movement and actions are organized and executed. It involves complex interactions between several components of the nervous system. Nikolai A. Bernstein (1967) was one of the first to discuss the complexity of human motor system by highlighting what was initially called "The degrees of freedom problem or motor equivalence problem in motor control". The degrees of freedom problem relates to the large number of joints, muscles and movement available to produce a given movement and is nowadays associated with the concept of motor variability. In modern theories of motor control, motor variability is used to explore new motor solutions in response to changes in the external requirements for a task. Motor variability becomes relevant in presence of external mechanical or physiological troubles. Indeed, motor variability can delay the development of muscle fatigue and could be associated with the development of musculoskeletal disorders. The ability to operate a dynamic reorganization of motor strategies during persistent musculoskeletal pain would become more rigid and less variable motor strategies.

The aim of the present study was to identify and characterize trunk neuromuscular adaptations, using large arrays surface EMG, during muscle fatigue in patients with chronic low back pain (LBP) and healthy adult participants.

Forty six patients with non-specific chronic LBP and 23 healthy controls were asked to perform a trunk muscles fatigue protocol corresponding to a modified version of the Sorensen test. Before and immediately after the fatigue task, participants performed a maximal voluntary contraction in the same position. Surface electromyography (EMG) was recorded using 2 adhesive matrix of 64 electrodes (model ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica) applied bilaterally over the right and left erector spinae. Clinical outcomes were analyzed through different questionnaires measuring pain score, kinesiophobia and physical disability. To characterize motor variability, the center of gravity dispersion of muscular activity was computed in order to quantify global migration of muscular activity throughout the fatigue protocol. In the present study, dispersion is considered the main motor variability variable in all analyses and was obtained by calculating the center of gravity dispersion in 6 equal and consecutive time-periods during the Sorensen test of a given subject. Motor variability was compared using repeated measures analyses of variance (ANOVA).

Results of this study show that both groups were similar with regard to demographic characteristics. Score of disability, kinesiophobia and pain were significantly higher in participants with LBP in comparison with healthy controls. Dispersion results indicate higher level of motor variability in the healthy group on the left and right side. Moreover, motor variability increased over the fatigue task similarly in both groups.

As expected and mentioned in the literature, motor variability is lower in patients with chronic LBP in comparison with participants without pain. However, an increase of motor variability over the time in both groups, suggest that patients

with chronic LBP are also capable to adapt to external perturbation as muscle fatigue. This suggests that they tried new motor strategies in muscle recruitment.

Although patients with chronic LBP have a lower level of motor variability than healthy participants, both groups are able to increase their motor variability in presence of muscle fatigue.

REMERCIEMENTS

Premièrement, je tiens fortement à remercier mon directeur de maîtrise, le Professeur Martin Descarreaux. Merci de m'avoir offert cette chance. J'ai découvert une vraie passion pour la recherche. Merci pour ton enseignement et ta patience. Finalement, je te remercie de me faire confiance pour encore quelques années. Je tiens aussi à remercier l'Université du Québec à Trois-Rivières qui a encouragé ce projet par le biais du « Fonds Excellence » ainsi que les professeurs associés à cette subvention (Vincent Cantin et Daniel Massicotte). Je souhaite remercier les professeurs et étudiants membres du Groupe de Recherche sur les Affections Neuromusculo-squelettiques pour leur encadrement, leur disponibilité et leur grande personnalité.

Je n'oublierais certainement pas de remercier mes 4 québécois préférés, Charles, Gab, Hélène et Aimie. Merci pour les soirées légendaires avec vous qui ont su me faire oublier les journées de travail plus difficiles. Merci à François pour toute son aide durant ma maîtrise, mais surtout un gros merci pour l'ami que tu es. Un merci spécial à Hervé, qui, malgré la distance, a toujours été là pour moi.

Finalement, je tiens à finir ces remerciements avec les personnes les plus importantes dans ma vie, ma famille. À mon frère qui aura su m'inspirer et me servir de modèle à maintes reprises. Merci de me rappeler à quel point c'est important de vivre le jour présent. À ma sœur et son écoute sans fin. Merci de ne jamais avoir arrêté de croire en moi. À ma mère, je ne pourrais jamais te remercier suffisamment. Nous savons tous les deux que je n'en serais jamais arrivé là sans toi. Pour finir, mes derniers remerciements vont à mon père, toi qui m'as tout donné sans jamais rien demander. Mèsi pou tout !

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux	Page
1. Characteristics of participants	42
2. Mean values (standard deviations) of median frequency (MDF) expressed in Hertz during the fatigue protocol.	43
3. ANOVA of dispersion	44
4. Tukey post hoc test of dispersion on the right side (a) and left side (b)	45
5. Corrélations de Pearson entre les variables anthropométriques et la dispersion totale.....	63

LISTE DES FIGURES

Figures	Page
1. Représentation graphique des six degrés de liberté.....	5
2. Niveaux de variabilité motrice en fonction des niveaux d'entraînement	8
3. Modèle « Fear avoidance » (Tiré de Vlaeyen et al. 1995) modifié par Asmundson	13
4. Modèle présentant les différents mécanismes potentiellement impliqué dans les changements touchant le contrôle moteur en présence de douleur. (Version traduite tirée de Hodges et Moseley, 2003).....	19
5. Illustration du test de Sorensen	20
6. Illustration du test de Sorensen modifié	21
7. Illustration du test du pont latéral modifié	21
8. Modèle de Madeleine changements dans la variabilité motrice en fonction de la douleur aiguë, subaiguë et chronique (2010)	25
9. Déplacement du centre de gravité du RMS durant une contraction soutenue (A). Topographie du RMS obtenue au début (a) et à la fin (b) d'une contraction soutenue (B). Version traduite tirée de Tucker et al. (2009)	25
10. Illustration of a modified version of the Sorensen endurance test involving the use of a load cell.	36
11. Representation of two 64 electrodes matrices used in the recording of erector spinae muscle activity	37
12. Stages of EMG data analyses	39

13. Mean value of motor variability on the right side (a.) and on the left side (b.):	
Significant differences between groups.....	46
14. Evolution of motor variability during the fatigue protocol	47
15. Evolution of motor variability over time	48
16. Modèle illustrant différents mécanismes de réponse face à la douleur	60

I. INTRODUCTION

CHAPITRE I

En 1967, Nikolai A. Bernstein utilisa l'expression « répétition sans répétition » lorsqu'il décrivit plusieurs tentatives pour réaliser une tâche motrice. Il tenta à l'époque de décrire le fait que chaque répétition d'un acte implique des patrons d'activation neuronale et moteurs uniques. Depuis, la variabilité motrice est devenue un sujet important et occupe une place unique dans la recherche scientifique.

Variabilité motrice (général)

L'organisation, la planification et l'exécution du mouvement humain sont très complexes et comprennent plusieurs étapes exécutées de façon consciente ou inconsciente. Ces différentes étapes impliquent de nombreux processus, qui ultimement, permettent de réagir de façon « adéquate » à des forces externes, d'avoir une interaction cyclique et hiérarchique du contrôle des différentes structures du corps humain, et ce, afin d'optimiser les stratégies motrices efficaces. La complexité de ces processus nécessite, entre autres, l'interaction de plusieurs structures des systèmes nerveux et moteur. L'implication du système nerveux requiert la participation d'un grand nombre de neurones ainsi que leurs interactions. Pour réaliser une ou plusieurs tâches motrices, le système moteur requiert une certaine « simplicité motrice » malgré la grande disponibilité de structures musculaires et osseuses. C'est là que réside la complexité du contrôle moteur (Latash, 1998).

Certaines approches telles que le « uncontrolled manifold approach » (Scholz et Shoner, 1999) et le « equivalent manifold hypothesis » (Cusumano et Cesari, 2006) proposent des solutions à la complexité du contrôle moteur. Parmi les concepts à la base de ces approches, on retrouve l'idée de « variation » dans les systèmes nerveux et musculaire. Effectivement, lors de l'exécution d'une tâche spécifique, les stratégies motrices à travers les participants sont différentes, toutefois l'objectif de la tâche est atteint. Par exemple, lors d'une tâche de sciage répétée, les auteurs ont observé qu'en présence de fatigue, la vitesse et le temps d'exécution du mouvement de sciage n'étaient pas altérés. Par contre, les patrons de mouvement étaient différents, notamment concernant l'amplitude du mouvement, que l'« objectif moteur » ait été atteint à chaque fois (Gates et Dingwell, 2008). On retrouve des résultats similaires lors d'une tâche d'élévation active du bras chez des sujets sains comparés aux patients atteints de lombalgies. Bien que l'exécution du mouvement soit réussie par tous les participants, les patrons d'activations musculaires sont différents entre les groupes (Hodges et Richardson, 1999). Dans une telle situation, les participants utilisaient donc des variations dans le contrôle moteur pour atteindre l'objectif, aussi appelées la variabilité motrice. Une des premières personnes à s'intéresser à la variabilité motrice fut Nikolai A. Bernstein (1967). Il fut d'ailleurs le premier à mentionner la complexité du système moteur humain en soulignant ce qu'il appelait « le problème des degrés de liberté » que nous aborderons dans le prochain chapitre. Il proposait, à l'époque, que le système moteur présentait plus de degrés de liberté qu'il est nécessaire pour compléter une tâche. La variabilité motrice peut être évaluée et quantifiée en utilisant différents paramètres qui caractérisent le mouvement. La variabilité motrice intervient à différent niveau

de contrôle dans l'exécution d'un mouvement. Elle peut être mesurée par des éléments cinétiques ou cinématiques du modèle de mouvement. On parle dans ce cas de coordinations entre les segments ou articulations du corps. L'activité musculaire et les patrons de recrutement musculaires peuvent aussi être utilisés dans l'évaluation de la variabilité motrice, tout comme la performance lors de l'exécution d'une tâche (exemple : tâche de pointage).

Une des origines les plus claires de la variabilité motrice se rapporte à la redondance motrice. Lors de la production d'un mouvement volontaire, il y a toujours plus de stratégies de mouvement ou de structures anatomiques disponibles pour réaliser une tâche qu'il en est nécessaire. Le problème qui se pose est de savoir comment sélectionner les stratégies de mouvement et les structures anatomiques appropriées pour résoudre une tâche motrice donnée.

Degrés de liberté

La différence biomécanique la plus claire entre un humain et n'importe quel dispositif d'autocontrôle artificiel (exemple : une voiture) est représentée à travers la multitude de degrés de liberté. Les degrés de liberté sont liés au grand nombre d'articulations du corps humain, aux multiples muscles ainsi qu'à une grande diversité de mouvement à produire. Un muscle n'agit jamais comme un élément isolé lors d'un mouvement. Ni l'augmentation active de tension ni l'inhibition concomitante de sous-groupes antagonistes ne se concentrent en une seule entité musculaire anatomique (Bernstein, 1967). A la différence du domaine mécanique comprenant trois degrés de liberté, le nombre total de degrés de liberté chez l'humain

devraient être de plus de six puisque la majorité des articulations permettent des mouvements de translation (antéro-postérieur, médio-latéral et crânial-caudal), ainsi que des mouvements de rotation (tangage, lacet et roulis) autour d'un axe (voir figure 1.). On peut donc considérer que six représente le nombre minimum de degrés de liberté nécessaires pour atteindre n'importe quel point dans l'espace. Comment, alors, exécuter une tâche motrice avec plusieurs degrés de liberté. C'est ce que Bernstein appelait le « problème d'élimination de la redondance des degrés de liberté » (Bernstein, 1967). Suite aux avancées scientifiques de Bernstein, d'autres principes ont été proposés tels que celui d'abondance. Ce modèle théorique suggère que tous les éléments (degrés de liberté) qui participent sont appelés à contribuer à toutes les tâches motrices, assurant une stabilité et une flexibilité lors de l'exécution de ces tâches (Gelfand et Latash, 1998). Ce principe suggère donc que le problème de redondance n'est pas pertinent ; aucun degré de liberté n'a à être éliminé.

Comme vu précédemment, les degrés de liberté sont aussi reliés au nombre de muscles agissant autour d'une articulation. En général, ce nombre excède le nombre de degrés de liberté de cette articulation. De ce fait, le même couple d'articulations peut être obtenu par divers patron d'activation musculaire. De plus, selon Latash les degrés de liberté vont agir à l'intérieur d'un muscle (Latash, 1998). Effectivement, chaque muscle possède plusieurs unités motrices, chacune ayant leur propre patron d'activation dépendant de la tâche motrice.

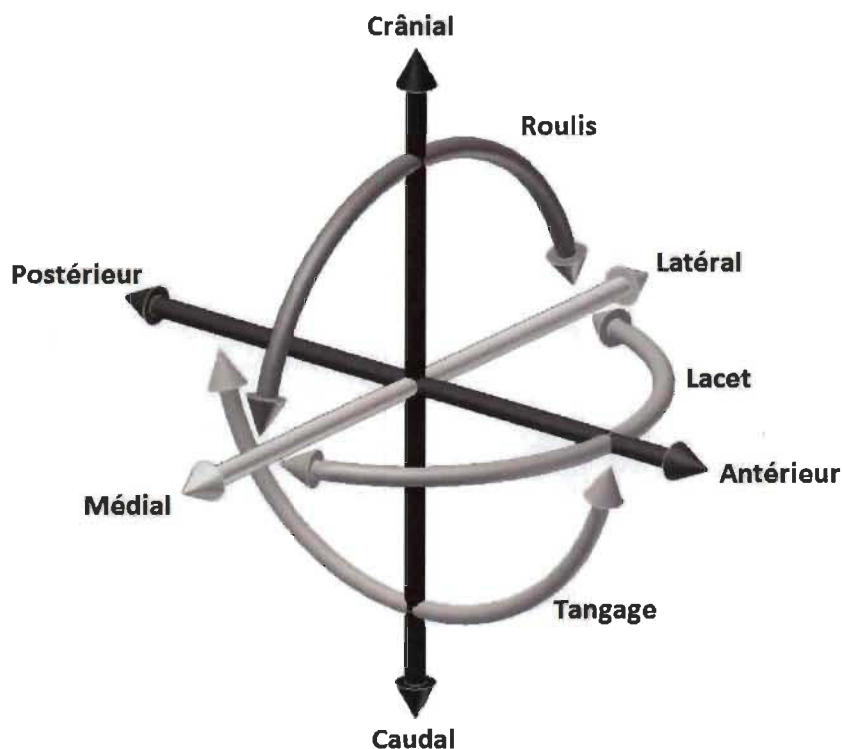


Figure 1. Représentation graphique des 6 degrés de liberté dans les mouvements de translation (flèches linéaires) ou de rotation (flèches courbées).

Principes de variabilité motrice (appliqués au recrutement musculaire)

On a aussi remarqué, d'un individu à l'autre, des patrons moteurs reproductibles pour une même tâche (Latash, 1998). Cela peut paraître surprenant considérant le nombre de possibilités de mouvement et de recrutement musculaire. Donc, si des individus arrivent à reproduire des patrons moteurs similaires, c'est probablement qu'ils ont appris à sélectionner et utiliser différentes stratégies de mouvement pour réaliser une tâche en utilisant diverses combinaisons de recrutement musculaire. Chaque muscle possède un grand nombre d'unités motrices.

Le principe du seuil de recrutement isométrique est l'une des explications possibles à la réalisation similaire d'une tâche motrice entre des individus. Ce seuil diffère d'une unité motrice à l'autre et est relié à la taille des corps cellulaires des motoneurones appartenant à chaque unité motrice. Tout motoneurone d'un même muscle va recevoir le même signal synaptique (aussi appelé activation homogène). Le signal synaptique est distribué à travers la membrane de la fibre, favorisant un ordre particulier dans le recrutement des unités motrices. C'est ce qu'on appelle aussi le « principe de recrutement » (Henneman, 1981). Effectivement, sans ce type de processus, il serait très difficile de s'adapter aux perturbations externes, comme par exemple la fatigue musculaire (Latash, 1998). De plus, la rotation entre les unités motrices à haut seuil et à faible seuil permet de continuer l'exécution d'une tâche même en présence de fatigue, grâce à de petits changements dans le niveau d'activité musculaire (Sale, 1987).

Enfin, il est bien connu que chaque muscle est composé de différents types de fibres, chacune ayant des propriétés fonctionnelles différentes. À titre d'exemple, les fibres de type contraction lente ne sont pas utilisées de la même façon que celles à contraction rapide. Cela nous permet de réaliser différentes tâches de la vie quotidienne. Ainsi lorsque la fatigue musculaire s'installe progressivement, le muscle est capable de performer en passant d'un type de fibres à un autre (Kenney, Willmore et Costill, 2011).

Contrôle du mouvement (général)

Il semble qu'au cours du développement des habiletés motrices, l'apprentissage soit, lui aussi, relié à la variabilité motrice. Selon les théories



modernes du contrôle moteur, la variabilité motrice est utilisée pour explorer de nouvelles solutions motrices en réponse à des perturbations externes ou à des changements physiologiques et biomécaniques qui affectent le système musculosquelettique (Madeleine, 2010; Srinivasan et Mathiassen, 2012).

Effectivement, en présence d'un mouvement inconnu, la stratégie optimale pour y faire face consiste généralement à adopter une variabilité motrice très « large » au début. Par la suite, au cours du processus d'apprentissage moteur, des corrections, qui interfèrent avec l'objectif, sont apportées au mouvement, permettant ainsi plus de variabilité dans les directions redondantes (Todorov et Jordan, 2002). Ces changements de stratégies motrices sont possibles grâce à la disponibilité de la redondance des degrés de liberté, amenant plusieurs possibilités pour réaliser une tâche. Effectivement, si on prend l'exemple du lancer avec notre main non dominante, les individus commencent avec des lancers dont la vitesse est très variable. Cependant, avec la pratique, les variations de vitesse diminuent, le mouvement s'affine, le résultat est meilleur (Kudo, Tsutsui, Ishikura, Ito et Yamamoto, 2000). On retrouve des observations similaires concernant le niveau de compétences des athlètes. En effet, les athlètes novices vont utiliser, de façon inconsciente, une grande variabilité motrice pour réaliser la tâche demandée, alors que les athlètes de haut niveau vont plutôt utiliser une grande variabilité motrice dans un but de performance tout en limitant la fatigue (Robins, Wheat, Irwin et Barlett, 2006) (figure 2.).

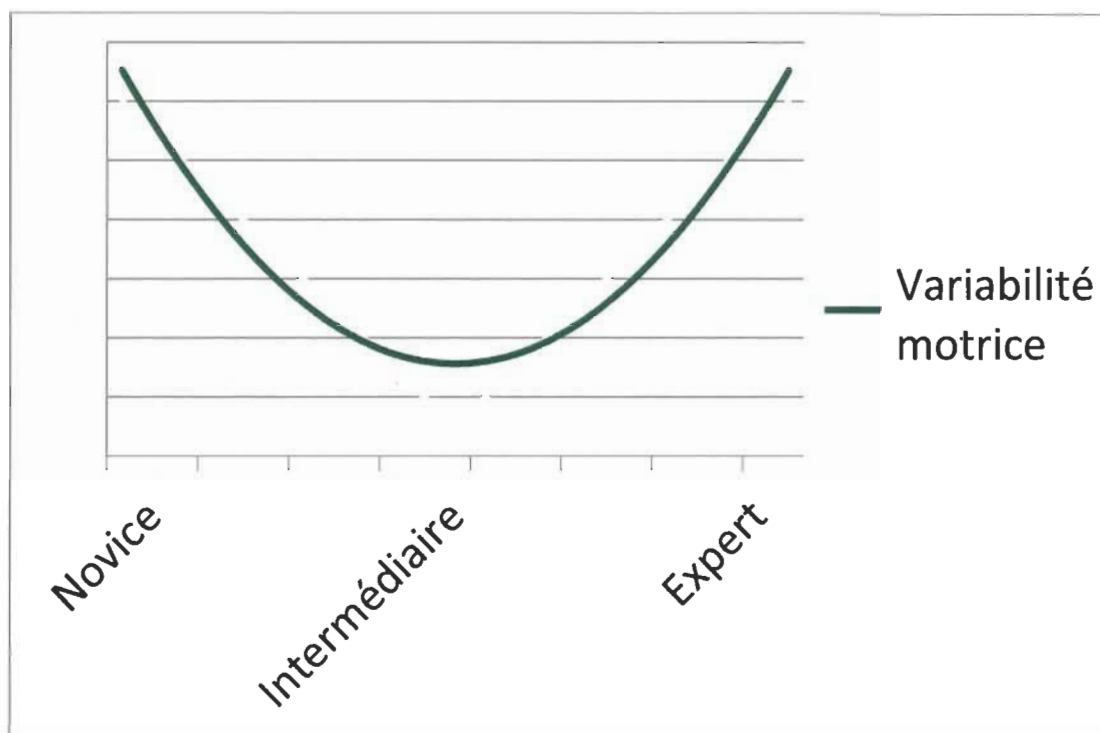


Figure 2. Niveaux de variabilité motrice en fonction des niveaux d'entraînement (novice, intermédiaire et expert).

La variabilité motrice joue donc un rôle important dans la préservation de la réussite d'une tâche face à des perturbations, en permettant la sélection de stratégies de contrôle compensatoires ou par stabilisation sélective de quelques degrés de liberté de mouvement.

Contrôle du mouvement (rachis)

Le concept de variabilité motrice est très utile pour comprendre l'organisation et le contrôle du mouvement et de la stabilité de la colonne vertébrale. De fait, le rachis est composé de 24 vertèbres ; 33 si on y ajoute les vertèbres sacro-coccygiennes) et présente différentes courbures selon la région. De plus, des dizaines de muscles s'insèrent sur les différentes vertèbres de chacune des régions du rachis

(Schunke, Schulte et Schumacher, 2006). L'organisation du système vertébral ainsi que le très grand nombre de muscles et d'articulations compris dans ce système impliquent nécessairement plusieurs possibilités de mouvement et ce, dans plusieurs plans. De fait, l'organisation anatomique et fonctionnelle du rachis favorise une grande variabilité motrice et une multitude de solutions motrices aux tâches de stabilisation et de mouvement du tronc.

Les prochaines sections s'attarderont aux relations entre les douleurs dans la région lombaire et la variabilité motrice chez les patients atteints de ces douleurs.

CHAPITRE II

La lombalgie

Certaines pathologies du rachis telles que la spondylarthrite ankylosante, la hernie discale, la scoliose ou la scoliose idiopathique de l'adolescent sont définies comme des lombalgies spécifiques. Cependant, dans la majorité des cas de douleur lombaire, les patients seront atteints de douleurs pour lesquelles on ne peut pas spécifiquement identifier l'origine. C'est ce qu'il est désormais convenu d'appeler une lombalgie non spécifique. La lombalgie non spécifique se caractérise donc par une douleur présente entre la douzième côte et au-dessus du pli fessier inférieur, (Woolf et Pfleger, 2003) mais aussi par une douleur lombaire dont l'étiologie exacte n'est pas identifiable. Par conséquent, ce type de lombalgie n'est pas causé par une pathologie sous-jacente (Vrbanic, 2011). Cette catégorie de lombalgie est de loin la plus fréquente et représenterait jusqu'à 85% de tous les cas de lombalgie (Cedraschi, Robert, Goerg, Perrin, Fischer et Vischer, 1999).

Épidémiologie

Les lombalgies sont parmi les problèmes de santé les plus communs et ayant un impact socio-économique majeur (Hoy, Bain, Williams, March, Brooks, Blyth, Woolf, Vos et Buchbinder, 2012; March, Brnabic, Skinner, Schwarz, Finnegan, Druce et Brooks, 1998). De nombreux chercheurs se sont intéressés à la prévalence ainsi qu'à l'incidence des personnes atteintes de lombalgies. Au Canada, la prévalence à 1 an est estimée à 62% (Gross, Ferrari, Russell, Battie, Schopfloch,

Hu, Waddell et Buchbinder, 2006), et la prévalence à vie à 84% (Cassidy, Carroll et Cote, 1998; Gross et al., 2006). En ce qui concerne l'incidence au Canada, elle se situe autour de 19% (Cassidy, Cote, Carroll et Kristman, 2005). Aux États-Unis, la prévalence à 1 an varie entre 10 et 18% selon les études (Deyo et Tsui-Wu, 1987; Reisbord et Greenland, 1985), et à vie se situe entre 65 et 80% (Manchikanti, 2000).

Malgré les avancées technologiques et l'amélioration des connaissances, encore aujourd'hui, un diagnostic précis d'une lombalgie non spécifique est difficile à obtenir. Effectivement, les patients atteints de cette pathologie sont tellement hétérogènes qu'il est difficile d'établir des sous-catégories de patients atteints de lombalgies non spécifiques (Waddell, 2004). Les « approches uniques » dans le traitement d'une condition dite non spécifique comme la lombalgie sont probablement à l'origine de la relative inefficacité des traitements proposés couramment. Bien que certaines études ont montré qu'une approche multidisciplinaire semble plus efficace qu'une approche unique dans le traitement de la lombalgie (Lawrence, Meeker, Branson, Bronfort, Cates, Haas, Haneline, Micozzi, Updyke, Mootz, Triano et Hawk, 2008), la mise en place d'une intervention clinique efficace pour la lombalgie demeure encore un défi majeur.

De ce fait, chaque année, des centaines d'études sont publiées sur la lombalgie. Ces études présentent, dans la plupart des cas, des stratégies visant à améliorer l'évaluation, le traitement, la prise en charge et le pronostic de cette pathologie. Les sujets de recherche s'étendent du domaine de la neurologie à la biomécanique, en passant par l'ingénierie et la psychologie.

Composante psychologique de la lombalgie non spécifique

Certains chercheurs se sont intéressés au développement de différents modèles dans le but d'améliorer la compréhension de la douleur chronique. Les facteurs étudiés à travers ces modèles sont essentiellement d'origines psychologique, physiologique ou encore socio-comportementale. De façon générale, les résultats de ces études suggèrent que les sujets atteints de lombalgies mettent généralement en place une stratégie de mouvement visant à se protéger et à minimiser les forces pouvant s'appliquer aux structures anatomiques douloureuses. Une étude récente confirme d'ailleurs que ces stratégies persistent au-delà des épisodes douloureux et pourraient être associées à l'anticipation de la douleur. (Jones, Henry, Raasch, Hitt et Bunn, 2012).

A titre d'exemple, le modèle de « fear-avoidance » (figure 3), développé par Vlaeyen (1995) et modifié par Asmundson en 2004, propose deux possibilités de comportement face à une expérience douloureuse. L'intérêt de ce modèle réside dans la possibilité d'identifier certains facteurs pouvant mener à la chronicité. Chez des personnes atteintes de lombalgies ou autres syndromes ou pathologies similaires, les deux voies possibles sont la confrontation de la maladie menant à la guérison, ou encore le passage à la chronicité qui se caractérise par le cercle vicieux de la maladie chronique (Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren et van Eek, 1995).

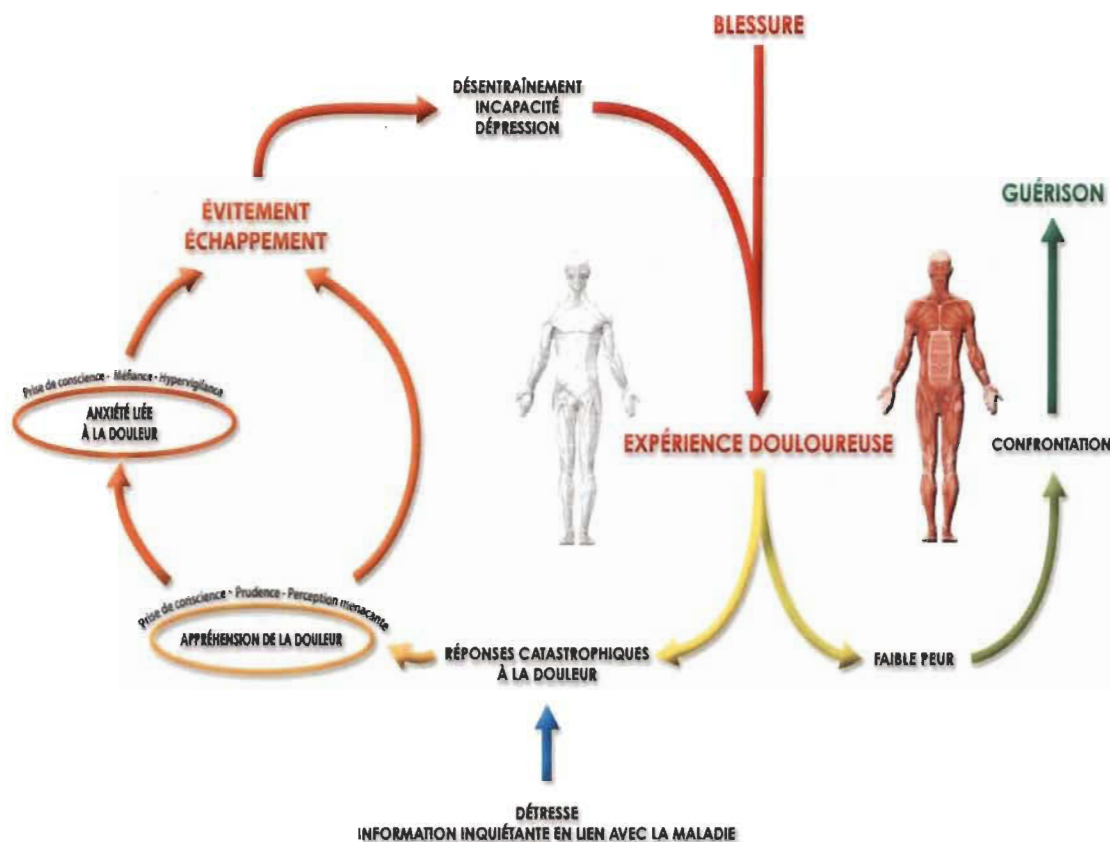


Figure 3. Modèle « Fear avoidance » (Tiré de Vlaeyen et al. 1995) modifié par Asmundson en 2004. Modèle psychologique proposant des facteurs de risque au développement de douleur chronique.

Une personne atteinte de lombalgie chronique va développer des stratégies protectrices, telles que vues dans le modèle de « Fear avoidance », pour minimiser l'augmentation ou la réapparition de sa douleur. Effectivement, les comportements d'évitement, les réponses catastrophiques face à la douleur ou encore le désentraînement, sont toutes des stratégies motrices mises en place par les individus atteints de lombalgies pour assurer un maximum de protection des segments vertébraux douloureux et potentiellement lésés.

Composante neuromécanique de la lombalgie non spécifique

Étudier une population d'individus aux prises avec des douleurs récurrentes peut s'avérer difficile considérant les effets confondants de la douleur sur le contrôle moteur. La même problématique se pose d'ailleurs lorsqu'on soumet un groupe d'individus sains à une douleur expérimentale. Effectivement, bien que les adaptations motrices face à la douleur puissent être semblables entre les individus, les changements dans le comportement des autres muscles sont propres à chaque individu et à la tâche motrice exécutée (Hodges, Moseley, Gabrielsson et Gandevia, 2003; Hodges et Richardson, 1996). Ces changements deviennent encore plus complexes dans la région lombaire, étant donné la redondance du système musculaire de cette région (plusieurs muscles peuvent être mis en action pour atteindre le même objectif) (Hodges et Tucker, 2011).

Les recherches montrent que les individus atteints de lombalgies non spécifiques présentent des patrons de mouvement altérés reflétant des changements dans le contrôle neuromusculaire des mouvements volontaires (Dubois, Piche, Cantin et Descarreaux, 2011; Lamothe, Meijer, Daffertshofer, Wuisman et Beek, 2006). Ces changements observés, permettent, du moins temporairement, aux sujets atteints de lombalgies de conserver une stabilisation adéquate de leur colonne vertébrale en augmentant la rigidité de celle-ci. Cette stratégie permet aux individus aux prises avec des douleurs de poursuivre leurs activités quotidiennes en limitant l'aggravation des symptômes. Cependant, à long terme, ces changements pourraient avoir des répercussions négatives sur le contrôle de la motricité et la « chronicisation » des douleurs lombaires. En présence de tous ces changements qui modifient le contrôle neuromusculaire du tronc, les personnes atteintes de

lombalgies semblent donc plus susceptibles de développer des douleurs lombaires chroniques ou récurrentes. Certains auteurs ont même prétendu que ces changements peuvent également devenir un facteur de risque pour le développement d'un premier épisode de lombalgie, bien que cela reste à démontrer.

Électromyographie et lombalgie non spécifique

Définitions :

L'électromyographie de surface (EMG) permet l'étude de la fonction du muscle au travers de l'analyse du signal émanant de celui-ci (Basmajian et DeLuca, 1985). Le signal EMG représente le courant électrique généré par un flux ionique à travers la membrane des fibres musculaires, qui sera détecté par une électrode de surface située sur le muscle actif (Basmajian et al., 1985). L'activation des unités motrices génère des potentiels d'action à travers le temps durant une contraction musculaire. Le signal EMG est donc formé par la superposition de ces potentiels d'action formés par les unités motrices actives. La force générée par un muscle ou le niveau de contraction est le reflet du nombre d'unités motrices actives et leur taux de décharge (De Luca, 1984). On utilise généralement l'EMG pour obtenir les paramètres suivants :

- L'amplitude du signal EMG peut être mesurée par plusieurs variables telles que, le « peak-to-peak amplitude », le « peak amplitude » ou encore le « root mean square (RMS) » (erreur quadratique). Ces différentes variables permettent d'expliquer l'amplitude du signal électrique généré par les muscles à l'étude.

- La fréquence médiane du spectre de puissance de l'EMG peut, quant à elle, être utilisée pour étudier le phénomène de compression du spectre de densité de puissance du signal EMG vers des fréquences plus basses pendant une contraction soutenue (phénomène de fatigue musculaire). Une des méthodes d'analyse de fréquence souvent utilisée est la transformée de Fourier, qui permet de passer du domaine temporel au domaine fréquentiel. Le domaine fréquentiel est obtenu par la transformation du signal brut sinusoïdal (domaine temporel) en fréquence.

EMG et lombalgie :

La méthode de l'électromyographie est fréquemment utilisée pour observer des changements musculaires chez des personnes atteintes de lombalgies. Plusieurs centaines d'études, concernant l'utilisation d'électromyographie chez des personnes atteintes de lombalgies, sont publiées chaque année. Parmi ces études, bon nombre ont montré des différences significatives entre des participants sains et des participants atteints de lombalgies (Geisser, Ranavaya, Haig, Roth, Zucker, Ambroz et Caruso, 2005). Un exemple typique concerne notamment le phénomène de flexion-relaxation qui se définit par un silence électromyographique des muscles érecteurs du rachis lorsqu'une personne saine approche la pleine flexion lombaire (Allen, 1948). Chez une personne atteinte de lombalgie chronique, les recherches montrent la présence d'une activité musculaire inhabituelle. En effet, différentes études montrent qu'à l'approche de la flexion lombaire complète, les patients ayant des lombalgies présentent une persistance de l'activité musculaire des érecteurs du rachis lombaires (Ahern, Follick, Council, Laser-Wolston et Litchman, 1988;

Sihvonen, Partanen, Hanninen et Soimakallio, 1991; Watson, Booker, Main et Chen, 1997). Cette absence du phénomène de flexion-relaxation peut, en partie, être expliquée par le fait que les personnes atteintes de lombalgies adoptent des comportements d'évitement face à leur douleur en augmentant la co-contraction et la rigidité du tronc. Une des raisons expliquant ces résultats serait liée au fait que l'anticipation d'une possible perturbation se fait différemment chez une personne souffrant de lombalgie. En effet, le modèle de Vlaeyen, abordé précédemment, suggère que les individus atteints de douleur ont tendance à opter pour des comportements d'évitement, d'appréhension ou encore avoir des réponses catastrophiques face à la douleur. On observe aussi, chez les patients atteints de lombalgies chroniques, des séquences d'activation musculaires altérées en réponse à différentes perturbations (Hodges et al., 1999; Jones et al., 2012; Radebold, Cholewicki, Panjabi et Patel, 2000). Par exemple, dans l'étude de Radebold et al. (2000), les auteurs ont observé que le temps de réaction, lors d'une tâche de contraction isométrique du tronc en réponse à une charge soudaine, était plus long chez des patients atteints de lombalgies comparativement au groupe contrôle. De plus, la co-contraction des muscles agonistes et antagonistes au mouvement a été observée chez ces patients. La co-activation des muscles du tronc chez les patients pourrait être une façon de minimiser les mouvements dans la région douloureuse (Cholewicki et McGill, 1996). On retrouve des résultats concordants dans deux autres études où les patients devaient effectuer une tâche de flexion ou d'abduction de l'épaule (Hodges et al., 1996; 1999). Dans ces études, le délai d'activation des muscles transverse de l'abdomen et oblique interne était plus long chez les personnes atteintes de lombalgies non spécifiques chroniques par rapport aux personnes saines.

La mise en place d'une telle stratégie pourrait être le résultat des dommages causés aux tissus mous, ces derniers ayant un effet sur la réponse des nocicepteurs et propriocepteurs (Lavender, Tsuang et Andersson, 1993). Plus spécifiquement, d'anciennes blessures aux tissus mous pourraient entraîner des dommages aux propriocepteurs, entraînant face à une perturbation particulière (ex. face à une charge soudaine) des changements dans la réponse motrice. En conséquence, un délai dans le temps de réponse doit être compensé par une modification du patron de recrutement musculaire (Panjabi, 1992; 1992). Ces résultats suggèrent donc que le processus permettant de stabiliser le tronc (ajustements posturaux anticipés) ne se fait pas correctement chez les individus atteints de lombalgie. Les résultats d'une récente étude soulignent que la lombalgie chronique serait associée à une perte discrète dans l'organisation corticale dans les muscles du dos et donc, ayant un impact entre la transmission nerveuse et la commande motrice (Tsao, Danneels et Hodges, 2011). Plusieurs mécanismes ont été proposés dans la littérature pour expliquer ce déficit et peuvent être représentés dans un modèle proposé par Hodges et Moseley (2003) (figure 4). Ce modèle présente différentes réponses possibles face à la douleur. Entre autres, on peut observer que les voies inhibitrices n'agissent pas seules dans les changements complexes du contrôle moteur, et que d'autres processus liés à la planification motrice peuvent influencer directement l'action musculaire (Hodges et Moseley, 2003). En effet, on note, chez les personnes atteintes de lombalgies, une réorganisation des réseaux neuronaux du cortex moteur associée à l'activation des muscles du tronc (Tsao et al., 2011). Cette réorganisation du cortex moteur suggère que le système nerveux adopte une nouvelle stratégie motrice chez les individus atteints de lombalgies. Ces changements suggèrent qu'en

présence de douleur, le système nerveux met en œuvre des nouvelles stratégies motrices pour « protéger » la région douloureuse (Hodges et al., 2003; van Dieen, Selen et Cholewicki, 2003).

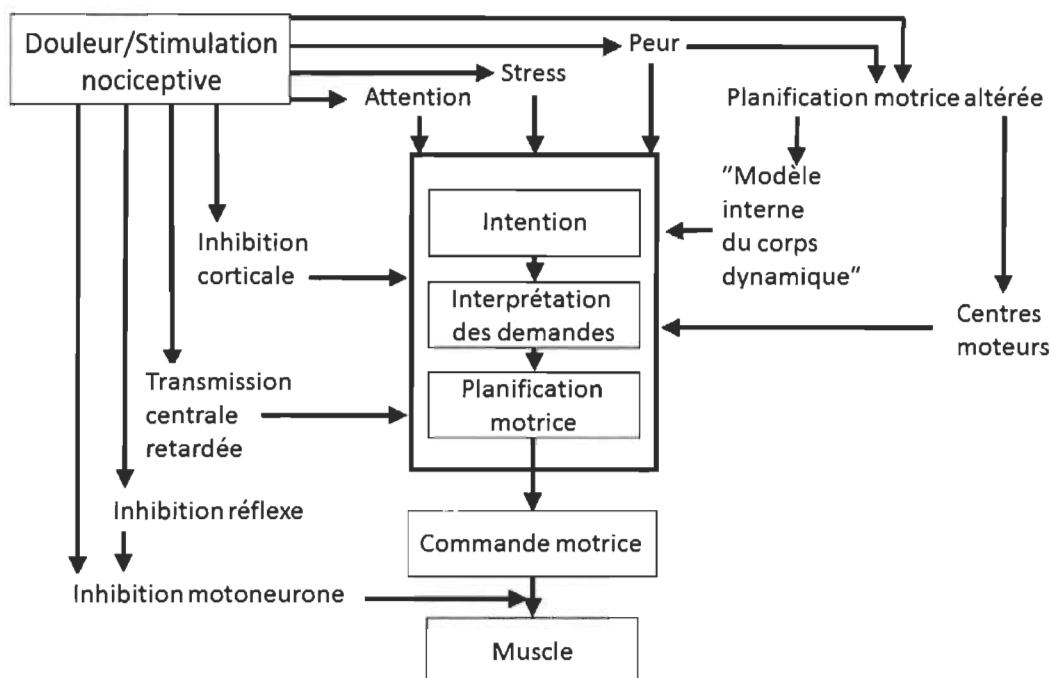


Figure 4. Modèle présentant les différents mécanismes potentiellement impliqués dans les changements touchant le contrôle moteur en présence de douleur (Version traduite tirée de Hodges et Moseley, 2003).

EMG, lombalgie et fatigue musculaire :

De plus, d'autres changements dans les différents paramètres de l'activité électrique des muscles chez des personnes atteintes de lombalgies ont été observés lors d'une tâche de fatigue musculaire. La combinaison d'un test d'endurance musculaire et de l'EMG permet d'étudier différents paramètres neuromusculaires

tels que la fréquence médiane du spectre de puissance de l'EMG, les patrons d'activation musculaire, ou encore d'amplitude du signal EMG (Geisser et al., 2005). Pour provoquer de la fatigue dans les muscles du dos, un des tests les plus utilisés est le test de Sorensen ou ces variantes. Dans ce test, les participants sont positionnés en pronation avec le bas du corps fixé sur une table adaptée et le haut du corps en suspension (figure 5). Le test consiste à maintenir le haut du corps horizontalement le plus longtemps possible (Biering-Sorensen, 1984). Ce test consiste à évaluer l'endurance des muscles érecteurs du rachis. Ces variantes peuvent aussi évaluer d'autres muscles stabilisateurs du tronc, tels que les obliques internes et externes et aussi les érecteurs du rachis (figures 6 et 7).

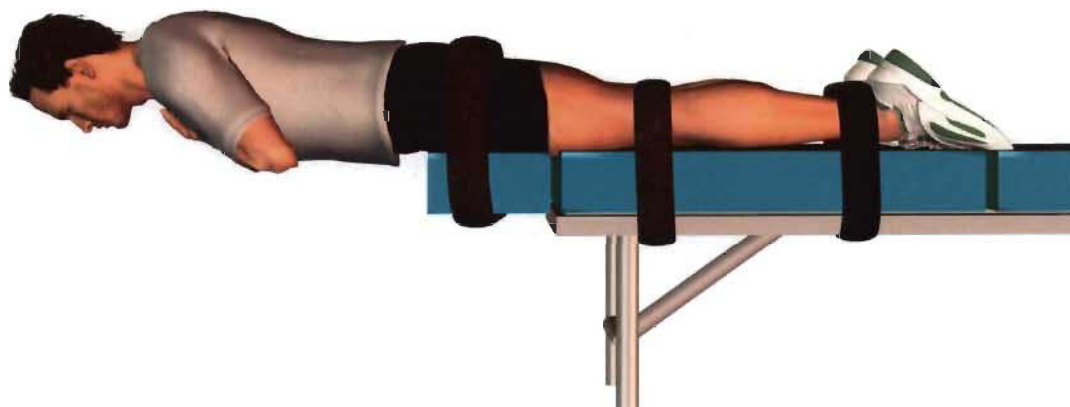


Figure 5. Illustration du test de Sorensen. Évaluation de l'endurance des muscles érecteurs du rachis.

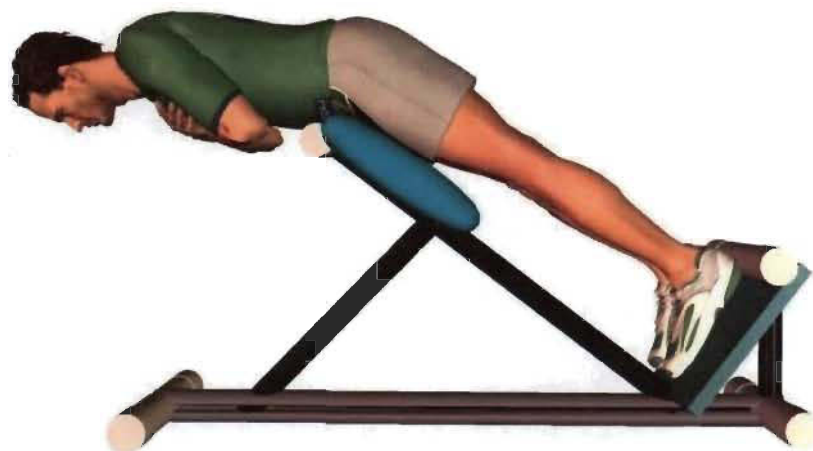


Figure 6. Illustration du test de Sorensen modifié. Évaluation de l'endurance des muscles érecteurs du rachis avec un angle de 45° entre le tronc et les membres inférieurs.

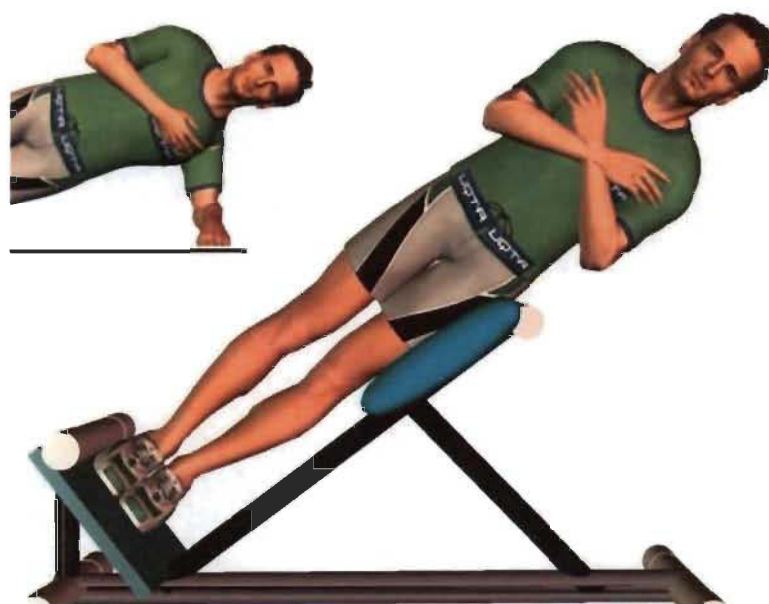


Figure 7. Illustration du test pont latéral modifié. Évaluation de l'endurance des muscles stabilisateurs du tronc (obliques internes et externes et érecteurs du rachis).

Lors d'une tâche de fatigue musculaire impliquant les érecteurs du rachis, la fréquence médiane tend à diminuer dans le temps (Oddsson, Giphart, Buijs, Roy, Taylor et De Luca, 1997; Suter et Lindsay, 2001). Ce même phénomène s'observe aussi dans d'autres muscles du tronc comme les obliques internes et externes (Page et Descarreaux, 2012) ou encore le droit de l'abdomen (Page, Dubois et Descarreaux, 2011). Par contre, chez des patients atteints de lombalgies, la diminution de la fréquence médiane à travers le temps en présence de fatigue musculaire ne semble pas aussi nette (Lariviere, Da Silva, Arsenault, Nadeau, Plamondon et Vadeboncoeur, 2011).

Concernant les patrons d'activation musculaire, lors d'une tâche de fatigue musculaire, l'utilisation de plus de variation dans le recrutement musculaire va être priorisée dans le but d'augmenter un temps d'endurance. En effet, les personnes présentant des patrons d'activation musculaire plus variables sont plus performantes en présence de fatigue musculaire que ceux utilisant moins de variation dans le recrutement musculaire (van Dieen, Oude Vrielink et Toussaint, 1993). Toujours en présence de fatigue, chez des individus sains, une synchronisation dans le recrutement des muscles agonistes et antagonistes est observée, alors que, dans le groupe de personnes atteintes de lombalgies, un manque de coordination de l'activité myoélectrique à travers les muscles impliqués est observé (Hubley-Kozey et Vezina, 2002).

Concernant l'amplitude du signal EMG, celle-ci semble aussi être modifiée chez les individus atteints de lombalgies en présence de fatigue musculaire. Chez ces patients, l'amplitude est plus grande lors d'une tâche demandant un effort musculaire dans la région lombaire comparativement à une population saine (Mooney, Gulick,

Perlman, Levy, Pozos, Leggett et Resnick, 1997). Cependant, lorsqu'on regarde ces mêmes paramètres en présence de douleur chronique ou expérimentale, on observe une réduction de l'amplitude de l'activité musculaire des muscles agonistes et une augmentation de l'activité des muscles antagonistes (Dubois et al., 2011; Lund, Donga, Widmer et Stohler, 1991; Zedka, Prochazka, Knight, Gillard et Gauthier, 1999). Le modèle de Lund (1991), « Pain adaptation model », suggère d'ailleurs qu'il y ait une diminution de la décharge des motoneurones lorsque le muscle agit comme un agoniste et une augmentation de la décharge des motoneurones quand il agit comme un antagoniste ; entraînant ainsi une réduction de la force musculaire.

Dans un contexte neuromusculaire, Madeleine a observé d'après son modèle (figure 8.), qui sera détaillé dans la prochaine section, que la douleur chronique s'accompagne d'une augmentation de l'activité musculaire doublée d'une réduction de la variabilité motrice (Madeleine, 2010).

Variabilité motrice et EMG :

Madeleine (2010) s'est en effet intéressé à l'influence de la douleur (qu'elle soit expérimentale, aiguë ou chronique) et de l'inconfort associée à celle-ci, sur la variabilité motrice chez des personnes présentant des douleurs à l'épaule. Comme mentionnée précédemment, la variabilité motrice constitue une des caractéristiques du mouvement et peut être définie comme la possibilité de réaliser une tâche motrice en utilisant différentes combinaisons de mouvements articulaires et diverses stratégies de recrutement musculaire. À la suite de l'analyse des résultats de l'étude de Madeleine (2010), un modèle du comportement moteur a été développé (figure 8). Plus précisément, ce modèle compare les niveaux de variabilité motrice entre

différents types de douleurs musculosquelettiques (douleur aiguë, subaiguë et chronique). La variabilité motrice a été mesurée grâce aux différentes variables EMG et cinématique. Le modèle suggère donc que la variabilité motrice mesurée par ces différentes variables est réduite chez les individus atteints de douleur chronique. À l'inverse, un individu ne présentant aucune douleur aura une variabilité motrice élevée. En d'autres termes, les patients atteints de douleurs chroniques ont moins de variation dans leur activité musculaire (patron d'activation musculaire), autant au niveau spatial que temporel. De plus, l'amplitude de la variabilité du mouvement diminue en présence de douleur chronique. Ces changements cinématiques reflètent les adaptations motrices complexes liées à la douleur chronique. Madeleine (2010) a aussi analysé les effets de la fatigue sur la variabilité motrice. Le degré de variabilité du niveau d'activation musculaire augmente avec le développement de la fatigue. Effectivement, on retrouve des résultats similaires chez un groupe de participants sains lors d'une tâche de fatigue musculaire. Les résultats suggèrent un changement de la distribution spatiale de l'activité musculaire des érecteurs du rachis à travers le temps. Dans cette étude, le centre de gravité de l'activité musculaire mesurée par le RMS s'est déplacé pendant la contraction soutenue (figure 9) (Tucker, Falla, Graven-Nielsen et Farina, 2009). De tels résultats s'observent grâce à une représentation plus globale de l'activité musculaire à l'aide de larges matrices d'électrodes. Les larges matrices d'électrodes, de plus en plus utilisées, ont montré leur efficacité dans l'analyse de différence entre différents types de population. En comparaison avec des électrodes bipolaires traditionnelles, les matrices d'électrodes offrent une représentation topographique de l'activité musculaire, ainsi que de nombreuses possibilités d'analyses à partir d'enregistrements standardisés.

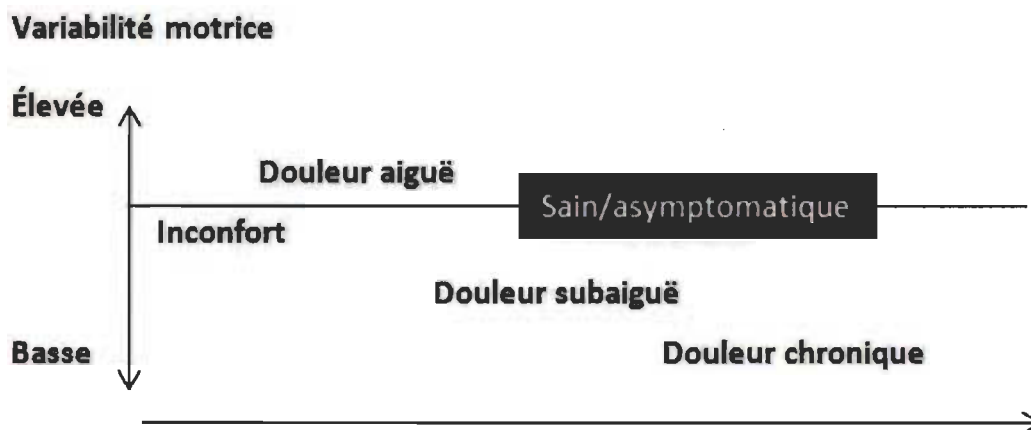


Figure 8. Modèle de Madeleine: changements dans la variabilité motrice en fonction de la douleur aiguë, subaiguë et chronique (Version traduite tirée de Madeleine, 2010). Modèle montrant une relation inversement proportionnelle entre le stade de douleur et le niveau de variabilité motrice.

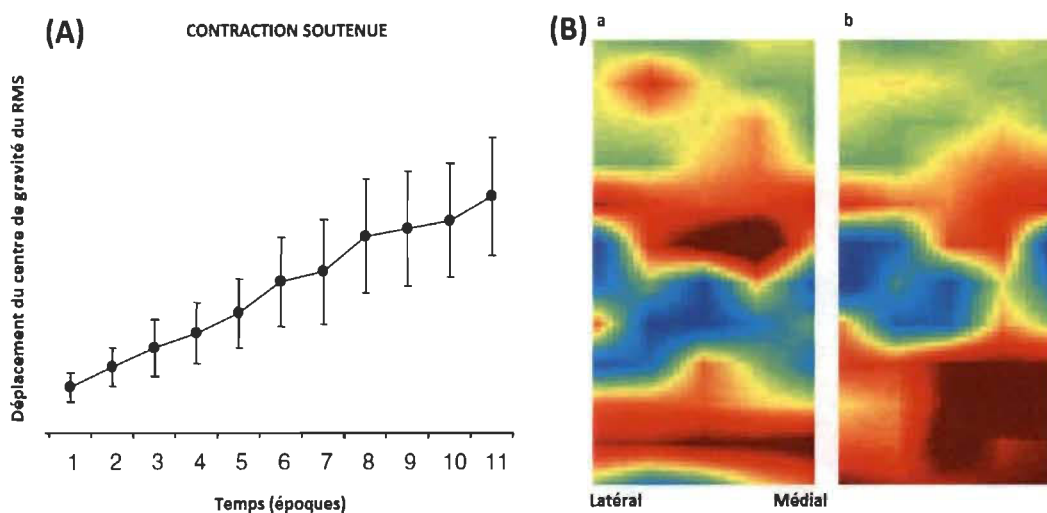


Figure 9. Déplacement du centre de gravité du RMS durant une contraction soutenue (A). Topographie du RMS obtenue au début (a) et à la fin (b) d'une contraction soutenue (B). Version traduite tirée de Tucker et al. (2009)

Des parallèles intéressants peuvent être établis entre le modèle de Madeleine et celui de Vlaeyen qui suggère qu'en présence de douleur chronique, des comportements d'évitement puissent être liés à une rigidité dans le recrutement musculaire statique. A partir de ces liens, il est permis de croire que des personnes atteintes de douleurs chroniques, lors d'une tâche de fatigue statique ou dynamique, ne vont utiliser qu'un nombre restreint de patrons d'activation musculaire, i.e. une combinaison moins variée de muscles et d'unités motrices pour produire un effort donné (Madeleine, 2010; Mork et Westgaard, 2006; Thorn, Sogaard, Kallenberg, Sandsjo, Sjogaard, Hermens, Kadefors et Forsman, 2007; Veiersted, Westgaard et Andersen, 1990). De plus, un changement dans les afférences nociceptives entraînant une inhibition de l'activité musculaire est observé chez les personnes atteintes de douleurs chroniques. Plus spécifiquement, la douleur entraînerait un changement dans l'excitation locale des afférences nociceptives des différentes parties du muscle en introduisant une réduction des « degrés de liberté » pour la modulation de force (Madeleine, Leclerc, Arendt-Nielsen, Ravier et Farina, 2006). Les conséquences, au regard de l'endurance musculaire, sont dans un premier temps une performance inférieure à celle d'une personne saine (fatigabilité musculaire accrue et réduction de la force musculaire plus précoce).

En résumé, la variabilité motrice est une caractéristique importante du contrôle moteur, car elle peut retarder le développement de la fatigue musculaire (Farina, Leclerc, Arendt-Nielsen, Buttelli et Madeleine, 2008; van Dieen, Oude Vrielink, Housheer, Lotters et Toussaint, 1993), et pourrait prévenir le développement de problèmes musculosquelettiques et de pathologies fonctionnelles (Kilbom et Persson, 1987; Mathiassen, 2006; Mathiassen, Moller et Forsman, 2003; Moseley et



Hodges, 2006). La flexibilité du système moteur offerte par le phénomène de variabilité motrice devient essentielle en contexte de perturbations mécaniques ou physiologiques. Plusieurs études suggèrent que la réorganisation dynamique du mouvement et du recrutement musculaire représente une stratégie privilégiée pour contrer l'apparition de fatigue, d'inconforts et de douleurs musculosquelettiques (Falla, Arendt-Nielsen et Farina, 2008). Selon certains auteurs (Falla et al., 2008; Madeleine, 2010), cette réorganisation dynamique, qui est nécessaire dans les conditions particulières de fatigue et de douleur aiguë, se transformerait graduellement, au cours de l'exposition à la douleur persistante, en stratégies motrices rigides et très peu variables. Effectivement, des changements du recrutement entre les unités motrices actives et de repos dans les muscles actifs pourraient jouer un rôle dans le développement de troubles musculosquelettiques et expliquer la transition du stade aiguë au stade chronique (Madeleine, 2010).

Malgré toutes ces avancées scientifiques, nous sommes encore loin de comprendre l'étiologie et les facteurs d'évolution de la lombalgie non spécifique chronique. L'évaluation des possibles changements de distribution de l'activité myoélectrique, en présence de fatigue musculaire, à l'aide de matrices d'électrodes pourrait offrir de nouvelles opportunités dans la compréhension des adaptations neuromusculaires chez des patients atteints de lombalgies chroniques non spécifiques. Nous émettons l'hypothèse que chez les personnes atteintes de lombalgies chroniques, une diminution de la variabilité motrice, mesurée par EMG, sera observée.

II. OBJECTIF

L'objectif principal du projet de recherche consiste à étudier les paramètres électromyographiques de la variabilité motrice lors d'une tâche de fatigue musculaire chez patients atteints de lombalgies non spécifiques.

Dans la présente recherche, nous émettons l'hypothèse que la variabilité motrice des patients atteints de lombalgies non spécifiques en réponse à un protocole de fatigue, sera inférieure à celle des sujets sains. Ainsi, nous croyons que les participants sains verront leur niveau de variabilité motrice augmenté à travers le temps en présence de fatigue musculaire, tandis que les patients atteints de lombalgies auront un niveau de variabilité motrice inférieur et ce durant toute la tâche de fatigue musculaire.

III. ARTICLE

TRUNK MOTOR VARIABILITY IN PATIENTS WITH NON-SPECIFIC CHRONIC LOW BACK PAIN

**ABBOUD Jacques¹, NOUGAROU François², PAGÉ Isabelle¹, CANTIN
Vincent¹, MASSICOTTE Daniel² et DESCARREAUX Martin¹**

¹Département des Sciences de l'Activité Physique

²Département de Génie Électrique

Number of pages: 25

Number of figures: 6

Number of tables: 4

Corresponding author:

DES CARREAUX Martin
3351, boul. des Forges, C.P. 500
Trois-Rivières, Québec
G9A 5R7

Telephone number: (819) 376-5011 #3791

Email : martin.descarreaux@uqtr.ca

Abstract

Objective: To identify and characterize trunk neuromuscular adaptations during muscle fatigue in patients with chronic low back pain (LBP) and healthy participants.

Methods: 46 patients with non-specific chronic LBP and 23 healthy controls were asked to perform a trunk muscles fatigue protocol. Surface electromyography was recorded using 2 adhesive matrix of 64 electrodes applied bilaterally over the erector spinae. Pain score, kinesiophobia and physical disability were analyzed through different questionnaires. To characterize motor variability, dispersion of muscular activity center of gravity was computed. Motor variability was compared using repeated measures ANOVA.

Results: Score of disability, kinesiophobia and pain were significantly higher in patients with LBP. Dispersion results indicate higher motor variability in the healthy group on the left ($p=0.003$) and right side ($p=0.048$). Motor variability increased over the fatigue task similarly in both groups (on both sides ($p<0.001$)).

Conclusions: Motor variability is lower in patients with chronic LBP in comparison with healthy participants. Patients with LBP are capable to increase their motor variability over time.

Significance: Although patients with chronic LBP have a lower level of motor variability than healthy participants, both groups are able to increase their motor variability in presence of muscle fatigue.

Keywords: Motor variability; large arrays surface EMG; low back pain; dispersion.

1. INTRODUCTION

Motor control is the process by which movement and actions are organized and executed. Neuromuscular control of lumbar muscles allows three dimensional movement of the trunk while also maintaining mechanical stability. It involves complex interactions between several components of the nervous system. Nikolai A. Bernstein (1967) was one of the first to discuss the complexity of human motor system by highlighting what was initially called "The degrees of freedom problem or motor equivalence problem in motor control" (Bernstein, 1967). The degrees of freedom problem relates to the large number of joints, muscles and movements available to produce a given movement and is nowadays associated with the concept of motor variability. Motor variability occurs at different control levels in movement execution. It can be measured using multiples parameters, including muscle activity and recruitment patterns of muscles, kinetic or kinematic components of the movement pattern, performance measures like movement time or external force developed and coordinative aspects of different link segments involved in a movement (Srinivasan et al., 2012).

It is well exemplified by the spine which comprises 24 articulating vertebrae (33 if we consider the non-articulated vertebrae in the sacrum and the coccyx) (Panjabi et White, 1980). Given the anatomical and functional complexity of the lumbar spine, alterations in lumbar motor control as well as changes in motor variability should be expected in the presence of back pain. Indeed, current scientific evidences suggest that motor variability is different between healthy individuals and patients with chronic musculoskeletal disorders. Individuals with chronic pain, per

se, show less motor variability than healthy controls in various kinematic parameters (Georgoulis, Moraiti, Ristanis et Stergiou, 2006; Lomond et Cote, 2010; 2011; Madeleine, 2010; van den Hoorn, Bruijn, Meijer, Hodges et van Dieen, 2012) and EMG (Falla et Farina, 2008; Madeleine, 2010; Moseley et al., 2006) motor variables. Large arrays surface electromyography (EMG) has been shown to be a relevant tool to analyze this difference. Compared to traditional bipolar surface EMG electrode, large arrays surface EMG has been developed to provide a topographical representation of muscle activation and offers the possibility to investigate multiple standardized recordings as well as spatio-temporal recruitment patterns across muscles or within a given muscle. In the past decade, this new technology has been increasingly used in studies investigating the effects of fatigue on neck muscle recruitment (Barbero, Gatti, Lo Conte, Macmillan, Coutts et Merletti, 2011; Falla et Farina, 2005; Falla et al., 2008; Falla, Farina et Graven-Nielsen, 2007; Falla, Graven-Nielsen et Farina, 2006; Farina et al., 2008; Madeleine, 2010), lower limb muscles (Arendt-Nielsen, Mills et Forster, 1989; Masuda, Masuda, Sadoyama, Inaki et Katsuta, 1999; Masuda, Kizuka, Zhe, Yamada, Saitou, Sadoyama et Okada, 2001; Srinivasan et al., 2012) and upper limb muscles (Lomond et al., 2010; 2011; Madeleine, 2010; Moseley et al., 2006). Overall, results from most of these studies suggest that individuals exposed to experimental pain or those with chronic musculoskeletal pain show less motor variability.

The concept of motor variability is highly relevant to the control of spinal movement and stability as vertebral units are composed of multiples joints controlled by an important number of muscles. Moreover, motor variability could play an important role in preventing, delaying or alleviating muscle fatigue and potential

musculoskeletal disorders and injuries. However, to our knowledge, no study has investigated the expression of motor variability in muscle activity during muscle fatigue in people with chronic low back pain (LBP).

Therefore, the aim of the present study was to identify and characterize trunk neuromuscular adaptations, using large arrays surface EMG, during muscle fatigue in patients with chronic LBP and healthy adult participants. According to Madeleine's model (2010), it is hypothesized that the amount of motor variability will decrease in the affected anatomical region in patients with chronic pain conditions. Moreover, the spatial variation of muscle activity will be reorganized in presence of muscle fatigue.

2. METHODOLOGY

2.1 Participants

The study was conducted in the neuromechanics and motor control laboratory at the University of Québec in Trois-Rivières (UQTR) from December 2012 to June 2013. Twenty-three healthy adult participants without any LBP history and 46 participants with non-specific chronic or recurrent LBP were recruited. Non-specific LBP is determined by the exclusion of other spinal disorders, and refers to a symptom or, to a syndrome rather than to a diagnosis (Cedraschi et al., 1999). Healthy adult participants (mean age = 37.8 ± 10.3) were recruited based on the following criteria: absence of musculoskeletal or neurological symptoms related to a spine condition. Participants presenting thoracic or lumbar pain, previous history of

back trauma surgery, severe osteoarthritis, inflammatory arthritis or vascular problems, were excluded from the study. Participants with chronic non-specific LBP (mean age = 43.7 ± 13.6) were selected according to previously established criteria for chronic or recurrent LBP (chronic LBP: present at least half the days over a 6-month period; recurrent LBP: present for less than half the days over a 12-month period). Participants with low back pain presenting any of the following conditions were excluded from the study: inflammatory rheumatic disease, infectious disease, neuromuscular disease, vascular disease, connective tissue disease, severe disabling pain, morbid obesity, neurologic signs and symptoms and pregnancy. Descriptive data on the study participants are presented in Table 1. The project received approval from the University ethics committee (CER-12-181-06.22) for research with human and all participants gave their written informed consent prior to their participation in the study.

2.2 Clinical outcomes

Multiple questionnaires were completed by all the participants at the beginning of the experiment. These questionnaires included the modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODQ) to assess LBP related disability (Vogler, Paillex, Norberg, de Goumoens et Cabri, 2008), the Tampa Scale of Kinesiophobia (Kori, Miller et Todd, 1990), the Start Back Screening Tool (Hill, Dunn, Lewis, Mullis, Main, Foster et Hay, 2008) and the Questionnaire Joint Hypermobility (Hakim et Grahame, 2003). Clinical pain intensity was assessed using a visual analogue scale (VAS) at the beginning of the experiment and immediately following the endurance task (Scrimshaw et Maher, 2001). Mean clinical pain over the past

months was also assessed for each participant with LBP during the initial screening using the VAS.

2.3 Experimental procedure

All participants were involved in one session in laboratory settings and completed all questionnaires prior to the experimental testing. They were instructed to perform three trials of maximum voluntary static contraction (MVC) in a semi-crouched position for 5 seconds. A resisted load cell (Model LSB350, Futek Advanced Sensor Technology Inc, Irvine Calif) attached to a platform measured peak force during each trial of MVC (see figure 10). Once the maximum voluntary static contraction was obtained, participants were asked to perform a back extensor endurance task at 30% of their MVC until exhaustion. The fatigue protocol consisted of a modified version of the Sorensen endurance test in a prone position on a 45° Roman chair, the iliac crests aligned with the edge of the chair cushion (Champagne, Descarreaux et Lafond, 2009). Participant's trunk was maintained unsupported (head, arms, and trunk) as long as possible in a horizontal position relative to the ground (see figure 10). Straps were placed at the hips to minimize the contribution of gluteal muscles to extension during the Sorensen test. Immediately after the fatigue protocol, participants were asked again to perform the same MVC protocol. The investigators gave similar verbal encouragement to all subjects. A screen was located in front of the participant, at eye level, and was used to provide constant feedback on the level of force developed by the participant (target of 30% of trunk MVC). Two lines indicating respectively 25% and 35% of trunk MVC were used to define the margin of error permitted during the task performance.

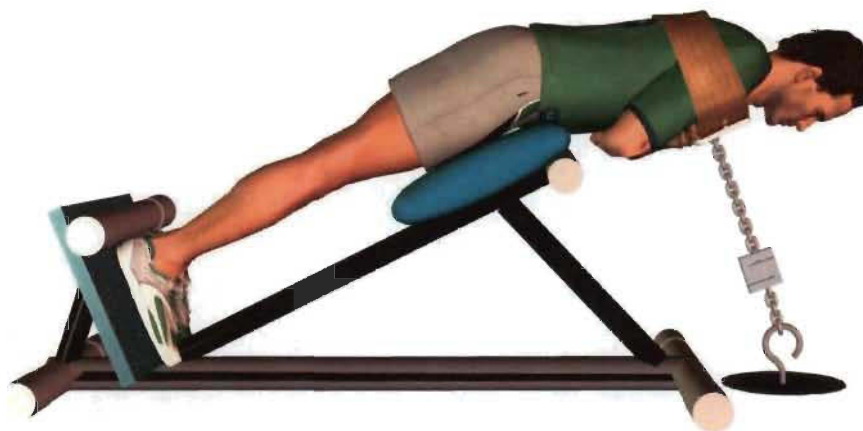


Figure 10. Illustration of a modified version of the Sorensen endurance test involving the use of a load cell.

2.4 Data Acquisition

Surface EMG of right and left erector spinae was recorded using two adhesive matrices of 64 electrodes (model ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy; figure 11). The array grid consisted of 64 electrodes, 13 rows x 5 columns (2 mm diameter, 12.5 mm inter-electrode distance). The upper right corner and the bottom left corner of each matrix were considered as the origin of the coordinate system used to define the electrode location. The electrode surfaces were separated from the skin by a small cavity (approximately 1 mm in thickness) filled with electrolyte gel (AC-CREAM250V; Spes Medica; Battipaglia, Italy). The center of each grid was located at L3 and two ground electrodes were placed on the right and left olecranon processes. Skin impedance was reduced by: (a) shaving body hair; (b) gently abrading the skin with fine-grade sandpaper (Red Dot Trace Prep, 3M; St. Paul, MN, USA) and (c) wiping the skin with alcohol swabs. The bipolar EMG



signals were amplified (64-channel surface EMG amplifier, SEA 64, LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy; -3 dB bandwidth 10–500 Hz) by a factor of 5000 , sampled at 2048 Hz, and converted to digital form by a 12 bit A/D converter. The data were collected using the OT Bioelettronica custom software and processed by Matlab (MathWorks; Natick, MA, USA). To evaluate the modulation of EMG activity, the recorded data were normalized with the MVC obtained prior to each endurance task.



Figure 11. Representation of two 64 electrodes matrices used in the recording of erector spinae muscle activity (model ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica, Torino, Italy)

2.5 Data Analyses

Each bipolar EMG signal obtained from both matrices was digitally band-pass filtered in the frequency bandwidth 20-450Hz (2 order Butterworth filter). Notch

filters were also applied to reject 60Hz power line interference and its harmonics. Myoelectric signals from each electrode were also normalized with EMG from maximal voluntary contraction trials. Each electrode filtered signal was then divided in L windows of 0.5s for which an individual RMS value was computed. It resulted in L RMS values for each electrode of the matrix. The index of time windows is designated as $l = 1, 2, \dots, L$. For a given window l of 0.5s, using each electrode and their position in the matrix, a two dimensional representation of RMS values was generated.

The center of gravity of each two dimensional representation of RMS values was determined using dispersion analyses previously described in studies investigating fixation identification during eye tracking (Blignaut, 2009). To characterize motor variability, the center of gravity dispersion along the L images of muscular activity was computed in order to quantify global migration of muscular activity throughout the fatigue protocol (various stages of EMG data analyses are presented in figure 12). In the present study, dispersion is considered the main motor variability variable in all analyses and was obtained by calculating the center of gravity dispersion in 6 equal and consecutive time-periods during the Sorensen test of a given subject. For each participant, the endurance time of the fatigue task was divided in six equal phases. In order to confirm muscular fatigue in both groups, mean normalized slope of the median frequency (MDF) (mean of the 64 electrodes of each matrices) were calculated.

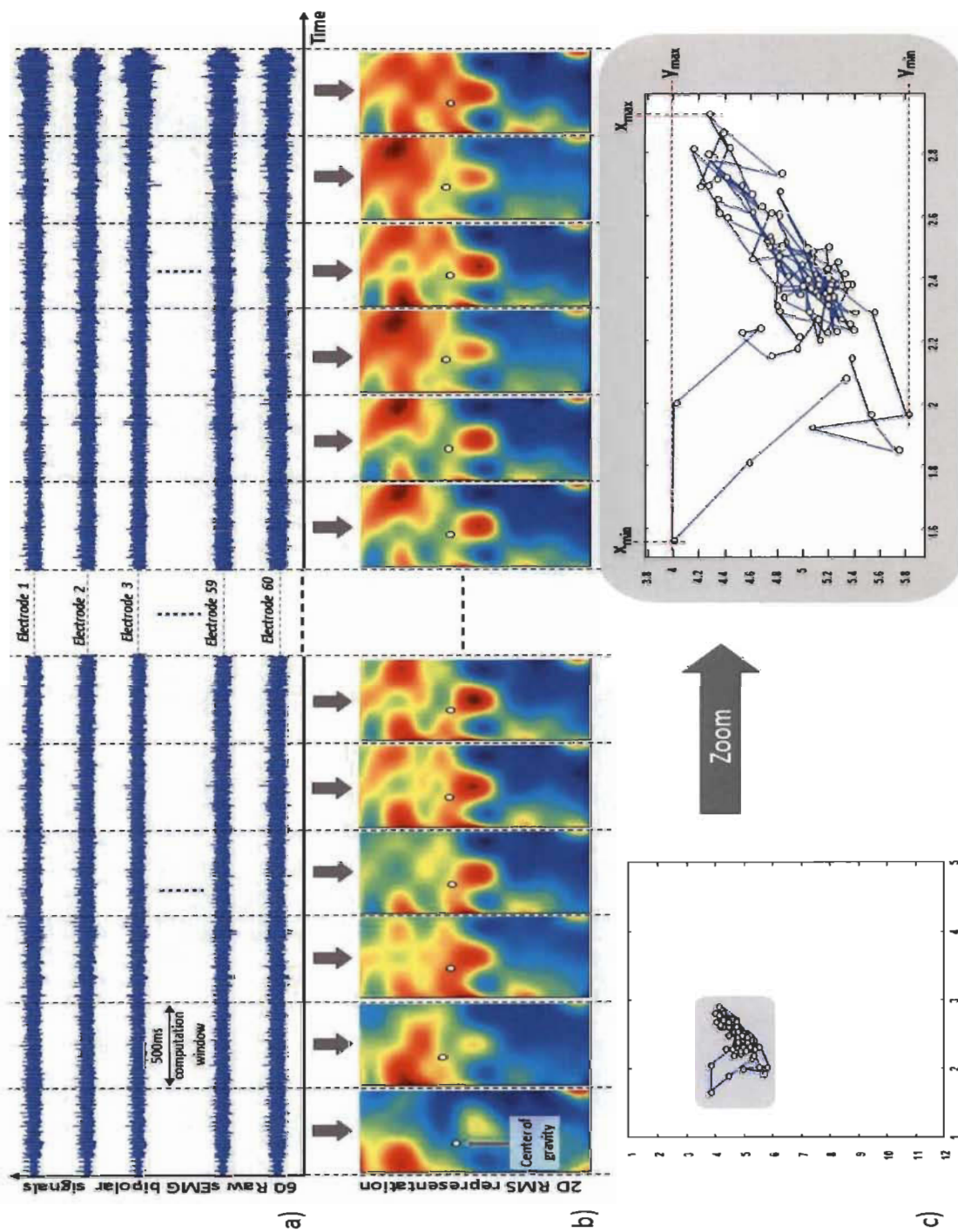


Figure 12. Stages of EMG data analyses. a) Bipolar myoelectric signals from 60 electrodes of one matrix in a random healthy participant during the fatigue task. b) Center of gravity displacement from RMS values at each 0.5 seconds. c) Center of gravity dispersion in one of the six phases.

2.6 Statistical analyses

Clinical outcomes were compared between groups using t-tests for independent samples whereas EMG muscle fatigue data were compared between groups using a two-way repeated-measures analysis of variance (ANOVA) with groups defined as one independent variable and fatigue as the repeated factor (10 first seconds and the 10 last seconds of the Sorensen test). t-test for dependent samples was used to compare the pain score during pre and post fatigue task. The Non-parametric test for dependent samples was used to compare the MVC scores during pre and post fatigue task. The Spearman correlation was used to assess the relationship between MVC scores and dispersion.

Dispersion data during the fatigue protocol were analyzed using a Two-way repeated-measure ANOVA with groups defined as one independent variable and the 6 phases of dispersion as the repeated factor. When necessary, the Tukey post hoc test was performed as the post hoc analyses for pair-wise comparisons. Finally, Pearson correlation coefficients were calculated between clinical outcomes and total dispersion (total dispersion throughout the fatigue protocol). For all statistical analysis, $p < 0.05$ was considered to be statically significant.

3. RESULTS

3.1 Participants characteristics

Both groups were comparable for age, height, weight and physical activity ($p > 0.05$). Body mass index was also found higher ($p=0.004$) in the LBP group. Mean Start Back scores show that patients with LBP are at low risk of chronicity (< 3), mean ODQ scores show that patients with LBP are in the category of minimal disability (0 to 20%) and mean TSK scores show that patient with LBP are considered with low degree of kinesiophobia (< 37). Finally, a significant increase in pain score (VAS) was observed during fatigue protocol ($p=0.004$) in patients with chronic LBP. Characteristics of healthy participants and patients with chronic LBP are presented in table 1.

Groups	Healthy	LBP	<i>p</i> Value
N	23 (10♀,13♂)	46 (19♀,27♂)	-
Age (years)	37.8 ± 10.3	43.6 ± 13.3	0.09
Height (m)	1.73 ± 0.07	1.70 ± 0.10	0.19
Weight (kg)	69.2 ± 12.2	75.3 ± 15.1	0.09
BMI (kg/m ²)	22.9 ± 2.9	25.8 ± 4.3	0.004
Physical Activity (hours/week)	5.9 ± 4.1	4.6 ± 3.3	0.14
ODQ ^a (/100)	N/A	18.6 ± 10.6	-
Start Back ^b (/9)	N/A	2.8 ± 2.2	-
TSK ^c (/68)	27.3 ± 8.6	36.3 ± 9.3	<0.001
Hypermobility ^d (/5)	0.9 ± 1	0.7 ± 0.8	0.5
VAS ^e clinical pain (/100)	N/A	46.5 ± 21.5	-
VAS pre-fatigue (/100)	N/A	16.9 ± 17.3	
VAS post-fatigue (/100)	N/A	29.5 ± 20.9	0.004

Table 1. Characteristics of participants [mean ± SD]. ^a Modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODQ) ; ^b Start Back Screening Tool ; ^c Tampa Scale for Kinesiophobia; ^d Questionnaire Joint Hypermobility; ^e Visual Analogue Scale of pain (mean clinical pain over the past months).

*t-test for dependent samples

3.2 Reorganization of low back region muscle activity in relation to muscle fatigue

3.2.1 Muscle fatigue

The statistical analysis revealed that participants of the healthy control group had a significantly higher endurance time (mean=86.7 seconds; standard deviation=35.2) versus LBP group (mean=61.3 seconds; standard deviation=21.9) during the fatigue protocol (t-test; $p<0.001$). Mean normalized MDF slope values for the first and last 10 seconds of the Sorensen test are detailed in Table 2. The ANOVA revealed a significant main effect of time in EMG muscle fatigue between the first and last 10 seconds of the fatigue protocol as both the right side ($F(1,61)=235.3$, $p<0.001$) and the left side ($F(1,61)=216.4$, $p<0.001$) showed decreased mean MDF values at the end of the fatigue protocol. Decreases in mean MDF value were observed in both groups, thus suggesting that healthy and LBP participants were equally exposed to muscle fatigue during the fatiguing protocol. However, results showed no statistical difference between pre and post MVC.

EMG matrix		Healthy group	LBP group	p*		
		MDF	MDF	Group	Fatigue	Group x fatigue interaction
Right side	First 10 sec	70.78 (1.90)	72.88 (1.44)	0.03	<0.001	NS
	Last 10 sec	55.77 (1.59)	60.07 (1.21)			
Left side	First 10 sec	68.60 (1.97)	73.16 (1.49)	NS	<0.001	NS
	Last 10 sec	54.81 (1.65)	59.41 (1.25)			

Table 2. Mean values (standard deviations) of median frequency (MDF) expressed in Hertz during the fatigue protocol. p* Based on ANOVA

3.2.2 Motor variability

The ANOVA revealed significant between group differences in muscle recruitment motor variability (dispersion variable). In fact, dispersion was significantly higher in the control group when compared to the LBP group, on both the right side ($F(1,63)=4.06$, $p=0.048$) and the left side ($F(1,63)=9.32$, $p=0.003$) (figure 13). Statistical analyses also indicated that significant group differences in motor variability were present through all the dispersion phases. Dispersion was higher in the control group versus LBP group, on the right side ($F(5,315)=17.46$, $p<0.001$) and on the left side ($F(5,315)=17.37$, $p<0.001$). ANOVA of dispersion revealed significant group x fatigue interaction on the right side ($F(5,315)=3.09$, $p=0.009$) (figure 13) but not on the left side ($F(5,315)=0.97$, $p=0.44$) (figure 14 ; Table 3). Differences between dispersion phases were determined by Tukey post-hoc and presented in table 4 and 5.

		Df	F	p
Right side	Group	1	4,06	0,048
	Fatigue	5	17,46	0,000
	Group*fatigue	5	3,086	0,009
Left side	Group	1	9,32	0,003
	Fatigue	5	17,37	0,000
	Group*fatigue	5	0,97	0,44

Table 3. ANOVA of dispersion (Df: Degrees of freedom)

a.

Groups	Right side	[1]	[2]	[3]	[4]	[5]	[6]
LBP	Phase 1		0,924	0,651	0,487	0,700	0,000
	Phase 2	0,924		1,000	1,000	1,000	0,037
	Phase 3	0,651	1,000		1,000	1,000	0,156
	Phase 4	0,487	1,000	1,000		1,000	0,261
	Phase 5	0,700	1,000	1,000	1,000		0,131
	Phase 6	0,000	0,037	0,156	0,261	0,131	
Healthy	Phase 1		1,000	0,998	0,709	0,229	0,000
	Phase 2	1,000		0,995	0,649	0,189	0,000
	Phase 3	0,998	0,995		0,998	0,871	0,000
	Phase 4	0,709	0,649	0,998		1,000	0,000
	Phase 5	0,229	0,189	0,871	1,000		0,002
	Phase 6	0,000	0,000	0,000	0,000	0,002	

b.

Groups	Left side	[1]	[2]	[3]	[4]	[5]	[6]
LBP	Phase 1		1,000	1,000	0,935	0,539	0,000
	Phase 2	1,000		1,000	0,994	0,811	0,000
	Phase 3	1,000	1,000		0,999	0,899	0,000
	Phase 4	0,935	0,994	0,999		1,000	0,015
	Phase 5	0,539	0,811	0,899	1,000		0,125
	Phase 6	0,000	0,000	0,000	0,015	0,125	
Healthy	Phase 1		1,000	1,000	0,866	0,287	0,000
	Phase 2	1,000		1,000	0,893	0,324	0,000
	Phase 3	1,000	1,000		0,999	0,809	0,000
	Phase 4	0,866	0,893	0,999		0,999	0,001
	Phase 5	0,287	0,324	0,809	0,999		0,031
	Phase 6	0,000	0,000	0,000	0,001	0,031	

Table 4. Tukey post hoc test of dispersion on the right side (a) and left side (b)

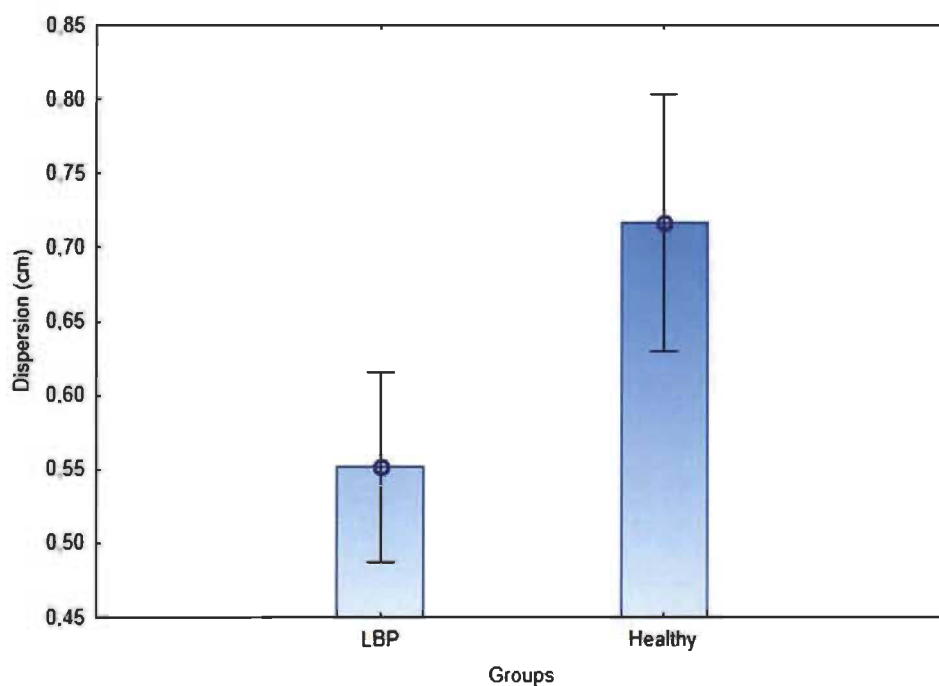
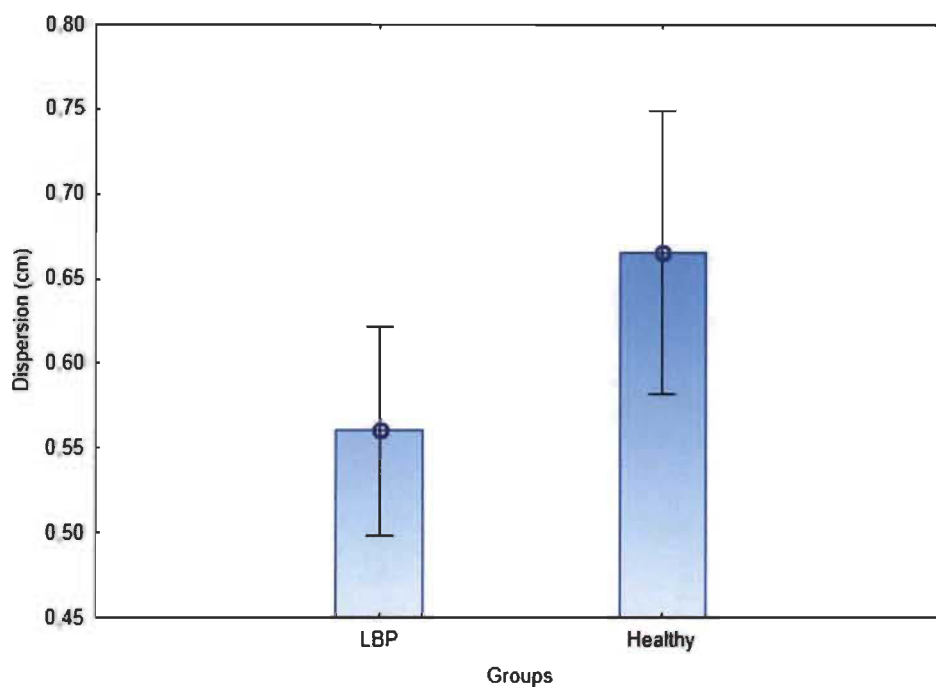


Figure 13. Mean value of motor variability on the right side (a.) and on the left side (b.): Significant differences between groups (○ represent the mean; I represents the standard error)

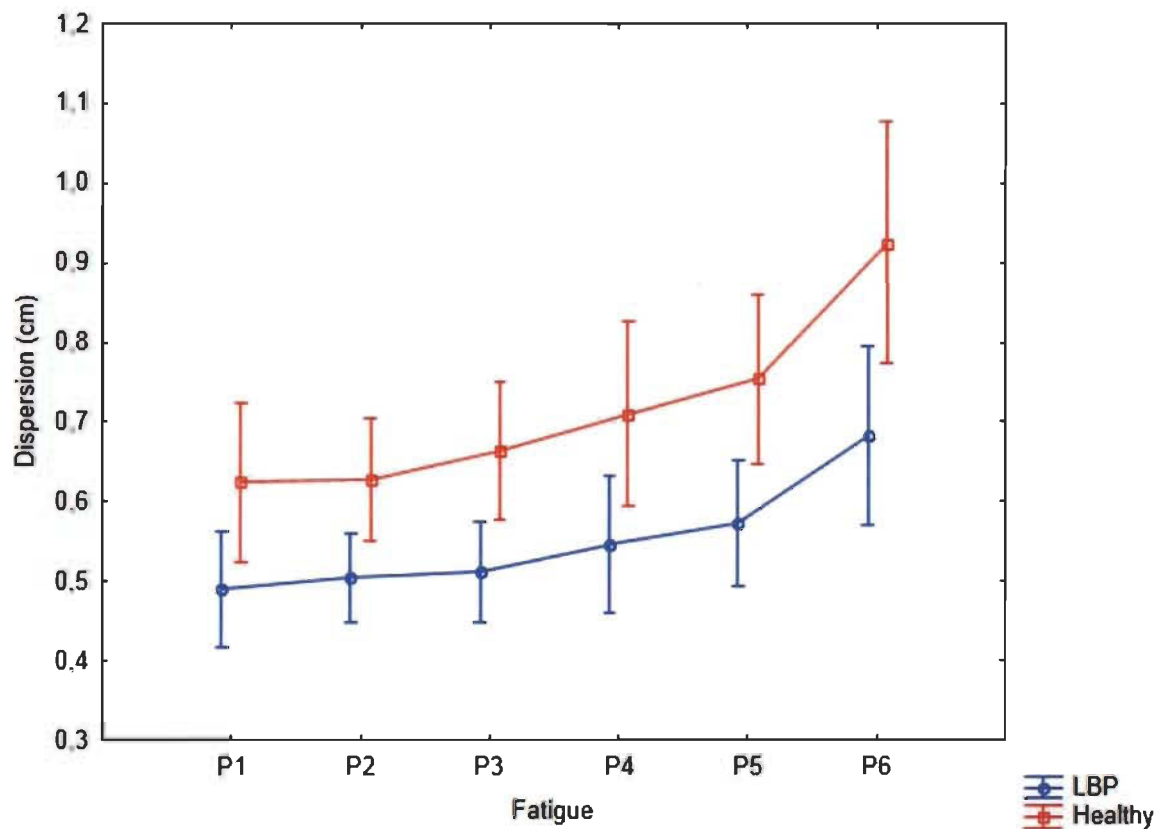


Figure 14. Evolution of motor variability during the fatigue protocol: group x fatigue on the left side (P: phases of dispersion; \circ represent the mean; I represents the standard error)

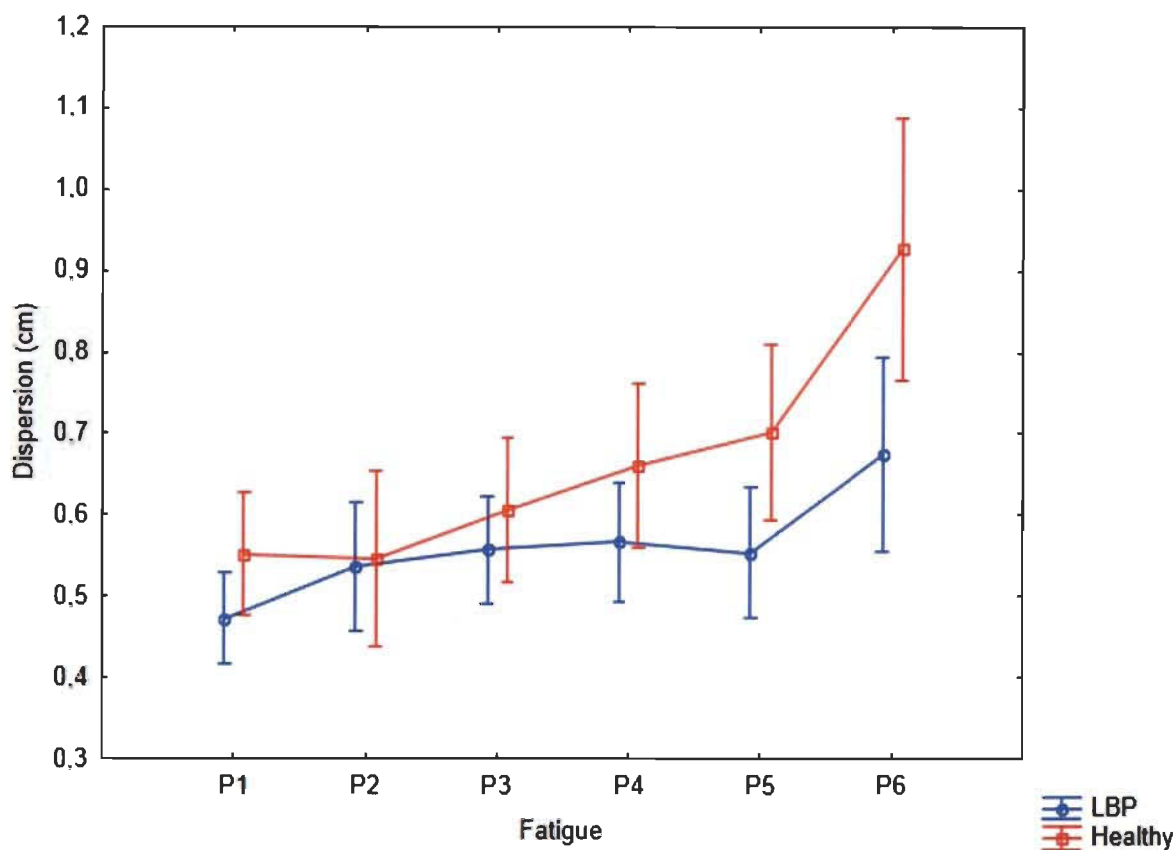


Figure 15. Evolution of motor variability over time: group x fatigue on the right side (P: phases of dispersion; \circ represent the mean; I represents the standard error)

3.2.3 Correlation between motor variability and clinical parameters

A significant negative correlation was found between the ODQ score and the dispersion on the right side ($r=-0.33$; $p<0.05$) but not on the left side ($r=-0.27$; $p=0.09$). This correlation suggests that lower ODQ scores are associated with dispersion values. Mean clinical pain over the past months were also negatively correlated to dispersion on the left side ($r=-0.32$; $p<0.05$) and marginally significant on the right side ($r=-0.31$; $p=0.057$). No significant correlation was found between

clinical outcomes (TSK, Hypermobility and Start Back questionnaires) and dispersion.

4. DISCUSSION

The study main objective was to identify and characterize trunk neuromuscular adaptations, using large arrays surface EMG, during muscle fatigue in patients with chronic LBP and healthy adult participants. The results of the present study indicate that even though muscle fatigue leads to increases in motor variability in both patients with chronic LBP and healthy participants, motor variability remains significantly lower in patients with chronic low back pain.

4.1 Motor variability and muscle fatigue

In the present study, participants were asked to perform a trunk extensor fatiguing task using a modified version of the Sorensen test. Despite the fact that no difference was found between pre and post MVC, a marked decrease in the EMG power spectrum median frequency, usually considered one of the most relevant EMG parameter of muscle fatigue (Farina et Merletti, 2000; Merletti, Knaflitz et De Luca, 1990), from the beginning to the ending of the test confirmed the presence of an acute lower back muscle fatigue phenomenon. Also, previous publications showed that MVC score is a less relevant tool to discriminate between patients and healthy participants when assessing muscle endurance (Biering-Sorensen, 1984; Kujala, Taimela, Viljanen, Jutila, Viitasalo, Videman et Battie, 1996; Tsuboi, Satou,

Egawa, Izumi et Miyazaki, 1994). Increased motor variability was observed as muscle fatigue developed suggesting that participants changed and adapted their motor strategy, and overall erector spinae muscle recruitment patterns, to maintain optimal task performance. These findings are consistent with several other studies reported in a recent review article (Srinivasan et al., 2012) that showed increased motor variability in presence of muscle fatigue.

Moreover, results show that the dispersion of muscle activity center of gravity increases throughout the fatiguing protocol, especially in the moments preceding fatigue exhaustion. In others words, motor variability increases in the presence of fatigue and it seems that such increases are more important towards fatigue exhaustion (task failure). Indeed, it is in the presence of extreme fatigue that participants attempted new motor solutions to limit fatigue effect and carry on with the task. Fuller et al. (2011) proposed that in the presence of fatigue, a rapid search for new movement solutions is initiated to preserve performance. According to the authors, such phenomenon is clearly evidenced by increased variability, both at the local site of fatigue as well as for the whole body (Fuller, Fung et Cote, 2011). Changes in the spatial distribution of muscle activity indicate relative adaptations in the intensity of activity within lumbar muscles during a sustained isometric contraction and may be attributed to variation in the control of motor units within a muscle and possibly between muscles. Since, healthy participants had a longer endurance time and also a higher motor variability, these findings suggest that proper motor variability is required to maintain and optimize motor performances and could very well play a protective role by delaying muscle fatigue and redistributing mechanical loads throughout the various spinal components. Conversely, lower

levels of motor variability reported in motor strategies have been previously described in patients with chronic pain (Moseley et al., 2006).

4.2 Motor variability and chronic LBP

There is an important and still increasing body of evidences suggesting that patients with low back pain present several changes in motor control (Hodges et al., 2011). These changes are usually characterized by modifications in both trunk movement and stabilization strategies. Recent data indicate a wide variety of possible adaptations to pain exposure ranging from subtle redistribution of activity within and between muscles to drastic changes in motor behavior developed to avoid pain and possible tissue damage to the spine. Although motor control adaptations widely differ from one individual to another (Hodges, Coppieters, MacDonald et Cholewicki, 2013), it has been shown that differential activation of trunk muscles is reduced in patient with recurrent low back pain (Tsao et al., 2011). Such inability to differentially recruit deep and superficial paraspinal muscle clearly highlights the loss of discrete control of paraspinal muscle observed in patients with LBP and may partially explain, as observed in this study, the reduction in the number “motor solutions” available in these individuals.

In the presence of muscle fatigue, data suggest that patients with chronic LBP present lower levels of motor variability than healthy participants. In fact, several studies identified similar decreases in motor variability in the presence of musculoskeletal chronic pain (Falla et al., 2008; Lomond et al., 2010; Madeleine,

2010). Altogether, these findings highlight the importance of motor adaptation to chronic pain and its possible relationship to motor variability.

On the other hand, the present results also suggest that patients with chronic LBP can adapt to trunk muscle fatigue similarly to healthy individuals as indicated by the observed increases in motor variability in response to muscle fatigue. As non-specific chronic LBP patients represent a heterogeneous group of individuals (and possibly conditions), changes in motor variability may vary according to the clinical status thus suggesting that motor strategies are specific to each patient. Despite the fact that individuals with chronic LBP are usually less resistant in presence of muscle fatigue (i.e. lower endurance time in patients with chronic LBP) (Demoulin, Vanderthommen, Duysens et Crielaard, 2006), the present results suggest that even in the presence of chronic pain, individuals with chronic LBP increase their motor variability to perform sustained fatiguing contractions. To our knowledge, this is the first study showing this adaptation.

Conversely, the significant increase of pain observed during the fatiguing protocol (pre fatigue VAS=16.9/100) and (post fatigue VAS=29.5/100) in patients with chronic LBP may have led to an increase in motor variability. Indeed, literature shows that individuals with acute pain or healthy individuals exposed to experimental pain have a higher level of motor variability than individuals with chronic pain (Madeleine, 2010). Future studies investigating the role of acute pain episodes in chronic pain populations are needed.

4.3 Motor variability and its relationship with clinical outcomes

In this study, several clinical outcomes were assessed through different questionnaires. Obviously results showed that disability, risk of chronicity with prognostic screening, kinesiophobia and pain score were higher in the LBP group in comparison with healthy group. Interestingly, motor variability was significantly and negatively correlated to disability and pain status indicating that patients with high level of disability or pain present less motor variability than those with lower levels of pain or disability. Given that patients with chronic LBP are still able to seek new motor solutions in the presence of muscle fatigue the fact patients this inverse relationship between clinical outcomes and motor should perhaps be further investigated. Although, clinical recommendation cannot be derived from the present study, one could argue that motor variability should be targeted early in a rehabilitation protocol to potentially improve patients' prognosis.

Overall, these findings raise an unresolved cause-effect issue; i.e. whether changes in motor variability occur proactively to counteract expected negative effects of fatigue, or as a reaction to an effect that has already set in. It is still an open issue whether the changes in motor variability are an active attempt to preserve performance despite the presence of fatigue or a sign of the motor system failing to resist decreases in performance caused by fatigue. Furthermore, chronic pain has been associated with lower motor variability, but whether lower motor variability is a risk factor for pain development or if pain decreases motor variability has been debated in the literature (Bartlett, Wheat et Robins, 2007; Gallagher, Nelson-Wong

et Callaghan, 2011; Heiderscheit, 2000). Further investigations are needed to understand such relations.

4.4 Study limitations

This study is not without limitations. The size of EMG matrices used in this study was constant throughout all participants and therefore covered varying proportions of the lumbar region according to individual anthropometrics. However, no significant height difference was observed between patients and healthy controls. We also had to exclude seven patients with LBP and 2 healthy controls due to the poor quality of myoelectric signals. Four more patients with chronic LBP were excluded because they were not able to perform the sustained isometric contraction consequently preventing from any data analysis.

5. CONCLUSION

This study indicates that patients with chronic LBP, demonstrate lower motor variability in comparison with healthy participants. The present findings are consistent with the current understanding of musculoskeletal pain adaptation mechanism, and suggest enhanced spine protection. Furthermore, in presence of muscle fatigue, both groups showed a motor adaptation characterized by an increase in motor variability, especially when approaching fatigue exhaustion. This suggests that patients with chronic LBP are able to seek new motor solutions in presence of muscle fatigue. Such capacity may play an important role in rehabilitation protocols.

IV. DISCUSSION

Rappel de l'objectif et hypothèse

Mon projet de maîtrise avait comme principal objectif d'étudier les paramètres électromyographiques de la variabilité motrice lors d'une tâche de fatigue musculaire chez patients atteints de lombalgies non spécifiques. Nous avons émis l'hypothèse que la variabilité motrice des patients atteints de lombalgies non spécifiques, en réponse à un protocole de fatigue, sera inférieure à celle des participants sains.

Retour sur les principaux résultats

Les résultats de cette étude nous montrent deux principaux effets : une différence de variabilité motrice entre les groupes et une évolution similaire de celle-ci à travers le temps. Le niveau de variabilité motrice est inférieur chez les patients atteints de lombalgies chroniques lorsqu'on les compare à des participants sains. En effet, les résultats montrent une différence significative entre les 2 groupes concernant la variabilité motrice, et ce, pendant toute la tâche de fatigue musculaire. Cependant, les résultats montrent aussi une évolution de la variabilité motrice similaire entre les 2 groupes dans le temps. En d'autres termes, plus les participants s'approchent des niveaux extrêmes d'épuisement musculaire, plus leur niveau de variabilité motrice augmente, et ce, dans les 2 groupes.

Quelle est la relation entre la variabilité motrice et la fatigue musculaire?

Dans la présente étude, les participants avaient pour consigne d'exécuter un protocole de fatigue musculaire des érecteurs du rachis jusqu'à épuisement. Le développement de fatigue musculaire peut être associé à des perturbations dans les fonctions musculaires reflétant une diminution de la performance, une sensation de faiblesse ou encore de la douleur musculaire (De Luca, 1984; Merletti et al., 1990). D'après les résultats de fréquence médiane de début et de fin du protocole de fatigue, les deux groupes ont été fatigués de façon similaire. Cependant, en accord avec les autres recherches scientifiques (Demoulin et al., 2006), nos résultats montrent un temps d'endurance musculaire inférieur chez des patients atteints de lombalgies chroniques par rapport à des participants sains.

Concernant la variabilité motrice, nous observons une augmentation de cette dernière à travers le temps suggérant que plus les participants sains s'approchent d'un état de fatigue extrême, plus la variabilité motrice augmente. On retrouve des résultats similaires dans plusieurs études, notamment dans la région épaule-cou et dans la région lombaire (Srinivasan et al., 2012). Certaines études suggèrent que cette réorganisation des stratégies motrices soit mise en place dans le but de maintenir une certaine performance lors d'une tâche d'endurance musculaire. Par exemple, dans une étude de soulèvement répété de charge, les auteurs ont observé une diminution de l'amplitude de mouvement des articulations distales, telles que les genoux et les hanches, compensée par une augmentation de l'amplitude de mouvement du tronc (Sparto, Parnianpour, Reinsel et Simon, 1997). Dans notre étude, les stratégies compensatoires, pour maintenir la tâche d'endurance musculaire le plus longtemps possible, semblent aussi être possibles grâce à une réorganisation



du recrutement musculaire caractérisée par une augmentation progressive de la dispersion du centre de gravité de l'activité musculaire. En d'autres termes, la migration du centre de gravité des deux représentations dimensionnelles des valeurs de RMS, obtenue à partir des matrices d'électrodes, augmente à travers le temps, permettant de recruter différentes portions et unités motrices des muscles érecteurs du rachis. En général, ces résultats montrent l'importance de la variabilité motrice dans l'exécution de tâche motrice de façon performante. La variabilité motrice pourrait donc jouer un rôle important pour retarder l'apparition de fatigue musculaire, ainsi que dans la redistribution des charges à travers les différents composants musculosquelettiques de la région lombaire.

Qu'en est-il de ces principes en présence de douleur chronique ?

Quelle est la relation entre la variabilité motrice et la lombalgie chronique?

Similaire à la fatigue musculaire, la douleur chronique entraîne des changements sur le contrôle moteur autant mécanique que physiologique. Ces changements sont habituellement caractérisés par des modifications dans le mouvement du tronc ainsi que dans les stratégies de stabilisation. Aussi, les adaptations motrices diffèrent d'un individu à l'autre. En effet, des patrons d'activation musculaire différents ont été observés dans la région du tronc chez des individus atteints de lombalgies récurrentes (Tsao et al., 2011).

Tel que suggéré dans l'hypothèse du projet de recherche, un niveau plus faible de variabilité motrice chez les patients atteints de lombalgies par rapport à des sujets sains a été observé, et ce, durant tout le protocole de fatigue musculaire. La littérature scientifique montre des résultats similaires chez des patients présentant des

douleurs chroniques dans la région cou-épaule (Madeleine, 2010) et lombaire (Lomond et al., 2010; 2011) lors de tâche répétitive menant à la fatigue musculaire. De récentes analyses indiquent une grande possibilité d'adaptations à la douleur pouvant aller de la redistribution de l'activité musculaire dans le muscle ou entre les différents muscles à des changements drastiques dans le comportement moteur menant à des stratégies d'évitement face à la douleur (figure 16). Les comportements d'évitement face à la douleur sont très bien documentés chez des patients souffrant de douleur chronique (Vlaeyen et al., 1995), pouvant les amener à utiliser des stratégies motrices « rigides » dans un but de protection de la région douloureuse. De plus, l'expérience douloureuse ou encore l'anticipation (dans notre projet de recherche, on fait référence à l'anticipation de faire une tâche de fatigue musculaire très intense ou encore la kinésiophobie) à une expérience douloureuse entraîne des changements dans le recrutement des unités motrices et dans les patrons d'activations musculaires (Henchoz, Tetreau, Abboud, Piche et Descarreaux, 2013; Tucker, Larsson, Oknelid et Hodges, 2012). Ces observations pourraient expliquer en partie pourquoi les patients aux prises avec des douleurs chroniques ont une variabilité motrice différente de ceux ne présentant aucune douleur.

Dans un contexte de fatigue musculaire, nous avons observé dans cette étude, une augmentation progressive de la variabilité motrice chez les patients atteints de lombalgies chroniques similaires à celle observée chez les participants sains. Ces résultats suggèrent que les patients atteints de lombalgies chroniques sont capables de s'adapter en présence d'une perturbation externe, telle que la fatigue, en utilisant différentes stratégies de recrutement musculaire à travers le temps. Cependant la littérature montre une réduction de la variabilité motrice chez les patients souffrant

de douleur chronique (Srinivasan et al., 2012). Selon nos recherches, cette étude est la première à rapporté des adaptations motrices chez des patients atteints de lombalgies similaires à des individus sains en présence de fatigue musculaire. Une explication possible à ces résultats peut être due au niveau de douleur des patients de cette étude. Effectivement, une augmentation du niveau de douleur pendant l'expérimentation (VAS=16.9/100 à 29.5/100) pourrait aussi suggérer que les patients aient augmenté leur niveau de variabilité motrice pour s'adapter à une augmentation momentanée de leur douleur (Madeleine, 2010). De fait, la littérature montre que les patients souffrant de douleur aiguë ou encore les individus exposés à une douleur expérimentale ont un niveau plus élevé de variabilité motrice que des patients souffrant de douleur chronique (Madeleine, 2010). Nous avons besoin de futures recherches s'intéressant au rôle des épisodes de douleur aiguë chez une population souffrant de douleur chronique pour mieux comprendre ces changements physiologiques et mécaniques.

Globalement, les résultats de ce projet de maîtrise soulèvent une question importante : la lombalgie est-elle la cause ou la conséquence des changements mécaniques et physiologiques observés chez les patients souffrant de celle-ci ?

En effet, les changements dans la variabilité motrice chez les patients atteints de lombalgie consistent-ils en un effort actif pour maintenir un niveau de performance adéquat en présence de fatigue musculaire ou un signe d'une défaillance dans le système moteur qui peine à résister à la diminution de performance causée par la fatigue ?

De plus, la douleur chronique est associée à une variabilité motrice plus faible que celle observée chez des individus sains. Cependant, si une faible variabilité motrice est un facteur de risque pour le développement de la douleur ou si la douleur cause la diminution de la variabilité motrice est encore un sujet débattu dans la littérature scientifique.

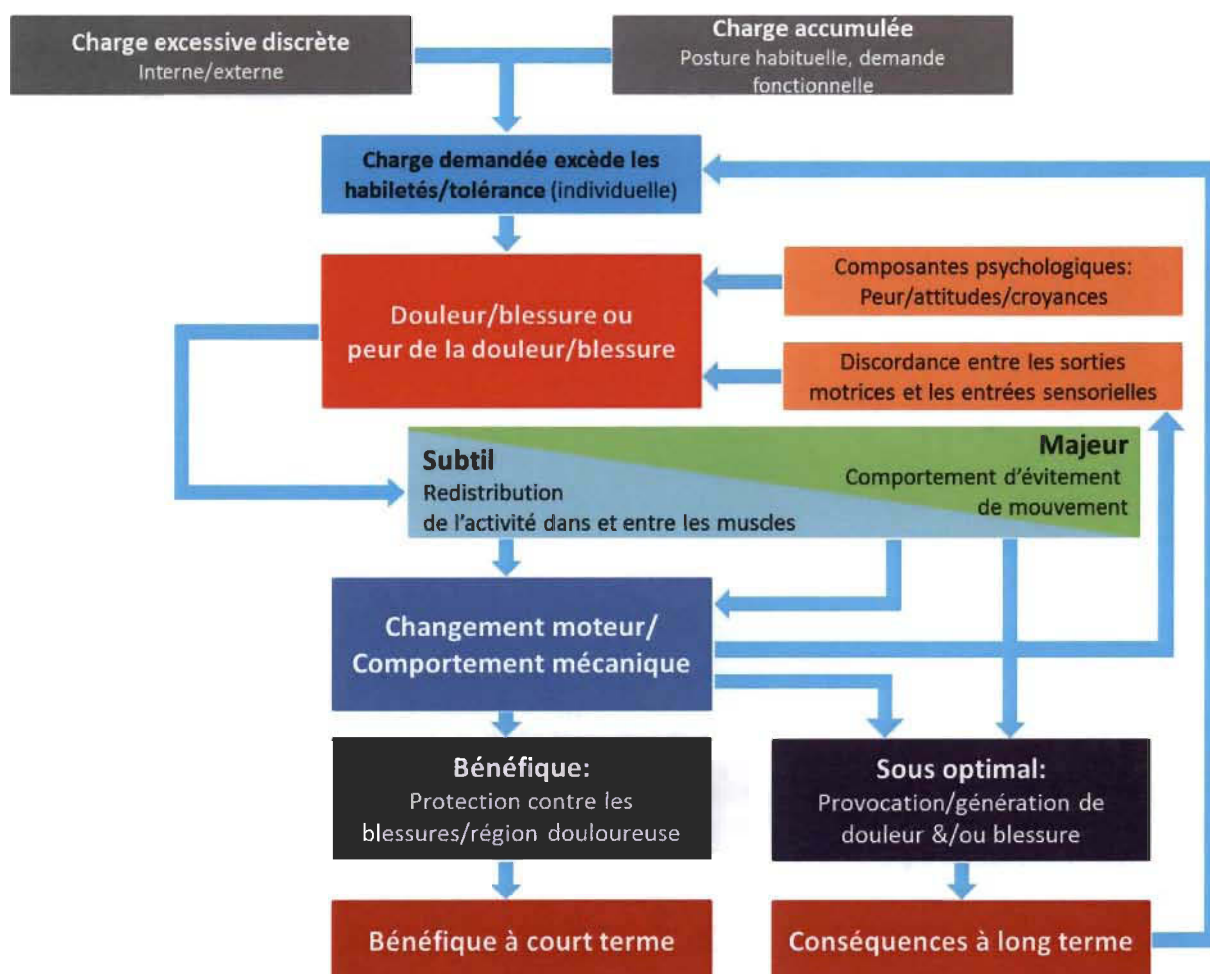


Figure 16. Modèle illustrant différents mécanismes de réponse face à la douleur. Version traduite tirée de la présentation de Paul Hodges lors de la conférence « World congress on low back & pelvic pain » en 2013.

Pertinence des matrices d'électrodes de surface

Depuis plusieurs années, des améliorations dans les techniques d'enregistrement de l'activité myoélectrique ont été développées. En supplément des électrodes bipolaires classiques, les matrices d'électrodes de surface larges sont de plus en plus utilisées pour étudier l'organisation et les stratégies motrices. Ces électrodes permettent d'obtenir une représentation topographique de l'activité musculaire que des simples électrodes bipolaires ne permettaient pas. Les matrices d'électrodes ont déjà beaucoup été utilisées en présence de fatigue musculaire dans diverses régions musculaires, telles que la région cou-épaule (Barbero et al., 2011; Falla et al., 2005; 2008; Falla et al., 2007; Falla et al., 2006; Farina et al., 2008; Madeleine, 2010), les membres inférieurs (Arendt-Nielsen et al., 1989; Masuda et al., 1999; Masuda et al., 2001; Srinivasan et al., 2012) ou encore la région lombaire (Lomond et al., 2010; 2011; Madeleine, 2010; Moseley et al., 2006). Dans ce projet de recherche, l'utilisation de deux larges matrices d'électrodes de surfaces nous a permis d'illustrer la migration plus globale du centre de gravité de l'activité musculaire durant une tâche de fatigue musculaire. Les matrices d'électrodes nous donnent donc des informations pertinentes quant à la variabilité motrice dans la région lombaire.

Limites

1) L'utilisation d'une taille unique des matrices d'électrodes est considérée comme une limite de cette étude. La région lombaire est constituée de plusieurs muscles et ne représente pas la même proportion du corps chez tout le monde. De

fait, la zone musculaire recouverte et enregistrée par les matrices n'est pas exactement la même d'un participant à l'autre. Cependant, il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes concernant la taille moyenne des participants. De plus toutes les corrélations faites entre les variables cliniques et la dispersion se sont avérées non significatives (tableau 5) confirmant que la taille, le poids ou encore l'IMC n'influence pas les résultats de dispersion.

2) Chez environ 10% des participants, certains signaux myoélectriques étaient absents ou trop bruités. Par conséquent, nous avons dû interpoler ces signaux à l'aide des signaux électriques voisins. De plus, 7 participants atteints de lombalgies et 2 participants sains ont été exclus, suite à un mauvais fonctionnement des matrices d'électrodes (une des deux matrices n'a pas fonctionné).

3) Quatre participants atteints de lombalgies chroniques ont dû être exclus des analyses de dispersion à cause d'un temps d'endurance trop court au test de Sorensen ne permettant pas la division de la dispersion en 6 phases.

4) Faire une tâche d'endurance maximale à 30% de sa force maximale s'est avéré assez difficile pour les participants atteints de lombalgies chroniques.

	Taille & Disp G	Taille & Disp D	Poids & Disp G	Poids & Disp D	IMC & Disp G	IMC & Disp D
Groupe 1 et 2	r=0,23 (p=0,07)	r=0,22 (p=0,07)	r=0,12 (p=0,33)	r=0,16 (p=0,21)	r=-0,003 (p=0,98)	r=0,04 (p=0,78)
Groupe LBP	r=0,27 (p=0,09)	r=0,2 (p=0,21)	r=0,18 (p=0,25)	r=0,13 (p=0,42)	r=0,03 (p=0,84)	r=0,001 (p=0,99)
Groupe contrôle	r=0,11 (p=0,62)	r=0,25 (p=0,25)	r=0,23 (p=0,28)	r=0,35 (p=0,1)	r=0,25 (p=0,24)	r=0,33 (p=0,13)

Tableau 5. Corrélations de Pearson entre les variables anthropométriques et la dispersion totale ($p < 0.05$).

Disp : Dispersion ; D : côté droit ; G : côté gauche ; IMC : Indice de Masse Corporelle.

Implications cliniques

Comme nous l'avons vu précédemment, la compréhension de la pathophysiologie de la lombalgie chronique reste encore très limitée. Cette étude nous a permis d'obtenir des informations relatives de la région lombaire chez des patients atteints de lombalgies. À plus long terme, ces informations pourraient contribuer à l'avancement de la compréhension de cette pathologie, ainsi que proposer des solutions novatrices pour mieux catégoriser les diverses conditions lombaires. On peut aussi s'imaginer que, par le biais des technologies mobiles de l'information (ex. téléphone intelligent), l'on puisse éventuellement intégrer des systèmes de biofeedback simple favorisant l'augmentation de la variabilité motrice.

Finalement, ces avancées pourraient, à long terme, réduire l'impact socioéconomique de la lombalgie en améliorant les stratégies d'interventions cliniques auprès des individus atteints de conditions musculosquelettiques.

Perspectives de recherche

Les résultats de la présente recherche suscitent plusieurs questions importantes sur les mécanismes d'adaptation motrice en présence de douleur. Tout d'abord, la variabilité motrice peut être aussi mesurée par des éléments cinématiques. Il serait donc intéressant de combiner les aspects myoélectriques et cinématiques de la variabilité motrice. Nous pourrions donc observer l'influence de la douleur chronique sur ces deux différents paramètres en contexte de perturbation externe, ainsi que l'influence de la fatigue musculaire sur les degrés de liberté mesurés avec les oscillations d'un mouvement statique. De plus, nous savons que la variabilité motrice est altérée différemment dépendamment des types de douleurs (aiguë, subaiguë et chronique). Les futures recherches devraient s'intéresser à l'influence des stades de douleur sur la variabilité motrice chez les personnes souffrants de lombalgies.

Aussi, ce projet m'a permis de développer de nouvelles idées d'analyses pour mes futurs travaux de doctorat avec l'analyse de récurrence quantifiée. Cette méthode, déjà été utilisée par notre équipe (Schmied et Descarreaux, 2011), se base sur le déterminisme et permet, par le biais d'analyse non-linéaire d'explorer l'évolution des systèmes dynamiques. En effet, le déterminisme permet l'analyse non linéaire des patrons récurrents dans un signal. Par cette méthode d'analyse, et grâce

au pourcentage de déterminisme, nous espérons quantifier les paramètres myoélectriques et cinématiques de la variabilité motrice.

V. CONCLUSION

Les résultats de ce projet de maîtrise indiquent un niveau de la variabilité motrice plus faible, en réponse à un protocole de fatigue, chez des patients atteints de lombalgies chroniques non spécifiques par des participants sains. Cependant, cette étude montre également une augmentation similaire, à des participants sains, de la variabilité motrice chez les patients atteints de lombalgies chroniques. En effet, en présence de fatigue extrême, la dispersion de l'activité musculaire chez les patients atteints de lombalgies chroniques se comporte d'une façon semblable à celle de participants sains. Cette étude est la première à observer ce type d'augmentation de la variabilité motrice chez des patients atteints de lombalgies chroniques. Ces résultats laissent suggérer que les patients souffrant de douleur chronique seraient capables de changer de stratégies motrices en présence d'une perturbation externe pour maintenir une certaine performance dans l'exécution d'une tâche donnée. Il est toutefois important de se rappeler que la sous-division des patients atteints de lombalgies chroniques n'est pas encore possible. Il serait donc intéressant que les futures recherches continuent de s'intéresser aux paramètres de variabilité motrice en présence de différents contextes de perturbation externe dans un but de mieux comprendre les phénomènes physiologiques et mécaniques des adaptations motrices liés à la douleur chronique et éventuellement établir des sous-catégories de patients atteints de lombalgies.

VII. RÉFÉRENCES

- Ahern DK, Follick MJ, Council JR, Laser-Wolston N et Litchman H (1988).
Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls. *Pain* 34(2), 153-160.
- Allen CE (1948). Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. *Br J Phys Med* 11(3), 66-73.
- Arendt-Nielsen L, Mills KR et Forster A (1989). Changes in muscle fiber conduction velocity, mean power frequency, and mean EMG voltage during prolonged submaximal contractions. *Muscle Nerve* 12(6), 493-497.
- Barbero M, Gatti R, Lo Conte L, Macmillan F, Coutts F et Merletti R (2011).
Reliability of surface EMG matrix in locating the innervation zone of upper trapezius muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 21(5), 827-833.
- Bartlett R, Wheat J et Robins M (2007). Is movement variability important for sports biomechanists? *Sports Biomech* 6(2), 224-243.
- Basmajian JV et DeLuca CJ (1985). *Muscles Alive : Their Functions Revealed by Electromyography*. Baltimore, MD, Lippincott Williams & Wilkins.
- Bernstein NA (1967). *The co-ordination and regulation of movements*. Oxford, New York, Pergamon Press.
- Biering-Sorensen F (1984). Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine (Phila Pa 1976)* 9(2), 106-119.
- Blignaut P (2009). Fixation identification: the optimum threshold for a dispersion algorithm. *Atten Percept Psychophys* 71(4), 881-895.

- Cassidy JD, Carroll LJ et Cote P (1998). The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of low back pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine (Phila Pa 1976)* 23(17), 1860-1866; discussion 1867.
- Cassidy JD, Cote P, Carroll LJ et Kristman V (2005). Incidence and course of low back pain episodes in the general population. *Spine (Phila Pa 1976)* 30(24), 2817-2823.
- Cedraschi C, Robert J, Goerg D, Perrin E, Fischer W et Vischer TL (1999). Is chronic non-specific low back pain chronic? Definitions of a problem and problems of a definition. *Br J Gen Pract* 49(442), 358-362.
- Champagne A, Descarreaux M et Lafond D (2009). Comparison between elderly and young males' lumbopelvic extensor muscle endurance assessed during a clinical isometric back extension test. *J Manipulative Physiol Ther* 32(7), 521-526.
- Cholewicki J et McGill SM (1996). Mechanical stability of the in vivo lumbar spine: implications for injury and chronic low back pain. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 11(1), 1-15.
- Cusumano JP et Cesari P (2006). Body-goal variability mapping in an aiming task. *Biol Cybern* 94(5), 367-379.
- De Luca CJ (1984). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng* 11(4), 251-279.
- Demoulin C, Vanderthommen M, Duysens C et Crielaard JM (2006). Spinal muscle evaluation using the Sorensen test: a critical appraisal of the literature. *Joint Bone Spine* 73(1), 43-50.

- Deyo RA et Tsui-Wu YJ (1987). Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States. *Spine (Phila Pa 1976)* 12(3), 264-268.
- Dubois JD, Piche M, Cantin V et Descarreaux M (2011). Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 21(5), 774-781.
- Falla D, Arendt-Nielsen L et Farina D (2008). Gender-specific adaptations of upper trapezius muscle activity to acute nociceptive stimulation. *Pain* 138(1), 217-225.
- Falla D et Farina D (2005). Muscle fiber conduction velocity of the upper trapezius muscle during dynamic contraction of the upper limb in patients with chronic neck pain. *Pain* 116(1-2), 138-145.
- Falla D et Farina D (2008). Neuromuscular adaptation in experimental and clinical neck pain. *J Electromyogr Kinesiol* 18(2), 255-261.
- Falla D, Farina D et Graven-Nielsen T (2007). Experimental muscle pain results in reorganization of coordination among trapezius muscle subdivisions during repetitive shoulder flexion. *Exp Brain Res* 178(3), 385-393.
- Falla D, Graven-Nielsen T et Farina D (2006). Spatial and temporal changes of upper trapezius muscle fiber conduction velocity are not predicted by surface EMG spectral analysis during a dynamic upper limb task. *J Neurosci Methods* 156(1-2), 236-241.
- Farina D, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, Buttelli O et Madeleine P (2008). The change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J Electromyogr Kinesiol* 18(1), 16-25.

- Farina D et Merletti R (2000). Comparison of algorithms for estimation of EMG variables during voluntary isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 10(5), 337-349.
- Fuller JR, Fung J et Cote JN (2011). Time-dependent adaptations to posture and movement characteristics during the development of repetitive reaching induced fatigue. *Exp Brain Res* 211(1), 133-143.
- Gallagher KM, Nelson-Wong E et Callaghan JP (2011). Do individuals who develop transient low back pain exhibit different postural changes than non-pain developers during prolonged standing? *Gait Posture* 34(4), 490-495.
- Gates DH et Dingwell JB (2008). The effects of neuromuscular fatigue on task performance during repetitive goal-directed movements. *Exp Brain Res* 187(4), 573-585.
- Geisser ME, Ranavava M, Haig AJ, Roth RS, Zucker R, Ambroz C et Caruso M (2005). A meta-analytic review of surface electromyography among persons with low back pain and normal, healthy controls. *J Pain* 6(11), 711-726.
- Gelfand IM et Latash ML (1998). On the problem of adequate language in motor control. *Motor Control* 2(4), 306-313.
- Georgoulis AD, Moraiti C, Ristanis S et Stergiou N (2006). A novel approach to measure variability in the anterior cruciate ligament deficient knee during walking: the use of the approximate entropy in orthopaedics. *J Clin Monit Comput* 20(1), 11-18.
- Gross DP, Ferrari R, Russell AS, Battie MC, Schopflocher D, Hu RW, Waddell G et Buchbinder R (2006). A population-based survey of back pain beliefs in Canada. *Spine (Phila Pa 1976)* 31(18), 2142-2145.

- Hakim AJ et Grahame R (2003). A simple questionnaire to detect hypermobility: an adjunct to the assessment of patients with diffuse musculoskeletal pain. *Int J Clin Pract* 57(3), 163-166.
- Heiderscheit BC (2000). Movement variability as a clinical measure for locomotion. *J Appl Biomech* 16, 419-427.
- Henchoz Y, Tetreau C, Abboud J, Piche M et Descarreaux M (2013). Effects of noxious stimulation and pain expectations on neuromuscular control of the spine in patients with chronic low back pain. *Spine J*.
- Henneman E (1981). Recruitment of motoneurons: The size principle. In motor units types, recruitment, and plasticity in health and disease. *Progress in Clinical Neurophysiology* 9, 26-60.
- Hill JC, Dunn KM, Lewis M, Mullis R, Main CJ, Foster NE et Hay EM (2008). A primary care back pain screening tool: identifying patient subgroups for initial treatment. *Arthritis Rheum* 59(5), 632-641.
- Hodges PW, Coppieters MW, MacDonald D et Cholewicki J (2013). New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *Eur J Pain* 17(8), 1138-1146.
- Hodges PW et Moseley GL (2003). Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol* 13(4), 361-370.
- Hodges PW, Moseley GL, Gabrielsson A et Gandevia SC (2003). Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Exp Brain Res* 151(2), 262-271.

- Hodges PW et Richardson CA (1996). Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine (Phila Pa 1976)* 21(22), 2640-2650.
- Hodges PW et Richardson CA (1999). Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Arch Phys Med Rehabil* 80(9), 1005-1012.
- Hodges PW et Tucker K (2011). Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* 152(3 Suppl), S90-98.
- Hoy DG, Bain C, Williams G, March L, Brooks P, Blyth F, Woolf A, Vos T et Buchbinder R (2012). A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum*.
- Huble-Kozey CL et Vezina MJ (2002). Differentiating temporal electromyographic waveforms between those with chronic low back pain and healthy controls. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 17(9-10), 621-629.
- Jones SL, Henry SM, Raasch CC, Hitt JR et Bunn JY (2012). Individuals with non-specific low back pain use a trunk stiffening strategy to maintain upright posture. *J Electromyogr Kinesiol* 22(1), 13-20.
- Kenney WL, Willmore JH et Costill DL (2011). Physiology of sport and exercise, Human Kinetics.
- Kilbom A et Persson J (1987). Work technique and its consequences for musculoskeletal disorders. *Ergonomics* 30(2), 273-279.
- Kori SH, Miller RP et Todd DD (1990). Kinesiophobia: a new view of chronic pain behavior. *Pain Management* 3, 35-43.

- Kudo K, Tsutsui S, Ishikura T, Ito T et Yamamoto Y (2000). Compensatory coordination of release parameters in a throwing task. *J Mot Behav* 32(4), 337-345.
- Kujala UM, Taimela S, Viljanen T, Jutila H, Viitasalo JT, Videman T et Battie MC (1996). Physical loading and performance as predictors of back pain in healthy adults. A 5-year prospective study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73(5), 452-458.
- Lamoth CJ, Meijer OG, Daffertshofer A, Wuisman PI et Beek PJ (2006). Effects of chronic low back pain on trunk coordination and back muscle activity during walking: changes in motor control. *Eur Spine J* 15(1), 23-40.
- Lariviere C, Da Silva RA, Arsenault AB, Nadeau S, Plamondon A et Vadeboncoeur R (2011). Specificity of a back muscle roman chair exercise in healthy and back pain subjects. *Med Sci Sports Exerc* 43(1), 157-164.
- Latash ML (1998). Progress in motor control: Bernstein's traditions in movement studies. Champaign, IL/US, Human Kinetics.
- Lavender SA, Tsuang YH et Andersson GB (1993). Trunk muscle activation and cocontraction while resisting applied moments in a twisted posture. *Ergonomics* 36(10), 1145-1157.
- Lawrence DJ, Meeker W, Branson R, Bronfort G, Cates JR, Haas M, Haneline M, Micozzi M, Updyke W, Mootz R, Triano JJ et Hawk C (2008). Chiropractic management of low back pain and low back-related leg complaints: a literature synthesis. *J Manipulative Physiol Ther* 31(9), 659-674.

- Lomond KV et Cote JN (2010). Movement timing and reach to reach variability during a repetitive reaching task in persons with chronic neck/shoulder pain and healthy subjects. *Exp Brain Res* 206(3), 271-282.
- Lomond KV et Cote JN (2011). Differences in posture-movement changes induced by repetitive arm motion in healthy and shoulder-injured individuals. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 26(2), 123-129.
- Lund JP, Donga R, Widmer CG et Stohler CS (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 69(5), 683-694.
- Madeleine P (2010). On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiol (Oxf)* 199 Suppl 679, 1-46.
- Madeleine P, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, Ravier P et Farina D (2006). Experimental muscle pain changes the spatial distribution of upper trapezius muscle activity during sustained contraction. *Clin Neurophysiol* 117(11), 2436-2445.
- Manchikanti L (2000). Epidemiology of low back pain. *Pain Physician* 3(2), 167-192.
- March LM, Brnabic AJ, Skinner JC, Schwarz JM, Finnegan T, Druce J et Brooks PM (1998). Musculoskeletal disability among elderly people in the community. *Med J Aust* 168(9), 439-442.
- Masuda K, Masuda T, Sadoyama T, Inaki M et Katsuta S (1999). Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 9(1), 39-46.

- Masuda T, Kizuka T, Zhe JY, Yamada H, Saitou K, Sadoyama T et Okada M (2001). Influence of contraction force and speed on muscle fiber conduction velocity during dynamic voluntary exercise. *J Electromyogr Kinesiol* 11(2), 85-94.
- Mathiassen SE (2006). Diversity and variation in biomechanical exposure: what is it, and why would we like to know? *Appl Ergon* 37(4), 419-427.
- Mathiassen SE, Moller T et Forsman M (2003). Variability in mechanical exposure within and between individuals performing a highly constrained industrial work task. *Ergonomics* 46(8), 800-824.
- Merletti R, Knaflitz M et De Luca CJ (1990). Myoelectric manifestations of fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. *J Appl Physiol* (1985) 69(5), 1810-1820.
- Mooney V, Gulick J, Perlman M, Levy D, Pozos R, Leggett S et Resnick D (1997). Relationships between myoelectric activity, strength, and MRI of lumbar extensor muscles in back pain patients and normal subjects. *J Spinal Disord* 10(4), 348-356.
- Mork PJ et Westgaard RH (2006). Low-amplitude trapezius activity in work and leisure and the relation to shoulder and neck pain. *J Appl Physiol* 100(4), 1142-1149.
- Moseley GL et Hodges PW (2006). Reduced variability of postural strategy prevents normalization of motor changes induced by back pain: a risk factor for chronic trouble? *Behav Neurosci* 120(2), 474-476.

Oddsson LI, Giphart JE, Buijs RJ, Roy SH, Taylor HP et De Luca CJ (1997).

Development of new protocols and analysis procedures for the assessment of LBP by surface EMG techniques. *J Rehabil Res Dev* 34(4), 415-426.

Page I et Descarreaux M (2012). Trunk muscle fatigue during a lateral isometric hold test: what are we evaluating? *Chiropr Man Therap* 20(1), 12.

Page I, Dubois JD et Descarreaux M (2011). A comparison of 2 assessment protocols to specifically target abdominal muscle endurance. *J Manipulative Physiol Ther* 34(3), 188-194.

Panjabi MM (1992). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 5(4), 383-389; discussion 397.

Panjabi MM (1992). The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 5(4), 390-396; discussion 397.

Panjabi MM et White AA, 3rd (1980). Basic biomechanics of the spine. *Neurosurgery* 7(1), 76-93.

Radebold A, Cholewicki J, Panjabi MM et Patel TC (2000). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 25(8), 947-954.

Reisbord LS et Greenland S (1985). Factors associated with self-reported back-pain prevalence: a population-based study. *J Chronic Dis* 38(8), 691-702.

Robins M, Wheat J, Irwin G et Barlett R (2006). The effect of shooting distance on movement variability in basketball. *Journal of human movement studies* 50(4), 217-238.

- Sale DG (1987). Influence of exercise and training on motor unit activation. *Exerc Sport Sci Rev* 15, 95-151.
- Schmied A et Descarreaux M (2011). Reliability of EMG determinism to detect changes in motor unit synchrony and coherence during submaximal contraction. *J Neurosci Methods* 196(2), 238-246.
- Scholz JP et Schoner G (1999). The uncontrolled manifold concept: identifying control variables for a functional task. *Exp Brain Res* 126(3), 289-306.
- Schunke M, Schulte E et Schumacher U (2006). Atlas d'anatomie Prométhée : Tome 1, Anatomie générale et système locomoteur, Maloine.
- Scrimshaw SV et Maher C (2001). Responsiveness of visual analogue and McGill pain scale measures. *J Manipulative Physiol Ther* 24(8), 501-504.
- Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O et Soimakallio S (1991). Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Arch Phys Med Rehabil* 72(13), 1080-1087.
- Sparto PJ, Parnianpour M, Reinsel TE et Simon S (1997). The effect of fatigue on multijoint kinematics and load sharing during a repetitive lifting test. *Spine (Phila Pa 1976)* 22(22), 2647-2654.
- Srinivasan D et Mathiassen SE (2012). Motor variability in occupational health and performance. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 27(10), 979-993.
- Suter E et Lindsay D (2001). Back muscle fatigability is associated with knee extensor inhibition in subjects with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 26(16), E361-366.
- Thorn S, Sogaard K, Kallenberg LA, Sandsjo L, Sjogaard G, Hermens HJ, Kadefors R et Forsman M (2007). Trapezius muscle rest time during standardised

computer work--a comparison of female computer users with and without self-reported neck/shoulder complaints. *J Electromyogr Kinesiol* 17(4), 420-427.

Todorov E et Jordan MI (2002). Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nat Neurosci* 5(11), 1226-1235.

Tsao H, Danneels LA et Hodges PW (2011). ISSLS prize winner: Smudging the motor brain in young adults with recurrent low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 36(21), 1721-1727.

Tsuboi T, Satou T, Egawa K, Izumi Y et Miyazaki M (1994). Spectral analysis of electromyogram in lumbar muscles: fatigue induced endurance contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 69(4), 361-366.

Tucker K, Falla D, Graven-Nielsen T et Farina D (2009). Electromyographic mapping of the erector spinae muscle with varying load and during sustained contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 19(3), 373-379.

Tucker K, Larsson AK, Oknelid S et Hodges P (2012). Similar alteration of motor unit recruitment strategies during the anticipation and experience of pain. *Pain* 153(3), 636-643.

van den Hoorn W, Bruijn SM, Meijer OG, Hodges PW et van Dieen JH (2012). Mechanical coupling between transverse plane pelvis and thorax rotations during gait is higher in people with low back pain. *J Biomech* 45(2), 342-347.

van Dieen JH, Oude Vrielink HH, Housheer AF, Lotters FB et Toussaint HM (1993). Trunk extensor endurance and its relationship to electromyogram parameters. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 66(5), 388-396.

- van Dieen JH, Oude Vrielink HH et Toussaint HM (1993). An investigation into the relevance of the pattern of temporal activation with respect to erector spinae muscle endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 66(1), 70-75.
- van Dieen JH, Selen LP et Cholewicki J (2003). Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *J Electromyogr Kinesiol* 13(4), 333-351.
- Veiersted KB, Westgaard RH et Andersen P (1990). Pattern of muscle activity during stereotyped work and its relation to muscle pain. *Int Arch Occup Environ Health* 62(1), 31-41.
- Vlaeyen JW, Kole-Snijders AM, Boeren RG et van Eek H (1995). Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain* 62(3), 363-372.
- Vogler D, Paillex R, Norberg M, de Goumoens P et Cabri J (2008). [Cross-cultural validation of the Oswestry disability index in French]. *Ann Readapt Med Phys* 51(5), 379-385.
- Vrbanic TS (2011). [Low back pain--from definition to diagnosis]. *Reumatizam* 58(2), 105-107.
- Waddell G (2004). *The back pain revolution*, Churchill Livingstone; 2 edition.
- Watson PJ, Booker CK, Main CJ et Chen AC (1997). Surface electromyography in the identification of chronic low back pain patients: the development of the flexion relaxation ratio. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 12(3), 165-171.
- Woolf AD et Pfleger B (2003). Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ* 81(9), 646-656.

Zedka M, Prochazka A, Knight B, Gillard D et Gauthier M (1999). Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. *J Physiol* 520 Pt 2, 591-604.