

TABLE DES MATIÈRES

	Page
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 MISE EN CONTEXTE	3
1.1 Le cycle de marche	3
1.2 La force de réaction au sol	4
1.3 Le signal EMG	5
1.3.1 Introduction	5
1.3.2 Coactivité et synergie musculaire	6
1.3.3 Unité motrice	6
1.3.4 Potentiel d'action	7
1.3.5 Les facteurs influençant le signal EMG	10
1.4 L'arthrose du genou	11
CHAPITRE 2 REVUE DE LITTÉRATURE	13
2.1 Méthodes de détection de l'activation EMG	13
2.1.1 La méthode seuil	14
2.1.2 La méthode TKE (Teager-Kaiser Energy)	15
2.1.3 La méthode AGLR (Approximated Generalized likelihood ratio)	17
2.1.4 La méthode TKE_AGLR	19
2.2 Problématiques des méthodes de détection :	19
2.3 Analyse des altérations neuromusculaires	20
2.4 Objectif de recherche	39
CHAPITRE 3 MÉTHODOLOGIE	41
3.1 Recrutement des participants	41
3.2 Déroulement des expérimentations	43
3.3 Emplacement des électrodes	43
3.4 Choix de la vitesse de marche confortable	45
3.5 Enregistrement des données	46
3.6 Traitement des données	46
CHAPITRE 4 RÉSULTATS	51
4.1 Introduction	51
4.2 Choix de la méthode de la détection de l'activation musculaire	51
4.3 Les patrons d'activations musculaires	53
4.3.1 Le muscle RF	55
4.3.2 Le muscle VL	56
4.3.3 Le muscle VM	57
4.3.4 Le muscle TA	58
4.3.5 Le muscle GM	59
4.3.6 Le muscle GL	60

4.3.7	Le muscle ST	61
4.3.8	Le muscle BF	62
4.4	Les valeurs de l'ATP	80
CHAPITRE 5 DISCUSSION		83
5.1	Les muscles quadriceps et ischio-jambiers	83
5.2	Les muscles TA, GM et GL	87
CONCLUSION		93
RECOMMANDATIONS		95
ANNEXE I	PRÉSENTATION DES ÉQUIPEMENTS UTILISÉS	97
ANNEXE II	CLASSIFICATIONS DES ACTIVATIONS MUSCULAIRES	99
RÉFÉRENCES	BIBLIOGRAPHIQUES	101

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 2.1	Valeurs normalisées maximales des activations musculaires21
Tableau 2.2	Valeurs de la coactivité25
Tableau 2.3	Valeurs de la coactivité et du niveau d'activation moyen26
Tableau 2.4	Patients OA du genou modéré vs. sujets asymptomatiques30
Tableau 2.5	Patients OA du genou modéré vs. sujets sains (âgés et jeunes adultes)31
Tableau 2.6	Patients OA du genou modéré et sévère vs. sujets asymptomatiques32
Tableau 2.7	Durée et niveau d'activations musculaires33
Tableau 2.8	Patients OA du genou sévère vs. asymptomatiques (jeunes, âge moyen, âgés)34
Tableau 2.9	Patients OA du genou vs. asymptomatiques à différentes vitesses de marche35
Tableau 2.10	La préactivité musculaire du muscle Q chez les patients OA du genou36
Tableau 2.11	Analyse des patrons d'activations musculaires37
Tableau 2.12	Long monitoring38
Tableau 3.1	Description des sujets sains42
Tableau 3.2	Description des patients OA42
Tableau 3.3	Choix des valeurs du seuil j par rapport au SNR (méthode TKE)48
Tableau 3.4	Choix des valeurs du seuil j par rapport au SNR (méthode Seuil)48
Tableau 4.1	Amélioration du SNR des cycles du signal EMG par la TKE52
Tableau 4.2	Instants de décollement des orteils en pourcentage de cycle de marche ...55
Tableau 4.3	Les valeurs de l'ATP81
Tableau 5.1	Niveaux d'activations musculaires durant la phase oscillante84

Tableau 5.2	Niveaux d'activations musculaires des patients OA.....	86
Tableau 5.3	Niveaux d'activations musculaires durant la phase oscillante.....	87

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1.1	Cycle de marche.....4
Figure 1.2	Forces de réactions d'une démarche naturelle.....5
Figure 1.3	Unité motrice7
Figure 1.4	Le potentiel d'action.....8
Figure 1.5	EMG biphasique9
Figure 1.6	Superposition de trains de PA.....9
Figure 1.7	Signal EMG du muscle Gastrocnémien médial (Repos / Activation)10
Figure 1.8	Signal EMG du muscle Rectus-femoris.....11
Figure 2.1	Détection par la méthode seuil.....15
Figure 2.2	L'effet du seuil et du SNR sur la précision de la détection17
Figure 3.1	Emplacement des électrodes EMG45
Figure 4.1	Exemple de la qualité du signal EMG en fonction du SNR54
Figure 4.2	Activations du muscle RF du côté droit.....64
Figure 4.3	Activations du muscle RF du côté gauche.....65
Figure 4.4	Activations du muscle VL du côté droit66
Figure 4.5	Activations du muscle VL du côté gauche67
Figure 4.6	Activations du muscle VM du côté droit68
Figure 4.7	Activations du muscle VM du côté gauche69
Figure 4.8	Activations du muscle TA du côté droit70
Figure 4.9	Activations du muscle TA du côté gauche71
Figure 4.10	Activations du muscle GM du côté droit72

Figure 4.11	Activations du muscle GM du côté gauche	73
Figure 4.12	Activations du muscle GL du côté droit	74
Figure 4.13	Activations du muscle GL du côté gauche	75
Figure 4.14	Activations du muscle ST du côté droit.....	76
Figure 4.15	Activations du muscle ST du côté gauche	77
Figure 4.16	Activations du muscle BF du côté droit.....	78
Figure 4.17	Activations du muscle BF du côté gauche.....	79

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

CDM	Cycle de marche
CHUM	Centre Hospitalier Universitaire de Montréal
EMG	Électromyographie
ETS	École de Technologie supérieure
LIO	Laboratoire de recherche en Imagerie et Orthopédie
MVIC	Contraction isométrique volontaire maximale
OA	Arthrose
RMS	Moyenne quadratique
SENIAM	Évaluation non-invasive des muscles par électromyographie de surface
SNR	Rapport signal sur bruit
TKE	Énergie de Teager-Kaiser

LISTE DES SYMBOLES ET UNITÉS DE MESURE

$\%_{\text{CDM}}$ Pourcentage de cycle de marche. Représente un instant par rapport à la durée du cycle de marche. Un cycle de marche représente 100% du cycle.

INTRODUCTION

La détermination automatique et précise des instants de début et de fin de l'activation musculaire du signal électromyographique (EMG) de surface est très importante dans l'analyse de la biomécanique du mouvement humain chez les sujets atteints de l'arthrose (OA) du genou. Le développement d'un outil objectif d'analyse du signal EMG nous permettra d'avoir un aperçu sur la synergie musculaire, et d'évaluer les altérations neuromusculaires chez cette population durant la locomotion.

Jusqu'à présent, il n'existe pas de « gold » standard dans la détection automatique du début et fin de l'activation musculaire, excepté la méthode visuelle qui demeure subjective, et susceptible à l'erreur et aux limites des humains. Il existe plusieurs méthodes automatiques de détection de l'activation musculaire, mais celles-ci présentent des limites lorsque le rapport signal sur bruit (SNR) est faible, ce qui est le cas durant la marche.

De plus, toutes les études qui ont analysés les fonctions neuromusculaires des muscles entourant le genou des patients OA du genou, se sont limitées à l'analyse de la moyenne des meilleurs cycles EMG enregistrés. De ce fait, nous n'avons pas connaissance sur l'influence de l'OA du genou sur les patrons d'activations musculaires durant les cycles de marche.

Il existe deux techniques d'enregistrement EMG : la technique d'enregistrement invasive, qui utilise une électrode aiguille, et la technique d'enregistrement non-invasive, qui utilise une électrode de surface. La première technique permet l'enregistrement de l'activité électrique d'une ou quelques unités motrices, selon le type d'aiguille utilisé. Quant à la deuxième technique, elle permet de fournir un aperçu sur le control des unités motrices du muscle, en termes de timing et d'amplitude, durant la contraction musculaire (Delsys, 2012; Staude et Wolf, 1999).

Le signal EMG de surface (sEMG) d'un muscle au repos constitue la ligne de base. Cette dernière est plus ou moins bruitée, dépendamment de plusieurs facteurs, tels que : la qualité

de l'amplificateur de l'EMG, la qualité du contact électrode-peau et le bruit environnant (Konrad, 2005). Selon l'importance du bruit, celui-ci peut induire des latences de détection pouvant conduire à de fausses conclusions sur l'estimation des synergies musculaires chez les gonarthrosiques.

Le but de notre étude est de développer une nouvelle méthode de détection automatique de l'activation EMG, durant la marche chez les sujets gonarthrosiques, en se basant sur les résultats de l'analyse des signaux EMG de surface de chaque cycle de marche. Par la suite, ces résultats seront utilisés afin d'analyser les patrons de l'activation musculaire par cycle de marche d'un groupe de sujet atteint de gonarthrose, afin d'estimer les variations neuromusculaires des muscle des membres inférieurs.

Les signaux analysés proviennent des enregistrements EMG et cinétiques réalisés sur deux (2) sujets sains et quatre (4) sujets atteints de l'OA du genou évaluation globale Kellgren et Lawrence (KL) : 3 et 4, durant la marche à vitesse confortable sur un tapis roulant ADAL à deux courroies. Les signaux EMG de 16 muscles bilatéraux des deux membres inférieurs ont été enregistrés avec un électromyographe DELSYS Myomonitor III. Les forces de réaction au sol ont été enregistrées grâce à deux plateformes Kistler intégrées au tapis roulant ADAL.

Ce mémoire est débuté par une partie de mise en contexte des paramètres pertinents permettant l'analyse de la marche et de l'activité musculaire. Par la suite, une présentation de la revue de littérature relative à l'analyse des signaux EMG des sujets atteints de l'OA du genou durant la marche, suivie de l'énoncé de l'hypothèse de recherche. Par la suite, la méthodologie appliquée pour les expérimentations. En dernier lieu, les résultats obtenus et les discussions.

CHAPITRE 1

MISE EN CONTEXTE

La marche est un mouvement cyclique et réflexe; le sujet ne pense pas aux mouvements des pas qu'il réalise durant la marche. Ces pas sont coordonnés par le système nerveux central (SNC), qui utilise une stratégie de commande musculaire consommant le minimum d'énergie. Dans ce présent chapitre, nous allons présenter les paramètres qui ont été évalués afin d'analyser l'activité musculaire durant la marche, en l'occurrence, le cycle de marche, la force de réaction au sol et le signal EMG.

1.1 Le cycle de marche

La marche est composée d'un patron de mouvement cyclique et répétitif. Le cycle commence quand l'une des deux jambes touche le sol, et se termine quand la jambe en question touche de nouveau le sol.

Le cycle de marche se compose de deux phases. La phase d'appui, durant laquelle la jambe est en contact avec le sol. Et la phase oscillante, durant laquelle la jambe n'est pas en contact avec le sol (voir figure 1.1).

La phase d'appui a été ensuite divisée en trois sous-phases :

- 1) Phase premier double appui : durant laquelle les deux jambes sont en contact avec le sol : I.
- 2) Phase simple appui : durant laquelle une seule jambe est en contact avec le sol. L'autre jambe étant en phase oscillante : II.
- 3) Phase deuxième double appui : durant laquelle les deux jambes sont de nouveau en contact avec le sol : III.

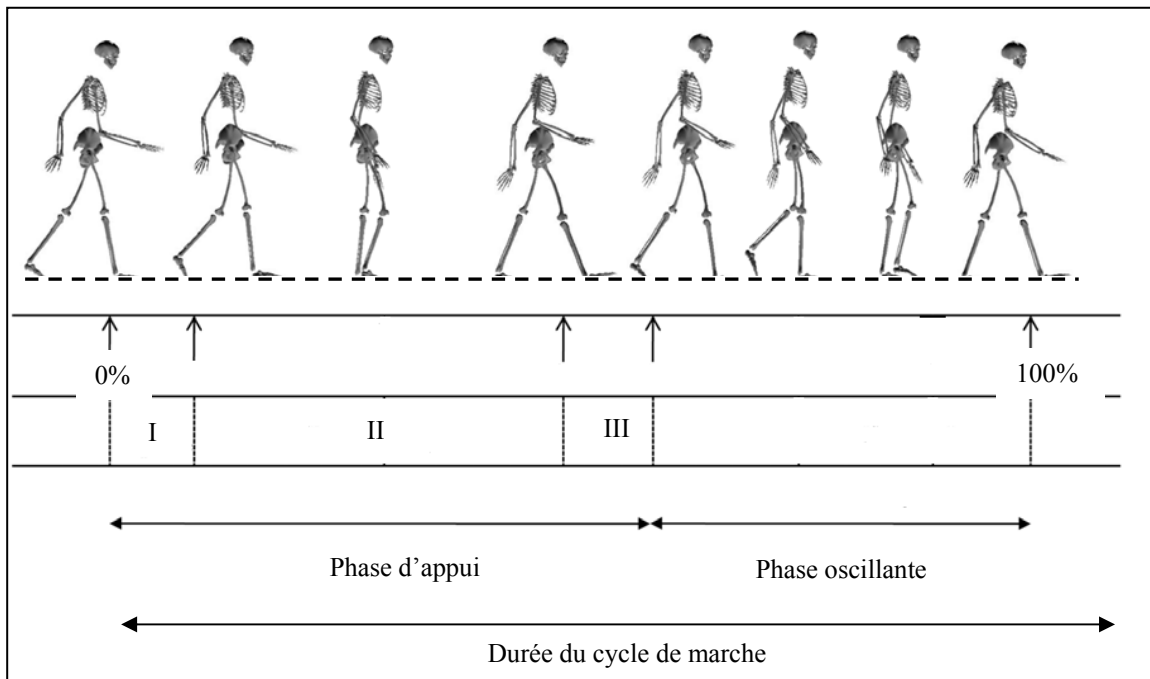


Figure 1.1 Cycle de marche
Tirée de (J. de Guise et al., 2011, page 90)

1.2 La force de réaction au sol

Durant la phase d'appui, il y a création d'une force de réaction au sol que l'on peut mesurer à l'aide d'une plateforme de force. Cette dernière permet de mesurer les composantes de l'amplitude des forces d'impact et des moments en trois dimensions, selon un système d'axe de référence formé par une base orthonormée (X, Y, Z).

La force mesurée se décompose selon trois axes : la force médio-latérale (F_x), la force antéropostérieure (F_y) et la force verticale (F_z).

Durant la phase d'appui d'une démarche naturelle, la force verticale atteint deux maximums séparés par un creux. Le premier maximum est d'environ 120% du poids corporel, le deuxième est d'environ 133% et le creux environ 80%. Le premier maximum est atteint vers la fin de la phase de chargement, le deuxième vers la fin de la phase d'appui.

Les forces F_x et F_y , ainsi que les moments ne seront pas expliquées ici, car elles n'ont pas été analysées dans notre travail de recherche.

La figure 1.2 nous permet d'analyser plusieurs paramètres, tels que la durée de la phase d'appui, les niveaux des forces de chargement et de propulsion du pied en contact avec le sol, etc. (Cours R. Aissaoui : GTS504)

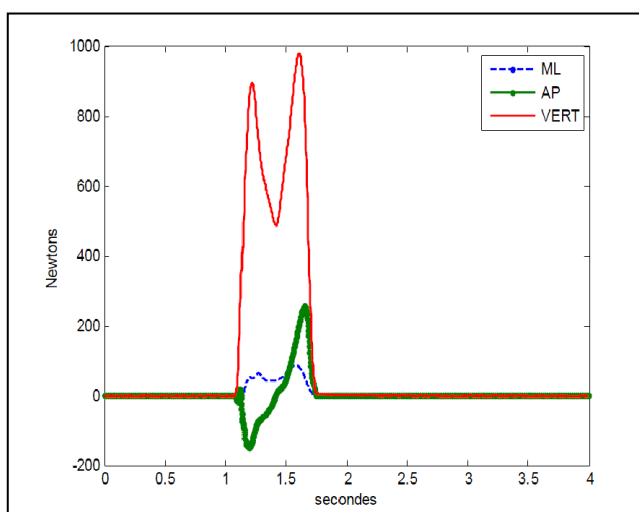


Figure 1.2 Forces de réactions d'une démarche naturelle
Tirée de (R. Aissaoui, cours GTS504)

1.3 Le signal EMG

1.3.1 Introduction

Le signal EMG reflète la variation du potentiel électrique des fibres musculaires constituant le muscle. L'électromyographie est utilisée comme un outil de diagnostic et d'évaluation dans plusieurs domaines biomédicaux, tels que : la physiothérapie, la réhabilitation, la kinésithérapie, etc. (Konrad, 2005).

Il existe trois types de tissu musculaire : squelettique, cardiaque et lisse. Les muscles squelettiques qui sont le seul type de muscle soumis à la volonté, sont composés de fibres musculaires, dont l'activité de chacune d'elles est assurée par une terminaison nerveuse.

Les muscles squelettiques permettent la production du mouvement, le contrôle de la posture, la stabilisation des articulations, réalisée grâce à la coactivité des muscles agonistes et antagonistes, et le dégagement de la chaleur(Marieb, 2005).

Un muscle est constitué de faisceaux composés de plusieurs fibres musculaires.

1.3.2 Coactivité et synergie musculaire

La coactivité musculaire représente le recrutement simultané des muscles synergiques(Sirin et Patla, 1987). Les muscles synergiques sont les muscles participant à la production des moments de force autour d'une articulation (Nigg, 2003).

1.3.3 Unité motrice

Une unité motrice est constituée d'un neurone moteur et de fibres musculaires contrôlées par ce dernier (voir Figure 1.3). Les neurones moteurs se trouvent dans l'encéphale et dans la moelle épinière. Le contrôle moteur du muscle se fait à travers un nerf moteur constitué des axones de centaines de neurones moteurs. Les axones se ramifient, à l'intérieur du muscle, en plusieurs terminaisons nerveuses. Un neurone moteur peut contrôler de quatre à plusieurs centaines de fibres musculaires à travers les terminaisons nerveuses(Marieb, 2005). La somme des signaux générés par les UM constitue le signal EMG.

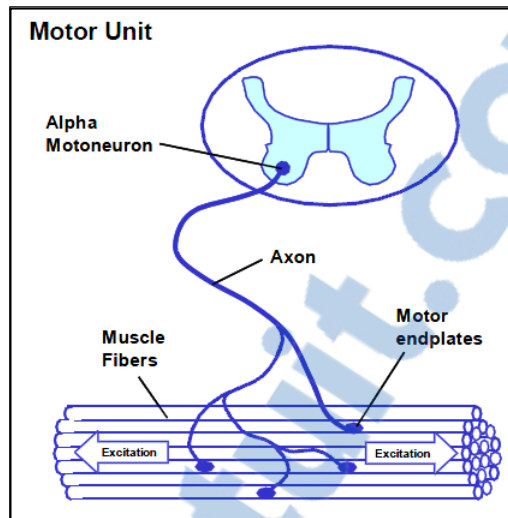


Figure 1.3 Unité motrice
Tirée de (Konrad, 2005)

1.3.4 Potentiel d'action

Une jonction neuromusculaire est constituée d'une fente synaptique, à laquelle est reliée une terminaison axonale d'un neurone moteur. Il y a une seule jonction neuromusculaire pour chaque fibre musculaire.

Au repos, la différence de potentiel (ddp) entre le milieu interne et externe de la plus petite unité contractile constituant la fibre musculaire est de -80 mV à -90 mV . À cet état, le milieu interne est chargé négativement, et le milieu externe positivement.

Sous l'effet d'une stimulation nerveuse, un potentiel d'action (PA) se crée, et va changer le potentiel de -80 mV à 30 mV , c'est la dépolarisation. Ce potentiel d'action va se propager le long de la membrane de l'unité contractile de part et d'autres de la jonction neuromusculaire à une vitesse de 2 à 6 m/s . Après le passage de la vague de dépolarisation, la membrane de l'unité contractile retrouve sa polarité initiale, c'est la repolarisation (Voir Figure 1.4).

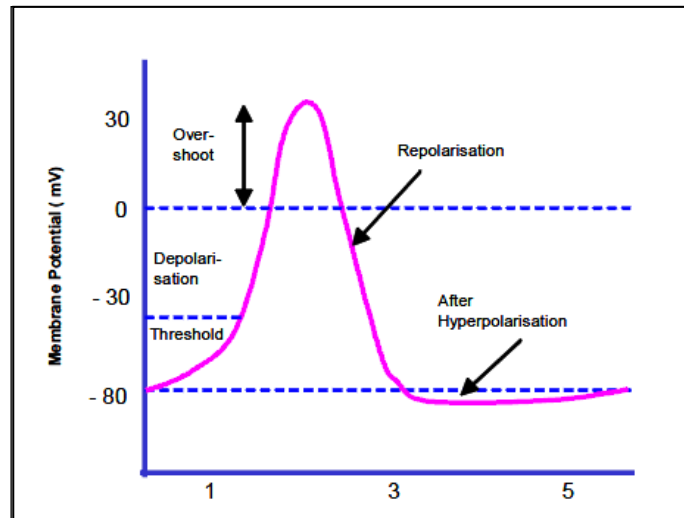


Figure 1.4 Le potentiel d'action
Tirée de (Konrad, 2005)

Le signal EMG enregistré au niveau d'une fibre musculaire par un amplificateur différentiel est une onde biphasique. Celle-ci constitue la ddp entre les deux électrodes EMG. La figure suivante, illustre la formation de ce signal biphasique. Le PA généré au point T1 se propage le long de la fibre musculaire. Quand le PA atteint la position T2, le potentiel au niveau de cette région va être supérieur à la position T4, résultant à un signal EMG à phase positive. Quand la PA atteint la position T3, les 2 électrodes se trouvent au même potentiel, résultant à une ddp nulle. Quand le PA atteint la position T4, le potentiel au niveau de cette région va être supérieur à la position T2, résultant à un signal EMG à phase négative (Voir Figure 1.5).

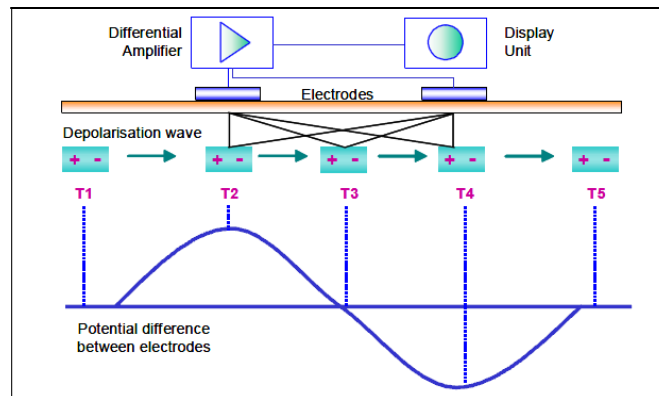


Figure 1.5 EMG biphasique
Tirée de (Konrad, 2005)

Le muscle étant constitué de plusieurs fibres musculaires, le signal EMG enregistré va être la superposition de trains de PA aux niveaux des UM, communément appelés : MUAP (voir Figure 1.6).

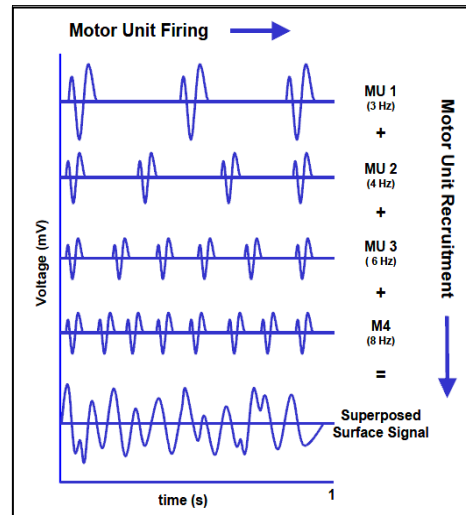


Figure 1.6 Superposition de trains de PA
Tirée de (Konrad, 2005)

La stratégie de contrôle et de modulation de la force développée par le muscle se fait par le nombre d'UM recrutées et par leur fréquence de stimulation « firing frequency ».



1.3.5 Les facteurs influençant le signal EMG

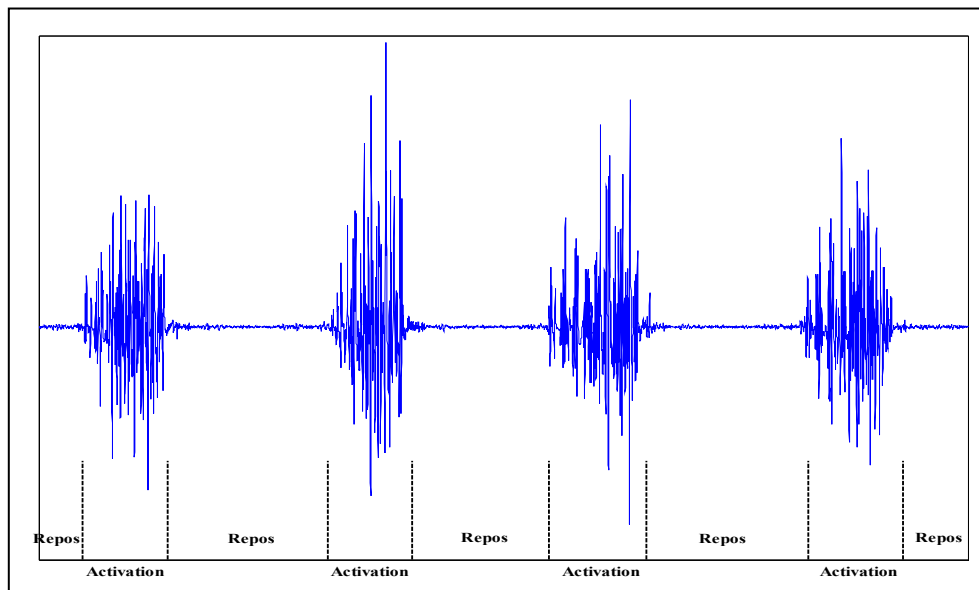


Figure 1.7 Signal EMG du muscle Gastrocnémien médial (Repos / Activation)

La partie du signal EMG qui se situe entre deux activations s'appelle la ligne de base. La qualité de cette dernière est très importante dans la détection du début et de fin de l'activation musculaire (Voir Figure 1.7). Il ya plusieurs facteurs pouvant influencer la qualité du signal EMG. Parmi ces facteurs :

1) Les caractéristiques du tissu : la conductivité du courant dépend du type et de l'épaisseur du tissu, ainsi que de la température. Le gras qui se trouve entre les électrodes et le muscle a un effet de filtre passe-bas, par conséquent, il induit des distorsions sur le signal EMG produit par le muscle. À titre d'exemple, nous avons présenté deux signaux EMG issus des muscles Gastrocnémien médial et Rectus femoris, dont le premier muscle est généralement recouvert d'une couche de tissu adipeux d'épaisseur très fine par rapport au second (Voir Figure 1.7 et Figure 1.8).

- 2) Les changements de la géométrie entre le muscle et l'électrode : le changement de l'épaisseur du tissu qui se trouve entre l'électrode et le muscle, causé par une pression externe, peut induire des distorsions sur le signal EMG généré par le muscle.
- 3) Les électrodes et les amplificateurs : les électrodes doivent être de bonne qualité et les amplificateurs doivent présenter un grand taux de rejection en mode commun ($TRMC > 95\text{dB}$) et (amplification du bruit interne $\leq 5 \text{ Vrms}$). La bande de fréquence des amplificateurs doivent être située entre 10 et 500 Hz, d'où une fréquence d'échantillonnage du signal amplifié qui devrait être d'au moins le double de la fréquence maximale du signal, selon le théorème de Nyquist, afin d'éviter le phénomène de repliement du spectre.
- 4) La qualité de contact électrodes-tissu : une bonne préparation de la région de la peau qui va recevoir les électrodes doit être effectuée (rasage des poils, élimination des restes de la sueur avec de l'alcool). La qualité de contact entre les électrodes et le tissu doit être bonne. La valeur de l'impédance entre les deux électrodes ne doit pas dépasser 10 kOhms.

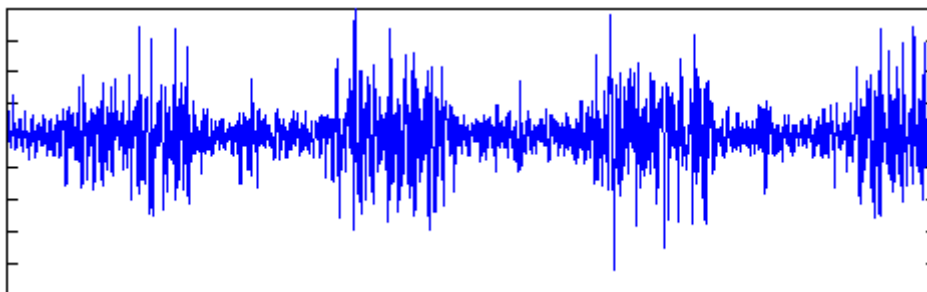


Figure 1.8 Signal EMG du muscle Rectus-femoris

1.4 L'arthrose du genou

L'OA du genou cause une incapacité ambulatoire chez les sujets atteints de cette pathologie. Elle se développe le plus souvent sur le compartiment médial du genou (Thomas et al., 1975). La cause de cette pathologie reste encore inconnue, cependant les études semblent graviter autour de trois causes qui pourraient engendrer le développement de cette pathologie : un impact du chargement articulaire ardu (Buckwalter, 1995), une réduction de

la force du quadriceps par rapport au poids du sujet chez les femmes (Slemenda et al., 1997; Slemenda et al., 1998), et une anomalie au niveau du SNC.

Le cartilage a une plus petite épaisseur dans le compartiment tibiofémoral médial ce qui pourrait être un facteur favorable au développement de l'OA dans ce compartiment (Cicuttini et al., 2002). Également, les patients atteints de l'OA du genou présentent un plus grand BMI comparé aux sujets asymptomatiques (Benedetti et al., 2003).

Les symptômes observés chez ces derniers sont la douleur, une stabilité et une proprioception articulaire du genou réduites, une plus grande laxité articulaire médiale du genou comparé aux sujets asymptomatiques, de grands moments d'adduction du genou, une flexion réduite du genou durant la phase de chargement (Lewek, Rudolph et Snyder-Mackler, 2004a), et une faiblesse des muscles extenseurs du genou (Heiden, Lloyd et Ackland, 2009).

Jusqu'à présent, il n'y a pas de moyen de guérir l'OA du genou (American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis, 2000). Le traitement actuel pour l'OA sévère du genou demeure l'arthroplastie totale du genou (ATG). Les délais d'attente pour subir cette intervention au Canada peut atteindre trois ans, due à une forte augmentation de l'ATG durant la dernière décennie (Institut canadien d'information sur la santé (ICIS), 2011; Canadian Joint Registry, 2006).

CHAPITRE 2

REVUE DE LITTÉRATURE

La marche est un mouvement périodique, dont la bonne exécution dépend d'une parfaite coordination des muscles réalisant le mouvement de la marche d'une part, et de ceux maintenant l'équilibre du corps d'autre part (Simon Bouisset, 1995). Les muscles entourant le genou permettent la réalisation du mouvement de la marche, le maintien de la stabilité et la réduction de l'impact de contact au niveau de l'articulation du genou.

Les sujets atteints de l'OA du genou présentent des altérations neuromusculaires aux niveaux des muscles entourant le genou. Ces altérations neuromusculaires ont été analysées en termes de durée d'activation, de niveau d'activation, et de coactivité musculaires.

Ce chapitre présente les différentes méthodes qui ont été utilisées dans la détection du début et de fin de l'activation musculaire. Par la suite, la problématique de ces méthodes de détection de l'activation musculaire. Pour terminer, présenter la revue de littérature des études impliquant les sujets gonarthrosiques durant la locomotion et le signal EMG.

2.1 Méthodes de détection de l'activation EMG

Jusqu'à présent, il n'existe pas encore un « gold » standard pour la détection du début et de fin de l'activation musculaire. Les algorithmes conçus pour cette fin, exploitant la variation dans l'amplitude du signal EMG, comparés à la méthode conventionnelle (la méthode visuelle) donne un bon résultat dans la situation où l'amplitude de la phase d'activation est importante comparée à la ligne de base du signal, évaluée par le SNR. Cependant, ceux-ci connaissent des limites lorsque le SNR est faible, ce qui conduit à de fausses détections.

Les algorithmes sont plus répétables dans la détermination des activations musculaires comparés à la méthode visuelle (Di Fabio, 1987). La précision de la méthode de détection visuelle est relative à l'expérience de l'expert, elle utilise des critères subjectifs et nécessite

beaucoup de temps dans la détection. De plus, la méthode visuelle est non répétable comparée à la méthode automatique (Bromberg, Smith et Bauerle, 1999).

Dans le cadre de ce travail de mémoire, nous allons présenter quatre méthodes de détection de début et de fin d'activation musculaire.

À notre connaissance, les méthodes TKE et AGLR n'ont pas été utilisées dans la détection de l'activité musculaire sur les signaux EMG des patients atteints de l'OA du genou durant la marche.

2.1.1 La méthode seuil

La méthode Seuil a été développée par (Di Fabio, 1987 ; Hodges et Bui, 1996). Elle a été appliquée sur des signaux EMG de mouvements volontaires, dont la partie du signal EMG du muscle en activité est très importante comparée à celle du muscle au repos (ligne de base).

Dans la méthode seuil, la détection est faite sur l'enveloppe du signal EMG, après rectification et filtrage passe-bas.

Le début d'activation EMG correspond à l'instant où l'amplitude de l'enveloppe du signal EMG dépasse le seuil sur un certain intervalle de temps. Dans le cas de la marche, cet intervalle de temps doit dépasser 30 ms (Bogey, Barnes et Perry, 1992).

Un seuil a été estimé à partir de la ligne de base :

$$\text{Seuil} = \text{moyenne de la ligne de base} + j * \text{écart-type de la ligne de base} \quad (2.1)$$

La valeur de j a été fixée à trois (3), car la probabilité d'erreur est de type I (la détection d'une activation, alors que le muscle ne l'est pas, est minimale : l'intervalle de confiance est de 97%).

La méthode Seuil est très sensible à l'amplitude du signal EMG par rapport à la ligne de base (SNR) : (voir figure 2.1)

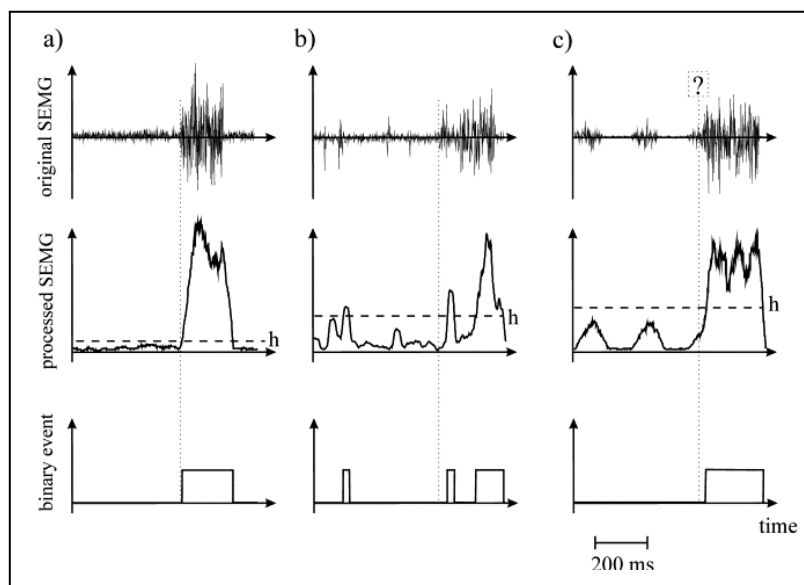


Figure 2.1 Détection par la méthode seuil
Tirée de (Staude et Wolf, 1999)

- a) Bon SNR : bonne détection du début/fin activation.
- b) EMG bruité : la valeur du Seuil est plus grande, ce qui va induire un retard dans la détection.
- c) Présence d'activité rythmique secondaire (ex : tremblement). Les 2 activités superposées doivent être distinguées.

2.1.2 La méthode TKE (Teager-Kaiser Energy)

La méthode TKE a été développée par (Li, Aruin et Ieee, 2005). Cette méthode permet d'améliorer le SNR du signal EMG, et par conséquent une détermination plus précise de l'instant de l'activation. À l'origine, cet opérateur était utilisé dans le traitement de la parole (calcul de l'énergie du son).

Dans le domaine temporel, TKE discret est défini par :

$$\text{TKE}[x(n)] = x^2(n) - x(n+1) * x(n-1) \quad (2.2)$$

Pour un signal sinusoïdal, l'opérateur TKE est proportionnel à la fréquence et l'amplitude instantanées du signal EMG :

$$x(n) = A(n) * \cos(w * n + \alpha), \quad \text{TKE}[x(n)] \approx A^2(n) * \sin^2(w(n)) \quad (2.3)$$

L'activation du MUAP (firing) est caractérisée par une augmentation instantanée de l'amplitude et de la fréquence du signal, ce qui rend la TKE plus performante dans la détection de l'activité EMG, car celle-ci est proportionnelle au produit instantané de l'amplitude et de la fréquence du signal d'entrée, et par conséquent sensible à la variation de ces dernières. De plus, comme la fréquence de l'activité musculaire est plus grande que celle du bruit, la TKE de l'activité musculaire est plus importante que celle du bruit, ce qui permet de différencier l'activation du repos musculaire.

Un seuil a été estimé à partir de la ligne de base du signal EMG, après application de l'opérateur TKE sur cette dernière :

$$\text{Seuil_TKE} = \text{moyenne du TKE (ligne de base)} + j * \text{écart-type du TKE (ligne de base)} \quad (2.4)$$

j est une variable qui a été déterminée de façon empirique sur des signaux EMG simulés :

Pour un SNR > 8 dB, le retard dans la détection est minimal pour j plus grand que 8;

Pour un SNR < 8dB, le retard dans la détection décroît au début puis augmente avec j. le retard dans la détection est minimal pour j proche de 7. Le muscle est considéré actif quand la TKE du signal EMG dépasse le Seuil_TKE.

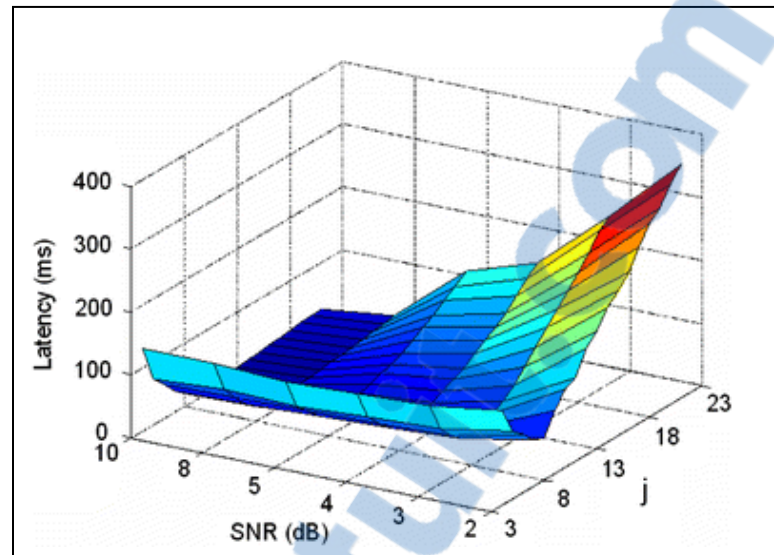


Figure 2.2 L'effet du seuil et du SNR sur la précision de la détection
Tirée de (Li, Aruin et Ieee, 2005)

Valeurs de j dans la littérature :
 $j=8$ (Li, Aruin et Ieee, 2005)
 $j=14$ (Roetenberg et al., 2003)
 $j=15$ (Solnik et al., 2008; Solnik et al., 2010)

2.1.3 La méthode AGLR (Approximated Generalized likelihood ratio)

L'AGLR est une méthode statistique basée sur le taux de vraisemblance (GLR) du signal. Elle a été développée par (Staudte et Wolf, 1999). Cette méthode dépend de la connaissance à priori de la variance avant et après le temps de changement ($\sigma_0^2(k)$ et $\sigma_1^2(k, t_0)$) dans le signal.

La méthode AGLR utilise la partie du signal EMG avant l'activation musculaire pour tirer des informations, afin d'effectuer la comparaison statistiques avec l'activité musculaire.

$\sigma_0^2(k)$ et $\sigma_1^2(k, j)$ sont des inconnues, elles sont remplacées par des estimations :

σ_0^2 est estimée à la variance des M premières observations avant l'activation musculaire, et est gardée pour le reste de la procédure de détection.

$$\sigma^2_0(k) = \sigma^2_{bruit} = \theta_0 = \text{constante} \quad (2.5)$$

$$\sigma^2_1(k, t_0) = \sigma^2_{bruit} + \sigma^2_{signal} = \theta_1 = \text{constante} \quad (2.6)$$

L'outil adéquat pour le test des hypothèses binaires dans les processus aléatoires est le test logarithmique du rapport de vraisemblance. Par conséquent, le logarithme du rapport des deux fonctions de densité de probabilité (fdp) est évalué par rapport au seuil h pour chaque échantillon du signal EMG ($y_1 \dots y_k$).

$$g(k) = \ln \left[\frac{P\left(\frac{(y(1), y(2), \dots, y(k))}{H_1}\right)}{P\left(\frac{(y(1), y(2), \dots, y(k))}{H_0}\right)} \right] \begin{matrix} > \\ < \end{matrix} h \quad (2.7)$$

$g(k)$: logarithme de vraisemblance

$y(k)$: les séries de variables statistiquement indépendants

$P(y)$: fonction densité de probabilité

H_0 : hypothèse nulle, indiquant pas de changement observé jusqu'à présent.

H_1 : hypothèse alternative indiquant un changement durant la période d'observation.

Un seuil h est établi pour $g(k)$ pour indiquer la survenance d'une activité, dans le cas où la valeur de $g(k)$ excède le seuil h .

La méthode AGLR utilise le test sur 2 fenêtres de taille fixe et croissante, respectivement. Celle de taille fixe est de longueur L . Elle est décalée le long du signal, et comprend les données du dernier temps d'observation, jusqu'au temps actuel k . Le logarithme de vraisemblance des valeurs contenues dans la fenêtre $g(y_1, \dots, y_k)$ est calculé, puis comparé au seuil h .

Si $g(k)$ est inférieur au seuil h , la fenêtre précédente est augmentée de L , et un nouveau test AGLR est effectué sur un nouveau temps d'observation de longueur L .

Si $g(k)$ est supérieur au seuil h , le maximum de la fonction de vraisemblance est calculé, afin d'estimer le temps de changement dans le signal.

* Choix d'une taille de fenêtre adéquate (L) :

Un choix d'une large fenêtre va réduire le risque de fausses détection et va augmenter la précision des estimations des paramètres. D'autre part, la fenêtre test pourrait contenir des changements multiples si celle-ci est trop large. En pratique, le choix de L devrait être guidé par la durée du segment stationnaire le plus court.

* Choix du seuil de décision h :

Le choix du seuil est fait de façon heuristique, ou bien de manière à avoir un taux particulier de fausses détections avec un minimum de perte de petits événements.

2.1.4 La méthode TKE_AGLR

La méthode TKE_AGLR est une méthode combinée entre les méthodes TKE et AGLR.

L'application de la TKE sur le signal EMG permettra d'améliorer le SNR du signal, avant l'application de la méthode AGLR pour la détection (Solnik et al., 2010).

2.2 Problématiques des méthodes de détection :

La précision des méthodes Seuil et TKE dépendent de la valeur du seuil par rapport à la ligne de base. Pour les méthodes Seuil et TKE, le seuil est calculé respectivement à partir des équations (2.1) et (2.4), selon 3 méthodes :

1) La ligne de base est déterminée à partir de l'enregistrement EMG repos (sujets en position supine, ou assise) : En général, cette méthode présente de très faibles valeurs du seuil, comparées à la ligne de base du signal EMG de la marche.

2) La ligne de base est déterminée à partir de la moyenne du signal EMG de la marche: En général, cette méthode présente de très grandes valeurs du seuil, comparées à la ligne de base du signal EMG de la marche.

3) La ligne de base est déterminée à partir de la contraction isométrique volontaire maximale (MVIC): Le muscle est considéré en activation dès qu'il dépasse 10% du MVIC. Cette méthode ne peut être utilisée sur des patients gonarthrosiques, qui présentent beaucoup de douleurs au genou.

Pour la méthode AGLR, la précision de celle-ci dépend de la connaissance à priori de la variance avant et après le temps de changement dans le signal EMG, qui sont des inconnues. Par conséquent, la désignation des valeurs des paramètres de détection (h , L) sont souvent variables, ce qui réduit cette méthode à une méthode semi-automatique. A titre d'exemple, nous avons choisi les études ci-dessous, dans lesquelles les valeurs des paramètres de détection ont été différentes :

$L=30$ échantillons, $h=15$ (Staude, Kafla et Wolf, 2000).

$L=25$, $h=10$ (Gerhard Staude, 2001).

$L=25$, $h=14$ (Roetenberg et al., 2003).

2.3 Analyse des altérations neuromusculaires

Il y a eu peu d'études qui ont analysé les fonctions neuromusculaires des muscles des membres inférieurs des sujets atteints de l'OA du genou durant la marche. L'analyse de la biomécanique de la marche des sujets atteints de l'OA du genou a été faite durant la marche sur le sol, à l'exception de (Onozawa, 1986) qui a utilisé le tapis roulant.

Analyse du niveau et de la durée d'activations musculaires des patients OA du genou modéré vs. sujets asymptomatiques (voir Tableau 2.4) :

Les altérations neuromusculaires apparaissent à un stade précoce de l'OA du genou. Dans une étude (Hubley-Kozey et al., 2006), impliquant des patients OA du genou modéré et des sujets asymptomatiques, il a été trouvé des différences dans les patrons du contrôle neuromusculaire des muscles Rectus femoris (RF), vaste médial (VM), vaste latéral (VL), des muscles biceps femoris (BF) et semi-membraneux (SM), et des muscles gastrocnémien latéral (GL) et gastrocnémien médial (GM) entre les deux groupes, durant la marche à vitesse confortable. Durant la phase d'appui, le groupe OA modéré avait un plus grand niveau d'activation des muscles latéraux : le muscle BF avait un plus grand niveau d'activation comparé à celui du muscle SM dans le groupe OA modéré, et un plus grand niveau d'activation comparé à celui des muscles BF et SM du groupe contrôle. De plus, durant la propulsion, le niveau d'activation du muscle GM a été réduit pour avoisiner celui du GL dans le groupe OA modéré, alors que dans le groupe asymptomatique le niveau d'activation du muscle GM était plus grand que celui du muscle GL. Les niveaux d'activations étaient identiques pour le muscle VM des deux groupes, réduits pour le muscle RF comparés à ceux des muscles VM et VL dans les 2 groupes. Le groupe OA modéré avait un plus grand niveau d'activation du muscle RF comparé à celui du groupe asymptomatique, et une plus grande durée d'activation musculaire des muscles RF et VL (Voir Tableau 2.1).

Tableau 2.1 Valeurs normalisées maximales des activations musculaires

Muscles Sujets	RF	VL	VM	GL	GM	SM	BF
	Valeurs normalisées maximales (%)						
Asymptomatiques	17	30	38	58	70	22	24
OA modéré	22	42	38	58	58	28	38

Ce changement dans le contrôle neuromusculaire, durant la phase d'appui, pourrait être une stratégie pour réduire la charge articulaire sur le côté médial du genou, et par conséquent la douleur. Le résultat de cette étude, quant à l'augmentation du niveau d'activation des

muscles latéraux durant la phase d'appui, est en conformité avec celui de (Lewek, Rudolph et Snyder-Mackler, 2004b; Lewek et al., 2006), qui a trouvé une plus grande coactivité musculaire du côté latéral du genou (VL et BF) durant le début de la phase d'appui dans le groupe OA modéré.

Durant la phase oscillante, le groupe OA modéré avait un plus faible niveau d'activation des muscles VL et VM comparé à celui des sujets asymptomatiques, tandis que celui du muscle BF était plus grand à la fin de la phase oscillante.

La vitesse de marche du groupe OA modéré n'était pas très différente de celle du groupe contrôle, et les moments de force musculaire maximaux, qui ont servies à la normalisation, étaient pratiquement semblables entre les deux groupes.

Analyse de la coactivité des patients OA modéré et des sujets sains (âgés et jeunes adultes) (voir Tableau 2.5) :

(Hortobagyi et al., 2005) ont analysé la coactivité des muscles BF, VL et tibialis-antérieur (TA) des patients OA du genou modéré (grade KL : 2), des sujets sains âgés et des sujets jeunes adultes (19-24 ans), durant la marche sur le plat à vitesse constante, et durant la montée/descente d'escaliers. La coactivité BFVL était plus grande dans le groupe OA comparée à celle des groupes sain âgé et jeune adulte, et celle du groupe sain âgé était plus grande que celle du groupe sain jeune adulte. Le rapport VL/VL_{max} était plus grand dans le groupe OA comparé aux deux groupes contrôles, et celui du groupe âgé était plus grand que celui du groupe jeune adulte.

Les muscles BF et VL des patients OA du genou modéré avaient un plus grand niveau d'activation, durant la marche et la descente/ montée d'escaliers.

La coactivité entre les muscles GL et TA était également plus grande dans le groupe OA, ce qui montre que le changement dans le contrôle neuromusculaire n'était pas limité à l'articulation atteinte de l'OA.

Dans cette étude, la coactivité a été évaluée par le rapport des valeurs issues du RMS des signaux EMG de la marche des muscles antagonistes BF et VL. Le ratio ($BF/BF_{\max}$) a été calculé pour éviter les erreurs d'interprétation de la coactivité BFVL des patients OA, qui présentent une faiblesse du muscle quadriceps ($VL_{\max}$ et $BF_{\max}$ représentent l'activité musculaire maximale des muscles VL et BF, durant la contraction isométrique maximale).

Analyse des niveaux d'activations et de la coactivité musculaire des patients OA modéré et sévère du genou (voir Tableau 2.6) :

(Hubley-Kozey et al., 2009) ont analysé les niveaux d'activations et de la coactivité entre les patients atteints de l'OA du genou modéré (grade KL : 1 à 3) et sévère (grade KL : 3 ou 4), et les sujets asymptomatiques, durant la marche à vitesse confortable.

Le niveau d'activation des muscles GL et GM diminuait progressivement du groupe asymptomatique au groupe OA sévère, durant la propulsion. Par contre, durant le début de la phase d'appui et durant la phase oscillante, les muscles GM et GL du groupe OA sévère présentait un plus grand niveau d'activation, comparé aux groupes OA modéré et asymptomatique (Astéphen et al., 2008; Hubley-Kozey et al., 2009). Les muscles VL et BF du groupe OA modéré avait un plus grand niveau d'activation comparé au groupe asymptomatique, durant la phase d'appui et la fin de la phase oscillante. Le groupe OA sévère avait un plus grand niveau d'activation musculaire comparé aux groupes OA modéré et asymptomatique pour les muscles quadriceps (VL et VM) et ischio-jambiers (BF et SM), durant la phase d'appui.

Pour le muscle RF, ce dernier avait un plus grand niveau d'activation dans le groupe OA modéré, comparé au groupe asymptomatique, sur presque tout le cycle de marche. Dans le groupe OA sévère, le muscle RF avait un plus faible niveau d'activation, comparé au groupe OA modéré, au début de la phase d'appui et de la phase oscillante, et un plus grand niveau d'activation durant la fin de la phase d'appui (Astéphen et al., 2008).

La coactivité entre les trois groupes a été évaluée durant la phase d'appui initiale, en utilisant l'index de coactivité¹. Le groupe OA modéré présentait la même coactivité médiale et latérale que le groupe asymptomatique, entre les muscles VM et SM, les muscles VM et GM et les muscles VL et GL, excepté la coactivité entre les muscles VL et BF qui était plus grande dans le groupe OA. Le groupe OA sévère présentait une plus grande coactivité comparée aux deux autres groupes, entre les muscles VM et SM, les muscles VM et GM, et les muscles VL et GL, dont la plus grande valeur a été atteinte entre les muscles latéraux VL et BF.

Dans deux autres études (Lewek, Rudolph et Snyder-Mackler, 2004a; 2004b), impliquant des patients OA du genou médial (grade non précisé, mais étaient programmés à subir une ostéotomie) et des sujets asymptomatiques, la coactivité était évaluée en utilisant l'index de coactivité, durant la marche à vitesse confortable. Les valeurs de la coactivité étaient complètement différentes de celles trouvées dans l'étude (Hubley-Kozey et al., 2009). Cependant, il y avait un consensus partiel dans les résultats de ces trois études, et qui consiste sur le fait que les patients OA du genou présentent une plus grande coactivité comparée à celle des sujets asymptomatiques, excepté pour les muscles VM et SM du groupe OA qui était plus petit dans les études de (Lewek, Rudolph et Snyder-Mackler, 2004a; 2004b).

Les valeurs de la coactivité trouvées dans les études de Lewek se résument comme suit (voir Tableau 2.2) :

¹ Index de coactivité : c'est le rapport de l'activation de deux muscles antagonistes de 100 ms avant le contact du talon, jusqu'au moment d'adduction maximal.

Tableau 2.2 Valeurs de la coactivité

Coactivité Participants	VLBF	VLGL	VMGM	VMST
groupe OA	25.5	16.4	16	15.6
groupe asymptomatique	20.6	13.5	9.8	16.3

Analyse de la durée et du niveau d'activation musculaire des patients OA du genou modéré et sévère vs. sujets asymptomatiques (voir Tableau 2.7) :

Dans le groupe asymptomatique, le niveau d'activation du muscle G est minimal durant le début de la phase d'appui, et augmente graduellement pour atteindre le maximum durant la propulsion (50% du cycle de marche), puis décroît rapidement pour s'annuler à la fin de la phase d'appui (60% du cycle de marche). Le muscle quadriceps s'active juste avant le début de la phase d'appui jusqu'à 30% du cycle de marche, avec un niveau d'activation maximal à 10% du cycle de marche, puis augmente de nouveau durant la fin de la phase oscillante, en préparation de la prochaine phase d'appui. Le niveau d'activation maximale des muscles ischio-jambiers (BF et SM) est atteint juste avant la phase d'appui, soit avant le contact du talon, puis décroît pour atteindre le minimum d'activation à 20% du cycle de marche, après il augmente de nouveau durant la fin de la phase oscillante en préparation du contact du talon.

La durée d'activation des muscles GL et GM du groupe OA modéré et du groupe asymptomatique est identique. Le muscle GM s'active avant le muscle GL dans les deux groupes, alors que dans le groupe OA sévère le muscle GL s'active avant le GM.

Le niveau et la durée d'activations des muscles BF et quadriceps (RF, VL, VM) sont plus grands dans le groupe OA sévère, durant la fin de la phase d'appui, ce qui pourrait être une stratégie pour améliorer la stabilité du genou (OA modéré : le niveau d'activation minimum est atteint à 40% du cycle de marche; OA sévère : le niveau minimum d'activation est atteint à 60% du cycle de marche) (Hubley-Kozey et al., 2006; Hubley-Kozey et al., 2009).

Analyse du niveau d'activation et de la coactivité des patients OA du genou sévère et des sujets asymptomatiques (jeunes, âge moyen et âgés) (voir Tableau 2.8) :

Bien que les sujets sains âgés (60-80 ans) souffrent d'un affaiblissement de la force du muscle quadriceps, ces derniers ne présentent pas une grande coactivité musculaire au niveau du genou durant la phase de chargement, à l'instar des patients OA du genou. Cependant, durant le chargement, les sujets sains âgés utilisent un plus grand niveau d'activation des muscles VL et GM comparé aux sujets asymptomatiques jeunes (18-25 ans) et aux sujets d'âge moyen (40-59 ans). Les sujets OA sévère présentent un plus grand niveau d'activation du muscle GM comparé aux sujets asymptomatiques jeunes et âge moyen, et un plus grand niveau d'activation du muscle GL comparé aux sujets jeunes, durant la phase de chargement. Les plus grandes différences de coactivité ont été enregistrées entre les sujets OA sévère et les sujets asymptomatiques jeunes. Une plus grande coactivité chez les sujets OA sévère a été trouvée entre les muscles VM et GM comparée aux sujets jeunes et âge moyen, entre les muscles VL et BF comparée à tous les groupes contrôles, et entre les muscles VL et GL comparée aux sujets jeunes. La coactivité entre les muscles VM et ST Les sujets âgés ont utilisé la même coactivité VMGM et VLGL que les sujets OA sévère (Rudolph, Schmitt et Lewek, 2007).

Les résultats de la coactivité, ainsi que ceux du niveau d'activation musculaires, se résument comme suit (Voir Tableau 2.3) :

Tableau 2.3 Valeurs de la coactivité et du niveau d'activation moyen

Sujets	Indice de coactivité musculaire				Niveau d'activation moyen					
	VLBF	VLGL	VMST	VMGM	VL	VM	BF	ST	GL	GM
jeunes	13	7	12	8	19	18	20	17	14	14
Âge moyen	18	12	14	8	19	19	20	18	16	14
Âgés	15	14	16	12	25	21	18	19	16	17
OA	24	16	14	12	22	24	24	16	18	17

Analyse du niveau d'activation musculaire à différentes vitesses de marche, entre les sujets asymptomatiques et les patients OA du genou (voir Tableau 2.9):

Une étude (Onozawa, 1986) s'est concentrée sur l'analyse du niveau d'activation des muscles entourant le genou (VL, RF, GM et ST) des sujets asymptomatiques et des patients OA du genou, durant la marche sur un tapis roulant à différentes vitesses (0.4 m/s, 1.3 m/s et 2.2 m/s). Ainsi, il a été mis en évidence que les sujets sains présentent un niveau d'activation des muscles VL et RF qui augmentent avec la vitesse de marche, et celui du muscle GM qui diminue. Le muscle ST présente une activation de tonus musculaire à la vitesse 0.4 m/s et change en une activation périodique à la vitesse 2.2 m/s. Pour les patients OA du genou, tous les muscles présentent une activation périodique à la vitesse 0.4 m/s, avec un grand niveau d'activation durant la phase d'appui.

Dans une autre étude (Liikavainio et al., 2010), le niveau d'activation des muscles VM et BF a été analysé, durant la marche sur le plat à différentes vitesses (1.2 m/s, 1.5 m/s et 1.7 m/s) et sur les escaliers (montée/descente : 0.5 m/s et 0.8 m/s), dans un groupe composé de 54 patients OA du genou (grade KL : 1 à 4), et un groupe composé de 53 sujets asymptomatiques. Il a été trouvé que le groupe OA utilise différentes stratégies de niveaux d'activations des muscles VM et BF pour exécuter les mêmes tâches de marche, bien que les paramètres accélérométriques et de la force de réaction au sol étaient presque identiques à ceux du groupe contrôle. Sur le membre atteint de l'OA du genou, le niveau d'activation du muscle BF était plus grand durant le début de la phase d'appui, excepté à la vitesse la plus rapide (1.7 m/s), et celui du muscle VM était plus grand durant la fin de la phase d'appui et le début de la phase oscillante. Sur le membre le moins affecté, le niveau d'activation des muscles VM et BF était identique à celui des sujets asymptomatiques. Durant la descente des escaliers à la vitesse rapide, les patients chargeaient leur membre inférieur avec plus d'effort et avec différents niveaux d'activations des muscles VM et BF.

Dans cette étude, les signaux EMG ont été normalisés par rapport au niveau maximal atteint durant le cycle de marche. La normalisation par rapport à la contraction isométrique

maximale n'a pas été utilisée, car la douleur au niveau du genou atteint de l'OA constitue un obstacle dans l'accomplissement de cette tâche.

La préactivité musculaire du muscle quadriceps chez les patients OA du genou (voir Tableau 2.10) :

Durant la fin de la phase oscillante, le système neuromusculaire utilise une stratégie de préactivité du muscle Q chez les sujets asymptomatiques, afin de réduire la vitesse d'extension du genou et la force d'impact durant le début de la phase d'appui (Jones et Watt, 1971; Komi et al., 1987; Winter, Fuglevand et Archer, 1994). Cette stratégie est utilisée par le muscle VL durant la marche des sujets OA du genou d'une manière précoce comparé au sujets asymptomatiques(Childs et al., 2004).

(Liikavainio et al., 2007)ont analysé l'effet de la préactivité du muscle quadriceps (VM et VL) avant le contact du talon sur l'impact du chargement, sur 27 sujets atteints de l'OA bilatéral modéré du genou et ne présentant pas de douleur au genou, durant la marche sur le plat à vitesses confortable (1.3 m/s) et maximale (1.77 m/s), et durant la montée/descente d'escaliers. L'activation musculaire a été mesurée sur les muscles entourant le genou (VM, VL, BF et GM). La préactivité des muscles VM et VL était plus grande durant la marche à la vitesse maximale comparée à la vitesse confortable, et durant la montée/descente d'escaliers. Durant la marche, le niveau d'activation du muscle BF était très grand avant le contact du talon, particulièrement à la vitesse maximale. La force de contact au sol était plus grande durant la descente d'escaliers comparée à la marche sur le plat à vitesse confortable. Il n'y a pas eu d'asymétrie dans les paramètres cinématiques et cinétiques des jambes gauche et droite durant la marche, par contre l'asymétrie était plus importante durant la marche sur les escaliers. A défaut d'enregistrement de la contraction isométrique volontaire maximale (CIVM) du muscle G, la comparaison du niveau d'activation du muscle G entre les participants n'a pas été faite.

Analyse des patrons d'activations musculaires (Tableau 2.11) :

Durant la marche à vitesse confortable, aucun des muscles des membres inférieurs des sujets asymptomatiques ne présente un patron d'activation identique. En fait, il existe des patrons d'activations qui diffèrent d'un groupe d'individus à un autre, dont certains se manifestent le plus souvent (Shiavi et Griffin, 1981). Cette étude a été effectuée sur 25 sujets sains sur les muscles du TA, RF, GM, GL, VL, ST, long fibulaire et du soléaire.

Long monitoring des patients OA du genou (voir Tableau 2.12) :

Dans une étude (Howe et Rafferty, 2009), la durée et le niveau d'activation des muscles VM et VL ont été analysés, durant les activités quotidiennes normales (long monitoring: 12 à 13 heures d'enregistrement), sur 34 sujets atteints de l'OA du genou et 30 sujets asymptomatiques. Il a été trouvé que les muscles VM et VL étaient actifs à 19 et 11% de la durée totale d'enregistrement dans le groupe OA et le groupe asymptomatique, respectivement. La durée durant laquelle le niveau d'activation du muscle VM a dépassé les 50% du MVIC était plus grande dans le groupe OA comparée à celle du groupe asymptomatique, et plus grande que celle du muscle VL dans les deux groupes. Le résultat issu du long monitoring a donné un résultat qui est en contradiction avec celui trouvé durant un court enregistrement de la marche à vitesse confortable sur un parcours de quelques mètres, et dans lequel le niveau d'activation des muscles latéraux du groupe OA était plus grand que celui des muscles médiaux (Hubley-Kozey et al., 2006).

Tableau 2.4 Patients OA du genou modéré vs. sujets asymptomatiques

Auteurs et participants	Variables analysées		
	Vitesse moyenne de marche (m/s)	Niveau d'activation	Durée d'activation
Hubley-Kozey et al., 2006. OA modéré (KL : 1 à 3) vs. asym.	OA modéré : 1.29 Asym. : 1.37	<u>Phase appui</u> : *BF (OA) ↑, comparé au: SM(OA), BF (asym.) et SM(asym.) *GM(OA) ↓ GM(OA)=GL(OA) GM(asym.) ↑, comparé au: GL(asym.) *VM(OA) = VM(asym.) *RF(OA et asym.) ↓ comparé au: VL et VM (OA et asym.) RF(OA) ↑ <u>Phase oscillante</u> : VL et VM (OA) ↓ Fin de la phase oscillante : BF(OA) ↑	<u>Phase appui</u> : RF et VL (OA) ↑

Tableau 2.5 Patients OA du genou modéré vs. sujets sains (âgés et jeunes adultes)

Auteurs et participants	Variables analysées	
	Vitesse de marche (m/s)	Coactivité
Hortobagyi et al., 2005. OA modéré (KL : 2) vs. sains (âgés et jeunes adultes)	Vitesse constante : 1.3	Évaluée par le RMS d'activation de deux muscles antagonistes. *BFVL : OA : 105% Sain âgé : 64% Sain jeune : 46% *BFBFmax : OA : 72% Sain âgé : 25% Sain jeune : 17% *VLVLmax : OA : 92% Sain âgé : 57% Sain jeune : 47% *GLTA (OA) ↑ Niveau activation BF et VL (OA) ↑

Tableau 2.6 Patients OA du genou modéré et sévère vs. sujets asymptomatiques

Auteurs et participants	Variables analysées			Coactivité
	Vitesse moyenne de marche (m/s)	Niveau d'activation		
Hubley-Kozey et al., 2009. OA modéré (grade : 1 à 3) et sévère (grade 3, 4) vs. asym.	OA sévère : 0.97 OA modéré : 1.27 Asym. : 1.37	Phase appui : *GM et GL (OA sévère) ↑ comparé : OA modéré et asym., durant début de la phase. GL et GM (OA sévère) ↓ comparé : OA modéré, durant la propulsion. GL et GM (OA modéré) ↓ comparé : asym, durant la propulsion. Phase oscillante : *GM(OA sévère) ↑ comparé : OA modéré et asym. *VL et BF (OA modéré) ↑ comparé asym., durant fin de la phase. *RF(OA modéré) ↑ comparé : asym. RF(OA sévère) ↓ comparé : OA modéré, durant début de la phase.	Évaluée par l'indice de coactivité : *OA modéré et asym. : Coactivité égale : VMGM : 20 ; VMGM : 10 VLGL : 11, Sauf, pour : VLBF(OA modéré) : 25 VLBF(Asym.) : 18 *OA sévère : VMGM : 28 ; VMGM : 15 VLGL : 22 ; VLBF : 40	
Lewek et al., 2004. OA (grade non précisé) vs. asym.	OA : 1.4 Asym. : 1.5	*RF(OA modéré) ↑ comparé : asym. RF(OA sévère) ↓ comparé : OA modéré, durant le début de la phase. RF(OA sévère) ↑ comparé : OA modéré, durant la fin de la phase.	Indice de coactivité : *OA : VMGM : 15.6 ; VMGM : 16 VLGL : 16.4 ; VLBF : 25.5 *Asym. : VMGM : 16.3 ; VMGM : 9.8 VLGL : 13.5 ; VLBF : 20.6	

Tableau 2.7 Durée et niveau d'activations musculaires

Auteurs et participants	Variables analysées	
	Vitesse moyenne de marche (m/s)	Durée et niveau d'activations
Hubley-Kozey et al., 2006 et 2009. OA modéré et sévère vs. asym.	OA sévère : 0.97 OA modéré : 1.27 Asym. : 1.37	*Asymptomatiques : *G : Activation minimale au début phase appui, puis ↑ Activation maximale à la propulsion, puis ↓ S'annule à la fin de phase d'appui *Q : Actif juste avant phase appui, jusqu'à 30%_{CDM}. Activation max à 10%_{CDM} ↑ de nouveau durant fin phase oscillante *BF et SM : Activation max juste avant phase appui, puis ↓ Activation min à 20%_{CDM}, puis ↑ durant phase oscillante *OA modéré vs. asym. : *G : Durée activation GL et GM : identique. GM s'active avant GL : dans les 2 groupes *OA sévère : *G : GL s'active avant GM *RF, VL, VM, BF : Durée et niveau d'activations ↑ durant fin phase appui

Tableau 2.8 Patients OA du genou sévère vs. asymptotiques (jeunes, âge moyen, âgés)

Auteurs et participants	Variables		
	Vitesse moyenne de marche (m/s)	Niveau d'activation	Coactivité
Rudolph et al.,2007 OA sévère vs. asym. (jeunes, âges moyens et âgés)	OA sévère : 1.38 Asym. : âgés: 1.45 âge moyen : 1.51 jeunes : 1.39	Durant chargement : *VL et GM (âgés) ↑, comparé : jeunes et âge moyen *GM (OA) ↑, comparé : jeunes et âge moyen *GL (OA) ↑, comparé : jeunes	*VMGM (OA) ↑, comparé : jeunes et âge moyen. *VLGL (OA) ↑, comparé : jeunes. *VLBF (OA) ↑, comparé : jeunes et âge moyen. *VMGM (OA) = VMGM (âgés). *VLGL (OA) = VLGL (âgés).

Tableau 2.9 Patients OA du genou vs. asymptomatiques à différentes vitesses de marche.

Auteurs et participants	Variables	
	Vitesses de marche m/s	Niveau d'activation
Onozawa ,1986. OA vs. asym.	Trois vitesses : 0.4, 1.3 et 2.2.	*Asymptomatiques : VL et RF : ↑ avec la vitesse de marche GM : ↓ avec la vitesse de marche ST : Tonus musculaire à 0.4 m/s Activation périodique à 2.2m/s *OA : RF, VL, GM, ST : Activation périodique à 0.4 m/s
Liikaveinio et al., 2010 OA vs. asym.	Trois vitesses : 1.2, 1.5 et 1.7.	*Début phase appui : BF (OA) ↑, comparé : asym., sauf à 1.7 m/s. *Fin phase appui et début phase oscillante : VM (OA) ↑, comparé : asym. *VM et BF (genou moins affecté) = VM et BF (asym.)

Tableau 2.10 La préactivité musculaire du muscle Q chez les patients OA du genou

Auteurs et participants	Variables analysées		
	Vitesses de marche m/s	Niveau d'activations	Préactivité
Childs et al., 2004 OA (KL : 1 à 4) vs. asym.	1.12 et 1.34.		*Asymptomatiques: Q : Préactivité durant fin phase oscillante. *OA : VL (OA) : s'active avant VL (asym.)
Liikaveinio et al., 2007 OA modéré bilatéral	Vitesse max. : 1.77 Vitesse confortable : 1.3	BF ↑ : Avant contact talon BF à vitesse max : ↑ comparé à vitesse confortable.	Préactivité VM et VL à vitesse max : ↑, comparée à vitesse confortable

Tableau 2.11 Analyse des patrons d'activations musculaires

Auteurs et participants	Variables	
	Vitesses de marche	Patrons d'activation
Shiavi et Griffin, 1986. Sujets sains.	Vitesse confortable	TA, RF, GM, GL, VL, ST, long fibulaire et soléaire : présentent différents patrons d'activations.

Tableau 2.12Long monitoring.

Auteurs et participants	Variables analysées
	Durée d'activation
Howe et al., 2009 Long monitoring (13 heures), OA vs. asym.	VM et VL (OA) = actifs : 19% de la durée totale de l'enregistrement VM et VL (asym.) = actifs : 11% de la durée totale de l'enregistrement * Niveau activation $\geq$ 50% MVIC VM(OA) : ↑, comparé : VM (asym.), et ↑, comparé : VL (OA et asym.)

2.4 Objectif de recherche

Les études, qui ont analysé les temps d'activations musculaires durant la marche, ont utilisé soit le signal EMG du muscle considéré au repos, soit la moyenne de tout le signal EMG enregistré durant la marche, afin d'estimer le seuil (Antley et Slater, 2011). La première technique a pour inconvénient d'aboutir à un seuil d'amplitude très faible comparé à la ligne de base du signal EMG de la marche, la raison pour laquelle la valeur du j diffère d'une étude à une autre. Quant à la seconde technique, le seuil qui en est issu est en général très grand par rapport à la ligne de base.

Quant aux études qui ont analysés les signaux EMG des sujets atteints de la gonarthrose, l'analyse des signaux EMG a été faite sur la moyenne des meilleurs cycles des enregistrements EMG, lors du passage sur une plateforme de force. L'utilisation de la moyenne permet d'éliminer les artefacts et de réduire le bruit. Cependant, cette technique affecte la précision du temps du début et de la fin de l'activation musculaire et risque de cacher des informations pertinentes dans le signal EMG. A titre d'exemple, une de ces informations pertinentes est la variation de l'activation musculaire par cycle de marche chez la population gonarthrosique. Jusqu'à ce jour, aucune étude n'a analysé les patrons de l'activation musculaire sur chacun des cycles composant l'enregistrement EMG de la marche des patients gonarthrosiques.

Notre premier objectif, est de développer une méthode de calcul du seuil sur le signal EMG correspondant à chaque cycle de marche.

Notre deuxième objectif, est d'analyser les patrons de l'activation musculaire par cycle de marche, durant la marche des sujets asymptomatiques et des patients gonarthrosiques sur un tapis roulant, afin d'estimer les variations neuromusculaires des muscles des membres inférieurs.

CHAPITRE 3

MÉTHODOLOGIE

Ce projet de recherche fait partie du grand projet RITS (Réseaux d'innovation en technologie de la santé), qui consiste au développement de nouveaux outils permettant l'évaluation des personnes atteintes de gonarthrose sur des critères objectifs, en utilisant le signal EMG de la marche des muscles des membres inférieurs.

3.1 Recrutement des participants

En raison du retard qu'a connu ce projet dans le recrutement des participants aux expérimentations de recherche, nous nous sommes limités à l'analyse de six (6) participants, composés de deux (2) sujets sains et quatre (4) sujets atteints de l'OA sévère du genou, de grade (KL) 3 et 4. Deux autres sujets atteints de l'OA du genou ont été exclus durant les expérimentations pour les raisons suivantes :

- Le premier sujet présentait des douleurs intenses au genou atteint d'OA, rendant impossible la fixation du harnais KneeKG² au genou de ce dernier.
- Le deuxième sujet présentait un varus du genou. Durant la marche, le genou contralatéral butait sur le KneeKG fixé sur le genou atteint, altérant ainsi les mesures de la cinématique du genou atteint (voir Tableau 3.1 et Tableau 3.2).

Les patients gonarthrosiques ont été recrutés parmi les patients gonarthrosiques des cliniques affiliés au laboratoire d'imagerie et d'orthopédie (LIO). Quant, aux sujets sains, ces derniers ont été recrutés par voie d'affichages placés au CHUM et au LIO, et par le biais de bouche à oreille.

² C'est un appareil développé par le Laboratoire d'imagerie et d'orthopédie (LIO), permettant la mesure précise de la cinématique 3D du fémur et du tibia de la jambe étudiée.

Tous les participants aux expérimentations devaient répondre aux critères de sélections suivants :

- Les sujets sains devaient être âgés de plus de 38 ans, et ne présentant aucune douleur au genou, et aucun antécédent de blessure ou d'opération aux membres inférieurs.
- Les sujets gonarthrosiques devaient être âgés de plus de 38 ans, et avoir le genou atteint de l'OA au compartiment médial.
- Tous les participants aux expérimentations ne devaient pas présenter des troubles cardiovasculaires ou neurologiques, ou être atteints de diabète ou d'asthme.

Tableau 3.1 Description des sujets sains

Sujet	Sexe	Age	Taille (m)	Poids (kg)	Vitesse confortable (m/s)	Emplacement du harnais
1	M	39	1.73	76.9	1	Genou droit
2	M	69	1.68	69	1.25	Genou droit

Emplacement du harnais : le genou sur lequel a été fixé le harnais KneeKG.

Tableau 3.2 Description des patients OA

Sujet	Sexe	Age	Taille (m)	Poids (kg)	Vitesse confortable (m/s)	Emplacement du harnais
1	M	57	1.72	81.3	0.5	Genou droit
2	F	56	1.64	99.3	0.56	Genou droit
3	F	61	1.64	85.8	0.81	Genou gauche
4	F	55	1.58	94.3	0.53	Genou gauche

3.2 Déroulement des expérimentations

Les expérimentations se sont déroulées au LIO, situé au Centre de recherche du CHUM Notre-Dame. Tous les participants aux expérimentations ont signé le formulaire de consentement qui a été approuvé par les comités d'éthiques de l' cole de technologie supérieur et du CHUM de l'hôpital Notre-Dame.

  l'arrivée du participant, ce dernier recevait des explications concernant le déroulement des expérimentations, des équipements utilisés (voir ANNEXE I, page 96), ainsi que l'objectif du projet. Ensuite, le participant était invité à signer le formulaire de consentement. Le participant était par la suite invité à répondre aux questionnaires WOMAC.

Au début de l'expérimentation, le participant, vêtu d'un short, était mesuré et pesé. Par la suite, le participant était invité à s'allonger sur le matelas pour le placement des électrodes EMG.

3.3 Emplacement des électrodes

Les  lectrodes EMG, au nombre de seize (16), ont été placées bilatéralement sur les muscles des membres inférieurs : RF, VL, VM, TA, GM, GL, ST et BF. L'emplacement des électrodes EMG a été déterminé suivant les recommandations du SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles).

Le sujet étant allongé sur le dos, l'emplacement des électrodes EMG pour les muscles RF, VL, VM et TA a été fait comme suit :

Pour le muscle RF, un coussin a été placé sous le genou du sujet et sa jambe légèrement fléchie. L'électrode a été placée à 50% de la distance entre l'épine iliaque antérosupérieure et le sommet du patella (voir Figure 3.1, photo 1).

Pour les muscles VL et VM, un coussin a été placé sous le genou du sujet et sa jambe légèrement fléchie. Les électrodes ont été placées à 60% de la distance entre l'épine iliaque antérosupérieure et le côté latéral du patella pour le muscle VL, et à 80% de la distance entre l'épine iliaque antérosupérieure et l'espace articulaire devant le bord antérieur du ligament médial pour le muscle VM (voir Figure 3.1, photos 2 et 3).

Pour le muscle TA, un coussin a été placé sous le genou et la cheville au sol. Les électrodes ont été placées au premier tiers supérieur de la distance entre la crête du fibula et l'extrémité de la malléole médiale (voir Figure 3.1, photo 4).

Le sujet étant allongé sur le ventre, l'emplacement des électrodes EMG pour les muscles BF, ST, GL et GM a été fait comme suit :

Pour les muscles BF et ST, la jambe étant légèrement pliée, les électrodes ont été placées à 50% de la distance entre la tubérosité ischiale et l'épicondyle latéral du tibia, et entre la tubérosité ischiale et l'épicondyle médiale du tibia, respectivement (voir Figure 3.1, photos 5 et 6).

Pour le muscle GL, un coussin a été placé sous la cheville, l'électrode a été placée au premier tiers supérieur de la distance entre la crête du fibula et le talon (voir Figure 3.1, photo 7). Enfin, pour le muscle GM, la jambe étant dans la même position, l'électrode a été placée sur la partie la plus proéminente du mollet (voir Figure 3.1, photo 8).

Avant le placement des électrodes, la région de la peau qui devait recevoir l'électrode était rasée à l'aide d'un rasoir, en cas de présence de poils, et nettoyée à l'alcool pour éliminer le reste de la sueur, afin d'améliorer la qualité de contact entre l'électrode et le tissu (Konrad, 2005).

L'acquisition des signaux EMG a été faite dans une bande fréquence située entre 20 et 500 Hz, à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz, et avec un gain de 1000.

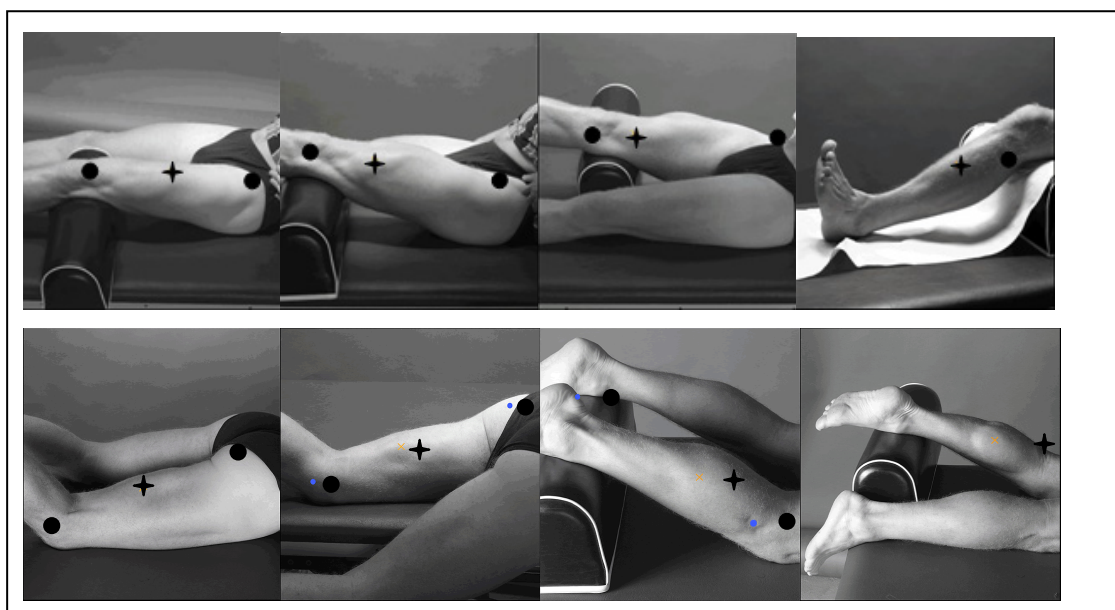


Figure 3.1 Emplacement des électrodes EMG
Tirée du (SENIAM)

En haut, de gauche à droite : 1) RF, 2) VL, 3) VM et 4) TA

En bas, de gauche à droite : 5) BF, 6) ST, 7) GL et 8) GM

3.4 Choix de la vitesse de marche confortable

Le sujet, portant des sandales spéciales fournies par le LIO, était invité à marcher sur le tapis roulant durant une période de 10 minutes, afin de s'adapter à la marche sur le tapis. La vitesse de marche confortable était ajustée durant cette période, selon le processus suivant :

Pour les sujets sains, le tapis a été démarré à une vitesse de 1.2 m/s, puis progressivement augmentée (ou réduite) de 0.05 m/s jusqu'à ce que le sujet se sente marcher à une vitesse comparable à celle en marche sur le sol (Van de Putte et al., 2006). Idem pour les patients OA, sauf que le tapis a été démarré à une vitesse de 0.4 m/s.

L'acquisition des forces de réaction au sol a été faite par les plateformes de force Kistler à une fréquence d'échantillonnage de 2000 Hz.

3.5 Enregistrement des données

Trois enregistrements du signal EMG au repos ont été réalisés alors que le patient était allongé sur un matelas, les muscles complètement décontractés. La durée de chaque enregistrement était de cinq (5) secondes. Par la suite, le sujet était prêt à réaliser un essai de marche à vitesse confortable sur le tapis roulant. Durant l'essai, trois enregistrements d'une durée de 45 secondes étaient effectués. Dans le cadre de ce projet, les analyses porteront sur la première tranche de 45 secondes.

3.6 Traitement des données

Les données issues de la plateforme de force étaient filtrées avec un filtre Butterworth à une fréquence de coupure de 6 Hz. Une variable a été extraite de ces données : la force verticale F_z qui servira au découpage des cycles de marche. Ce découpage est réalisé avec un seuil de 2% du poids du sujet.

Vingt (20) cycles les plus répétables selon la méthode (Kadaba et al., 1989) ont été collectés. Chaque cycle de marche a par la suite été utilisé afin d'extraire la partie de l'enregistrement EMG qui lui est correspondant, après élimination de la composante continue. Les signaux EMG étaient ainsi découpés par cycles de marche les plus répétables selon F_z . La durée du signal EMG a été ensuite normalisée en pourcentage de cycle de marche, en considérant la durée du cycle de marche située entre 0 et 100%.

Chaque cycle du signal EMG a été analysé comme suit :

- 1) Détection de l'activation musculaire :

Pour les méthodes Seuil et TKE :

- a) Détermination de la ligne de base : Le signal EMG de la marche ne présente pas une ligne de base évidente, à l'instar du signal EMG issu d'un mouvement démarrant du repos. Les deux méthodes citées au chapitre précédent, utilisées pour la détermination du seuil à partir de la ligne de base (EMG repos et moyenne du signal EMG de la

marche) ne peuvent être utilisées sur tous les cycles des signaux EMG, dans lesquels les valeurs du seuil sont respectivement très faibles et très grandes comparées à ligne de base. Par conséquent, nous avons développé une nouvelle méthode de détermination de la ligne de base sur chaque cycle du signal EMG, et qui consiste à trouver la moyenne quadratique (RMS) minimale sur une durée de 100 ms sur ce signal. Cette partie du signal d'une durée de 100 ms sera utilisée comme ligne de base, afin de déterminer le seuil.

Pour la méthode TKE, la ligne de base était déterminée sur le TKE du cycle du signal EMG.

- b) Enveloppe du cycle du signal EMG : chaque cycle du signal EMG a été redressé et filtré avec un filtre Butterworth passe-bas d'ordre 3 à correction de phase et de fréquence de coupure de 25 Hz.

Pour la méthode TKE, la détection de l'enveloppe a été faite sur le TKE du cycle du signal EMG.

- c) Détection du début et de fin de l'activation : sachant que la précision de la détection de l'activation dépend de la qualité du signal EMG, nous avons calculé le SNR moyen des 20 cycles du signal EMG de chaque muscle, ainsi que le SNR moyen du TKE de ces mêmes signaux. La méthode de détection qui allait être utilisée était celle qui donnerait la plus grande valeur du SNR moyen. Comme il n'y a pas de consensus dans la valeur attribuée à j dans le calcul du seuil pour les méthodes Seuil et TKE (voir les équations 2.1 et 2.4), nous avons déterminé de façon empirique la valeur de j en fonction de la qualité du cycle du signal EMG. Celle-ci a été évaluée en calculant le SNR de ce signal. Ainsi, pour un cycle du signal EMG, le calcul du SNR allait être fait suivant l'équation (3.1) (Solnik et al., 2010):

$$SNR = \left(\frac{RMS(ligne\ de\ base) + RMS(cycle\ du\ signal\ EMG)}{RMS(ligne\ de\ base)} \right)^2 \quad (3.1)$$

Pour le calcul du SNR du TKE du cycle du signal EMG, la ligne de base allait être déterminée sur le TKE du cycle du signal, et le calcul du SNR allait être fait suivant l'équation (3.2) :

$$SNR_TKE = \left(\frac{RMS(ligne\ de\ base) + RMS(TKE_cycle\ du\ signal\ EMG)}{RMS(ligne\ de\ base)} \right)^2 \quad (3.2)$$

Un signal à faible SNR avait un seuil de détection plus grand, et par conséquent, une valeur de j plus grande, afin que la détection soit moins sensible aux bruits. La valeur de j était plus petite pour un SNR élevé (voir Tableau 3.3 et Tableau 3.4).

Tableau 3.3 Choix des valeurs du seuil j par rapport au SNR (méthode TKE)

Qualité du signal EMG : SNR_TKE (dB)	Valeur de j
$7 \leq SNR_TKE \leq 23$	1.5
$24 \leq SNR_TKE \leq 36$	3
$37 \leq SNR_TKE \leq 49$	8
$SNR_TKE \geq 50$	14

Tableau 3.4 Choix des valeurs du seuil j par rapport au SNR (méthode Seuil)

Qualité du signal EMG : SNR (dB)	Valeur de j
$SNR \leq 15$	1
$15 < SNR < 18$	2
$SNR \geq 18$	3

Le muscle a été considéré en activité, dès que l'enveloppe du signal EMG dépassait le seuil sur une durée de 40 ms, et non actif si l'enveloppe du signal EMG était au-dessous du seuil sur une durée de 40 ms.

Pour les méthodes AGLR et TKE_AGLR :

Les variances avant et après le temps de changement dans le signal EMG étant des inconnues, la largeur de la fenêtre de détection était fixée à 40 ms, et le seuil à 10 pour la méthode AGLR, et à 14 pour la méthode TKE_AGLR.

- 2) Classification de données : Après la détection du début et de fin de l'activation musculaire, nous avons regroupé les patrons d'activations qui se trouvaient dans les mêmes sous-phases du cycle de marche, et qui ont été réparties comme suit (Gourdou, 2010):

0 - 12% : phase premier double appui.

12% - 50 % : phase simple appui.

50% - Décollement des orteils (TO) % : phase deuxième double appui.

TO % - 100% : phase oscillante.

Les patrons d'activations qui se trouvaient dans les mêmes sous-phases étaient considérées comme des patrons identiques. Le SNR moyen ainsi que la moyenne des débuts et des fins d'activations de ces patrons ont été calculés. Les détails de cette classification se trouvent en annexe (voir ANNEXE II, page 96).

- 3) Calcul du volume des patrons d'activation (ATP) : le volume d'un patron d'activation musculaire a été calculé en fonction de la fréquence d'occurrence, du SNR et de la durée d'activation, suivant les équations (3.3 et 3.4) :

$$ATP = \frac{\sum_i (volume_i)}{SNR_{max} * 100 * 100} \quad (3.3)$$

$$volume_i = \frac{f_i}{nombre\ de\ cycle} * SNR_i * durée\ d'activation_i \quad (3.4)$$

f_i : Fréquence d'occurrence du patron d'activation i

SNR_i : SNR de chaque activation qui se trouve dans le patron i

durée d'activation_i : Durée d'activation (%)= fin d'activation – début d'activation.

L'ATP total des patrons d'activations musculaires d'un sujet a été calculé en faisant la somme des valeurs ATP de tous les patrons d'activations.

CHAPITRE 4

RÉSULTATS

4.1 Introduction

Dans ce chapitre nous allons présenter les résultats de l'analyse des données collectées durant les expérimentations. D'abord, nous allons commencer par présenter les arguments qui nous ont motivés à choisir une des trois méthodes précitées pour la détection de l'activation musculaire. Par la suite, nous allons analyser les patrons d'activations en termes de durée et de niveau d'activations.

4.2 Choix de la méthode de la détection de l'activation musculaire

La méthode AGLR, bien que moins sensible aux bruits, dépend de la connaissance à priori de la variance avant et après le changement dans le signal. Cette condition limite les performances de cette méthode en la réduisant à une méthode semi-automatique; la valeur du seuil h a été souvent variable durant la détection de l'activation dans les différents cycles du signal EMG.

La méthode TKE a permis d'améliorer le SNR moyen des 20 cycles du signal EMG représentant les cycles de marche les plus répétables, et par conséquent une détermination plus précise de l'instant de l'activation comparée à la méthode Seuil (voir Tableau 4.1). De plus, le choix d'une valeur j en fonction du SNR de chaque cycle du signal EMG, pour le calcul du seuil de détection, a permis de rendre cette méthode complètement automatique (voir Tableau 3.3).

Le choix de la méthode de détection a été fait sur la base de celle qui répond à deux critères : la précision de la détection, et le fonctionnement sans intervention de l'opérateur (méthode automatique). Parmi les quatre méthodes, celle qui répond à ces deux critères est la méthode

TKE. Par conséquent, la méthode TKE a été adoptée pour la détection de l'activation musculaire sur nos signaux EMG.

Tableau 4.1 Amélioration du SNR des cycles du signal EMG par la TKE

Muscles	Sujet sain1		Sujet sain2		Sujet OA1 côté droit		Sujet OA2 côté droit		Sujet OA3 côté gauche		Sujet OA4 côté gauche	
	SNR (dB)	SNR_TKE (dB)	SNR (dB)	SNR_TKE (dB)	SNR (dB)	SNR_TKE (dB)	SNR (dB)	SNR_TKE (dB)	SNR (dB)	SNR_TKE (dB)	SNR (dB)	SNR_TKE (dB)
RFd	10	11	15	23	16	23	12	15	21	23	15	18
VLd	17	27	25	47	27	51	10	14	26	31	15	19
VMd	13	18	21	37	20	30	11	13	16	16	18	22
TAd	21	46	19	41	19	39	13	24	23	52	18	35
GMd	27	54	27	57	17	34	15	35	17	36	11	21
GLd	22	38	20	40	29	61	19	41	13	23	11	18
STd	21	39	22	46	12	24	9	12	13	21	9	12
BFd	14	27	13	28	12	25	12	20	17	21	16	27
RFg	17	19	15	21	10	11	11	14	9	10	10	13
VLg	16	21	21	40	19	28	10	13	12	14	14	20
VMg	20	30	17	28	20	35	12	14	9	11	9	11
TAg	19	41	19	41	22	50	15	28	19	35	12	23
GMg	34	69	23	54	27	58	19	41	13	24	13	26
GLg	23	46	21	45	24	48	17	36	19	36	17	32
STg	21	42	18	40	16	30	10	16	13	16	9	11
BFg	16	22	17	31	14	17	9	11	10	11	16	25

d : côté droit; g : côté gauche.

4.3 Les patrons d'activations musculaires

La classification nous a permis de regrouper les patrons d'activations musculaires qui se trouvent dans les mêmes sous-phases de cycle (voir Figure 4.2 à 4.17). Dans ces figures, l'axe des abscisses représente le pourcentage du cycle de marche, tandis que l'axe des ordonnées représente la fréquence d'occurrence relative correspondant à chacun des patrons d'activations. De plus, la détermination du seuil à partir du RMS minimal de chaque cycle du signal EMG, nous a permis d'appliquer les méthodes de détection au niveau de chaque cycle du signal EMG, ce qui ne pouvait être fait avec un seuil déterminé à partir du signal EMG repos ou de la moyenne du signal EMG de la marche.

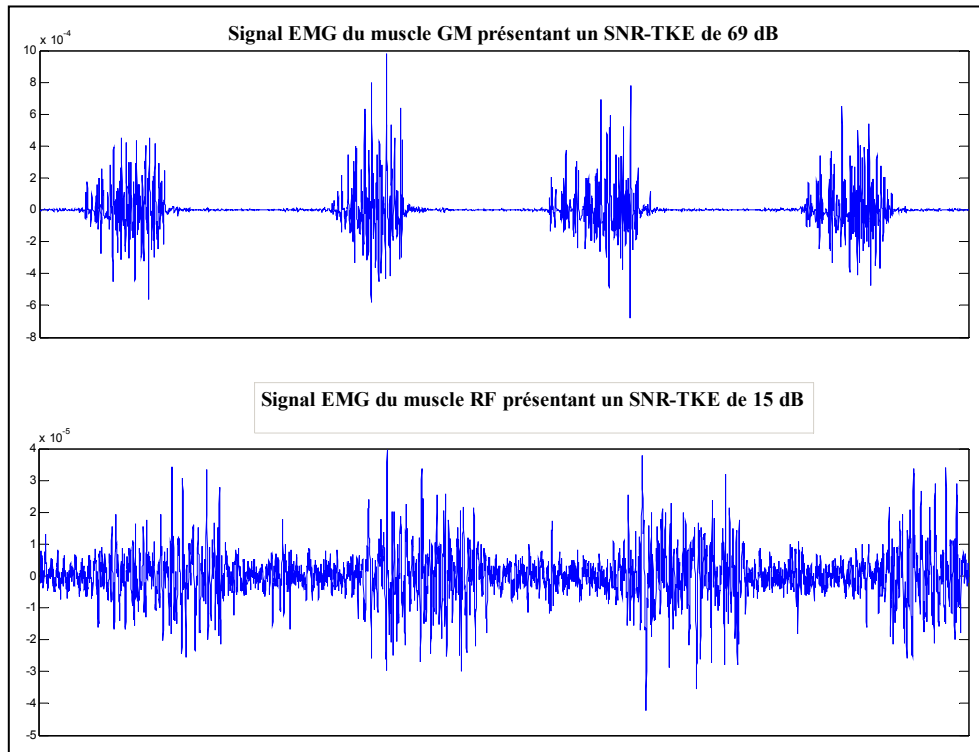
Bien que tous les sujets ayant participé aux expérimentations ont marché à une vitesse constante qui leur est confortable, les partis des signaux EMG sélectionnés à partir des cycles de forces de réactions les plus répétables n'ont pas abouti à des activations musculaires semblables. Chaque muscle de chaque sujet présente plusieurs patrons d'activations qui diffèrent en durée et en niveau d'activations.

Les valeurs des débuts et des fins d'activations en pourcentage de cycle de la marche, ainsi que la valeur du SNR des activations qui se trouvaient dans les mêmes sous-cycles de phase ont été moyennées, et ont été représentées par un seul patron d'activation. Pour les patients OA, seules les activations musculaires du côté du genou atteint de l'OA ont été présentées.

Dans notre analyse des résultats, nous nous sommes limités aux signaux EMG ayant un bon SNR (SNR supérieur à 15 décibels). Ceux ayant un SNR faible présentent un niveau d'activation très faible comparé à celui de la ligne de base, résultant ainsi à un seuil de détection très élevé, ce qui mène à une fausse détection du début et de fin de l'activation. Les signaux à faible SNR ont été enregistrés aux niveaux des muscles proximaux des patients OA (les muscles du quadriceps et des ischio-jambiers), qui avaient pour la plupart beaucoup de gras aux niveaux des cuisses (Voir Figure 4.1). Le tissu adipeux étant une interface entre le muscle et l'électrode de détection, a la particularité d'agir comme un filtre passe-bas sur les

signaux EMG. Par conséquent, ces derniers ne seront pas représentés sur les figures d'activations et ne seront pas commentés.

Figure 4.1 Exemple de la qualité du signal EMG en fonction du SNR



Par ailleurs, nous avons déterminé la valeur moyenne en pourcentage de cycle de l'instant de transition de la phase d'appui à la phase oscillante à partir des données cinétiques, pour chaque participant des côtés droit et gauche (voir Tableau 4.2).

Tableau 4.2 Instants de décolllement des orteils en pourcentage de cycle de marche

Participants	Côté droit (%)	Côté gauche (%)
Sain1	64	64
Sain2	65	67
OA1	67	63
OA2	69	68
OA3	68	64
OA4	71	70

4.3.1 Le muscle RF

Niveau d'activation musculaire moyen :

Le muscle RF du sujet sain2 et du patient OA1 présente un niveau d'activation moyen des cycles EMG identiques (23 dB). De plus, le muscle présente de plus grands niveaux d'activations durant la phase d'appui pour les sujets sain1 et sain2 des côtés droit et gauche, et pour le patient OA1 du côté atteint (Voir Tableau 4.1, Figure 4.2 et Figure 4.3).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle RF du sujet sain2 (55%), présente trois activations, débutant respectivement à 1%_{CDM}, 23%_{CDM} et 64%_{CDM}, et se terminant respectivement à 12%_{CDM}, 36%_{CDM} et 94%_{CDM}. Quant à celui du patient OA1 (40%), ce dernier présente trois activations, débutant respectivement à 0%_{CDM}, 70%_{CDM} et 95%_{CDM}, et se terminant respectivement à 47%_{CDM}, 75%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.2).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle RF du sujet sain1 (45%), présente deux activations, débutant respectivement à 34%_{CDM} et 67%_{CDM}, et se

terminant respectivement à 59%_{CDM} et 99%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (85%) présente trois activations, débutant respectivement à 0%_{CDM}, 21%_{CDM} et 61%_{CDM}, et se terminant respectivement à 8%_{CDM}, 37%_{CDM} et 85%_{CDM} (Voir Figure 4.3).

4.3.2 Le muscle VL

Niveau d'activation musculaire moyen :

Le muscle VL du côté atteint du patient OA1 présente le plus grand niveau d'activation moyen des cycles EMG (51 dB), comparé à celui de tous les participants, et celui du patient OA4 présente un niveau d'activation moyen des cycles EMG le plus faible (20 dB).

Le muscle du sujet sain2 présente des niveaux d'activations moyens des cycles EMG du côté droit et du côté gauche respectivement 47 dB et 40 dB, qui sont plus grands que ceux du sujet sain1 du côté droit et du côté gauche respectivement 27 dB et 21 dB. De plus, le muscle des sujets sains présente de plus grands niveaux d'activations durant la phase oscillante, et le muscle des patients OA durant la phase d'appui (Voir Tableau 4.1, Figure 4.4 et Figure 4.5).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle VL du sujet sain1 (50%), présente deux activations, débutant respectivement à 32%_{CDM} et 71%_{CDM}, et se terminant respectivement à 41%_{CDM} et 99%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (75%), présente une activation, débutant à 58%_{CDM}, et se terminant à 96%_{CDM}. Quant à celui du patient OA1 (90%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 0%_{CDM} et 93%_{CDM}, et se terminant respectivement à 45%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.4).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle VL du sujet sain1 (55%), présente deux activations, débutant respectivement à 42%_{CDM} et 72%_{CDM}, et se

terminant respectivement à 57%_{CDM} et 98%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (75%) présente une activation, débutant à 60%_{CDM}, et se terminant 89%_{CDM}. Quant à celui du patient OA4 (45%), ce dernier présente trois activations, débutant respectivement à 0%_{CDM}, 64%_{CDM} et 93%_{CDM}, et se terminant respectivement à 45%_{CDM}, 69%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.5).

4.3.3 Le muscle VM

Niveau d'activation musculaire moyen :

Le muscle VM du côté atteint de l'OA du patient OA1 présente un niveau d'activation moyen des cycles EMG (30 dB) plus faible que celui du muscle VL du côté atteint de l'OA (51 dB), avec de plus grands niveaux d'activations du muscle VL sur tout le cycle de marche, comparés à ceux du muscle VM. Le muscle VL du sujet sain1 du côté droit et du sujet sain2 des deux côtés présente également de plus grands niveaux d'activations, comparé à ceux du muscle VM, mais de plus faible ampleur comparé à ceux des muscles VL et VM du patient OA1. De plus, le muscle du patient OA1 présente de plus grands niveaux d'activations durant la phase d'appui, et le muscle des sujets sains durant la phase oscillante (Voir Tableau 4.1, Figure 4.6 et Figure 4.7).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle VM du sujet sain1 (50%), présente deux activations, débutant respectivement à 31%_{CDM} et 73%_{CDM}, et se terminant respectivement à 40%_{CDM} et 98%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (45%), présente une activation, débutant à 59%_{CDM}, et se terminant à 96%_{CDM}. Quant à celui du patient OA1 (90%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 0%_{CDM} et 94%_{CDM}, et se terminant respectivement à 46%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.6).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle VM du sujet sain1 (70%), présente deux activations, débutant respectivement à 50%_{CDM} et 76%_{CDM}, et se terminant respectivement à 57%_{CDM} et 97%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (85%) présente deux activations, débutant respectivement à 1%_{CDM} et 56%_{CDM}, et se terminant respectivement à 6%_{CDM} et 90%_{CDM} (Voir Figure 4.7).

4.3.4 Le muscle TA

Niveau d'activation musculaire moyen :

Le muscle TA du côté atteint de l'OA des patient OA présente des niveaux d'activations moyens des cycles EMG plus faibles que ceux du muscle TA des sujets sains. Le muscle du patient OA3, qui a marché à une plus grande vitesse de marche, présente de plus grands niveaux d'activations, comparés à ceux du muscle TA des patients OA (Voir Tableau 4.1, Figure 4.8 et Figure 4.9).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle TA du sujet sain1 (100%), présente deux activations, débutant respectivement à 42%_{CDM} et 72%_{CDM}, et se terminant respectivement à 61%_{CDM} et 91%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (50%), présente deux activations, débutant respectivement à 21%_{CDM} et 56%_{CDM}, et se terminant respectivement à 45%_{CDM} et 74%_{CDM}. Quant à celui du patients OA1 (25%), ce dernier présente trois activations, débutant respectivement à 0%_{CDM}, 66%_{CDM} et 93%_{CDM}, et se terminant respectivement à 8%_{CDM}, 84%_{CDM} et 100%_{CDM}. Le muscle TA du patient OA2 présente trois patrons d'activations à grande fréquence d'occurrence (10%), dont le premier présente deux activations, débutant respectivement à 9%_{CDM} et 95%_{CDM}, et se terminant respectivement à 40%_{CDM} et 100%_{CDM}, le deuxième présente trois activations, débutant respectivement à

15%_{CDM}, 53%_{CDM} et 94%_{CDM}, et se terminant respectivement à 46%_{CDM}, 56%_{CDM} et 100%_{CDM}, et le troisième présente quatre activations, débutant respectivement à 7%_{CDM}, 57%_{CDM}, 73%_{CDM} et 95%_{CDM}, et se terminant respectivement à 47%_{CDM}, 67%_{CDM}, 77%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.8).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle TA du sujet sain1 (60%), présente deux activations, débutant respectivement à 42%_{CDM} et 71%_{CDM}, et se terminant respectivement à 64%_{CDM} et 89%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (50%), présente une activation, débutant à 25%_{CDM}, et se terminant à 73%_{CDM}. Quant à celui du patient OA3 (80%), ce dernier présente une activation, débutant à 35%_{CDM}, et se terminant à 84%_{CDM}, et celui du patient OA4 (55%) présente une activation, débutant à 59%_{CDM}, et se terminant à 100%_{CDM} (voir Figure 4.9).

4.3.5 Le muscle GM

Niveau d'activation musculaire moyen :

Le muscle GM des sujets sains présentent de plus grands niveaux d'activations des côtés droit et gauche, comparés à ceux des patients OA. De plus, le muscle présente de plus grands niveaux d'activations durant la phase d'appui pour tous les participants (Voir Tableau 4.1, Figure 4.10 et Figure 4.11).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle GM du sujet sain1 (55%) présente une activation, débutant à 2%_{CDM}, et se terminant à 33%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (25%) présente trois activations, débutant respectivement à 0%_{CDM}, 35%_{CDM} et 90%_{CDM}, et se terminant respectivement à 17%_{CDM}, 56%_{CDM} et 97%_{CDM}. Quant à celui du

patient OA1 (50%), ce dernier présente une activation, débutant à 2%_{CDM}, et se terminant à 60%_{CDM}, et celui du patient OA2 (30%) présente deux activations, débutant respectivement à 15%_{CDM} et 76%_{CDM}, et se terminant respectivement à 54%_{CDM} et 85%_{CDM} (Voir Figure 4.10).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle GM du sujet sain1 (90%) présente deux activations, débutant respectivement à 1%_{CDM} et 93%_{CDM}, et se terminant respectivement à 34%_{CDM} et 100%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (25%) présente trois activations, débutant respectivement à 1%_{CDM}, 48%_{CDM} et 88%_{CDM}, et se terminant respectivement à 20%_{CDM}, 54%_{CDM} et 93%_{CDM}. Quant à celui du patient OA3, ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 3%_{CDM} et 82%_{CDM}, et se terminant respectivement à 30%_{CDM} et 96%_{CDM}, et celui du patient OA4 présente deux activations, débutant respectivement à 2%_{CDM} et 78%_{CDM}, et se terminant respectivement à 55%_{CDM} et 88%_{CDM} (Voir Figure 4.11).

4.3.6 Le muscle GL

Niveau d'activation musculaire moyen :

Les sujets sains présentent de plus faibles niveaux d'activations moyens des cycles EMG du muscle GL des deux côtés, comparés à ceux du muscle GM. Par contre, les patients OA présentent de plus grands niveaux d'activations moyens des cycles EMG du muscle GL du côté atteint de l'OA, comparés à ceux du muscle GM. Les patients OA présentent de plus grands niveaux d'activations du muscle GL, comparés à ceux du muscle GM, durant tout le cycle de marche (Voir Tableau 4.1, Figure 4.12 et Figure 4.13).

Le muscle GL du patient OA1 du côté atteint (côté droit), présente un plus grand niveau d'activation moyen (61 dB), comparé à celui du patient OA2 (41 dB) et à ceux des sujets sain1 (38 dB) et sain2 (40 dB) du côté droit. Pour le muscle GL des patients OA atteint du

côté gauche, les patients OA4 (32 dB) et OA3 (36 dB) présentent des niveaux d'activations plus faibles comparés à ceux des sujets sain1 (46 dB) et sain2 (45 dB) du côté gauche.

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle GL du sujet sain1 (85%) présente deux activations, débutant respectivement à 1%_{CDM} et 91%_{CDM}, et se terminant respectivement à 37%_{CDM} et 100%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (45%) présente deux activations, débutant respectivement à 0%_{CDM} et 75%_{CDM}, et se terminant respectivement à 20%_{CDM} et 100%_{CDM}. Quant à celui du patient OA1 (85%), ce dernier présente une activation, débutant à 2%_{CDM}, et se terminant à 62%_{CDM}, et celui du patient OA2 (65%) présente une activation, débutant à 7%_{CDM}, et se terminant à 56%_{CDM} (Voir Figure 4.12).

Côté gauche :

Le patron à plus grande fréquence d'occurrence du muscle GL du sujet sain1 (80%) présente deux activations, débutant respectivement à 2%_{CDM} et 90%_{CDM}, et se terminant respectivement à 37%_{CDM} et 100%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (85%) présente deux activations, débutant respectivement à 0%_{CDM} et 73%_{CDM}, et se terminant respectivement à 21%_{CDM} et 100%_{CDM}. Quant à celui du patient OA3 (80%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 0%_{CDM} et 80%_{CDM}, et se terminant respectivement à 32%_{CDM} et 99%_{CDM}, et celui du patient OA4 (55%) présente une activation, débutant à 1%_{CDM}, et se terminant à 56%_{CDM} (Voir Figure 4.13).

4.3.7 Le muscle ST

Niveau d'activation musculaire moyen :

Les sujets sains présentent de plus grands niveaux d'activations moyens des cycles EMG du muscle ST des deux côtés, comparés à ceux des patients OA. Les sujets sains présentent de

plus grands niveaux d'activations du muscle ST durant tout le cycle de marche (Voir Tableau 4.1, Figure 4.14 et Figure 4.15).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle ST du sujet sain1 (65%), présente une activation, débutant à 66%_{CDM}, et se terminant à 92%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (70%), présente également une activation, débutant à 49%_{CDM}, et se terminant à 78%_{CDM}. Quant à celui du patient OA1 (55%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 1%_{CDM} et 82%_{CDM}, et se terminant respectivement à 6%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.14).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle ST du sujet sain1 (25%), présente trois activations, débutant respectivement à 0%_{CDM}, 44%_{CDM} et 66%_{CDM}, et se terminant respectivement à 4%_{CDM}, 59%_{CDM} et 97%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (50%) présente deux activations, débutant respectivement à 50%_{CDM} et 86%_{CDM}, et se terminant respectivement à 75%_{CDM} et 96%_{CDM}. Quant à celui du patient OA3 (35%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 1%_{CDM} et 59%_{CDM}, et se terminant respectivement à 8%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.15).

4.3.8 Le muscle BF

Niveau d'activation musculaire moyen :

Le muscle BF des sujets sains des deux côtés présentent de plus faibles niveaux d'activations moyens des cycles EMG, comparés à ceux du muscle ST des sujets sains des deux côtés. Les niveaux d'activations du muscle BF des sujets sains sont plus faibles que ceux du muscle ST des sujets sains, durant tout le cycle de marche. Par contre, les patients OA présentent de plus

grands niveaux d'activations du muscle BF du côté atteint de l'OA, comparés à ceux du muscle ST du côté atteint de l'OA, durant la phase d'appui. De plus, le muscle BF des patients OA présente de plus grands niveaux d'activations comparés à ceux des sujets sains, du début de la phase d'appui jusqu'à 43%_{CDM} (Voir Tableau 4.1, Figure 4.16 et Figure 4.17).

Patrons d'activations musculaires :

Côté droit :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle BF du sujet sain1 (80%), présente une activation, débutant à 69%_{CDM}, et se terminant à 84%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (25%), présente également une activation, débutant à 51%_{CDM}, et se terminant à 77%_{CDM}. Quant à celui du patient OA2 (70%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 1%_{CDM} et 89%_{CDM}, et se terminant respectivement à 28%_{CDM} et 99%_{CDM} (Voir Figure 4.16).

Côté gauche :

Le patron d'activation à plus grande fréquence d'occurrence du muscle BF du sujet sain1 (30%), présente deux activations, débutant respectivement à 46%_{CDM} et 67%_{CDM}, et se terminant respectivement à 59%_{CDM} et 93%_{CDM}, et celui du sujet sain2 (40%) présente une activation, débutant à 56%_{CDM}, et se terminant à 88%_{CDM}. Quant à celui du patient OA4 (90%), ce dernier présente deux activations, débutant respectivement à 0%_{CDM} et 91%_{CDM}, et se terminant respectivement à 43%_{CDM} et 100%_{CDM} (Voir Figure 4.17).

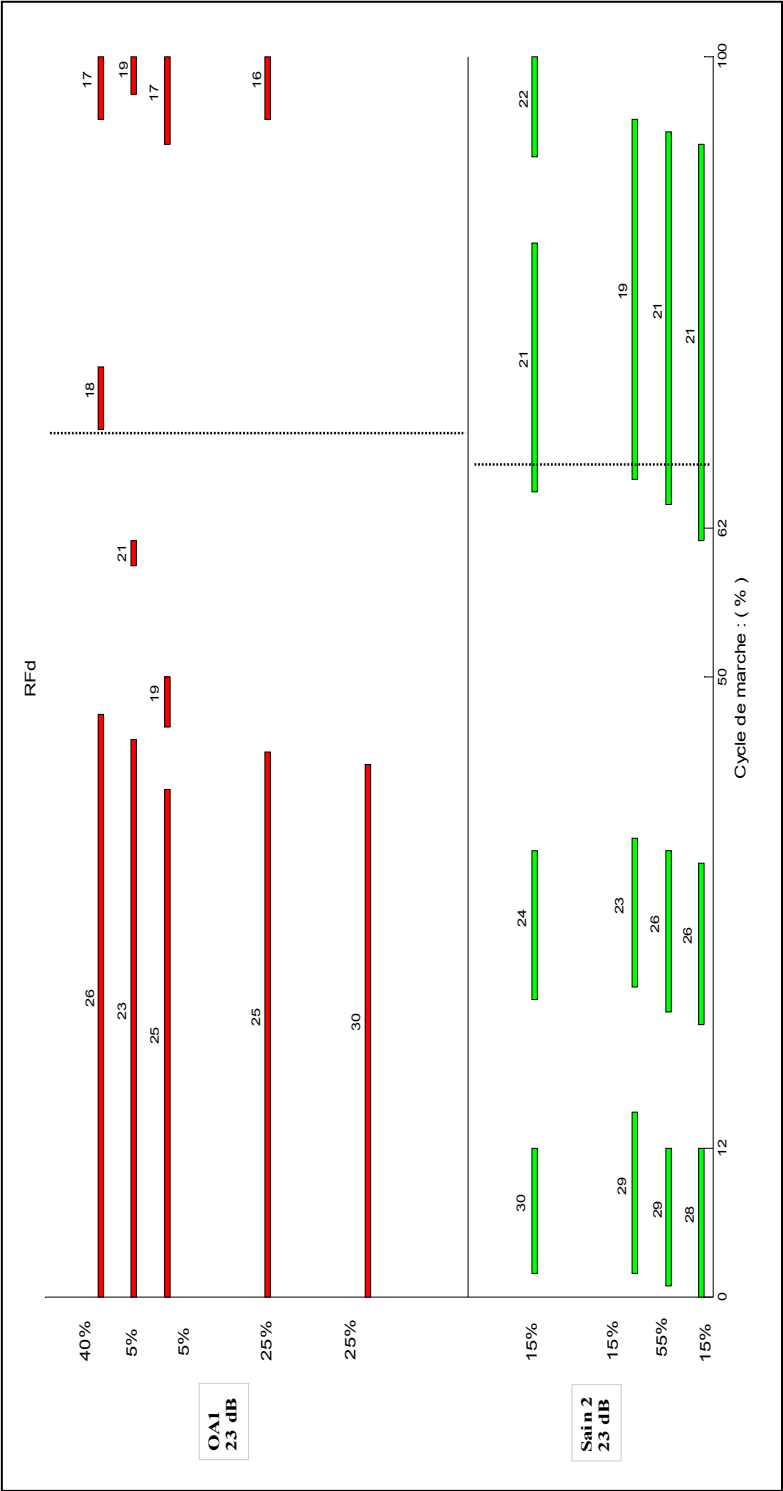


Figure 4.2 Activations du muscle RF du côté droit

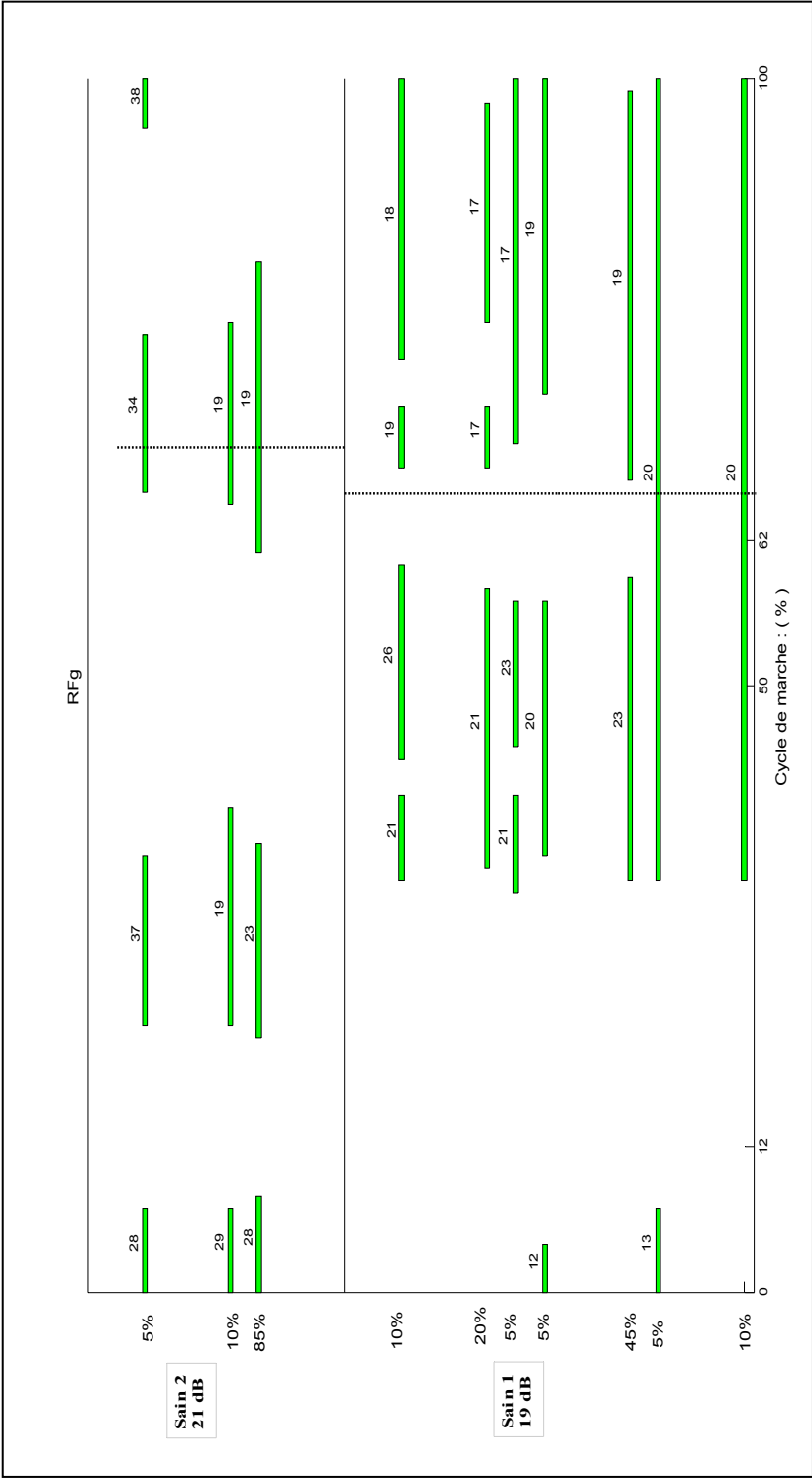


Figure 4.3 Activations du muscle RF du côté gauche

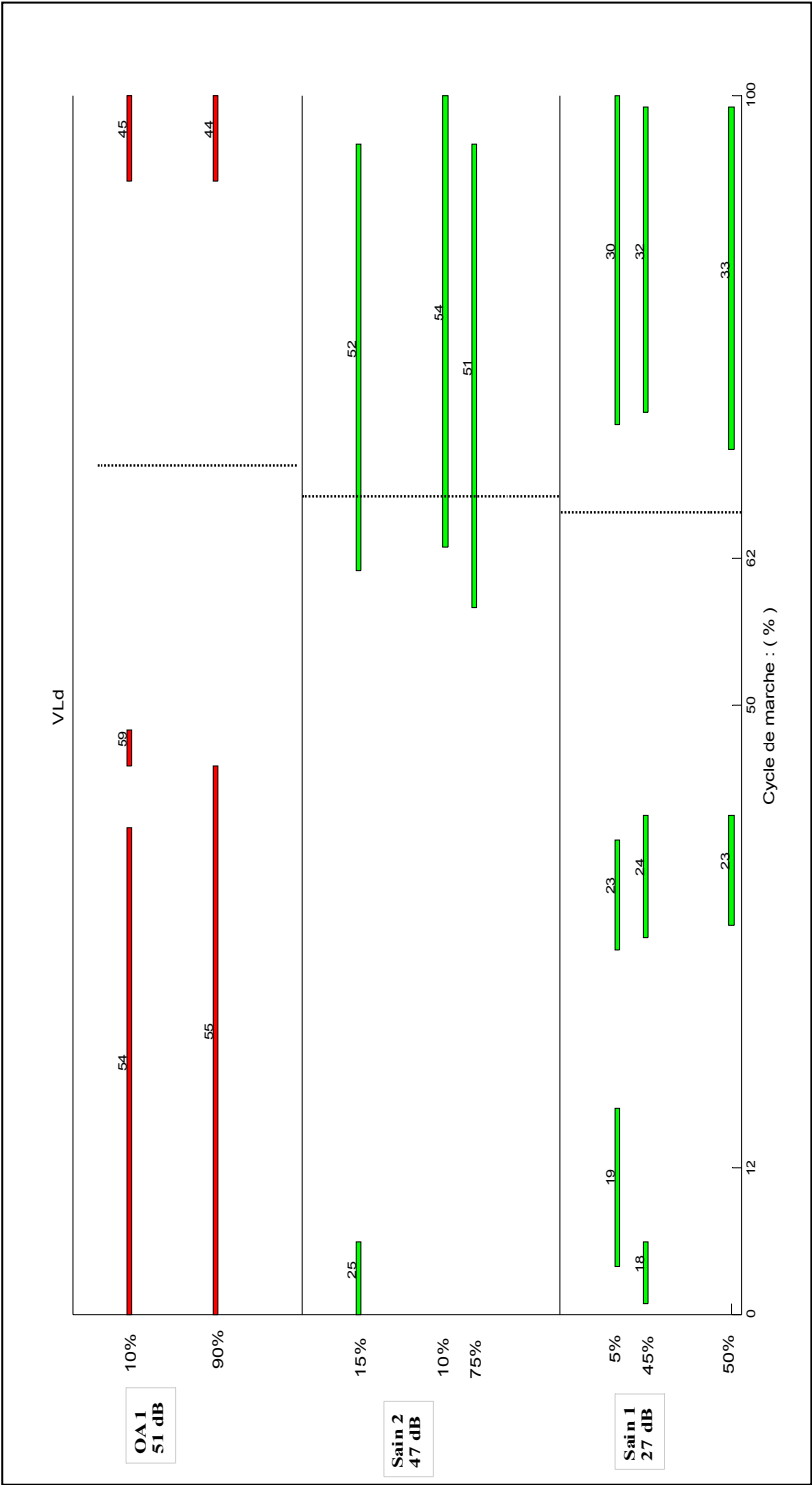


Figure 4.4 Activations du muscle VL du côté droit

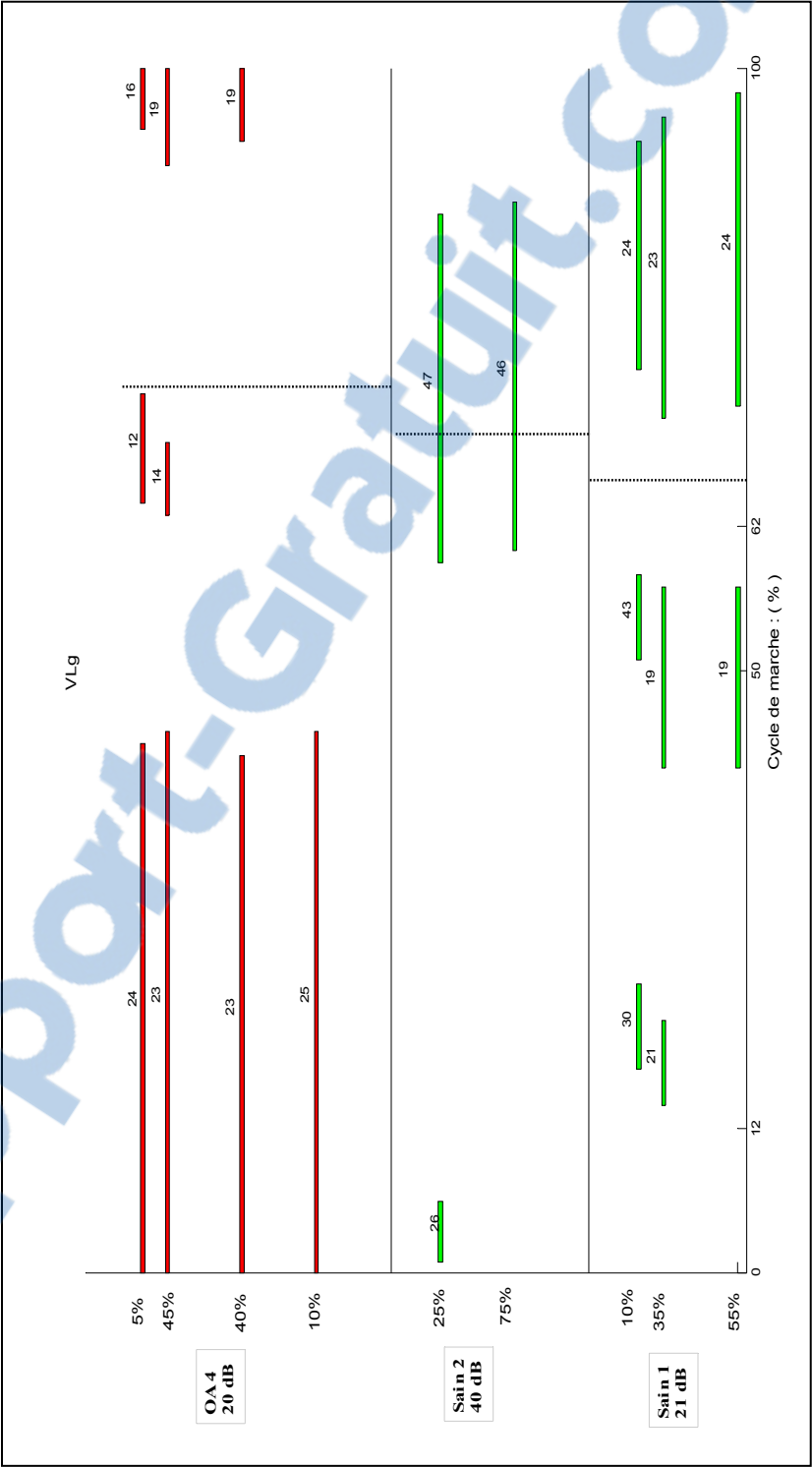


Figure 4.5 Activations du muscle VL du côté gauche

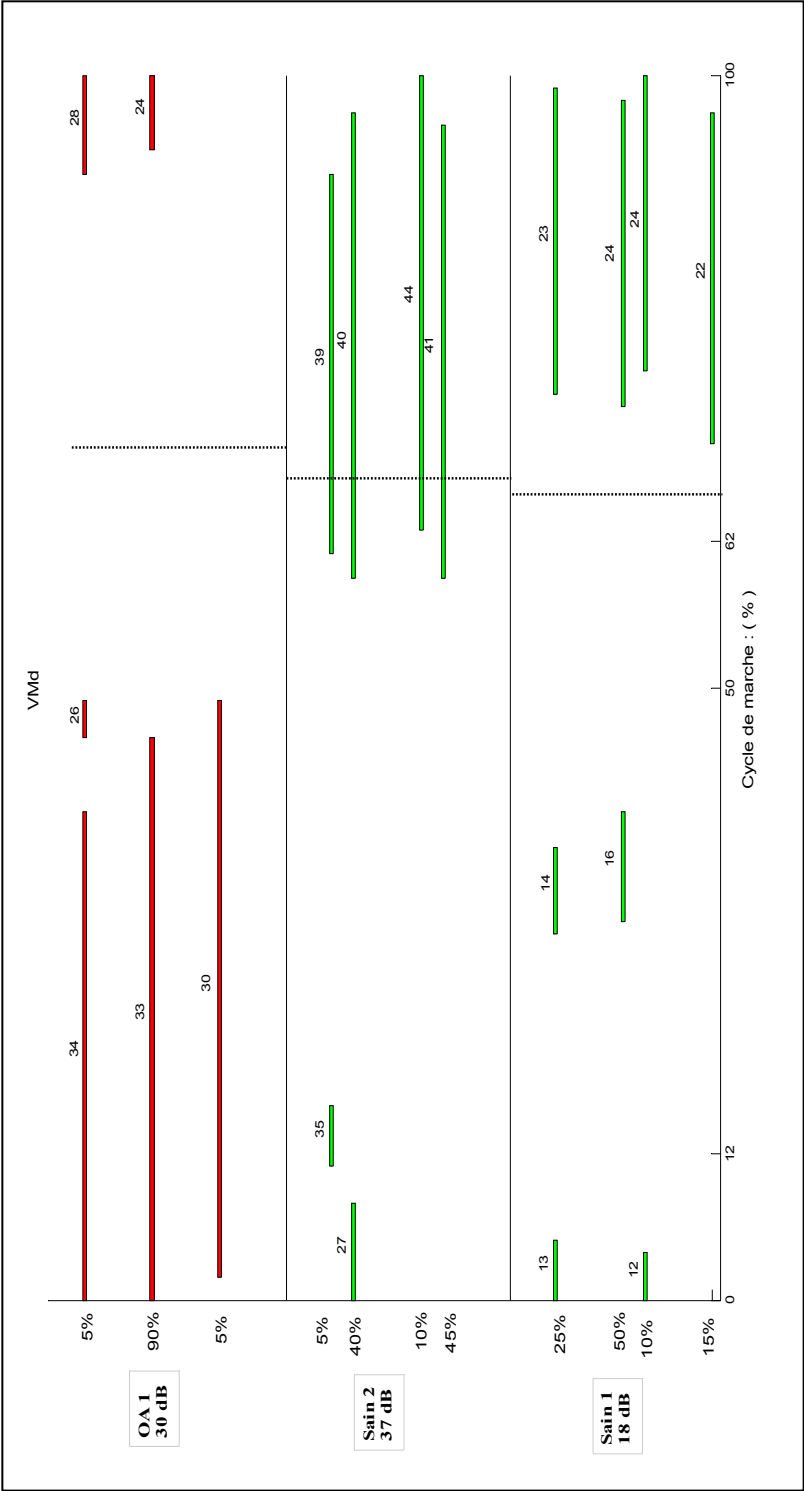


Figure 4.6 Activations du muscle VM du côté droit

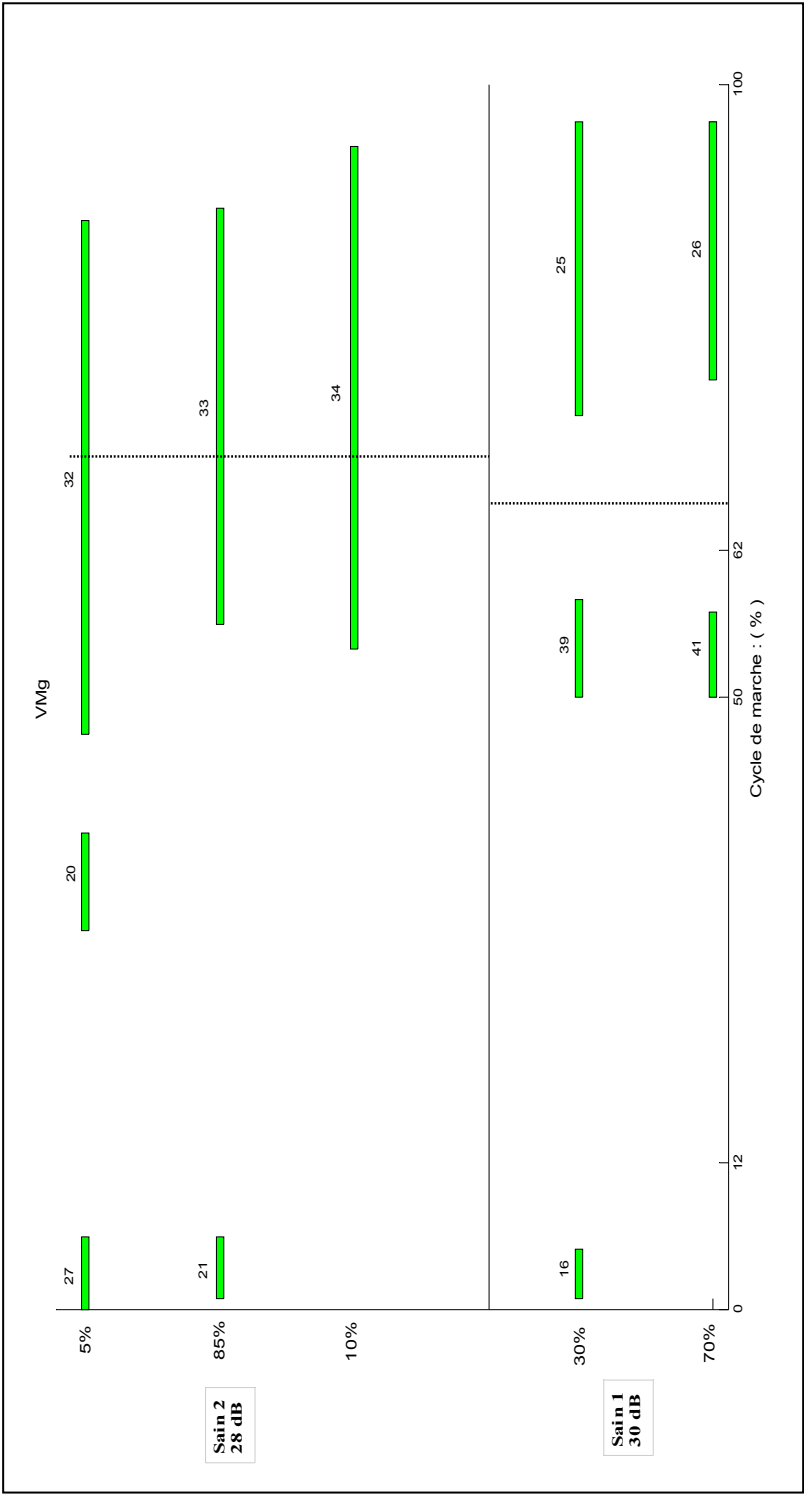


Figure 4.7 Activations du muscle VM du côté gauche



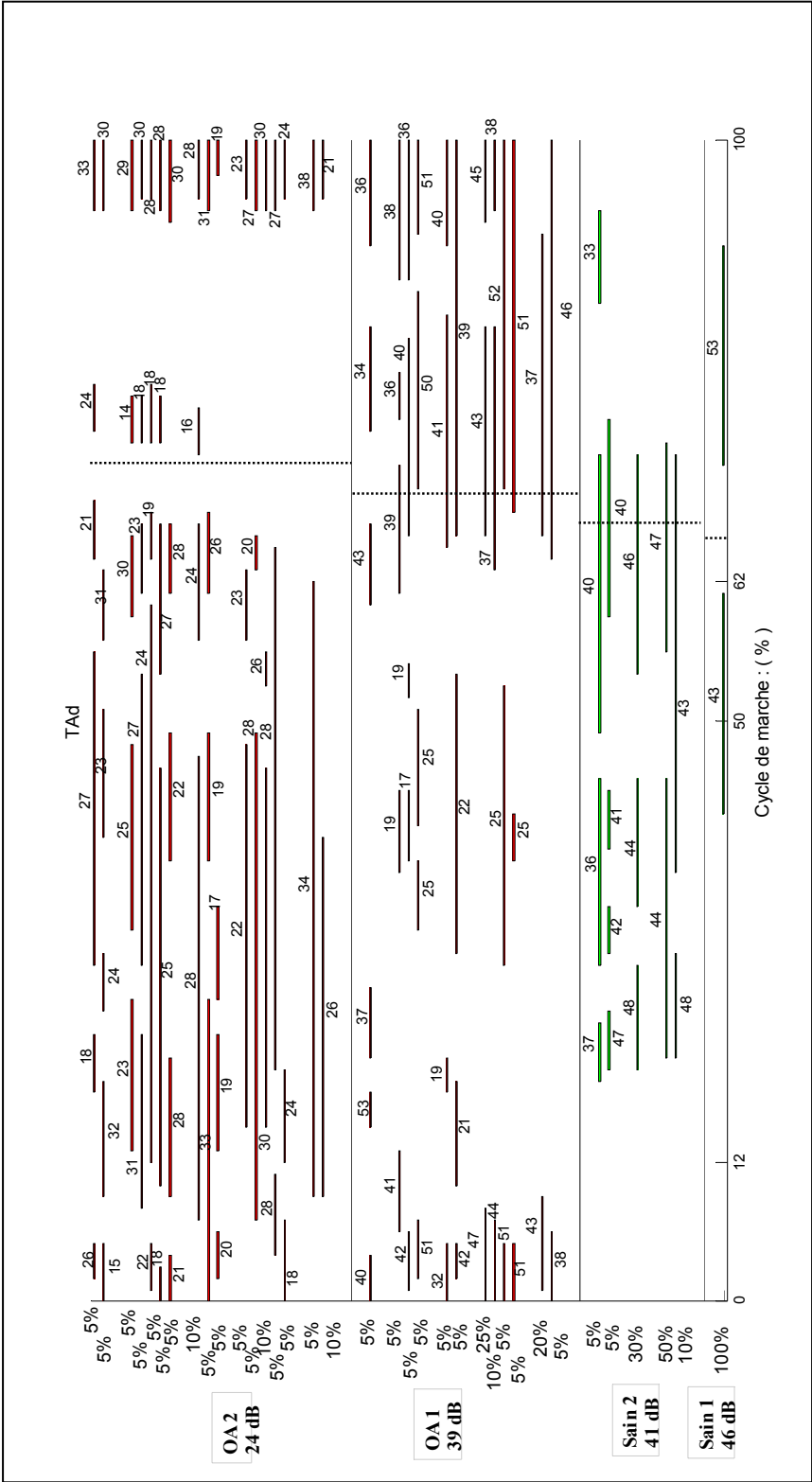


Figure 4.8 Activations du muscle TA du côté droit

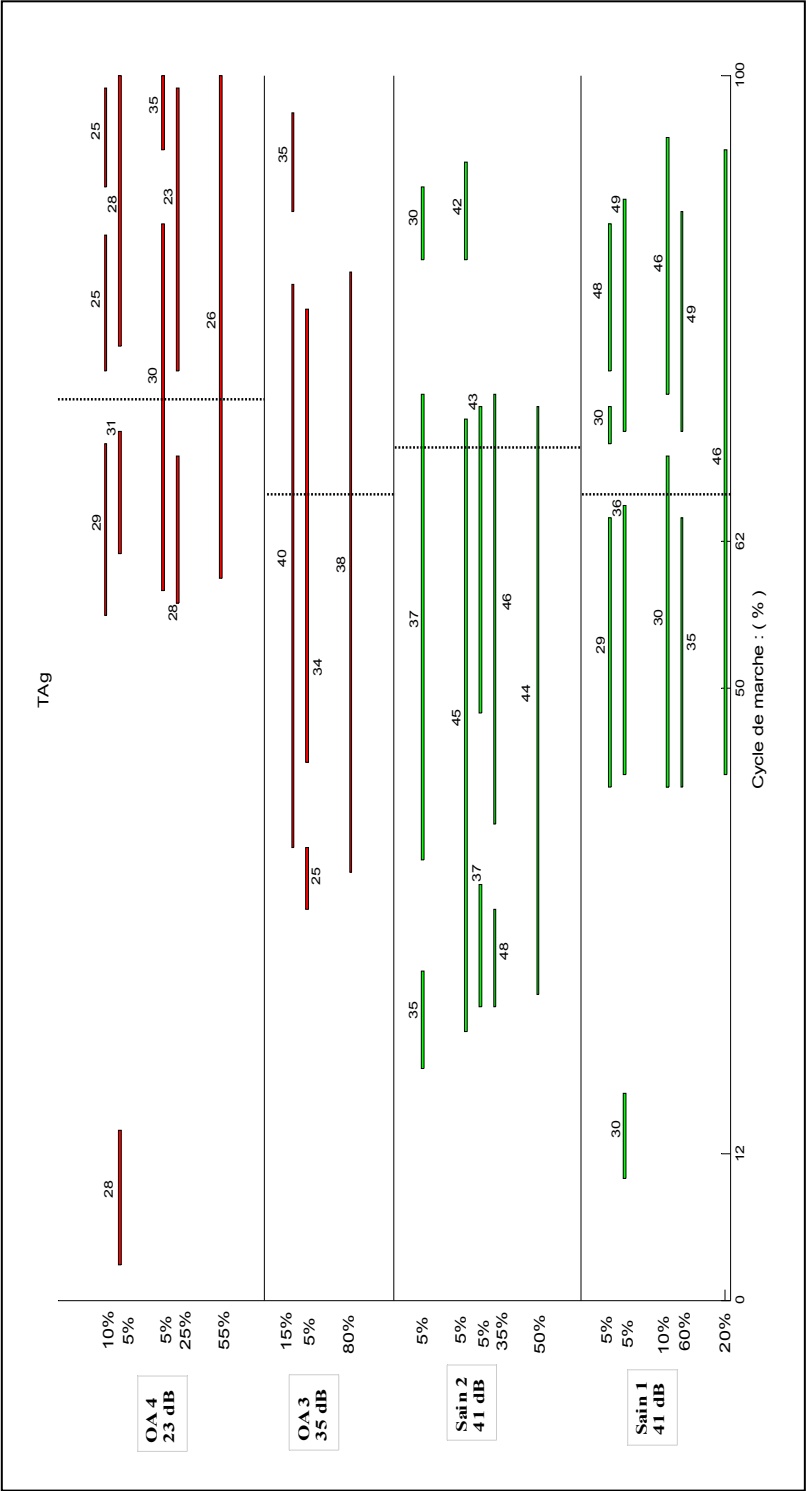


Figure 4.9 Activations du muscle TA du côté gauche

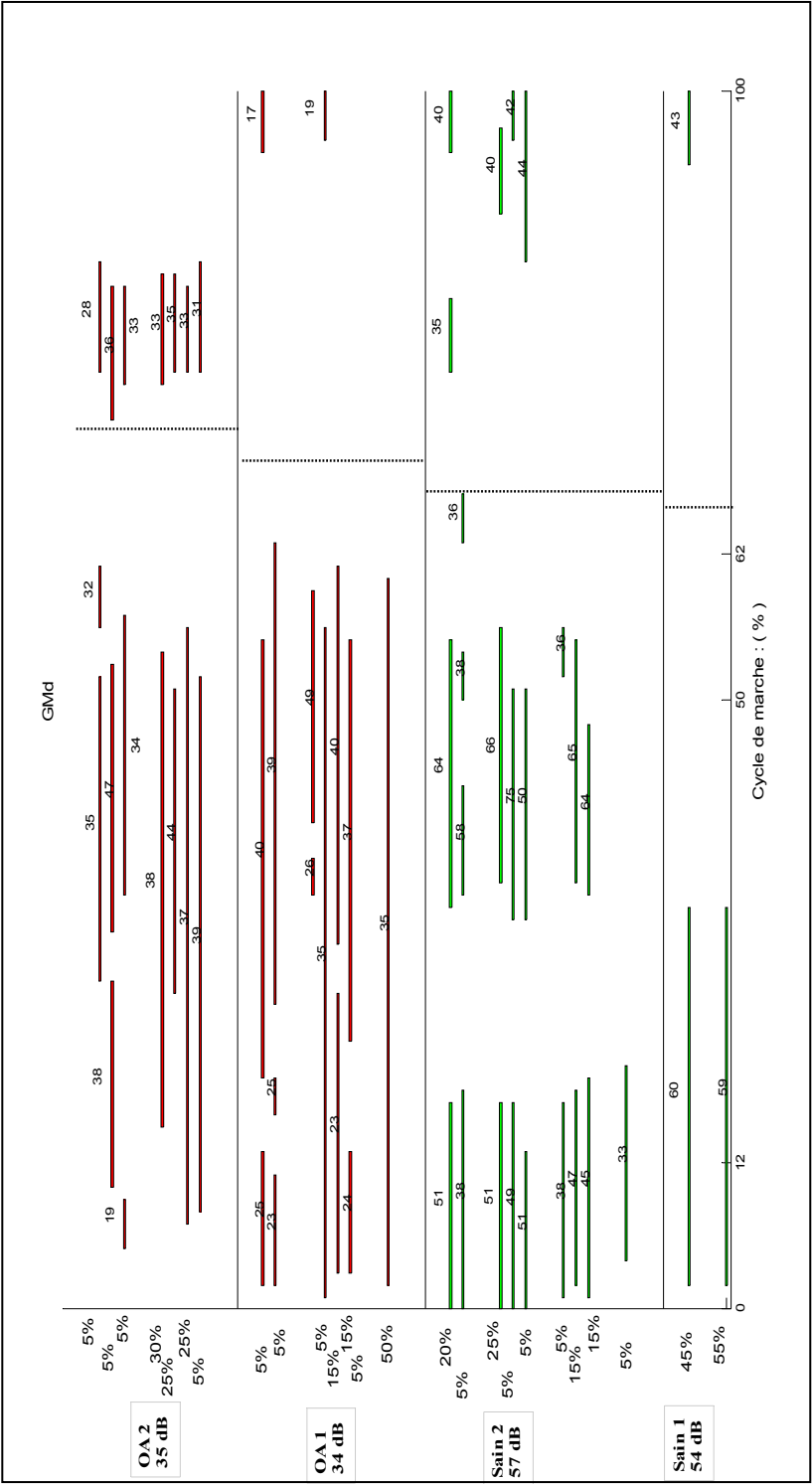


Figure 4.10 Activations du muscle GM du côté droit

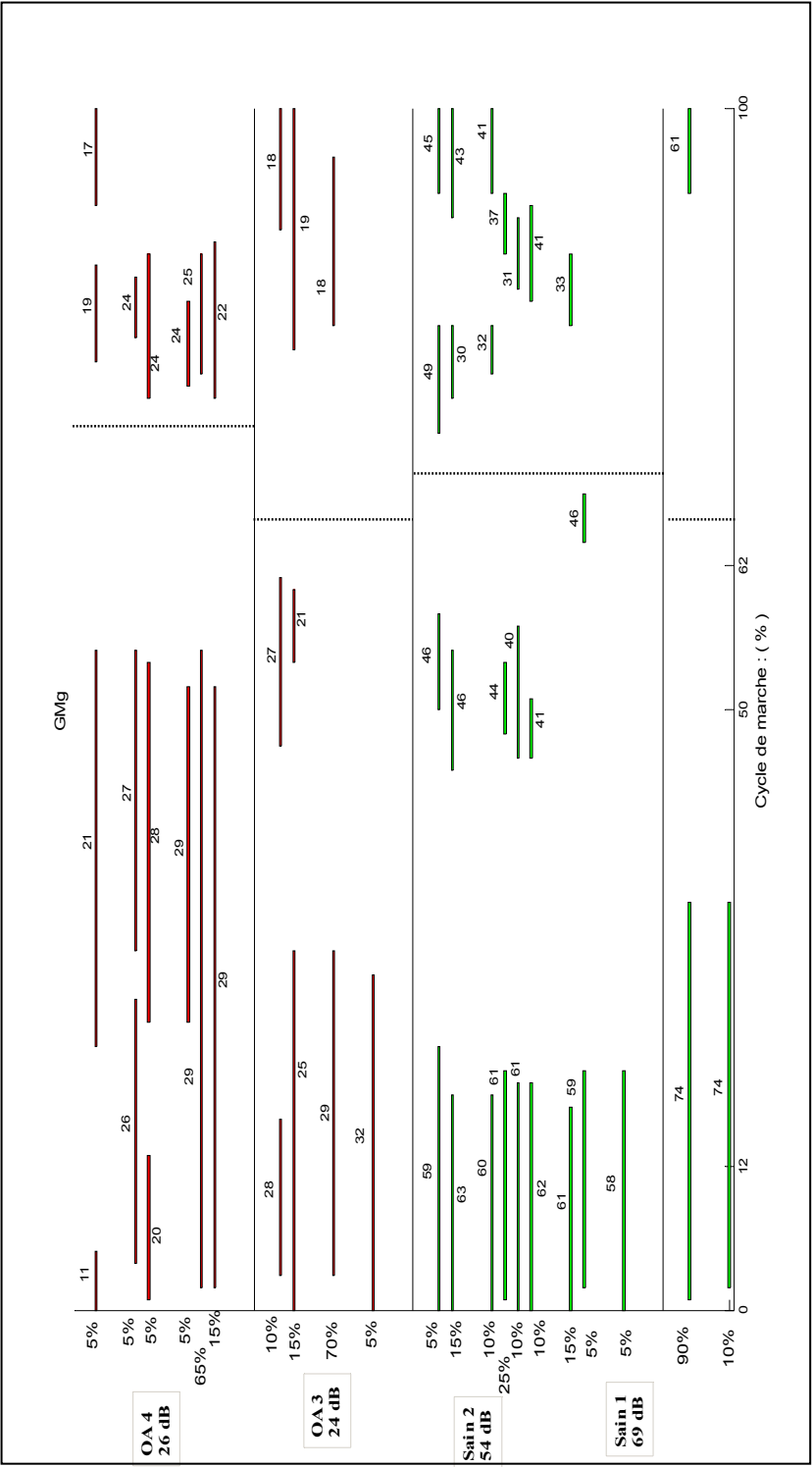


Figure 4.11 Activations du muscle GM du côté gauche

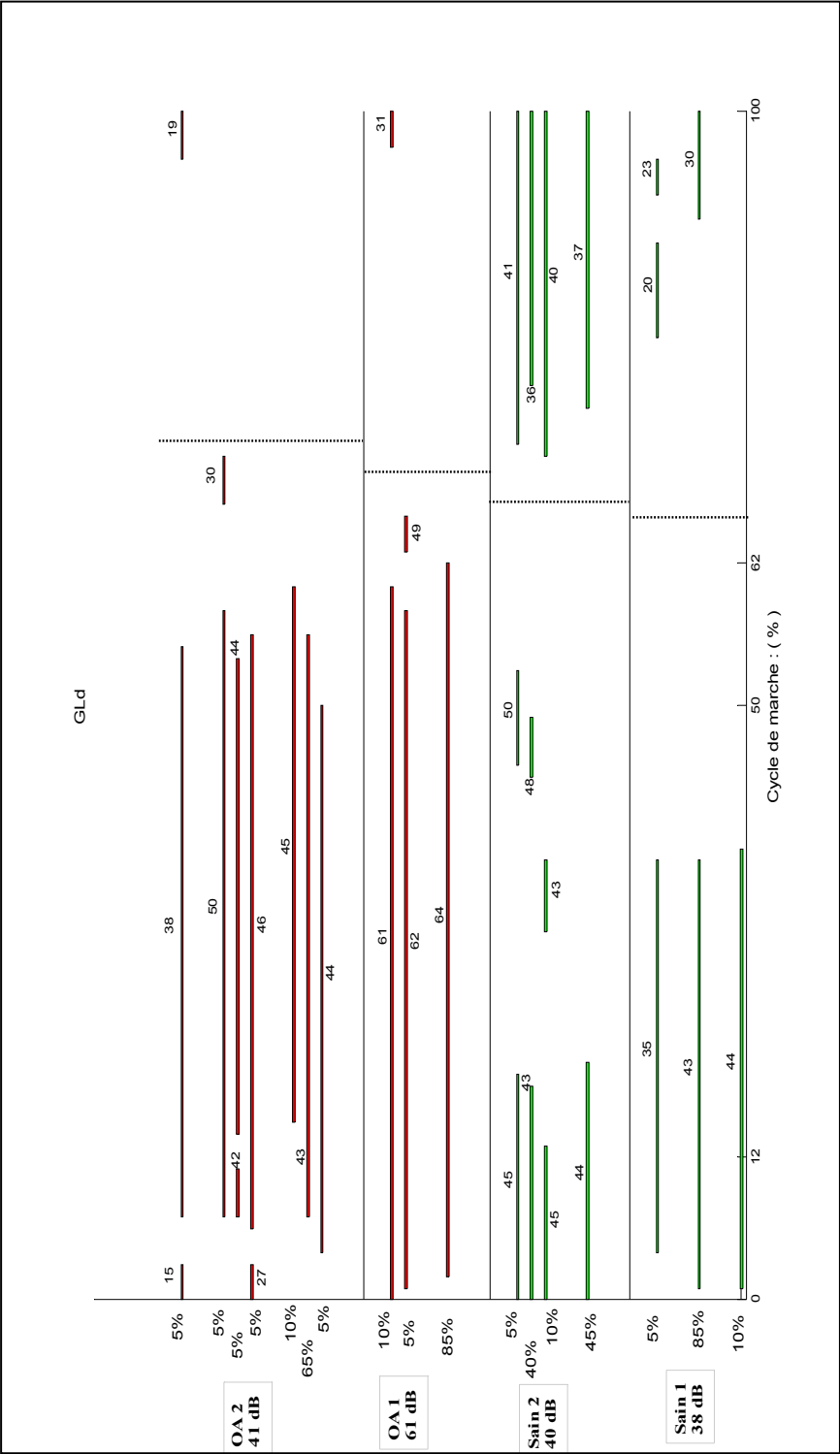


Figure 4.12 Activations du muscle GL du côté droit

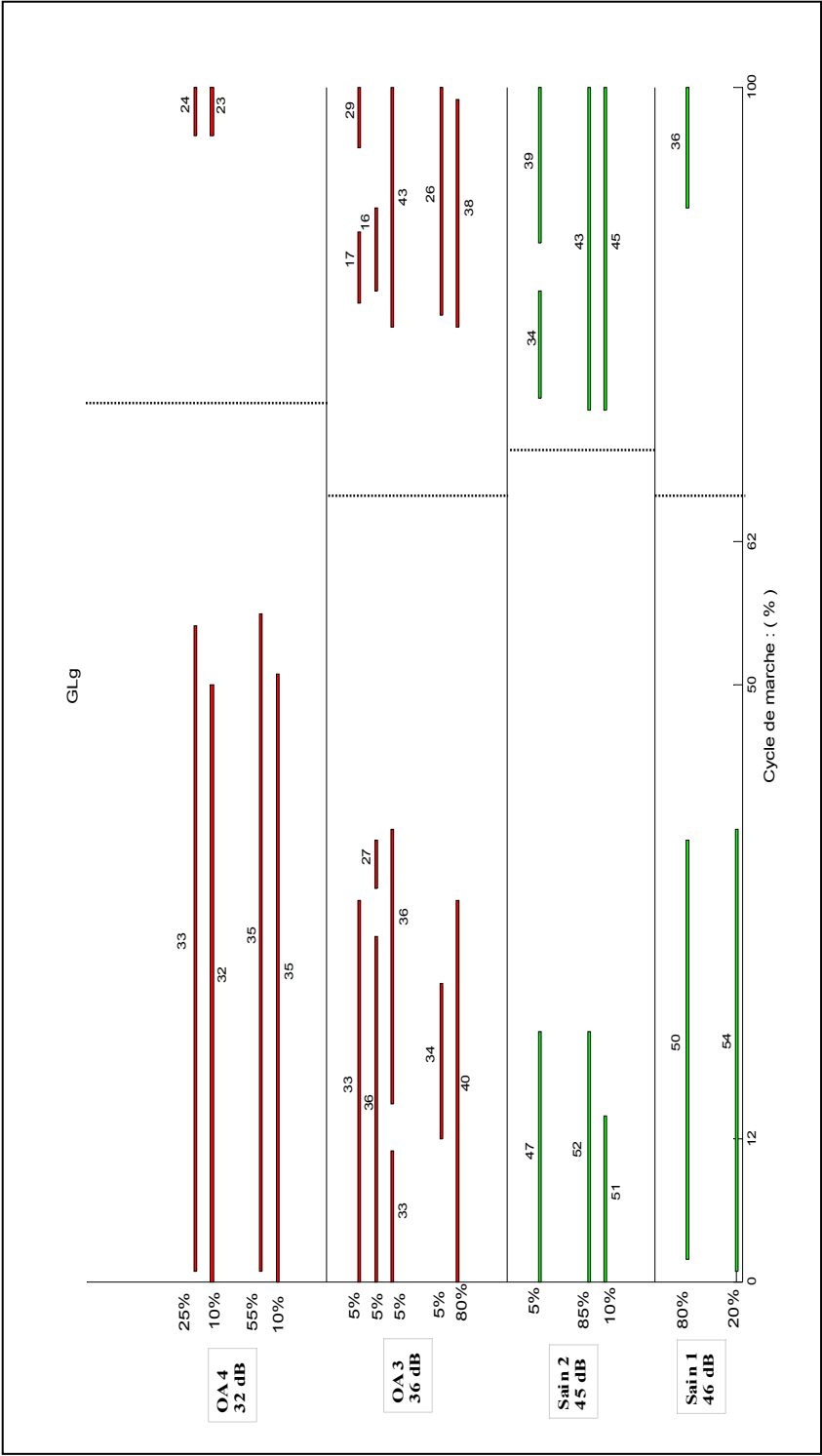


Figure 4.13 Activations du muscle GL du côté gauche

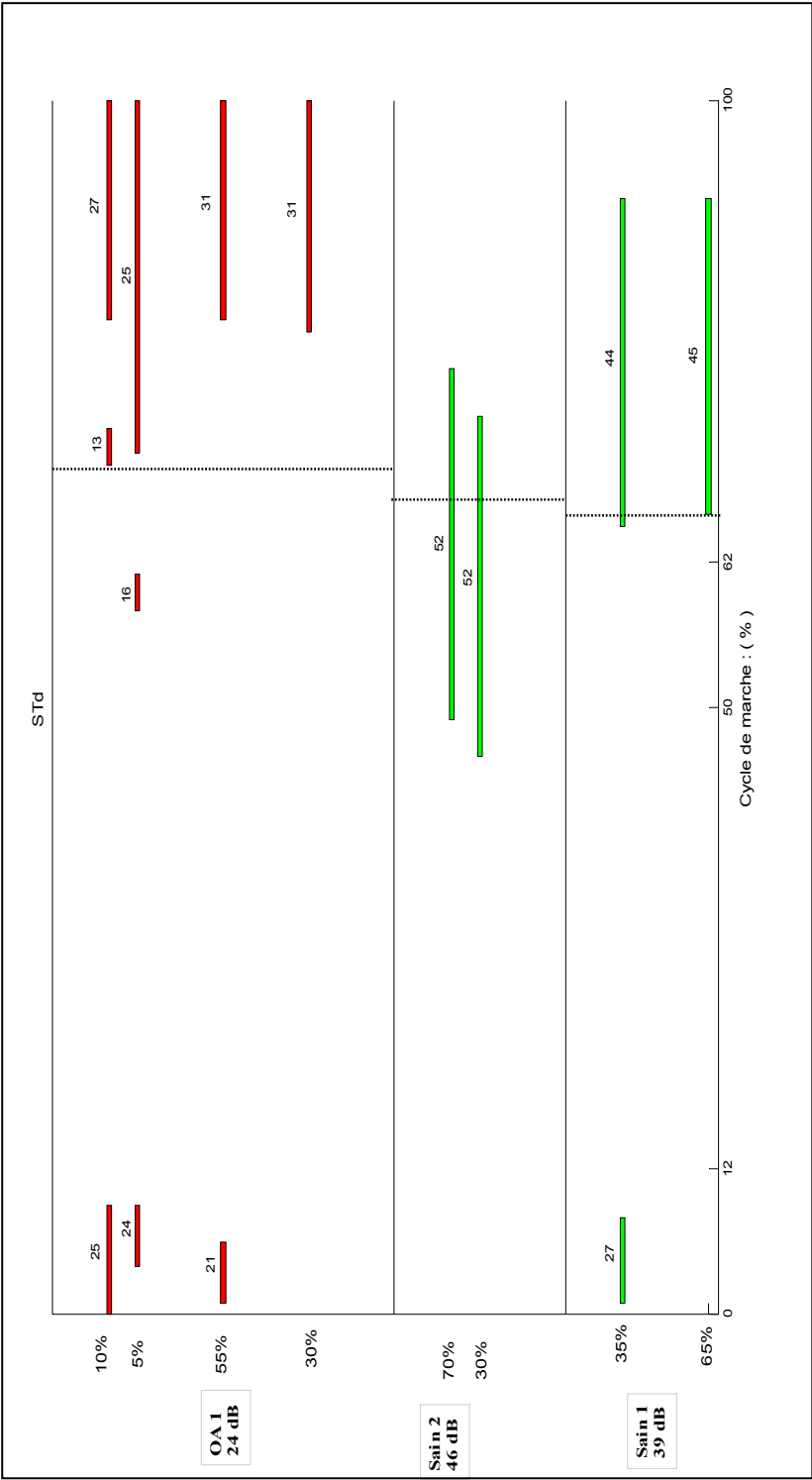


Figure 4.14 Activations du muscle ST du côté droit

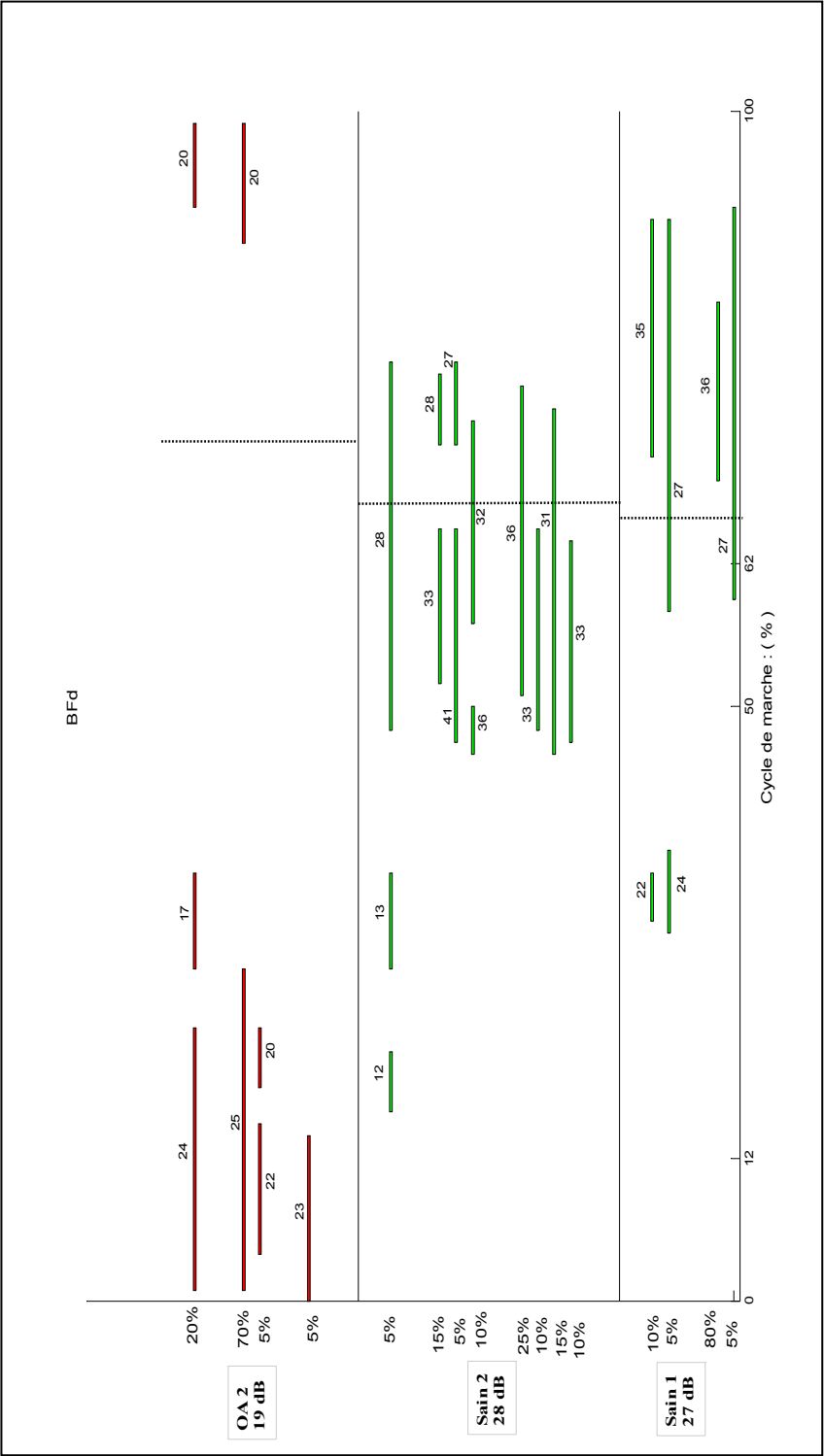


Figure 4.16 Activations du muscle BF du côté droit

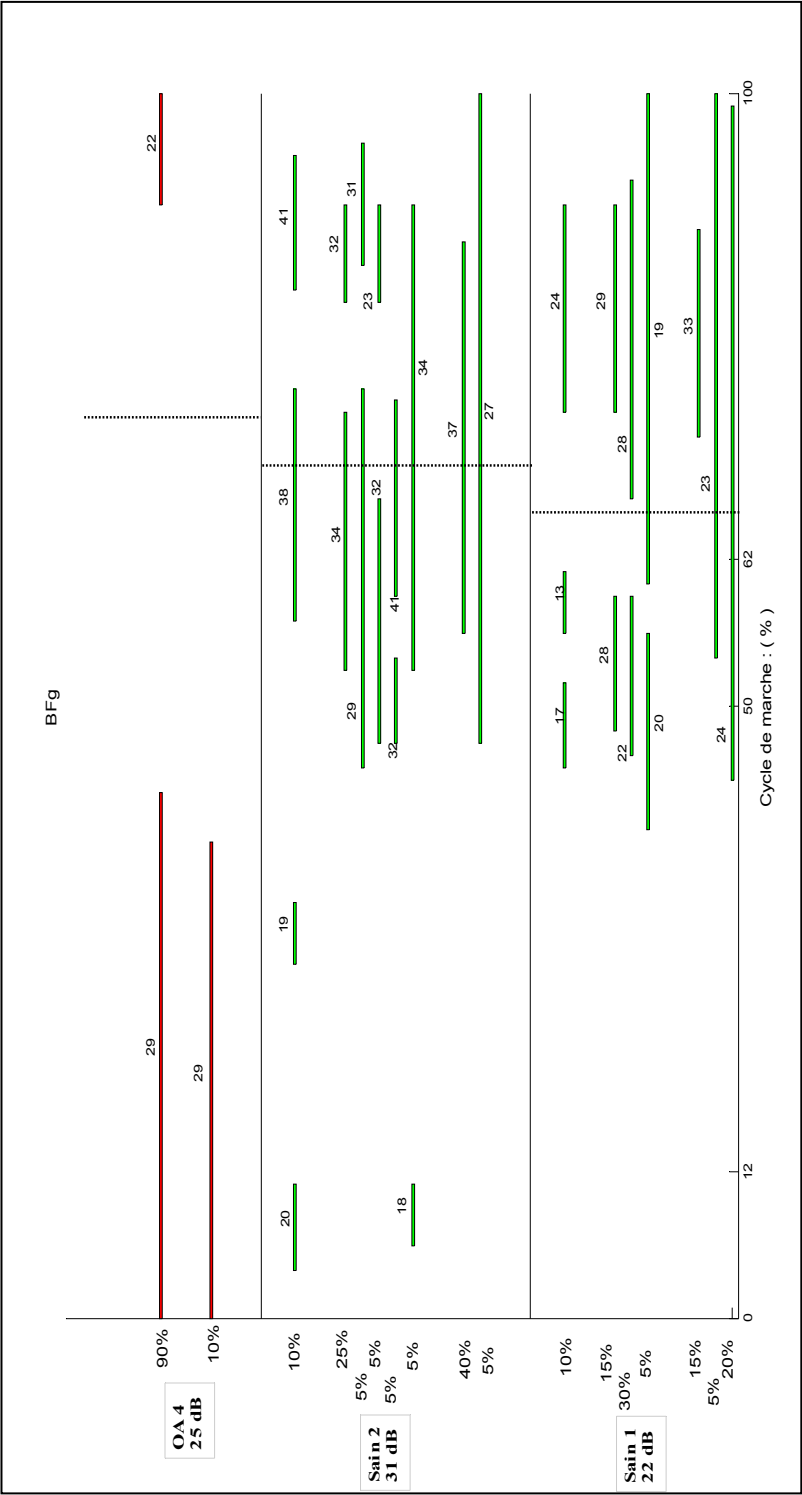


Figure 4.17 Activations du muscle BF du côté gauche

4.4 Les valeurs de l'ATP

Le calcul de l'ATP était une tentative d'évaluation du volume pris par les patrons d'activations. Plus le nombre de patrons d'activations est grand, plus la valeur de l'ATP est grande.

En analysant les valeurs de l'ATP des muscles RF, VL et VM des sujets sains et des patients OA, nous pouvons remarquer que la valeur de l'ATP du côté droit du patient OA1 (côté atteint) est plus grande comparée à celles du sujet sain² et des patients OA3 et OA4 (côté sain). De plus, la valeur de l'ATP du côté gauche du muscle VL du patient OA4 (côté atteint) est plus grande comparée à celles des sujets sains et du patient OA1 (côté sain) (Voir Tableau 4.3).

Toutefois, ce paramètre reste à être évalué sur le plan statistique sur un plus grand nombre de participants.

Tableau 4.3 Les valeurs de l'ATP

Muscles	ATP					
	Sujet sain 1	Sujet sain 2	Patient OA1 côté droit	Patient OA2 côté droit	Patient OA3 côté gauche	Patient OA4 côté gauche
RFd	-	0.41	0.43	-	0.36	0.25
VLd	0.34	0.36	0.47	-	0.45	0.23
VMd	0.3	0.38	0.49	-	0.26	0.31
TAd	0.35	0.35	0.3	0.33	0.43	0.34
GMd	0.33	0.28	0.38	0.36	0.43	0.45
GLd	0.4	0.37	0.59	0.42	0.43	0.47
STd	0.28	0.29	0.21	-	0.4	-
BFd	0.17	0.18	-	0.32	0.28	0.5
RFg	0.43	0.27	-	-	-	-
VLg	0.22	0.28	0.32	-	-	0.47
VMg	0.21	0.37	0.36	-	-	-
TAg	0.36	0.43	0.29	0.28	0.47	0.33
GMg	0.38	0.26	0.41	0.35	0.33	0.57
GLg	0.39	0.42	0.52	0.42	0.44	0.54
STg	0.37	0.28	0.35	0.15	0.34	-
BFg	0.29	0.28	0.16	-	-	0.49

d : côté droit; g : côté gauche.

- : signaux EMG dont le SNR<15 dB.

CHAPITRE 5

DISCUSSION

Notre discussion ne va pas se limiter aux activations de chaque muscle de façon individuelle, mais celle-ci va être étendue en prenant en considération l'activation des muscles agonistes et antagonistes.

5.1 Les muscles quadriceps et ischio-jambiers

Le muscle RF étant un muscle bi-articulaire, il agit comme extenseur du genou et fléchisseur de la hanche. Les muscles BF et ST, étant également des muscles bi-articulaires, ils agissent comme fléchisseurs du genou et extenseurs de la hanche. Les muscles VL et VM sont des muscles mono-articulaires, ils agissent comme des extenseurs du genou. Le muscle quadriceps (RF, VL et VM) et les muscles ischio-jambiers (BF et ST) sont des muscles antagonistes.

Côté droit :

Sujets sains :

Les muscles RF, VL, VM, ST et BF du sujet sain¹ présentent des patrons d'activations qui sont différents de ceux du sujet sain². (Shiavi et Griffin, 1981) ont également trouvé que les patrons d'activations diffèrent d'un groupe d'individus à un autre (Voir Tableau 2.11). Néanmoins, il y a une similitude des patrons d'activations du côté droit et du côté gauche de chacun de ces muscles, mais avec des fréquences d'occurrence différentes. De plus, les muscles VL et VM présentent de plus grands niveaux d'activations, comparés à ceux du muscle RF. (Hubley-Kozey et al., 2006) ont également trouvé que les sujets asymptomatiques présentent un plus grand niveau d'activation des muscles VL et VM, comparé à celui du muscle RF (Voir Tableau 2.4).

L'activation simultanée des muscles RF, VL, VM, ST et BF, semble se produire principalement durant le début de la phase oscillante, excepté les muscles du sujet sain2 qui se sont activés plus tôt (durant la fin de la phase d'appui) avec de plus grands niveaux d'activations des patrons à plus grande fréquence d'occurrence des muscles VL, VM et ST (Voir Tableau 5.1). Cette différence de stratégie dans l'activation musculaire est due au fait que le sujet sain2 (69 ans) est plus âgé que le sujet sain1 (39 ans). Dans l'étude de (Rudolph, Schmitt et Lewek, 2007), il a été également trouvé un plus grand niveau d'activation du muscle VL dans le groupe sain âgé, comparé à celui du groupe sain d'âge moyen, durant le chargement (Voir Tableau 2.8).

L'activation simultanée des muscles RF et ischio-jambiers dans la préparation de la phase oscillante, permet de constituer une coactivation musculaire, qui permet le contrôle de la flexion et l'extension de la hanche et du genou durant le passage de la phase d'appui à la phase oscillante.

Tableau 5.1 Niveaux d'activations musculaires durant la phase oscillante

Muscles Sujets	RF	VL	VM	ST	BF
Sain1	-	33	24	45	36
Sain2	21	51	41	52	36

Les patients OA :

Les muscles RF, VL, VM et BF des patients OA semblent présenter des patrons d'activations similaires, qui se résument en une grande durée d'activation durant la phase d'appui, et une courte durée d'activation durant la phase oscillante. Le muscle ST présente une courte durée d'activation durant la phase d'appui, et une grande durée d'activation durant la phase oscillante.

Les patients OA semblent adopter une toute autre stratégie. L'activation simultanée des muscles RF, VL, VM, ST et BF, du côté atteint de l'OA, ne se fait plus en préparation de la

phase oscillante, à l'instar des sujets sains, mais plutôt en préparation de la phase d'appui. Tous les muscles s'activent simultanément durant la fin de la phase oscillante et restent en activation durant presque toute la phase d'appui, excepté le muscle ST qui semble s'activer plus tôt durant la phase oscillante jusqu'au début de la phase d'appui. De plus, les muscles des patients OA semblent déployer de plus grands niveaux d'activations durant la phase d'appui, excepté le muscle ST qui présente un plus faible niveau d'activation (Voir Tableau 5.2). Cette stratégie tend à limiter la flexion du genou durant le chargement, tout en déployant une plus grande activation musculaire sur le côté latéral, afin de réduire la charge sur le compartiment médial du genou. Le plus grand niveau d'activation a été enregistré par le muscle VL, durant la fin de la phase oscillante et la phase d'appui. Dans l'étude de (Hubley-Kozey et al., 2006; Hubley-Kozey et al., 2009), il a été également trouvé de plus grande durée et niveau d'activations des muscles RF, VL et VM des patients OA de grade sévère, durant la phase d'appui, comparés aux sujets asymptomatiques (Voir Tableau 2.7).

Dans notre étude nous n'avons pas enregistré le signal EMG du muscle SM, qui a présenté un plus grand niveau d'activation durant le début de la phase d'appui dans le groupe OA sévère dans les études de Hubley-Kozey. Cependant, dans notre étude, nous avons trouvé que le muscle ST des patients OA s'active plus tôt durant la phase oscillante jusqu'au début de la phase d'appui, avec de plus faibles niveaux d'activations, comparé aux sujets sains. Cette stratégie combinée à un faible niveau d'activation du muscle VM comparé à celui du muscle VL, serait en faveur d'une diminution de la coactivité sur le compartiment médial du genou atteint de l'OA. Dans l'étude de (Lewek, Rudolph et Snyder-Mackler, 2004a), il a également été trouvé une faible coactivité VM-SM dans le groupe OA, comparé groupe contrôle (Voir Tableau 2.6).

Tableau 5.2 Niveaux d'activations musculaires des patients OA

Muscles	Fin phase oscillante	Phase appui
RF	17	26
VL	44	55
VM	24	33
ST	31	21
BF (OA2)	20	25

Par ailleurs, le muscle Q (RF, VL et VM) présente une préactivité, qui se manifeste par l'activation de ce dernier à la fin de la phase oscillante, en préparation de la phase d'appui (Voir Tableau 2.10). Dans notre étude, la préactivité du muscle quadriceps a été plus grande chez les sujets sains, car ces derniers ont présenté une plus grande vitesse de marche. Dans les études (Gourdou, 2010; Liikavainio et al., 2007), il a été également trouvé que le muscle Q s'active plus tôt, avec une plus grande vitesse de marche.

Côté gauche :

Les muscles des sujets sains et des patients OA ont adopté les mêmes stratégies que ceux mentionnées du côté droit. Les muscles des sujets sains ont adopté une stratégie de préparation de la phase oscillante, alors que les muscles des patients OA ont adopté une stratégie de préparation de la phase d'appui.

Le sujet sain2 a également présenté une préactivité musculaire en préparation de la phase oscillante du côté gauche, et le muscle ST du patient OA3 a également présenté le même patron d'activation que celui du patient OA1 (côté droit), mais avec une plus grande préactivité musculaire, car la vitesse de marche du patient OA3 était plus grande (0.81 m/s). Dans l'étude (Gourdou, 2010), il a été trouvé que le muscle ST s'active plus tôt, et termine son activation plus tard, avec une plus vitesse de marche.

Durant le passage de la phase d'appui à la phase oscillante, les niveaux d'activations musculaires ont également été plus grands chez le sujet sains2, comparé à ceux du sujet sain1, excepté les muscles RF et ST qui ont présenté des niveaux d'activations identiques (Voir Tableau 5.3).

Tableau 5.3 Niveaux d'activations musculaires durant la phase oscillante

	RF	VL	VM	ST	BF
Sain1	19	24	26	44	28
Sain2	19	46	33	45	37

Les muscles VL et BF des patients OA ont également présenté une plus grande durée d'activations durant la phase d'appui, et le muscle ST un plus faible niveau d'activation durant tout le cycle de marche.

5.2 Les muscles TA, GM et GL

Le muscle TA permet la flexion dorsale du pied, et les muscles antagonistes GM et GL permettent la flexion plantaire du pied, favorisant ainsi la flexion du genou (Bogey, Barnes et Perry, 1992).

Côté droit :

Sujets sains :

Les patrons d'activations du muscle TA du côté droit des sujets sains ne sont pas identiques. Cependant, il y a une similitude dans les patrons d'activations entre les côtés droit et gauche.

Le muscle du sujet sain1 semble s'activer en préparation de la phase oscillante, ceci en s'activant avant la transition de la phase d'appui à la phase oscillante, et durant la phase oscillante en maintenant cette activation sur une plus grande durée, comparée à celle du muscle TA du sujet sain2. Le muscle du sujet sain2 s'active plus tôt durant la phase d'appui, avec un plus grand nombre de patrons d'activations. La préactivité du muscle TA du sujet

sain2 serait due au fait que la vitesse de marche de celui-ci (1.25 m/s) est plus grande comparée à celle du sujet sain1 (1m/s).

Les muscles antagonistes GL et GM du sujet sain1 présentent des patrons d'activations qui sont différents de ceux du sujet sain2. Cependant, il y a une similitude des patrons d'activations du côté droit et gauche, mais avec des fréquences d'occurrence différentes. Les niveaux d'activations du muscle GM sont plus grands comparés à ceux du muscle GL, durant la phase d'appui, sur 100% des patrons d'activations du sujet sain1, et sur 90% des patrons d'activations du sujet sain2. Ce résultat a également été rapporté dans l'étude de (Hubley-Kozey et al., 2006), mais notre méthode de représentation de l'activation musculaire par cycle de marche, nous a permis de savoir la fréquence d'occurrence de ce résultat.

Durant la phase d'appui, les muscles GL et GM du sujet sain1 sont en activation jusqu'à respectivement 37%_{CDM} et 33%_{CDM} sur 100% des patrons d'activations, et durant la fin de la phase oscillante sur respectivement 90% et 45% des patrons d'activations. Durant cette période le muscle TA du sujet sain1 n'était pas en activation. Quant aux muscles du sujet sain2, ces derniers présentent sur la plupart des patrons, deux activations durant la phase d'appui, et une activation durant la phase oscillante, dont celle du muscle GL est de plus grande durée. Durant la première activation des muscles GM et GL (phase d'appui), le muscle TA n'était pas en activation. Cependant, durant la deuxième activation le muscle TA était en activation. La coactivation des muscles GM et TA est utilisée sur 95% des patrons d'activations, et celle des muscles GL et TA sur 55% des patrons d'activations, avec des niveaux d'activations plus faibles et une durée d'activation plus courte, comparés à la coactivation des muscles GM et TA. Cette stratégie de coactivation des muscles GM, GL et TA est également utilisée par les patients OA.

Le niveau d'activation maximal du muscle GM du sujet sain1 (39 ans) est atteint plus tôt que celui du sujet sain2 (69 ans). De plus, 75% des patrons d'activations du muscle GM du sujet sain2 présentent des niveaux d'activations plus grands, comparés à ceux du sujet sain1. (Rudolph, Schmitt et Lewek, 2007) ont également trouvé que le muscle GM des sujets âgés

présente un plus grand niveau d'activation, comparé à celui des sujet d'âge moyen, mais la fréquence d'occurrence de ce résultats sur les cycles de marche n'a pas été prise en considération (Voir Tableau 2.8).

Par ailleurs, le niveau d'activation du muscle GM du sujet sain1 (39 ans) est plus grand que celui du sujet sain2 (69 ans), durant la phase d'appui, sur 100% des patrons d'activations. Ce résultat est en contradiction avec celui trouvé dans l'étude (Rudolph, Schmitt et Lewek), et dans lequel il a été mentionné un plus grand niveau d'activation du muscle GM des sujets âgés comparé à celui des sujets d'âge-moyen (Voir Tableau 2.8).

Patients OA :

Les patrons d'activations du muscle TA des patients OA se rapprochent de ceux du sujet sain2, mais en plus grand nombre.

Le muscle TA des patients OA s'active plus tôt durant la phase d'appui. Les patients OA semblent utiliser différents patrons d'activations durant chaque cycle de marche, tout en adoptant une stratégie d'activation du muscle TA à la fin de la phase oscillante, en préparation de la phase d'appui. Les plus grands niveaux d'activations sont atteints durant cette partie du cycle (OA1 : 52, OA2 : 38). De plus, le patient OA1 présente de plus grands niveaux d'activations durant la fin de la phase oscillante et le début de la phase d'appui, car ce dernier a présenté beaucoup de douleur à son genou atteint. La stratégie de maintien du pied en flexion plantaire, permet de réduire la flexion du genou durant le chargement, limitant ainsi la douleur au genou. Cette stratégie n'est pas utilisée par le muscle des sujets sains.

Les patients OA utilisent de plus grands niveaux d'activations du muscle GL, comparés à ceux du muscle GM, durant la phase d'appui. Alors, que les sujets sains utilisent de plus grands niveaux d'activations du muscle GM. Les patrons d'activations à grande fréquence d'occurrence du muscle GM du côté atteint des patients OA1 (50%) et OA2 (30%) sont actifs durant presque toute la phase d'appui, avec des niveaux d'activations du muscle GM (OA1 :

35 dB, OA2 : 38 dB) plus faibles comparés à ceux des sujets sains (sain1 :59 dB, sain2 :66 dB). Le patron d'activation à grande fréquence d'occurrence du muscle GL du patient OA1 (85%) est en activation durant presque toute la phase d'appui, avec un plus grand niveau d'activation (64 dB) comparé à ceux des sujets sain1 (43 dB) et sain2 (44 dB) et du patient OA2 (43 dB). Le niveau d'activation du patron à plus grande fréquence d'occurrence du muscle GL du patient OA2 est identique à celui des sujets sains. (Hubley-Kozey et al., 2009) ont également trouvé un plus grand niveau d'activation du muscle GM comparé au muscle GL dans le groupe asymptomatique, durant la propulsion. Dans le groupe OA sévère, il a été trouvé un plus faible niveau d'activation des muscles GM et GL, durant la propulsion. Le résultat correspondant au muscle GM est en conformité avec celui de notre étude. Cependant, nous avons enregistré un plus grand niveau d'activation du muscle GL du patient OA1, car ce dernier a présenté beaucoup de douleurs au genou (Voir Tableau 2.6).

Durant la phase oscillante, le muscle GM du patient OA2 présente de plus grands niveaux d'activations comparés à ceux du patient OA1, du sujet sain2 et du sujet sain1, sur respectivement 100%, 45% et 55% des patrons d'activations (Voir Figure 4.9). (Hubley-Kozey et al., 2009) ont également trouvé de plus grands niveaux d'activations du muscle GM des patients OA comparés aux sujets asymptomatiques, durant la phase oscillante (Voir Tableau 2.6). Notre méthode d'analyse des patrons d'activations sur tous les cycles de marche, nous a permis de déterminer la fréquence d'occurrence de ce résultat.

Les muscles GL et GM des patients OA sont plus utilisés en coactivation avec le muscle TA durant la phase d'appui, avec de plus grands niveaux d'activations du muscle GL comparés à ceux du muscle GM. Cette stratégie permet de réduire le chargement sur le compartiment latéral du genou, et à contrôler la flexion du genou.

Côté gauche :

Sujets asymptomatiques :

Les muscles TA, GM et GL du côté gauche des sujets asymptomatiques utilisent les mêmes stratégies observées sur les muscles du côté droit.

Patients OA :

Pour le patient OA4, le muscle TA semble s'activer principalement pour la préparation de la phase oscillante. Il présente des patrons d'activations qui se rapprochent de ceux du sujet sain¹, mais avec des niveaux d'activations plus faibles, et des durées d'activations plus courtes durant la phase d'appui, et plus longues durant la phase oscillante. Les muscles GL et GM présentent une plus grande durée d'activation, et de plus faibles niveaux d'activations, durant la phase d'appui, comparés aux sujets sains. L'activation des muscles GL et GM prend fin juste avant le début d'activation du muscle TA. La stratégie de coactivation des muscles TA et GL est utilisée sur 10% des patrons d'activations durant le début de la phase d'appui, et sur 35% des patrons d'activations durant la fin de la phase oscillante, et celle des muscles TA et GM est utilisée sur 10% des patrons d'activations durant le début de la phase d'appui, sur tous les patrons d'activations au début de la phase oscillante.

Pour le patient OA3, le muscle TA s'active plus tôt que celui du patient OA4, durant la phase d'appui, et l'activation prend fin plus tôt durant la phase oscillante. Les muscles GL et GM présentent une plus courte durée d'activation durant la phase d'appui sur 100% des patrons d'activations, et une plus grande durée d'activation durant la phase oscillante sur respectivement 100% et 85% des patrons d'activations, comparé aux muscles du patient OA4. Ces modifications dans les patrons d'activations des muscles TA, GM et GL seraient dues à la vitesse de marche du patient OA3 (0.81 m/s) qui était plus grande comparée à celle du patient OA4 (0.53 m/s). La plus grande vitesse de marche du patient OA3 a également permis de rapprocher les patrons d'activations des muscles TA, GL et GM de ceux du sujet sain².

Comme constaté chez les patients atteints de l'OA du côté droit, les patients atteints de l'OA du côté gauche présentent également de plus grands niveaux d'activations du muscle GL, comparés à ceux du muscle GM, durant la phase d'appui. Alors, que les sujets sains utilisent de plus grands niveaux d'activations du muscle GM.

CONCLUSION

La méthode TKE nous a permis d'améliorer la qualité du signal EMG, et par conséquent une détermination plus précise de l'instant de l'activation musculaire. Cependant, celle-ci présente des limites quant aux signaux ayant un SNR inférieur à 15 dB. Ces signaux de faible SNR sont souvent enregistrés sur les muscles proximaux, où se trouve souvent un large tissu adipeux. Par conséquent, une autre méthode moins sensible à la qualité du signal devrait être utilisée afin de pouvoir analyser les signaux EMG de ces muscles, dont le contrôle neuromusculaire est le plus atteint par les altérations neuromusculaires chez la population gonarthrosique. Bien que la méthode combinée AGLR-TKE est moins sensible au SNR comparée à la méthode TKE, la méthode AGLR nécessite une connaissance à priori du signal à analyser, ce qui rend cette méthode semi-automatique. Par conséquent, la méthode AGLR nécessite d'être améliorée afin de la rendre complètement automatique.

Cette étude qui consistait à analyser les signaux EMG des muscles des membres inférieurs par cycle de marche, afin d'évaluer les altérations neuromusculaires chez la population gonarthrosique durant la locomotion à vitesse constante, nous a permis d'observer que les patients gonarthrosiques utilisent des stratégies de contrôle neuromusculaire différentes de celles des sujets sains, en termes de patron, de durée et de niveau d'activation.

En termes de patron d'activation, nous avons observé que les muscles quadriceps (RF, VL et VM) et ischio-jambiers (ST et BF) des sujets sains ont utilisés différents patrons d'activations durant les cycles de marche, bien que la vitesse de marche ait été maintenue constante. Ce qui montre que le contrôle neuromusculaire diffère d'un sujet sain à un autre. Pour les patients gonarthrosiques, les muscles semblent s'activer durant les mêmes sous-cycles de marche, mais avec des nombres d'activations et de fréquences d'occurrence différents. Ce qui laisse penser que le contrôle neuromusculaire des patients gonarthrosiques tend à utiliser les mêmes stratégies, et par conséquent un « patron typique des patients gonarthrosiques ». Quant aux patrons d'activations des muscles TA, GL et GM, ces derniers sont différents d'un participant à un autre.

En termes de durée d'activation, nous avons observé que les muscles quadriceps et BF des patients gonarthrosiques ont une plus grande durée d'activation durant la phase d'appui, et une plus courte durée d'activation durant la phase oscillante, comparé à ceux des sujets sains. Alors que le muscle ST des patients gonarthrosiques est beaucoup plus actif durant la phase oscillante et le début de la phase d'appui. Quant au muscle TA, ce dernier est surtout utilisé par les patients gonarthrosiques pour contrer la flexion plantaire causée par l'activation du muscle G, limitant ainsi la flexion du genou durant la phase d'appui, afin de réduire la douleur.

En termes de niveau d'activation, nous avons observé que les muscles VL, VM et BF des patients gonarthrosiques présentent de plus grands niveaux d'activations durant la phase d'appui, comparés à ceux des sujets sains. De plus, les muscles des patients gonarthrosiques utilisent de plus grands niveaux d'activations durant la phase d'appui, alors que ceux des sujets sains, durant la phase oscillante. Cette stratégie tend à limiter la flexion du genou durant le chargement. Nous avons également observé que durant la phase d'appui, les patients gonarthrosiques déploient une plus grande activation musculaire sur le côté latéral, qui se résume en de plus grands niveaux d'activations des muscles VL et BF, comparés respectivement aux muscles VM et ST, ce qui a pour effet de réduire la charge sur le compartiment médial du genou. Pour les muscle ST et GM des patients gonarthrosiques, ces derniers présentent de plus faibles niveaux d'activations, comparés aux sujets sains. Cette stratégie combinée à un faible niveau d'activation du muscle VM comparé à celui du muscle VL, et à un plus grand niveau d'activation du muscle GL comparé au muscle GM serait en faveur d'une diminution de la coactivité sur le compartiment médial du genou atteint de la gonarthrose.

Les études qui ont analysés les fonctions neuromusculaires des muscles entourant le genou des patients gonarthrosiques sur la moyenne des meilleurs cycles des signaux EMG enregistrés, n'ont pas observé l'aspect ayant trait aux patrons d'activations.

RECOMMANDATIONS

Nos recommandations concernent deux points qui sont très importants dans le traitement du signal EMG de la marche, dont le premier est en rapport avec l'enregistrement EMG, et le second à l'analyse du signal EMG :

- 1) L'utilisation d'un système d'acquisition EMG doté d'un testeur d'impédance, afin d'avoir l'information correspondante à la qualité du contact électrode-peau, durant les enregistrements EMG de la marche. Ce qui va permettre de prévenir la perte accidentelle des enregistrements suite à un décollement des électrodes de détection.
- 2) Il est très important de vérifier visuellement les enregistrements EMG avant de les analyser, afin de vérifier s'il n'y a pas présence d'artefacts de mouvement. Ces derniers sont dus au mouvement de l'électrode de détection par rapport à la peau durant l'impact du talon au sol. Ces artefacts qui sont en général de basses fréquences, causent une distorsion du signal EMG, ce qui va résulter en une grande valeur du SNR, et par conséquent, à une fausse interprétation du signal EMG. Jusqu'à présent, il n'y a pas une méthode efficace pour éliminer ce type d'artefacts, en particulier quand ce dernier a lieu durant l'activation musculaire.

ANNEXE I

PRÉSENTATION DES ÉQUIPEMENTS UTILISÉS

Système d'acquisition EMG Myomonitor III, Delsys

Nombre de canaux : 16

Électrode EMG (type DE-2.3) à deux contacts parallèles en argent (Ag 99.9%), de dimension 10 x 1 mm et espacés de 10 mm. La bande passante est de 20 à 450 Hz $\pm$ 10%, et l'impédance d'entrée est supérieure à 10^{15} Ohms.



Figure A I-1 Électrode EMG
Tirée du site Delsys

Tapis roulant à deux courroies ADAL et deux plateformes KISTLER:

Permettant la mesure simultanée des forces et des moments en 3D.

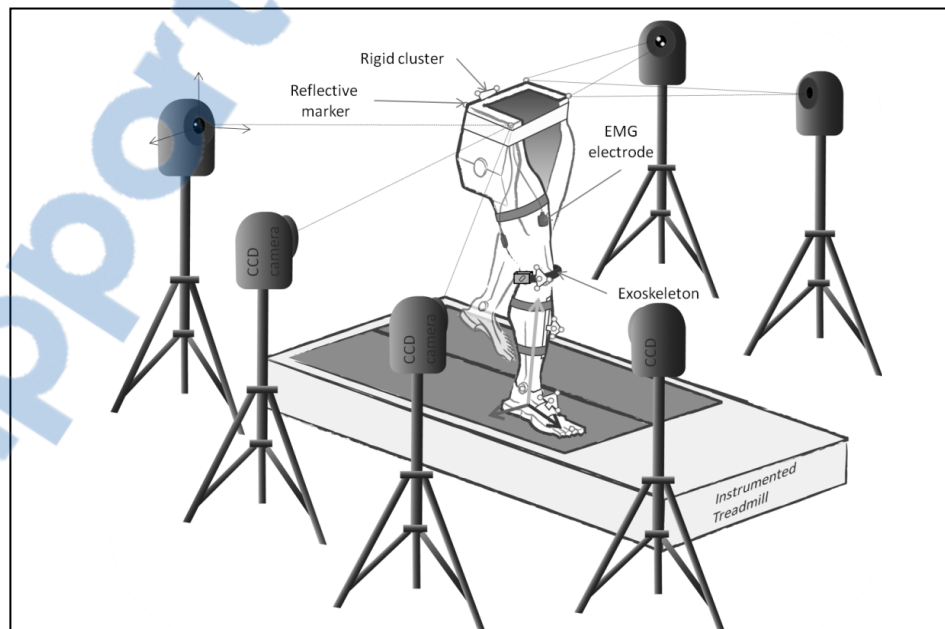


Figure A I-2 Disposition des instruments durant l'expérimentation
Tirée de (J. de Guise et al., 2011, page 86)

ANNEXE II

CLASSIFICATIONS DES ACTIVATIONS MUSCULAIRES

Nous avons appelé les sous-phases du cycle de marche, comme suit (voir Figure A II-1):

0 - 12% (phase premier double appui) : A

12% - 50 % (phase de simple appui) : B

50% - TO% (phase deuxième double appui) : C

TO% - 100% (phase oscillante): D

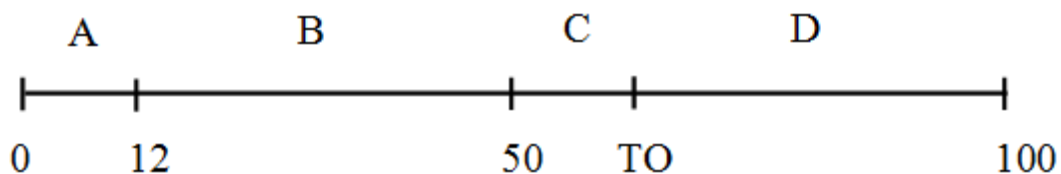


Figure A II 1 Classification des sous-phases du cycle de marche

Les patrons d'activations ont été classés, comme suit :

Patrons une activation : désignent les patrons à une activation, qui ont un début et une fin d'activation. À titre d'exemple :

Patron AA : désigne une activation qui débute en A et fini en A.

Patron AB : désigne une activation qui débute en A et fini en B. La durée de l'activation en A doit être d'au moins 40 ms, également pour celle en B.

Patron BD : désigne une activation qui débute en B et fini en D. La durée de l'activation en B doit être d'au moins 40 ms, également pour celle en D.

Patrons deux activations: désignent les patrons à deux activations. Ces derniers présentent deux activations, durant le cycle de marche. À titre d'exemple :

Patron AAAA : désigne deux activations, dont la première a lieu dans A, et la deuxième dans A.

Patron ABCD : désigne deux activations, dont la première débute en A et dure jusqu'à B, et la deuxième débute en C et dure jusqu'à D. La durée de chaque activation doit être d'au moins 40 ms dans chaque sous-cycle.

Patrons trois activations : désignent les patrons à trois activations. Ces derniers présentent trois activations, durant le cycle de marche. À titre d'exemple :

Patron AAAAAA : ce patron ne peut pas exister, car la durée d'une activation doit être d'au moins 40 ms, ce qui équivaut à environ 4% de la longueur du cycle EMG. Par conséquent, le sous-cycle A ne peut pas contenir trois activations.

Patron ABBCCD : désigne trois activations, dont la première débute en A et dure jusqu'à B, la deuxième débute en B et dure jusqu'à C, et la troisième débute en C et dure jusqu'à D. La durée de chaque activation doit être d'au moins 40 ms dans chaque sous-cycle.

Patrons quatre activations : désignent les patrons à quatre activations. Ces derniers présentent quatre activations, durant le cycle de marche. À titre d'exemple :

Patron ABBCCDDD : désigne quatre activations, dont la première débute en A et dure jusqu'à B, la deuxième débute en B et dure jusqu'à C, la troisième débute en C et dure jusqu'à D, et la quatrième débute en D et dure jusqu'à D. La durée de chaque activation doit être d'au moins 40 ms dans chaque sous-cycle.

Patrons cinq activations : désignent les patrons à cinq activations. Ces derniers présentent cinq activations, durant le cycle de marche. La durée de chaque activation doit être d'au moins 40 ms dans chaque sous-cycle.

Patrons six activations : désignent les patrons à six activations. Ces derniers présentent six activations, durant le cycle de marche. La durée de chaque activation doit être d'au moins 40 ms dans chaque sous-cycle.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Antley, A., et M. Slater. 2011. « The Effect on Lower Spine Muscle Activation of Walking on a Narrow Beam in Virtual Reality ». *Ieee Transactions on Visualization and Computer Graphics*, vol. 17, n° 2, p. 255-259.
- Astephen, J. L., K. J. Deluzio, G. E. Caldwell, M. J. Dunbar et C. L. Hubley-Kozey. 2008. « Gait and neuromuscular pattern changes are associated with differences in knee osteoarthritis severity levels ». *J Biomech*, vol. 41, n° 4, p. 868-76.
- Benedetti, M. G., F. Catani, T. W. Bilotta, M. Marcacci, E. Mariani et S. Giannini. 2003. « Muscle activation pattern and gait biomechanics after total knee replacement ». *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 18, n° 9, p. 871-6.
- Bogey, R. A., L. A. Barnes et J. Perry. 1992. « Computer algorithms to characterize individual subject EMG profiles during gait ». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 73, n° 9, p. 835-841.
- Bromberg, M. B., A. G. Smith et J. Bauerle. 1999. « A comparison of two commercial quantitative electromyographic algorithms with manual analysis ». *Muscle Nerve*, vol. 22, n° 9, p. 1244-8.
- Buckwalter, J. A. 1995. « osteoarthritis and articular-cartilage use, disuse, and abuse - experimental studies ». *Journal of Rheumatology*, vol. 22, p. 13-15.
- Childs, J. D., P. J. Sparto, G. K. Fitzgerald, M. Bizzini et J. J. Irrgang. 2004. « Alterations in lower extremity movement and muscle activation patterns in individuals with knee osteoarthritis ». *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 19, n° 1, p. 44-9.
- Cicuttini, F. M., A. E. Wluka, Y. Wang, S. R. Davis, J. Hankin et P. Ebeling. 2002. « Compartment differences in knee cartilage volume in healthy adults ». *J Rheumatol*, vol. 29, n° 3, p. 554-6.
- Delsys, Site. 2012. « ».
- Di Fabio, Richard P. 1987 «Reliability of Computerized Surface Electromyography for Determining the Onset of Muscle Activity ». *Physical Therapy* vol. 67, n° 1.
- Gerhard Staude, Claus Flachenecker, Martin Daumer, Werner Wolf 2001. « Onset detection in surface electromyographic signals: a systematic comparison of methods ». *EURASIP J. Appl. Signal Process.*, vol. 2, p. 67-81.
- Gourdou, Philippe. 2010. « Étude de l'influence de l'asymétrie de vitesse du tapis roulant à deux courroies sur la biomécanique e la locomotion chez le sujet sain ».

- Heiden, T. L., D. G. Lloyd et T. R. Ackland. 2009. « Knee extension and flexion weakness in people with knee osteoarthritis: is antagonist cocontraction a factor? ». *J Orthop Sports Phys Ther*, vol. 39, n° 11, p. 807-15.
- Hodges, P. W., et B. H. Bui. 1996. « A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography ». *Electromyography and Motor Control-Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 101, n° 6, p. 511-519.
- Hortobagyi, T., L. Westerkamp, S. Beam, J. Moody, J. Garry, D. Holbert et P. DeVita. 2005. « Altered hamstring-quadriceps muscle balance in patients with knee osteoarthritis ». *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 20, n° 1, p. 97-104.
- Howe, T. E., et D. Rafferty. 2009. « Quadriceps activity and physical activity profiles over long durations in patients with osteoarthritis of the knee and controls ». *J Electromyogr Kinesiol*, vol. 19, n° 2, p. e78-83.
- Hubley-Kozey, C. L., K. J. Deluzio, S. C. Landry, J. S. McNutt et W. D. Stanish. 2006. « Neuromuscular alterations during walking in persons with moderate knee osteoarthritis ». *J Electromyogr Kinesiol*, vol. 16, n° 4, p. 365-78.
- Hubley-Kozey, C. L., N. A. Hill, D. J. Rutherford, M. J. Dunbar et W. D. Stanish. 2009. « Co-activation differences in lower limb muscles between asymptomatic controls and those with varying degrees of knee osteoarthritis during walking ». *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 24, n° 5, p. 407-14.
- Jones, G. M., et D. G. Watt. 1971. « Muscular control of landing from unexpected falls in man ». *J Physiol*, vol. 219, n° 3, p. 729-37.
- Kadaba, M. P., H. K. Ramakrishnan, M. E. Wootten, J. Gainey, G. Gorton et G. V. Cochran. 1989. « Repeatability of kinematic, kinetic, and electromyographic data in normal adult gait ». *J Orthop Res*, vol. 7, n° 6, p. 849-60.
- Komi, P. V., A. Gollhofer, D. Schmidtbleicher et U. Frick. 1987. « Interaction between man and shoe in running: considerations for a more comprehensive measurement approach ». *Int J Sports Med*, vol. 8, n° 3, p. 196-202.
- Konrad, Peter. 2005. *The ABC of EMG, A practice introduction to kinesiological electromyography*
- Lewek, M. D., K. S. Rudolph et L. Snyder-Mackler. 2004a. « Control of frontal plane knee laxity during gait in patients with medial compartment knee osteoarthritis ». *Osteoarthritis Cartilage*, vol. 12, n° 9, p. 745-51.

- Lewek, M. D., K. S. Rudolph et L. Snyder-Mackler. 2004b. « Quadriceps femoris muscle weakness and activation failure in patients with symptomatic knee osteoarthritis ». *J Orthop Res*, vol. 22, n° 1, p. 110-5.
- Lewek, M. D., J. Scholz, K. S. Rudolph et L. Snyder-Mackler. 2006. « Stride-to-stride variability of knee motion in patients with knee osteoarthritis ». *Gait Posture*, vol. 23, n° 4, p. 505-11.
- Li, X. Y., A. S. Aruin et Ieee. 2005. « Muscle activity onset time detection using Teager-Kaiser energy operator ». In *2005 27th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, Vols 1-7*. p. 7549-7552. Coll. « Proceedings of Annual International Conference of the Ieee Engineering in Medicine and Biology Society ». <<Go to ISI>://WOS:000238998406224 >.
- Liikavainio, T., T. Bragge, M. Hakkarainen, P. A. Karjalainen et J. P. Arokoski. 2010. « Gait and muscle activation changes in men with knee osteoarthritis ». *Knee*, vol. 17, n° 1, p. 69-76.
- Liikavainio, T., J. Isolehto, H. J. Helminen, J. Perttunen, V. Lepola, I. Kiviranta, J. P. Arokoski et P. V. Komi. 2007. « Loading and gait symmetry during level and stair walking in asymptomatic subjects with knee osteoarthritis: importance of quadriceps femoris in reducing impact force during heel strike? ». *Knee*, vol. 14, n° 3, p. 231-8.
- Marieb, Elaine Nicpon. 2005. « Anatomie et physiologie humaines ».
- Matsas, A., N. Taylor et H. McBurney. 2000. « Knee joint kinematics from familiarised treadmill walking can be generalised to overground walking in young unimpaired subjects ». *Gait Posture*, vol. 11, n° 1, p. 46-53.
- Nigg, BM. 2003. « Biomechanics and biology of movement ».
- Onozawa, T. 1986. « [Electromyographic studies on the musculature of the knee with osteoarthritis] ». *Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi*, vol. 60, n° 8, p. 929-39.
- Roetenberg, D., J. H. Buurke, P. H. Veltink, A. Forner Cordero et H. J. Hermens. 2003. « Surface electromyography analysis for variable gait ». *Gait & Posture*, vol. 18, n° 2, p. 109-117.
- Rudolph, K. S., L. C. Schmitt et M. D. Lewek. 2007. « Age-related changes in strength, joint laxity, and walking patterns: are they related to knee osteoarthritis? ». *Phys Ther*, vol. 87, n° 11, p. 1422-32.
- Shiavi, R., et P. Griffin. 1981. « Representing and clustering electromyographic gait patterns with multivariate techniques ». *Med Biol Eng Comput*, vol. 19, n° 5, p. 605-11.

- Simon Bouisset, Maton Bernard. 1995. « Muscles, posture et mouvement ».
- Sirin, A. V., et A. E. Patla. 1987. « Myoelectric changes in the triceps surae muscles under sustained contractions. Evidence for synergism ». *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, vol. 56, n° 2, p. 238-44.
- Slemenda, C., K. D. Brandt, D. K. Heilman, S. Mazzuca, E. M. Braunstein, B. P. Katz et F. D. Wolinsky. 1997. « Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee ». *Ann Intern Med*, vol. 127, n° 2, p. 97-104.
- Slemenda, C., D. K. Heilman, K. D. Brandt, B. P. Katz, S. A. Mazzuca, E. M. Braunstein et D. Byrd. 1998. « Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? ». *Arthritis Rheum*, vol. 41, n° 11, p. 1951-9.
- Solnik, S., P. Devita, P. Rider, B. Long et T. Hortobagyi. 2008. « Teager-Kaiser Operator improves the accuracy of EMG onset detection independent of signal-to-noise ratio ». *Acta of Bioengineering and Biomechanics*, vol. 10, n° 2, p. 65-68.
- Solnik, S., P. Rider, K. Steinweg, P. DeVita et T. Hortobagyi. 2010. « Teager-Kaiser energy operator signal conditioning improves EMG onset detection ». *European Journal of Applied Physiology*, vol. 110, n° 3, p. 489-498.
- Staude, G., V. Kafla et W. Wolf. 2000. « Determination of premotor silent periods from surface myoelectric signals ». *Biomedizinische Technik*, vol. 45, n° 2.
- Staude, G., et W. Wolf. 1999. « Objective motor response onset detection in surface myoelectric signals ». *Medical Engineering & Physics*, vol. 21, n° 6-7, p. 449-467.
- Thomas, R. H., D. Resnick, N. P. Alazraki, D. Daniel et R. Greenfield. 1975. « Compartmental evaluation of osteoarthritis of the knee. A comparative study of available diagnostic modalities ». *Radiology*, vol. 116, n° 3, p. 585-94.
- Van de Putte, M., N. Hagemester, N. St-Onge, G. Parent et J. A. de Guise. 2006. « Habituation to treadmill walking ». *Biomed Mater Eng*, vol. 16, n° 1, p. 43-52.
- Winter, D. A., A. J. Fuglevand et S. E. Archer. 1994. « Crosstalk in surface electromyography: Theoretical and practical estimates ». *J Electromyogr Kinesiol*, vol. 4, n° 1, p. 15-26.