

THESE DE DOCTORAT DE

L'UNIVERSITE DE NANTES

COMUE UNIVERSITE BRETAGNE LOIRE

ECOLE DOCTORALE N° 603

Education, Langages, Interaction, Cognition, Clinique

Spécialité : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives, 74ème section

Par

Guillaume LE SANT

Évaluation de la raideur des muscles de la jambe durant l'étirement passif.

Application chez l'adulte ayant subi un Accident Vasculaire Cérébral

Thèse présentée et soutenue à Nantes, le 13 décembre 2018

Unité de recherche : EA 4334 Lab. « Motricité, Interactions, Performance »
Université de Nantes – UFR STAPS

Rapporteurs avant soutenance :

Pierre PORTERO, Professeur des Universités, Université Paris-Est Créteil

Raphaël ZORY, Professeur des Universités, Université de Nice-Sophia Antipolis

Composition du Jury :

Président : **Jean-Michel GRACIES**, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, Université Paris-Est Créteil

Examineurs : **Brigitte PERROUIN-VERBE**, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, Université de Nantes
Jean-Michel GRACIES, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, Université Paris-Est Créteil

Dir. de thèse : **Antoine NORDEZ**, Professeur des Universités, Université de Nantes

Co-dir. de thèse : **Raphaël GROSS**, Maître de Conférences - Praticien Hospitalier, Université de Nantes

Invité

Jean-Marie LOUCHET, Masseur-kinésithérapeute D.E., Cadre de Santé, Directeur IFM3R Nantes

Avant-Propos

Les travaux présentés dans ce manuscrit se sont déroulés au sein du laboratoire « Motricité, Interactions, Performance » (UE 4334) de l'Université de Nantes, et du laboratoire d'analyse du mouvement (UF 9518) du pôle hospitalo-universitaire du CHU de Nantes (PHU10, Médecine Physique et de Réadaptation). Cette thèse réalisée grâce à un dispositif CIFRE fait que j'ai deux fois plus de remerciements à réaliser... Je suis reconnaissant envers les personnes ayant pu de près ou de loin permettre de mener à bien ce projet, mais je tâcherai de faire au plus court en essayant de n'oublier personne.

Mes premiers remerciements sont bien évidemment à adresser à mes deux superviseurs, le Prof. Antoine NORDEZ et le Dr. Raphaël GROSS. Vous avez rendu mon quotidien passionnant, et vous me faites progresser sur beaucoup de plans. Je vous en suis extrêmement reconnaissant.

Antoine : Merci d'être venu à l'école de kiné parler ce que tu faisais. Tu m'as offert une vraie chance de travailler à tes côtés, et je t'en suis très reconnaissant. Merci pour ton humilité, ta disponibilité, ta bienveillance et ton soutien envers moi et ce projet. Je ne désespère pas de venir à bout de ton torticolis spasmodique, sans que Raphaël ne soit obligé de le toxiner un jour.

Raphaël : Merci d'avoir accepté de te lancer dans cette aventure. Merci pour ton implication de chaque instant, de ta confiance, de ton écoute et pour le rapport humain que nous avons pu créer dans le quotidien. Merci pour ces binômes de neurophysio. Nous avons lancé une dynamique sur beaucoup de choses (recherche, école de kiné...) et j'espère que nous pourrons poursuivre cela à l'avenir tant professionnellement qu'humainement.

Je remercie les membres du Jury ayant accepté de participer à l'expertise de ce travail. Je suis reconnaissant envers les Prof. Pierre PORTERO et Prof. Raphaël ZORY d'avoir accepté d'être rapporteurs ; et je remercie les Prof. Brigitte PERROUIN-VERBE et Prof. Jean-Michel GRACIES d'avoir accepté d'examiner ce travail. C'est un Honneur pour moi d'avoir pu vous réunir au sein d'un Jury pluridisciplinaire (sciences du mouvement/sport/santé) de cette qualité.

Je remercie également les Prof. Arnaud GUEVEL et Prof. Kevin BUFFENOIR-BILLET de l'Université de Nantes pour leur participation du Comité de Suivi Individuel.

Merci à tous les membres du laboratoire « MIP » et de l'UFR STAPS pour leur bonne humeur et qui ont contribué à rendre ce projet agréable à mener. En particulier merci au Prof. François HUG pour son expertise qui a permis de faire progresser le projet. Merci à Véronique BIHAN

Avant-Propos

et à Stéphane BERNARD pour leur soutien « administrativo-logistique » qui simplifie grandement la vie des doctorants.

Merci à mes *sparring* du quotidien doctorants, néo-docteurs, post-doc ou autre : parmi lesquels Marion, Maxime, Iris (+Julien plus épisodiquement, et le bureau 119) ; les #princes Lilian, Hugo H, Mehdi, Ricardo, Valentin, Mathieu P et les plus anciens (Hugo V, Yannick... même si Lilian et Mathieu vous êtes des vieux mais pour vous c'est plus dur de quitter le nid) ; Mathieu F (au secrétariat) ; Cattoche (l'Artiste) ; et le tout nouveau Simon à la coordination des ischio-jambiers... pour ces bons moments passés à vos côtés (ragondins, Nerf, Tennwish, MPG, soccer...). Je n'oublie les étudiants en Master (Thomas P. en particulier) qui sont passés un jour par là. Tous ont contribué à faire du bureau 111 un lieu de vie unique.

Merci à tous d'avoir supporté mon caractère un peu *Penn Kalet*.

Merci à vos nombreux TMS qui ont à un moment occupé mes mains et mon esprit de thérapeute. Je ne désespère pas un jour vous conduire à Roudourou. Oui Hugo, je te parle de découvrir Christophe Kerbrat, en vrai. #BZH.

Plus personnellement, agradeço a meu amigo Ricardo.

Un grand Merci aux équipes administratives et pédagogiques de l'école de kinésithérapie de Nantes (IFM3R) pour la confiance, le soutien, et la souplesse organisationnelle à laquelle je les ai contraints. Vous avez contribué à ce que projet se réalise dans les meilleures conditions.

Merci à Jean-Marie LOUCHET d'avoir franchi le pas de s'engager dans ce projet de CIFRE. Merci à mes collègues formateurs dont j'ai pu découvrir avec plaisir leur côté *Hyde*, après le côté *Jeckyll* dans « mon rôle d'étudiant ». #Batte de Baseball. Un Merci tout particulier à deux passionnés : Jean-François MICHEL *Mr Kabat*, et Marc FOURNEAU *L'Homme qui prenait sa femme pour un chapeau, vu ?*, que j'ai eu la chance de croiser il y a quelques années, notamment en Kiné du sport. Mes zygomatiques s'en souviennent encore.

Merci à Sylvie VOYER-MOISAN pour sa redoutable efficacité dans la recherche documentaire et de m'avoir transmis beaucoup de documents, souvent demandés dans une « urgence extrême ».

Merci à Paul et à POL pour ces moments partagés.

Je remercie Aurélie SARCHER au CHU de Nantes, ainsi que les étudiants de Master (Eliot N, Alexis F, Rihab B, Thayana B, Pierre J et Thomas L) pour leur aide précieuse durant les phases expérimentales et la collecte des données.

Avant-Propos

Je remercie les nombreux étudiants, patients, personnes qui m'ont confié de leur temps et sans qui rien n'aurait pu se réaliser.

Merci aux programmeurs musicaux de Radio-France.

Plus personnellement enfin, Merci mes amis où qu'ils soient en Bretagne, à Nantes, ailleurs en France ou à travers le Monde (bien trop loin pour certains →).

Aux familles TARDIEUX et DABIN pour votre soutien et ces moments qui me sont chers.

MERCI à mes proches pour m'encourager de façon permanente dans chaque moment de ma vie. J'espère un jour pouvoir vous rendre autant que vous m'apportez.

Trugarez Tadig, Trugarez Mammig, Trugarez Camille*, Trugarez ma moerebezed, Trugarez kenitervezed ha kendirvi... ho Trugarekaat a ran evit ho karantez, ho fiziañs hag ho komprenezon pa ne oan ket ken dieub hag e fellje din, e-pad an tri bloavezh paket gant an dezenn enklask. Mersi bras !

* Da-gousket plac'h bihan !!!

Breizh, ma Bro. N'eus bro all a garan kement 'barzh ar bed.

Enfin, ces dernières lignes sont écrites pour Clémence, qui a dû subir le poids de cette surcharge permanente, dévorant autant de temps et d'énergie que j'aurai pu consacrer à bien d'autres fins mais que tu as accepté pour me permettre d'être au mieux avec moi-même. Je te remercie d'être à mes côtés, de ton soutien, de ta patience, et pour tous nos moments passés et à venir.

Ce travail a donné lieu aux publications et communications suivantes

Publications acceptées dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

Le Sant, G., Nordez, A., Hug, F., Andrade, R.J., Lecharte, T., McNair, P., & Gross, R. (2018, sous presse). Effects of stroke injury on the shear modulus of the lower leg muscle during passive dorsiflexion. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. doi: 10.1152/jappphysiol.00968.2017

Le Sant, G., Nordez, A., Andrade, R.J., Hug, F., Freitas, S., & Gross, R. (2017). Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *Journal of Anatomy*, 230(5), 639-650. doi: 10.1111/joa.12589

Journal of Anatomy Joint Runner-Up Best Paper Prize 2017

Publications en préparation dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

Le Sant, G., Gross, R., Hug, F., & Nordez, A. Influence of small activity levels on the ankle torque and muscle shear modulus during plantar flexor stretching

Communications dans des congrès internationaux :

Le Sant, G., Nordez A.*, Hug F., Andrade R.J., Lecharte T., Freitas S., & Gross R. Stiffness mapping of plantar flexor muscles in stroke survivors. XXVI Congress of the International Society of Biomechanics. Juillet 2017, Brisbane, Australie.

Le Sant, G.*, Nordez A., Andrade R.J., Hug F., Freitas S., & Gross R. Mesure de la variabilité spatiale de la raideur au sein des muscles fléchisseurs plantaires lors de l'étirement passif. 6^e Journées Francophones de Kinésithérapie. Avril 2017, Paris, France. (actes : *Kinesithérapie, la Revue*. Avr. 2017 ;17(184):37-8. doi : 10.1016/j.kine.2017.02.033).

(*) : speaker

Autres publications

Publications acceptées dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

Andrade, R.J., Freitas, S.R., Hug, F., Le Sant, G., Lacourpaille, L., Gross, R., McNair, P.J. & Nordez, A. (2018). The potential role of sciatic nerve stiffness in the limitation of maximal range of motion. *Scientific Reports*. Sep 28;8(1):14532. doi: 10.1038/s41598-018-32873-6.

Freitas, S., Mendes, B., Le Sant, G., Andrade, R.J., Nordez, A., & Milanovic, Z. (2018). Can chronic stretching change the muscle-tendon structural and mechanical properties? A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Science Medicine and Sports*. Mar;28(3):794-806. doi: 10.1111/sms.12957

Nordez, A., Gross, R., Andrade, R.J., Le Sant, G., Freitas, S., Ellis, R., McNair, P., & Hug, F., (2017). Non-muscular structures can limit the maximal joint range of motion during stretching. *Sports Medicine*. Oct;47(10):1925-1929. doi: 10.1007/s40279-017-0703-5

Dieterich A.V., Andrade, R.J., Le Sant, G., Falla, D., Petzke, F., Hug, F., & Nordez, A. (2017). Shear wave elastography reveals different degrees of passive and active stiffness of the neck extensor muscles. *European Journal of Applied Physiology*. Jan;117(1):171-178. doi: 10.1007/s00421-016-3509-5

Le Sant, G., Ates F., Brasseur J-L., & Nordez A. (2015). Elastography study of hamstring behaviors during passive stretching. *PLOS One*. Sep 29;10(9):e0139272. doi: 10.1371/journal.pone.0139272

Publication acceptée dans une revue scientifique nationale à comité de lecture :

Hug F., & Le Sant, G. (2016). Adaptation du mouvement à la douleur : objectifs et conséquences. *Kinesithérapie, la Revue*. Feb; 16(270):2-9. doi: 10.1016/j.kine.2015.10.006

Publications en révision dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture :

Andrade, R.J., Freitas, S.R., Hug, F., Le Sant, G., Lacourpaille, L., Gross, R., Quillard, J.B., McNair, P.J. & Nordez, A. Human skeletal muscle and peripheral nerve stiffness changes following a 12-weeks of specific stretch training. *Acta Physiologica*.

Avrillon, S., Lacourpaille, L., Hug, F., Le Sant, G., Frey, A., Nordez, A., Guilhem, G. Muscle stiffness among hamstring heads in high-performance athletes : impact of sport and previous injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.

Publications en préparation dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture:

Lecharte, T., Gross, R., Nordez, A., & Le Sant, G. Chronic stretch-induced changes in the mechanical properties of muscles in patients with stroke : a systematic review.

Table des matières

Introduction générale	1
Cadre théorique	6
1. Préambule	7
2. Modalités d'études des propriétés mécaniques à l'étirement	7
2.1. Notions biomécaniques	7
2.2. Méthodologies utilisées chez l'Homme	10
2.2.1. Ergométrie.....	10
2.2.2. Échographie.....	15
2.2.3. Élastographie	17
2.3.Éléments impliqués dans la réponse à l'étirement passif.....	19
3. Mesure des propriétés mécaniques durant l'étirement, après l'AVC	23
3.1. Résultats à l'échelle du système musculo-articulaire.....	23
3.2.Résultats à l'échelle « locale » par échographie et élastographie	29
4. Adaptations et mécanismes impliqués après l'AVC.....	38
4.1.Adaptations morphologiques chez l'homme après l'AVC	39
4.2.Diminution de la commande volontaire et immobilisation après l'AVC	47
4.3.Hyperactivités musculaires	52
4.3.1. Mécanismes impliqués dans la dystonie spastique et la spasticité.....	52
4.3.2. Conséquences de la dystonie spastique et de la spasticité	55
4.4.Dissociation des effets liés à l'immobilisation de ceux des HAM	57
5. Résumé et limitations de la littérature	63
6. Objectifs de la thèse	64
Méthodologie	67
1. Participants	68
2. Ergométrie	69
2.1.Dynamomètre isocinétique	69
2.2.Mesure de l'amplitude articulaire	70
2.3.Enregistrement des données mécaniques	73
3. Élastographie.....	73
3.1.Présentation de la technique.....	73
3.2.Échographe Aixplorer®	75
3.3.Localisations des mesures élastographiques	75
3.4.Paramétrage et enregistrement des données élastographiques.....	81
4. Électromyographie de surface	82
4.1.Principes généraux	82
4.2.Enregistrement des données	83
5. Traitement des données	83
Contributions expérimentales	87
Préambule	88
Étude 1.....	91
Étude 2.....	107
Étude 3.....	141
Discussion générale	169

Table des matières

1. Synthèse des résultats issus des travaux menés.....	170
2. Élastographie ultrasonore : intérêts et limites.....	172
3. Corrélations des valeurs d'élasticité avec le couple musculo-articulaire.....	175
4. Mesure du <i>slack angle</i> et liens avec l'AAM en DF.....	179
4.1.Considérations méthodologiques.....	179
4.2.Considérations cliniques.....	182
5. Activité musculaire durant l'étirement.....	185
6. Perspectives.....	193
6.1.A court terme.....	193
6.2.A moyen terme.....	195
6.3.A long terme.....	196
7. Conclusion générale.....	197

Bibliographie

Annexes

Liste des Figures

Figure 1 – Relation contrainte-déformation du tissu biologique – adapté de Wang (2006) et Enoka (2015).	8
Figure 2 – Schématisation du modèle d'étude des propriétés mécaniques du muscle à l'étirement chez l'animal (A) et relation force -longueur correspondante (B) – adapté de Herbert & Balnave (1993).	9
Figure 3 – Dispositif expérimental mobilisé pour la réalisation d'étirements passifs chez l'Homme par l'utilisation d'un ergomètre isocinétique (A) et relation couple passif - angle articulaire correspondante (B) – adapté de Portero et al. (2015)..	11
Figure 4 – Effets de la vitesse de mobilisation sur le couple musculo-articulaire développé durant l'étirement passif - adapté de Nordez et al. (2008b)..	12
Figure 5 – Évolutions de la relation couple passif-angle articulaire impliquant (A) ou non (B) une modification de la raideur du système musculo-articulaire étiré – adapté de Weppler & Magnusson (2010)..	14
Figure 6 – Mesure des propriétés architecturales du muscle gastrocnemius medialis (GM) par échographie (A) et modélisation associée (B) – adapté de Hoang et al. (2007) et Herbert et al. (2011)..	16
Figure 7 – Relation module de cisaillement-angle articulaire au sein des ischio-jambiers durant l'étirement passif – adapté de Le Sant et al. (2015)..	18
Figure 8 – Organisation schématique de l'unité muscle-tendon – adapté de Gillies & Lieber (2011).	19
Figure 9 – Relation couple passif - angle articulaire chez l'homme après l'AVC (trait continu) en comparaison à un individu sain contrôle (trait discontinu) - adapté de Chung et al. (2004)..	29
Figure 10 – Relations force-longueur au sein du corps musculaire [A] et du tendon [B] du GM durant l'étirement passif– adapté de Kwah et al. (2012b).	34
Figure 11 – Représentation schématique des modifications de l'unité muscle-tendon après l'AVC - adapté de Zhao et al. (2015).	35
Figure 12 – Modèle physiopathologique simplifié des conséquences motrices entraînant la mise en place de rétractions après l'AVC – adapté de Sheean (2002) et Gracies (2005b).	38
Figure 13 – Modifications des tissus musculaire et osseux de la jambe chez l'homme après AVC – adapté de Jorgensen & Jacobsen (2001) [A] et Ramsay et al. (2011) [B].....	40
Figure 14 – Relations force passive - longueur musculaire, chez la souris après une immobilisation en position raccourcie (A à E) ou allongée (F à J) du muscle soleus – adapté de Williams & Goldspink (1978)..	51
Figure 15 – Catégories de mécanismes possiblement impliqués dans les hyperactivités musculaires au repos après l'AVC – adapté de Lorentzen et al. (2018)..	53
Figure 16 – Exemple des effets de la longueur musculaire sur la dystonie spastique - adapté de Gracies (2005b). Lorsque le coude est fléchi, l'activité musculaire au sein des fléchisseurs de l'avant-bras.....	56
Figure 17 – Modélisation de l'évaluation du comportement des structures à l'étirement passif après l'AVC – adapté de van den Noort et al. (2017)..	57

Liste des Figures

Figure 18 – Schématisation des causes possibles de l'augmentation de la résistance à l'étirement passif (lent) après l'AVC..	62
Figure 19 – Adaptation du module de cheville de l'ergomètre Biodex 3 par l'ajout d'une coque talonnière (flèche rouge)..	70
Figure 20 – Installations utilisées pour la mesure de l'AAM de cheville en FD durant les Études 1 et 2. (A) en décubitus dorsal strict, (B) avec les articulations proximales à 90° de flexion..	70
Figure 21 – Représentation graphique (Bland-Altman) des différences obtenues selon la méthode de mesure manuelle (clinique) et instrumentées de l'AAM durant l'Étude 2 (genou en extension, EXT carrés noirs, et genou en flexion, FLX, ronds gris).....	72
Figure 22 – Principes de la technique d'élastographie Supersonic Shear Imaging® - adapté de Gennisson et al. (2013).....	74
Figure 23 – Illustration des localisations de chaque mesure du module de cisaillement, au sein des muscles de la jambe, adapté de Le Sant et al. (2017).	79
Figure 24 – Repères échographiques utilisés pour déterminer les sites de mesures au sein des muscles gastrocnemii, adapté de Le Sant <i>et al.</i> (2017).	81
Figure 25 – Illustration du processus de traitement de l'image sur Matlab®	84
Figure 26 – Modifications architecturales durant l'étirement passif au sein du GM.....	174
Figure 27 – Corrélations entre le module de cisaillement et le couple musculo-articulaire à 80% de l'AAM en DF. Les données issues des travaux réalisés dans cette thèse ont été rassemblées pour les localisations communes imagées durant ces études..	175
Figure 28 – Relation moyenne (écart-type) entre la longueur de faisceaux et l'angle articulaire d'après les données issues de l'Étude 2.	181
Figure 29 – Relations entre le slack angle et l'amplitude articulaire maximale en flexion dorsale (AAM en DF) d'après les données issues de l'Étude 1.	183
Figure 30 – Relations entre le slack angle et l'amplitude articulaire maximale en flexion dorsale (AAM en DF) d'après les données issues de l'Étude 2.	184
Figure 31 – Design expérimental utilisé durant l'étude de cas présentée (bloc nerveux sélectif, BNS).....	187
Figure 32 – Effets du bloc nerveux sélectif sur l'activité musculaire (estimée à partir de la RMS) durant l'étirement passif avec le genou en extension (A) et en flexion (B).....	188
Figure 33 – Effets du bloc nerveux sélectif sur le couple musculo-articulaire durant l'étirement passif avec le genou en extension (A) et en flexion (B).....	189
Figure 34 – Effets du bloc nerveux sélectif sur le module de cisaillement des muscles du triceps surae durant l'étirement passif avec le genou en extension (A) et en flexion (B).	190

Liste des Tableaux

Tableau 1 – Évaluations des propriétés mécaniques du système musculo-articulaires à l'étirement lent au niveau de la cheville, après l'AVC.	27
Tableau 2 – Évaluations des propriétés mécaniques des fléchisseurs plantaires à l'étirement lent au niveau de la cheville après l'AVC, par échographie.	32
Tableau 3 – Évaluations des propriétés mécaniques des fléchisseurs plantaires à l'étirement lent au niveau de la cheville après l'AVC, par élastographie.	33
Tableau 4 – Adaptations architecturales musculo-tendineuses au niveau de la cheville parétique chez l'homme après l'AVC, versus une population contrôle.	43
Tableau 5 – Adaptations architecturales musculo-tendineuses au niveau de la cheville parétique chez l'homme après l'AVC, versus la cheville controlatérale.	44
Tableau 6 – Caractéristiques démographiques des participants (moyenne \pm écart-type), et nombre de sessions expérimentales par étude.	69
Tableau 7 – Localisations des mesures réalisées par élastographie.	76
Tableau 8 – Corrélations entre le module de cisaillement des muscles du triceps surae et l'angle articulaire maximal en DF, d'après les données issues de l'Étude 1 et de l'Étude 2.	185

Liste des abréviations utilisées dans ce manuscrit

AAM	Amplitude Articulaires Maximales	L_{f(hor)}	longueur du faisceau musculaire (projeté à l'horizontal)
AVC	Accident Vasculaire Cérébral	L_s	<i>slack length</i>
BNS	bloc nerveux sélectif	L_{UMT}	longueur de l'unité muscle-tendon
CCI	Coefficient de Corrélation Intraclasse	L_T	longueur du tendon
cf.	<i>confer</i> (se rapporter à)	max FD	angle maximal en flexion dorsale
CMV	contraction maximale isométrique	np	non précisé
ctl	groupe contrôle (témoin)	ns	non significatif
CP	couple passif	p	p-value (seuil de significativité)
CSA	coupe de section transversale	P/CL	parétique / controlatéral
CV	Coefficient de Variation	PL	<i>peroneus longus</i>
EDL	<i>extensor digitorum longus</i>	PC	paralysie cérébrale
e.g.	<i>exempli gracia</i> (par exemple)	RMS	Root Mean Square
EMGs	Electromyographie de surface	SNC	système nerveux central
ESM	erreur standard de mesure	SOL	<i>soleus</i>
EXT/ EXT	genou en extension/flexion	SSI	Supersonic Shear Imaging® <i>shear wave elastography</i>
FDL	<i>flexor digitorum longus</i>	SWE	ou élastographie par ondes de cisaillement
FHL	<i>flexor hallucis longus</i>	TA	<i>tibialis anterior</i>
FD	flexion dorsale	TC	tendon calcanéen
FP	flexion plantaire	TCS	tractus cortico spinal
GM	<i>gastrocnemius medialis</i>	TP	<i>tibialis posterior</i>
GL	<i>gastrocnemius lateralis</i>	TS	<i>triceps surae</i>
HAM	hyperactivités musculaires	UMT	unité muscle-tendon
IC95	intervalle de confiance à 95%	V_s	vitesse de l'onde de cisaillement
i.e.	<i>id est</i> (c'est-à-dire)	♂ / ♀	homme/ femme
L_f	longueur du faisceau musculaire	μ	module de cisaillement

Obsession with techniques and with routines of treatment rather than with analysis of problems

The analysis of a patient's movement problems is difficult, because it involves an understanding of normal movement and its normal variations, a skill for which we do not train physiotherapists well enough. Perhaps this is one of the reasons why, as a profession, we are more interested in techniques of treatment and in 'approaches' to treatment than in analysis of problems. We are still trying to work out ways of assessing the effectiveness of treatment approaches designed more than twenty years ago, when we should be spending our intellectual energies in understanding why patients behave and move in the way they do, and in investigating developments in the behavioural sciences and in physiology.

Introduction générale

L'efficacité à accomplir des tâches motrices est dépendante de la mobilité des articulations. Une diminution l'amplitude de mouvement pourra avoir des conséquences diverses sur le mouvement de l'articulation considérée. Par exemple, une perte de mobilité d'environ 15° au niveau du coude aura peu de répercussions fonctionnelles. Cependant un déficit du même ordre de grandeur au niveau de la cheville entraînera des adaptations importantes et permanentes du cycle de marche (Winter, 1989; Mulroy *et al.*, 2003; Kinsella & Moran, 2008; Manca *et al.*, 2014).

L'étude de l'amplitude articulaire et des facteurs qui vont limiter celle-ci est particulièrement intéressante dans la mesure où elle permettra d'identifier des éléments qui vont réduire le secteur dans lequel le mouvement peut être réalisé. D'un point de vue mécanique, celle-ci est sous la contrainte des propriétés des tissus qui vont croiser l'articulation sollicitée (Gossman *et al.*, 1982; Portero *et al.*, 2015). Par exemple, l'amplitude articulaire maximale (AAM) en extension au niveau du coude est physiologiquement limitée par les structures osseuses et la congruence de l'articulation huméro-ulnaire. Cependant, pour d'autres articulations comme la cheville, la flexion dorsale (FD) est principalement contrainte par l'étirement des muscles de la loge postérieure de la jambe (*i.e.*, fléchisseurs plantaires) (Herbert, 1988).

Une diminution de l'amplitude articulaire maximale (AAM) est une conséquence commune à de nombreuses pathologies et qui provient notamment de la mise en place de rétractions (Farmer & James, 2001; Fergusson *et al.*, 2007; Harvey *et al.*, 2017). Les rétractions se définissent comme des modifications touchant la structure des tissus (muscles, tendons, ligaments...) (Hof, 2001) et vont se répercuter sur leurs propriétés mécaniques. Par exemple, la production de force maximale sera réduite au niveau d'une articulation où des rétractions sont caractérisables (Ada *et al.*, 2000; Ada *et al.*, 2003; Ada *et al.*, 2006). En conditions passives, une augmentation de la résistance à l'étirement sera expliquée par une augmentation de la raideur des tissus (Farmer & James, 2001).

Dans le cadre d'une pathologie comme l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), plus de 50% des survivants voient des rétractions apparaître au niveau d'articulations majeures durant la première année qui suit la lésion du système nerveux central (SNC) (Sackley *et al.*, 2008). Au-delà des conséquences fonctionnelles évoquées précédemment, les rétractions sont également associées à une augmentation de la douleur, du risque de chute, de troubles cutanés, et

contribuent à long terme à l'apparition de déformations orthopédiques sévères après l'AVC (Singer *et al.*, 2002; Harvey *et al.*, 2017).

Dès lors, l'identification des structures qui pourraient être affectées par des rétractions est une étape fondamentale pour proposer une intervention préventive, rééducative ou palliative et proposer une stratégie adaptée et individualisée à chaque personne et à chaque situation. La mise en évidence de la présence de rétractions se fait durant un examen clinique, où l'articulation est mobilisée passivement, i.e., sans participation volontaire de la personne évaluée pour faciliter ou s'opposer au mouvement (Gracies *et al.*, 2010a; van den Noort *et al.*, 2017). Ainsi pour l'articulation de la cheville, cet examen se fait par une manœuvre de flexion dorsale (FD) qui vise à évaluer les propriétés mécaniques des muscles du mollet qui vont limiter ce mouvement et à quantifier le niveau de résistance développée par ceux-ci durant leur étirement.

L'objet de cette thèse de sciences était de s'intéresser aux propriétés mécaniques des muscles fléchisseurs plantaires en réponse à l'étirement passif auprès des personnes ayant subi un AVC. Identifier la ou les localisation·s à l'origine de l'augmentation de la raideur devrait pouvoir permettre de mieux comprendre les structures impliquées dans cette réponse anormale chez les personnes après l'AVC. Ceci devrait concourir à améliorer les connaissances fondamentales, et être une étape permettant de mettre en place des approches thérapeutiques adaptées et prioritairement centrées sur les structures les plus touchées (Yelnik *et al.*, 2010; Burke *et al.*, 2013; Gracies, 2015).

Ce manuscrit comporte quatre Chapitres.

Le premier Chapitre « **Cadre théorique** » synthétise les connaissances actuelles sur l'étirement passif appliqué à l'articulation de la cheville. Celui-ci présente notamment les méthodologies d'études des propriétés mécaniques des tissus à l'étirement, et les résultats obtenus par la mise en application de celles-ci auprès de personnes après un AVC. Les éléments qui sont à mettre en lien avec les résultats obtenus chez cette population (i.e., issus de la physiopathologie) sont ensuite présentés. Ce Chapitre se termine en présentant les objectifs de la thèse.

Le deuxième Chapitre « **Méthodologie** » présente les participants, les dispositifs expérimentaux et les modalités d'analyse utilisés dans le cadre des travaux menés. La technique d'élastographie par ondes de cisaillement qui est la méthode principale utilisée dans cette thèse est particulièrement détaillée dans cette partie.

Le troisième Chapitre « **Contributions expérimentales** » expose les travaux réalisés. Un résumé en français synthétise les éléments détaillés dans les publications (acceptées, ou en cours de publications) qui sont associées à ces expérimentations.

Le quatrième Chapitre « **Discussion générale** » tentera de synthétiser et d'analyser dans une approche plus générale les résultats obtenus. Celui-ci reviendra également sur la méthodologie utilisée, et abordera des perspectives fondamentales et cliniques vers lesquelles ces travaux pourront être poursuivis. Une conclusion générale clôturera ce manuscrit.

Cadre théorique

1. Préambule

L'AVC correspond à un trouble vasculaire d'origine ischémique ou hémorragique qui entraîne l'interruption de la perfusion de territoires nerveux cérébraux. Les répercussions sur le mouvement sont immédiates et vont impliquer de nombreux processus physiopathologiques, dont certains vont interagir entre eux, et selon des temporalités différentes (Singer *et al.*, 2001; Gracies, 2005a, 2005b). Les conséquences motrices seront en lien avec la topographie des zones touchées (Sheean, 2002; Sheean & McGuire, 2009), et le degré d'atteinte des voies nerveuses motrices descendantes – en particulier de la voie pyramidale (ou tractus corticospinal) (Ward *et al.*, 2006; Ward *et al.*, 2007). Elles seront la plupart du temps retrouvées au niveau de l'hémicorps controlatéral à la lésion observée (Ropper & Samuels, 2009).

Par convention dans ce document, l'hémicorps (ainsi que les structures le composant) controlatéral à la lésion du SNC sera nommé *parétique*. L'hémicorps homolatéral (ipsilatéral) à la lésion du SNC sera appelé *controlatéral*. Seule la problématique de l'AVC chez l'adulte sera ici abordée. Si le recours à des travaux issus de l'étude d'autres pathologies neurologiques est réalisé (e.g., chez l'enfant), ce contexte différent de l'adulte post-AVC sera systématiquement précisé.

La première partie de ce Chapitre revient sur des notions de biomécanique et sur les modalités d'évaluation des propriétés mécaniques des tissus durant l'étirement. Les éléments impliqués dans la réponse observée seront présentés. Puis, dans un troisième temps, une revue de la littérature sera réalisée sur l'application des méthodes précédentes à la population post-AVC. Les éléments en lien avec les résultats obtenus chez cette population (i.e., issus de la physiopathologie) sont également présentés. Ce Chapitre se termine en présentant les objectifs de la thèse

2. Modalités d'études des propriétés mécaniques à l'étirement

2.1. Notions biomécaniques

Afin de caractériser les propriétés mécaniques d'un matériau, on mesure classiquement la contrainte et la déformation. La **contrainte** correspond à la quantité de force qui s'applique sur une surface définie d'un matériau. Dans le cas de l'étirement, cette force correspond à une traction dont l'application augmente la distance entre deux points du système (en opposition à la compression). Le ratio entre la modification de longueur ($L_{\text{finale}} - L_{\text{initiale}}$) et la longueur initiale du système (L_{initiale}) définit la notion de **déformation** (Zatsiorsky & Prilustsky, 2012;

Enoka, 2015). La $L_{initiale}$ correspond alors à la longueur à partir de laquelle la contrainte ou la tension commence à augmenter. La relation entre la contrainte et la déformation d'un matériau élastique est assumée linéaire. Il est alors possible de calculer le module d'élasticité du matériau (module d'Young, E, en application de la loi d'Hooke : $E = \text{contrainte} / \text{déformation}$). Les tissus humains étant non linéaires et **viscoélastiques** n'obéissent pas *strictement* à cette loi mécanique (Figure 1).

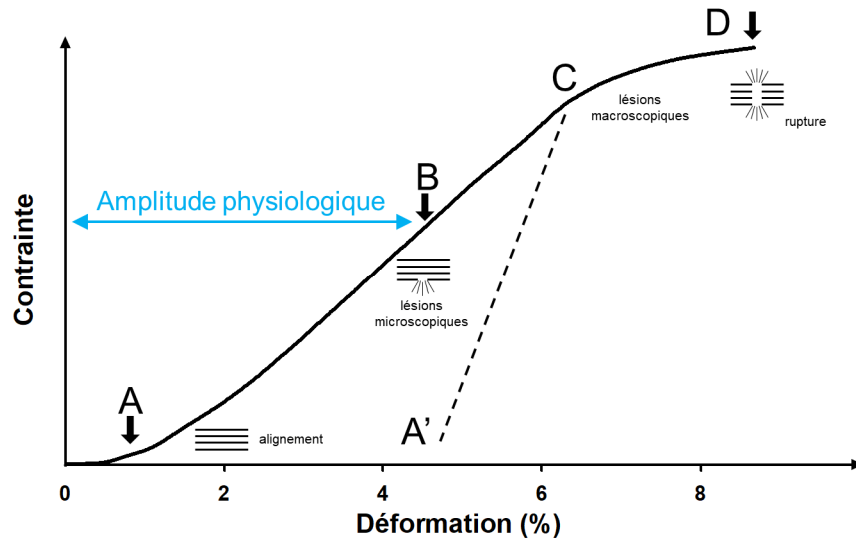


Figure 1 - Relation contrainte-déformation du tissu biologique – adapté de Wang (2006) et Enoka (2015).

A la différence des matériaux linéaires, l'augmentation de la contrainte est très lente jusqu'à un certain niveau de déformation (A). Cet instant correspond au moment où le système débute à résister/s'opposer fortement à l'augmentation de la contrainte appliquée. La portion (AB) représente la portion élastique où un comportement quasi linéaire est observé. Au-delà, l'apparition de microlésions déstructure le tissu et le comportement de celui-ci n'est alors plus élastique (BC). Un matériau subissant une déformation sur la portion élastique de la relation (i.e., portion linéaire AB) retrouve sa condition initiale lors de l'arrêt de l'application la contrainte (e.g., longueur initiale dans le cas du muscle). Dans le cas contraire, la déformation induit des changements plastiques et le système ne retrouve pas sa structure initiale (A'). L'augmentation de la déformation sera à l'origine de lésions macroscopiques (CD) jusqu'à atteindre à la rupture complète de celui-ci (D).

Ainsi, l'étude de la réponse à l'étirement est classiquement réalisée sur la portion élastique de cette relation qui correspond à l'amplitude physiologique de déformation. Du fait du

comportement non linéaire, la valeur de l'élasticité au sein du tissu dépendra de la portion de la relation considérée (Herbert, 1988; Magnusson, 1998).

Les tissus biologiques comme le muscle et le tendon présentent en réalité un comportement viscoélastique. La **viscosité** de la réponse du tissu dépend de la durée et de la vitesse d'application de la déformation. Un exemple des effets de la viscosité sur les propriétés mécaniques durant l'étirement est présenté plus loin dans ce Chapitre (cf., Figure 4).

En pratique, la mesure de la contrainte et de la déformation reste parfois complexe à réaliser. Par exemple l'estimation précise de la surface de section sur laquelle la contrainte est appliquée est difficile en ce qui concerne les tissus musculo-squelettiques. De même, l'estimation *in vivo* de la longueur initiale du système reste très complexe à réaliser. La relation contrainte-déformation est alors approximée par la relation force-longueur (Herbert, 1988). Il est important de noter que la relation contrainte-déformation permet d'évaluer les propriétés mécaniques du matériau, indépendamment des dimensions de la structure considérée. En revanche, la relation force-longueur évalue les propriétés mécaniques de la structure considérée, ce qui prend en compte à la fois ses dimensions, et la nature du matériau le constituant. Pour un même tissu, la force nécessaire pour appliquer un allongement donné à un muscle sera ainsi augmentée si la section transversale du muscle augmente. En revanche, toujours si le tissu reste le même, la contrainte restera identique puisque celle-ci est la force normalisée par la section transversale.

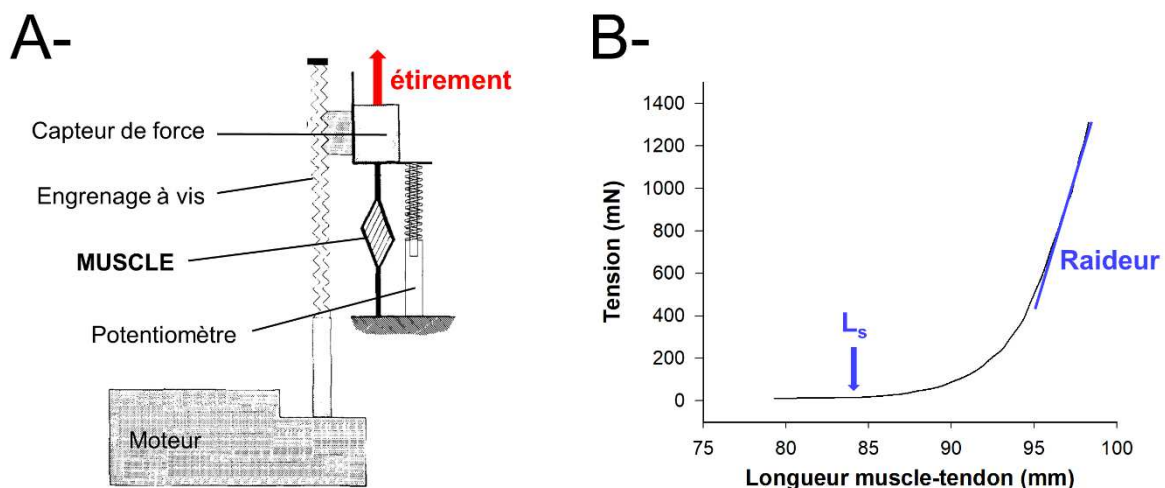


Figure 2 – Schématisation du modèle d'étude des propriétés mécaniques du muscle à l'étirement chez l'animal (A) et relation force-longueur correspondante (B) – adapté de Herbert & Balnave (1993).

De nombreux travaux *in vitro* sur modèle animal ont permis de calculer différents paramètres à partir de l'étude de cette relation (Figure 2). La **raideur** correspond à la pente de la portion linéaire de la relation (Gordon *et al.*, 1966; Herbert & Crosbie, 1997). La « **slack length** » représente la longueur à laquelle le système commence à résister à l'étirement (Figure 2B, L_s). L_s correspond donc ici pour le muscle à $L_{initiale}$ décrit précédemment (cf., Figure 1). En-dessous de L_s , il est assumé que le muscle n'oppose pas de résistance au mouvement (Herbert, 1988; Herbert & Balnave, 1993).

2.2. Méthodologies utilisées chez l'Homme

Pour des raisons éthiques évidentes les modalités d'évaluation précédentes ne sont pas applicables chez l'Homme. L'allongement musculaire durant l'étirement est approximé à partir de la variation de l'angle de l'articulation testée (Gajdosik, 2001). La résistance du système musculo-articulaire à la variation d'angle est alors mesurée sous la forme d'un couple de force développé en résistance à la rotation appliquée (Magnusson, 1998).

2.2.1. Ergométrie

De nombreux systèmes permettent de quantifier la réponse des structures à l'étirement. À la différence des ergomètres manuels [e.g., (Moseley & Adams, 1991)], les dispositifs motorisés comme le dynamomètre isocinétique (McNair & Portero, 2005; Portero & McNair, 2015) présentent l'avantage de standardiser la réalisation de l'étirement (amplitude de mouvement, vitesse d'étirement) (Figure 3A). Il est alors possible de reconstruire de façon valide et reproductible (Nordez *et al.*, 2008a) la relation reliant le couple de force développé en résistance à l'étirement.

Le calcul de la pente de la relation couple-angle permet d'estimer la **raideur** du système musculo-articulaire (Magnusson, 1998; Gajdosik, 2001; Portero *et al.*, 2015) [Figure 3B, « R »]. Les travaux mobilisant une ergométrie de ce type rapportent aussi simplement la valeur de couple atteinte pour un angle articulaire déterminé souvent l'angle articulaire maximal, AAM, [Figure 3B ①] et/ou l'angle articulaire correspondant à une valeur de couple déterminée [Figure 3B ②].

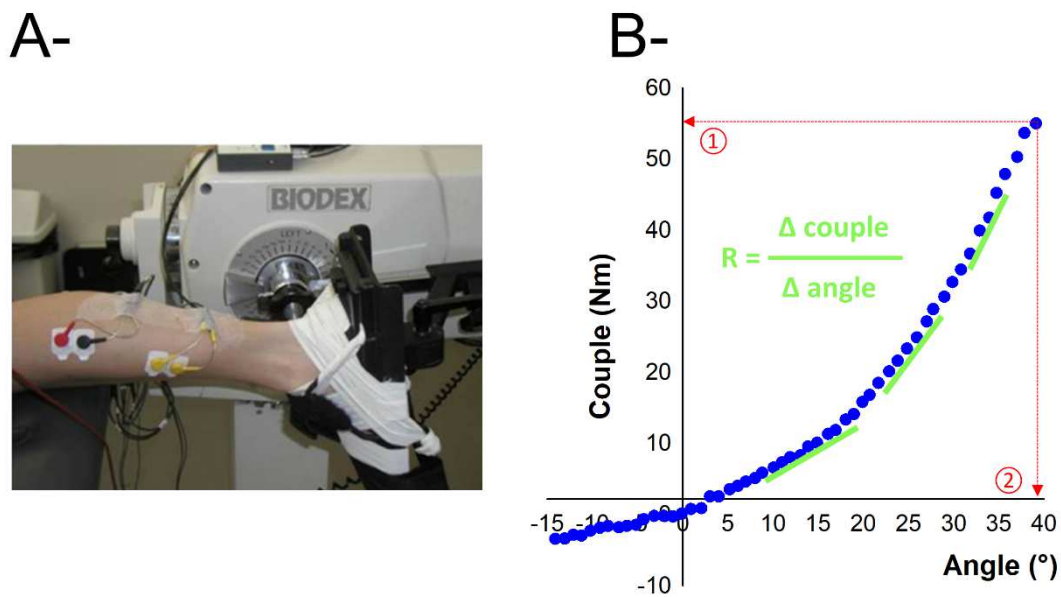


Figure 3 – Dispositif expérimental mobilisé pour la réalisation d’étirements passifs chez l’Homme par l’utilisation d’un ergomètre isocinétique (A) et relation couple passif - angle articulaire correspondante (B) – adapté de Portero *et al.* (2015). A noter que des électrodes sont positionnées en regard des muscles étirés et permettent de mesurer l’activité musculaire durant l’étirement (électromyographie de surface).

Cette ergométrie permet d’établir des conditions standardisées d’examen de la fonction articulaire (Portero *et al.*, 2015). Il est ainsi nécessaire de contrôler différents paramètres pour l’étude des propriétés passives durant l’étirement.

La **viscosité** des tissus va avoir une influence sur la réponse du système musculo-articulaire. La force nécessaire à mobiliser l’articulation passivement sur une amplitude de mouvement déterminée est plus importante pour des vitesses élevées que pour des vitesses faibles (entre 15% et 20% au même angle) (McNair *et al.*, 2002; Gajdosik *et al.*, 2005; Nordez *et al.*, 2008b) (Figure 4). L’évaluation des propriétés mécaniques doit être réalisée en conditions dynamiques, afin d’éviter les effets de la relaxation. La force nécessaire à maintenir l’articulation dans une position constante d’étirement décroît au fil du temps (Magnusson *et al.*, 1997; McNair *et al.*, 2001). Le nombre de mobilisations de l’articulation est à considérer. Il existe un conditionnement qui induit une réduction de la résistance du système au cours du premier cycle d’étirement de l’articulation (Nordez *et al.*, 2008c; Nordez *et al.*, 2009).

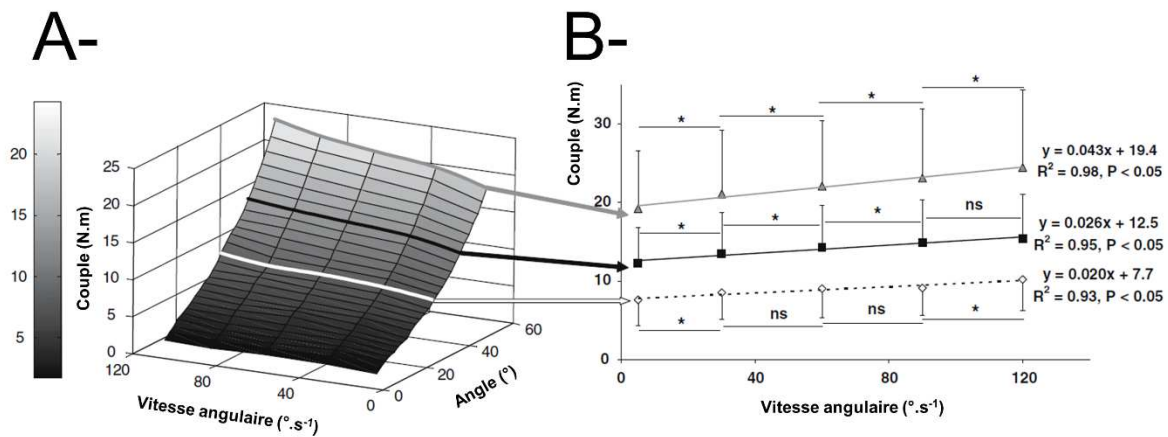


Figure 4 - Effets de la vitesse de mobilisation sur le couple musculo-articulaire développé durant l'étirement passif - adapté de Nordez *et al.* (2008b). Le couple musculo-articulaire en résistance à l'étirement est plus important lorsque la vitesse d'étirement est élevée (A). Ceci est particulièrement observable aux angles d'étirement importants (triangles, B). * $P < 0.05$, ns: $P > 0.05$.

Ensuite, l'**activité musculaire** durant l'étirement est un facteur important à considérer. Une mesure de l'activité musculaire doit être systématique de sorte à s'assurer que les muscles étirés ne s'activent pas en résistance au mouvement (Portero *et al.*, 2015). Pour cela l'électromyographie de surface est classiquement mobilisée (EMGs, cf., Figure 3A, technique détaillée dans le Chapitre 2). Il est d'ailleurs rapporté qu'au-delà de 80% de l'AAM, une activité musculaire soit observable pour la plupart des participants (Portero *et al.*, 2015). Pour ces auteurs, au-delà de cette amplitude articulaire les conditions passives ne seraient plus assurées. L'origine de l'activation musculaire durant la fin d'amplitude d'étirement impliquerait des mécanismes spinaux et supra-spinaux responsables de la mise en place d'une réponse réflexe (Guissard & Duchateau, 2006). Il est cependant important de noter que l'activité musculaire, en particulier réflexe, peut être modulée selon l'âge ou le niveau d'entraînement des sujets (Meunier *et al.*, 2007; Thompson *et al.*, 2009). Ainsi il n'est pas à exclure que la familiarisation des participants avec l'étirement réalisé puisse réduire l'activation musculaire à 80% de l'AMM durant l'étirement (McNair & Portero, 2005). Par opposition, l'activité musculaire durant l'étirement pourrait aussi être augmentée par les conséquences de certaines pathologies comme l'AVC (Gracies, 2005b; Lorentzen *et al.*, 2018). Notons spécifiquement ici que pour cette population, la réponse réflexe à l'étirement peut aussi être obtenue prématurément par l'obtention d'un réflexe myotatique au-delà d'une certaine vitesse d'étirement. Pour la cheville, elle serait située aux environs de 80°/sec après l'AVC (Hufschmidt & Mauritz, 1985). Classiquement, l'activité musculaire durant l'étirement est normalisée par rapport à son maximum enregistré durant une contraction maximale volontaire (CMV) pour être

interprétable. Cependant, la littérature est imprécise sur ce point, puisque plusieurs seuils sont utilisés pour définir un muscle comme étant passif. Par exemple, 1% [e.g., McNair *et al.* (2001)], 5% [e.g., Gajdosik *et al.* (2005)] de l'activité maximale durant la CMV sont des seuils retrouvés pour les fléchisseurs plantaires. Ce seuil apparaît parfois supérieur comme 10% rapporté récemment au sein des PF (Bar-On *et al.*, 2018) ou pour d'autres groupes musculaires [e.g., les ischio-jambiers (Halbertsma *et al.*, 1999)]. Les effets de ces différents seuils sur les réponses observées (e.g., valeur de couple musculo-articulaire) restent donc mal appréciés. La notion de conditions « passives / actives » sera particulièrement considérée dans le cadre de ces travaux de thèse.

Enfin, **l'amplitude de mouvement** est un point fondamental pour garantir la reproductibilité de l'examen réalisé. Celle-ci est liée à la perception de l'étirement par le sujet qui subit l'étirement. L'AAM correspond classiquement à l'amplitude d'étirement autorisée avant l'apparition du seuil de la douleur. La détermination de l'AAM est sous la dépendance de mécanismes d'origine mécanique et sensitive (Magnusson, 1998; Gajdosik, 2001). Pour cela il est recommandé de demander au participant de rester relâché (sous contrôle de l'EMGs par l'expérimentateur) durant l'étirement et d'arrêter le mouvement réalisé à l'apparition de ce seuil (Weppler & Magnusson, 2010). Plusieurs essais sont nécessaires pour une estimation reproductible de l'AAM, en particulier pour des participants non entraînés (Blazevich *et al.*, 2012).

Par l'intermédiaire de cette ergométrie et la standardisation de l'examen selon les paramètres évoqués précédemment, il est possible d'étudier les conséquences de pathologies qui impliquent une diminution de la mobilité articulaire, comme l'AVC. La Figure 5 illustre la nécessité de recourir à des méthodologies de ce type. Cette Figure illustre deux situations (A et B) où malgré une diminution identique de l'AAM, seule la situation A témoigne d'une modification des propriétés mécaniques des tissus étirés. Dans la situation A : la raideur du système musculo-articulaire est augmentée entre les deux temps d'évaluation (pente aux mêmes angles entre 3.5 et 4.5 unités arbitraires), et l'amplitude articulaire atteinte pour un niveau de couple déterminé (ici 7.5 unités arbitraires) est diminuée. Ces paramètres restent inchangés dans la situation B. Ainsi la quantification de la résistance des structures à l'étirement (i.e., mesure du couple articulaire ici) est indispensable et complémentaire à la mesure de l'AAM pour comprendre les mécanismes mis en jeu dans la limitation de l'amplitude articulaire (Weppler & Magnusson, 2010).

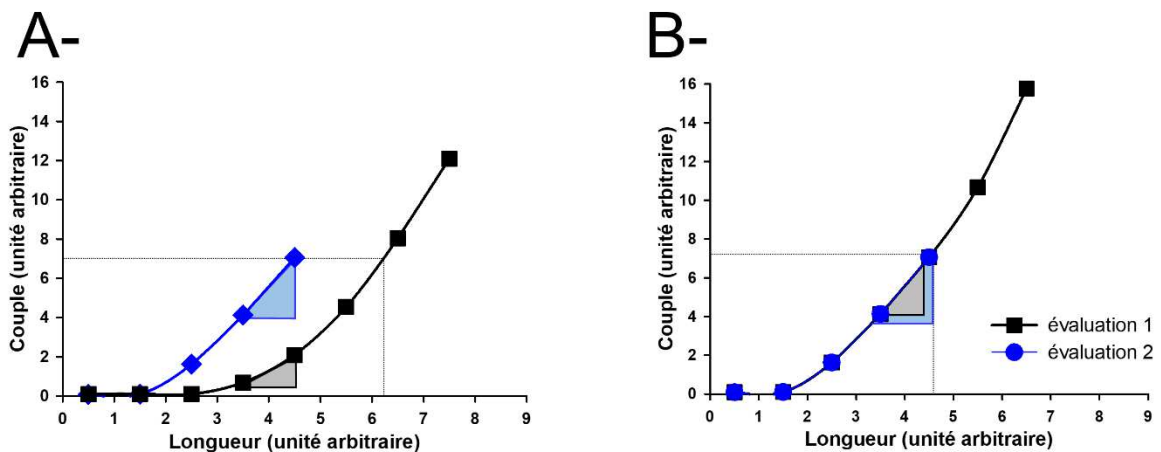


Figure 5 - Évolutions de la relation couple passif-angle articulaire impliquant (A) ou non (B) une modification de la raideur du système musculo-articulaire étiré – adapté de Weppeler & Magnusson (2010).

Malgré un apport incontestable de l'ergométrie, notamment pour standardiser des conditions d'évaluation, cette méthodologie présente la limite de caractériser les propriétés de l'ensemble des structures constituant le système musculo-articulaire : muscles, tendons, éléments articulaires, peau, éléments vasculo-nerveux... Elle ne permet pas en effet d'isoler le comportement de ces structures au sein de l'ensemble des éléments étirés, et donc d'étudier le comportement à l'échelle individuelle des différents muscles considérés (Weppeler & Magnusson, 2010; Nordez *et al.*, 2017). Pour cela, le recours à une modélisation est indispensable.

Hoang *et al.* (2005) ont proposé un modèle du comportement des fléchisseurs plantaires à l'étirement passif permettant d'obtenir la relation force-longueur des *gastrocnemii*. L'utilisation de données anthropométriques permet tout d'abord d'obtenir la longueur et le bras de levier de l'unité muscle-tendon du *gastrocnemius medialis* (GM) selon l'angle parcouru (Grieve *et al.*, 1978). L'hypothèse de départ impose ensuite de considérer que 3 catégories d'éléments vont influencer la valeur du couple musculo-articulaire : i) des structures mono-articulaires au niveau plantaire; ii) des structures mono-articulaires au niveau dorsal de la cheville ; iii) des structures bi-articulaires qui vont croiser l'articulation de genou et de cheville (i.e., principalement les *gastrocnemii*, en négligeant la contribution du muscle *plantaris* dont le volume est très réduit en comparaison à celui des *gastrocnemii*). La mesure expérimentale du couple passif lors de FD pour différentes configurations articulaires du genou rend alors la contribution de la composante bi-articulaire variable durant l'étirement. Cette variation est alors

attribuée à celle de la force passive développée au sein des *gastrocnemii* qui est calculée numériquement à partir d'une relation impliquant une fonction exponentielle (Hoang *et al.*, 2005; Nordez *et al.*, 2010a). L'utilisation de ce modèle est intéressant dans la mesure où il permet d'obtenir une évaluation à un niveau plus « local » que celui issu de la mesure du couple musculo-articulaire seul. Cependant la contribution individuelle de chacun des *gastrocnemii* n'est pas obtenue par ce modèle qui n'est par ailleurs uniquement applicable que pour l'étude de ces muscles. Il est donc nécessaire de recourir à l'imagerie pour mieux comprendre le comportement mécanique de chacun des muscles et tendons croisant une articulation.

2.2.2. Échographie

L'échographie musculo-squelettique permet de mesurer l'évolution de paramètres architecturaux du muscle (e.g., longueur des faisceaux, angle de pennation des fibres musculaires, épaisseur musculaire) (Kwah *et al.*, 2013). L'utilisation de cette technique durant l'étirement passif permet d'étudier la variation de ces paramètres selon l'angle articulaire parcouru (ou la longueur de l'unité muscle-tendon) (Herbert *et al.*, 2002). Lorsque le plan d'imagerie est établi (Bolsterlee *et al.*, 2016b) (Figure 6A) la distance entre les extrémités supérieure et inférieure d'un faisceau de fibres musculaires est mesurée, et enfin projetée selon l'axe longitudinal du muscle selon une procédure trigonométrique (Figure 6B, haut). A partir de cette mesure, il est possible de reprendre la méthode utilisée précédemment (cf., paragraphe ci-dessus) pour estimer la contribution de l'unité muscle-tendon, des faisceaux musculaires, et du tendon à l'étirement (Figure 6B, bas) (Hoang *et al.*, 2007; Herbert *et al.*, 2011). La longueur du tendon est estimée à partir de la soustraction entre l'évolution de la longueur de l'unité muscle-tendon donnée par le modèle, et de la longueur du faisceau projeté obtenu par échographie (Herbert *et al.*, 2002; Herbert *et al.*, 2011; Thom *et al.*, 2017) (Figure 6B haut).

Cette technique permet également l'estimation du « slack length » pour le muscle étudié (Herbert *et al.*, 2015). Les contributions des différents éléments de l'unité muscle-tendon durant l'étirement sont détaillées dans le paragraphe suivant de ce Chapitre (2.3).

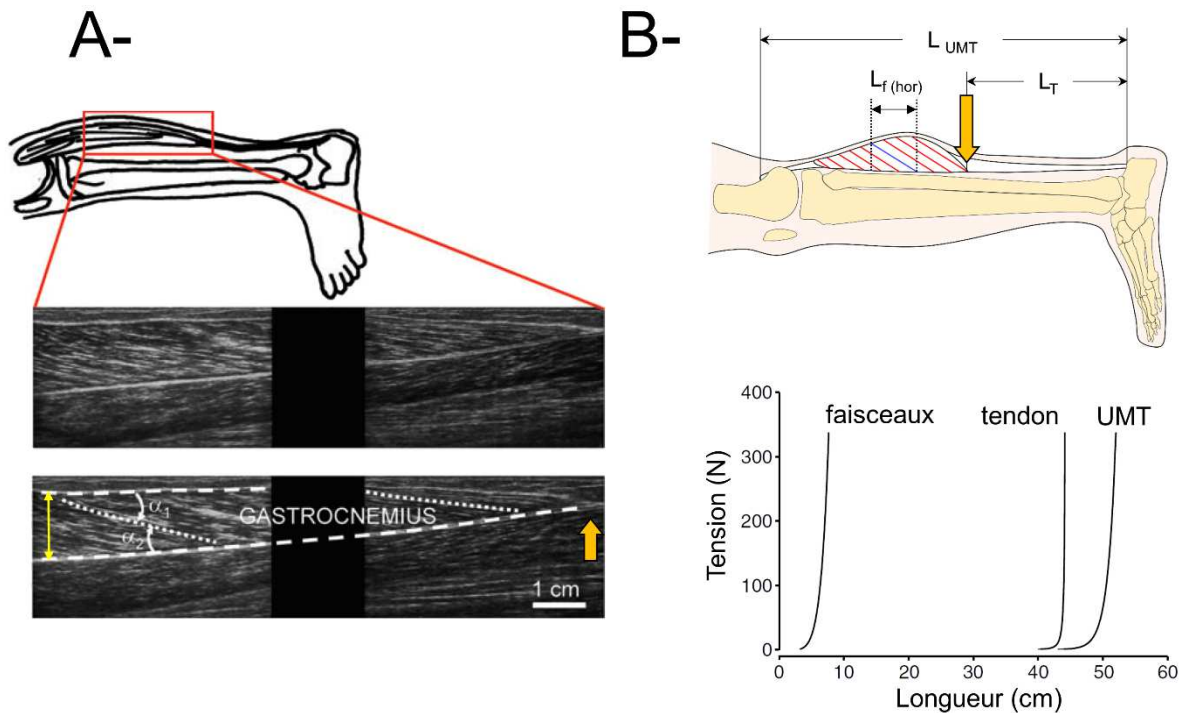


Figure 6 - Mesure des propriétés architecturales du muscle *gastrocnemius medialis* (GM) par échographie (A) et modélisation associée (B) – adapté de Hoang *et al.* (2007) et Herbert *et al.* (2011). (A) Les paramètres mesurés sont : la longueur des faisceaux (pointillés courts transversaux blancs), l'angle de pennation des faisceaux par rapport à l'aponévrose superficielle α_1 ou profonde α_2 du muscle, ainsi que l'épaisseur du muscle (flèche jaune). La flèche orange indique la jonction myotendineuse distale du GM. A noter que deux sondes échographiques en parallèle ont été placées en série selon le grand axe de la jambe ici. (B) La longueur de l'unité muscle tendon (L_{UMT}) est estimée à partir du modèle proposé par Grieve *et al.* (1978). $L_{f(hor)}$ correspond à la projection horizontale du faisceau musculaire évalué (représenté en bleu). La longueur tendineuse (L_T) est évaluée par la soustraction des deux précédentes mesures.

Cependant, l'échographie conventionnelle (i.e., bidimensionnelle) restreint l'analyse au plan d'imagerie considéré et permet difficilement de considérer certains paramètres liés à la production de force au sein du muscle (e.g., volume). Pour remédier à cela, l'utilisation d'un système d'analyse du mouvement couplé à l'imagerie bidimensionnelle permet d'étendre l'utilisation de l'échographie bidimensionnelle à la compréhension de mécanismes tridimensionnels. Pour cela le muscle est balayé par échographie sur toute sa longueur selon un plan de coupe transversal. Le déplacement de la sonde échographique est mesuré par le système d'analyse du mouvement. La synchronisation entre les deux systèmes d'acquisition permet de reconstruire un plan d'analyse tridimensionnel (Barber *et al.*, 2009). Cette technologie a par exemple été utilisée pour permettre de mieux comprendre le comportement mécanique du muscle GM à l'étirement (e.g., variation des propriétés mécaniques selon différentes régions du muscle) (Herbert *et al.*, 2015; Bolsterlee *et al.*, 2016a, 2016b). La variation de ces paramètres est présentée dans le paragraphe suivant de ce Chapitre (2.3).

Si l'échographie et le modèle utilisé (i.e., modèle d'Hoang) semblent bien appropriés pour l'étude des *gastrocnemii* (Nordez *et al.*, 2010a) et permettent d'étendre les connaissances sur le fonctionnement d'un ensemble muscle-tendon *in vivo* en conditions passives, son utilisation reste impossible à mobiliser pour l'étude d'autres fléchisseurs plantaires. Aussi, la modélisation ne permet pas de dissocier la contribution entre le GM et le *gastrocnemius lateralis* (GL), et suppose l'hypothèse que le GM est représentatif du comportement des deux *gastrocnemii*. L'utilisation d'un modèle anthropométrique est aussi discutable. En effet, si le modèle permet de décrire les propriétés mécaniques à l'échelle d'une population, celui-ci, étant basé sur des mesures cadavériques ne permet pas de décrire les variabilités interindividuelles. Dès lors il est d'une applicabilité limitée pour les études réalisées auprès de populations pathologiques, et qui cherchent à s'intéresser à la variabilité interindividuelle des paramètres mesurés.

2.2.3. Élastographie

L'élastographie permet de s'affranchir des limites précédentes de la mesure du couple musculo-articulaire, ou de l'échographie conventionnelle (B-Mode). Cette technique est particulièrement utilisée dans le cadre de ces travaux. Ses principes généraux seront décrits dans le deuxième Chapitre (paragraphe 2.3) de ce manuscrit.

Retenons à ce stade que l'élastographie permet d'obtenir la mesure d'un module de cisaillement (Gennisson *et al.*, 2013) qui traduit la raideur développée au sein du tissu imagé (Figure 7). Cette technique est applicable pour imager le muscle durant l'étirement passif [pour revue cf., Hug *et al.* (2015)]. Maisetti *et al.* (2012) ont été les premiers à montrer que la mesure du module de cisaillement par élastographie était très fortement corrélée à la mesure de la tension passive du GM durant l'étirement, jusque-là accessible *in vivo* via la modélisation de Hoang (cf., échographie, paragraphe précédent).

De façon intéressante, la distribution de la raideur entre les muscles d'un groupe musculaire peut être explorée de façon « locale » par l'intermédiaire de cette technique (Figure 7). Par exemple, il a été récemment montré que les muscles des ischio-jambiers ont un module de cisaillement différent durant l'extension de genou passive (Le Sant *et al.*, 2015; Umegaki *et al.*, 2015; Ichihashi *et al.*, 2016). Au sein du *triceps surae* (TS), des premiers travaux montrent que le GM a un module de cisaillement plus élevé que le GL ou que le *soleus* (SOL) (FD, genou en extension) (Hirata *et al.*, 2015; Hirata *et al.*, 2016). Comme ce qui a été présenté précédemment (ergométrie, échographie), certaines études évaluent également *via* cette méthode l'angle articulaire pour la raideur commence à évoluer au sein du muscle durant l'étirement, nommé

ici *slack angle* (Hug *et al.*, 2013; Hirata *et al.*, 2015). Pour cela la relation entre le module de cisaillement et l'angle articulaire est reconstruite et l'angle articulaire pour lequel un changement de pente est observé définit le *slack angle*.

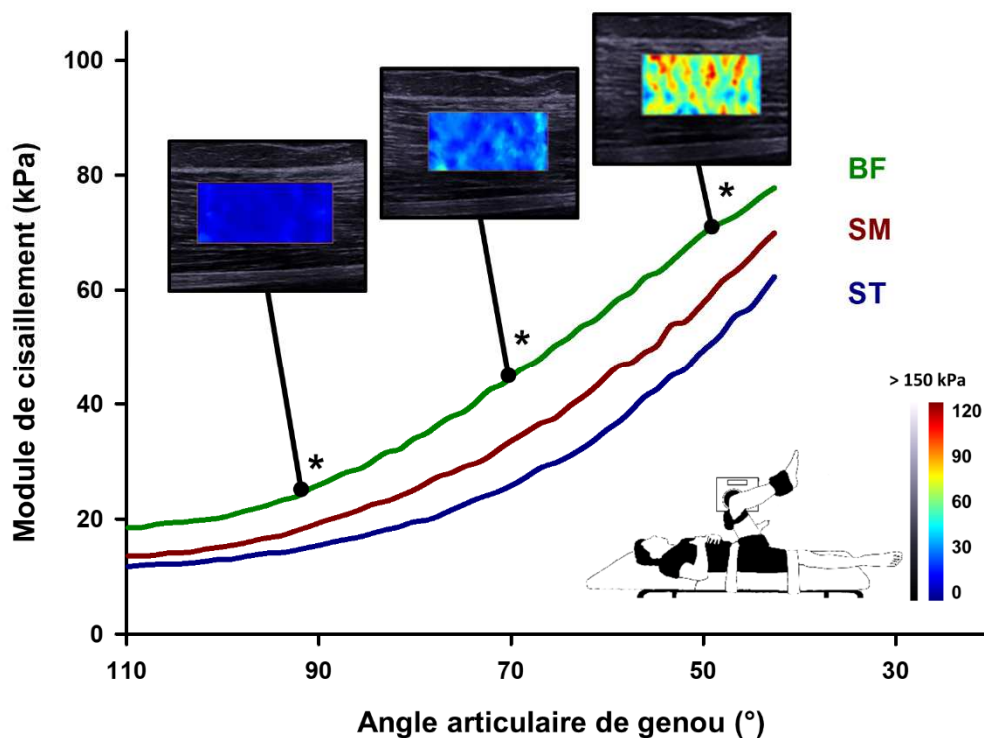


Figure 7 – Relation module de cisaillement-angle articulaire au sein des ischio-jambiers durant l'étirement passif – adapté de Le Sant *et al.* (2015). Le module de cisaillement permet d'estimer l'évolution de la raideur musculaire durant l'étirement. L'échographe affiche en temps réel une cartographie de couleur en superposition de l'image B-Mode. Plus la couleur de la zone est proche du bleu, plus le module de cisaillement est faible. Inversement, plus la couleur s'approche du rouge, plus le module de cisaillement est élevé.

Cette technique d'investigation est notamment mobilisée pour étudier la raideur musculaire dans des contextes pathologiques. Elle a par exemple été mobilisée pour les conséquences de pathologies neuromusculaires comme la dystrophie musculaire de Duchenne [e.g., Lacourpaille *et al.* (2015) ; Lacourpaille *et al.* (2017)] ou neurologiques comme la paralysie cérébrale (PC) [e.g., Lee *et al.* (2016) ; Brandenburg *et al.* (2016)]. Quelques études se sont consacrées à l'étude des propriétés mécaniques des fléchisseurs de l'avant-bras par élastographie [*biceps brachii* (Lee *et al.*, 2015; Eby *et al.*, 2016; Wu *et al.*, 2017)]. Les travaux appliquant cette technique auprès de populations adultes après l'AVC au niveau de la cheville sont présentés dans la partie dédiée de ce Chapitre (paragraphe 3.2).

2.3.Éléments impliqués dans la réponse à l'étirement passif

Ce paragraphe vise à apporter une compréhension sur les éléments impliqués dans la réponse physiologique à l'étirement. Les adaptations de cette réponse en lien avec les conséquences de l'AVC seront revues par la suite dans ce Chapitre (paragraphe 4).

La structure complexe du muscle peut être envisagée de façon hiérarchisée selon 3 niveaux ou « couches », chacune délimitée principalement par du tissu conjonctif (collagène type I et III). L'épimysium est l'enveloppe en surface du muscle qui permet d'assurer la structure macroscopique du muscle en rassemblant un nombre de faisceaux (i.e., groupes de fibres musculaires) variables selon le muscle considéré. Le perimysium est la couche de tissu qui délimite les différents faisceaux au sein du muscle. Enfin, l'endomysium correspond à l'enveloppe conjonctive à l'échelle de la fibre musculaire (Purslow, 2010). En particulier, certaines fibres de collagène contenues au niveau du perimysium se poursuivent avec des fibres issues du tendon, ce qui assure une continuité anatomique entre les deux entités (Gillies & Lieber, 2011). Cette proximité assure donc une transmission de force importante entre les deux structures lors de la mobilisation (Huijing, 1999). Ainsi le perimysium produirait une contribution importante de la résistance à l'étirement au sein du muscle (Purslow, 1989; Gajdosik, 2001). Une description anatomique de ces éléments est illustrée sur la Figure 8.

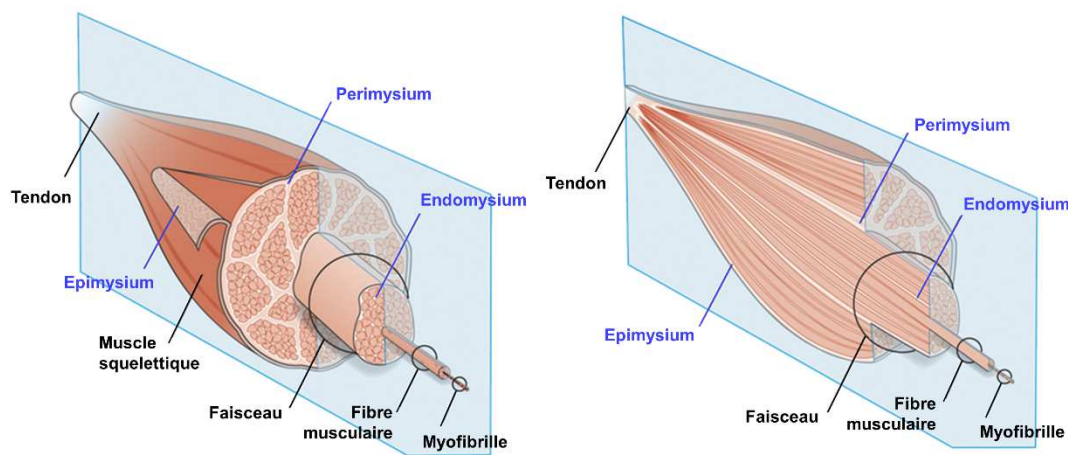


Figure 8 - Organisation schématique de l'unité muscle-tendon – adapté de Gillies & Lieber (2011).

Au niveau de la fibre musculaire, il a été avancé que les fibres musculaires lentes (type 1) auraient une raideur plus importante que celle des fibres rapides (type 2) (Mutungi & Ranatunga, 1996). Aussi, chaque fibre musculaire comporte de nombreuses myofibrilles composées de sarcomères qui sont associées en série. De nombreuses protéines sont présentes

au niveau du sarcomère, parmi lesquelles certaines assurent une fonction de maintien de la structure du sarcomère (e.g., titine, desmine, troponine...). Des travaux soulignent que la titine est particulièrement importante pour contrôler l'allongement du sarcomère durant l'étirement passif. Cette protéine pourrait agir comme un ressort afin d'éviter des dommages structurels en cas d'allongements trop importants. La cellule musculaire serait d'autant plus raide que la titine serait de petite taille (Magid & Law, 1985; Wang *et al.*, 1991; Granzier & Labeit, 2007). Néanmoins, si la contribution de la titine sur la raideur de la fibre musculaire est importante, la raideur passive développée au sein du muscle resterait principalement en lien avec les propriétés mécaniques des tissus conjonctifs (i.e., perimysium) (Gillies & Lieber, 2011).

Les liens précédemment évoqués entre le perimysium musculaire et les cellules tendineuses, rendent possible d'envisager le muscle et le tendon comme étant organisés « en série » et formant une unité fonctionnelle (Herbert, 1988). Étant donné que la raideur du tissu tendineux est beaucoup plus importante que celle du tissu muscle passif on a longtemps considéré que la contribution du tendon durant l'étirement passif était négligeable devant celle du muscle (Gajdosik, 2001). Cependant pour des muscles ayant de longs tendons comme le GM, une part importante de l'allongement de l'unité muscle-tendon a lieu au niveau du tendon. Grâce à l'échographie, de nombreuses études ont montré que les contributions des faisceaux musculaires à la variation de longueur de l'unité-muscle tendon du GM varient entre 27% et 50% (Herbert *et al.*, 2002; Morse *et al.*, 2008; Abellaneda *et al.*, 2009; Herbert *et al.*, 2011; Herbert *et al.*, 2015; Bolsterlee *et al.*, 2017; Thom *et al.*, 2017). Le reste de l'allongement serait dû aux structures tendineuses qui jouent donc un rôle important lors d'étirements passifs. Ce résultat varierait toutefois fortement selon le muscle considéré. Par exemple, la contribution du corps musculaire à l'allongement de l'unité muscle-tendon serait plus importante pour le *biceps brachii* que pour le GM, du fait d'une différence entre la longueur respective de chaque composante entre ces deux muscles (Thom *et al.*, 2017). Cependant le niveau de la déformation (i.e., rapport de la variation de longueur/longueur initiale) reste plus importante au sein du muscle qu'au niveau du tendon (Hoang *et al.*, 2007). Chez l'animal, Yucesoy *et al.* (2006) montrent que la contrainte appliquée au sein du muscle est plus importante pour les faisceaux proches de l'articulation mobilisée durant l'étirement. Cette dernière observation laisse sous-entendre que la mise sous tension du muscle serait variable au sein d'un même muscle. Cette hypothèse reste cependant à confirmer chez l'homme.

La contribution des autres éléments du système musculo-articulaire dans la réponse viscoélastique à l'étirement reste peu étudiée. Les propriétés du nerf sciatique (i.e., glissements/allongements) semblent sans effets sur l'allure de la relation couple passif-angle articulaire mais seraient impliquées pour déterminer l'AAM (Andrade *et al.*, 2015). Johns & Wright (1962) estiment que les éléments intra articulaires (capsule, ligaments) pourraient expliquer 41% de la raideur globale mesurée à l'étirement. Cependant, cette étude a été réalisée sur l'animal (chat) au niveau l'articulation du poignet. Ainsi il faut rester prudent quant à une généralisation de ces résultats sur le comportement des tissus articulaires de cheville chez l'Homme. La contribution de ces éléments à la résistance développée durant l'étirement est probable, d'autant plus que le niveau d'immobilisation de l'articulation est important. Cependant, la nature de leur contribution au couple musculo-articulaire mais n'est pas connue à ce jour.

En résumé, retenons que l'étude des propriétés mécaniques des tissus à l'étirement passif se fait classiquement à partir d'ergomètres isocinétiques en établissant la relation entre le niveau de force développé au sein des structures étirées et l'angle articulaire parcouru. Cette technique de mesurer la réponse « globale » du système musculo-articulaire. L'échographie permet l'étude des propriétés architecturales au sein du muscle, et notamment la variation de longueur des faisceaux musculaires. L'estimation de la contribution du corps musculaire et du tendon au sein de l'unité muscle-tendon est connue pour le GM grâce à cette technique. Si le tendon semble contribuer de façon importante à l'allongement de l'unité muscle-tendon, la contrainte lors de l'étirement pourrait être particulièrement importante au niveau du muscle dont la déformation des enveloppes conjonctives du muscle (perimysium) où les fibres conjonctives intramusculaires et tendineuses se rejoignent. Les muscles autres que le GM restent peu étudiés en ce qui concerne les fléchisseurs plantaires. L'élastographie offre des possibilités d'études de la raideur musculaire locale par la mesure du module de cisaillement. Elle peut notamment être utilisée pour étudier le comportement des différents muscles composant un groupe musculaire. Cette technique semble intéressante à mobiliser pour étudier la variabilité interindividuelle de la réponse observée au sein du groupe musculaire. Enfin la contribution des autres structures du système musculo-articulaire à l'étirement reste inconnue à ce jour.

3. Mesure des propriétés mécaniques durant l'étirement, après l'AVC

Cette partie présente une revue de la littérature sur l'étude des propriétés mécaniques des tissus durant l'étirement passif appliquée spécifiquement aux populations post-AVC. Afin de conduire celle-ci, une démarche de méthodologie de revue systématique de la littérature a été adoptée, et est présentée en Annexe 1. Pour être retenue, une publication devait contenir un travail expérimental ayant été conduit auprès de populations adultes après un AVC, s'intéresser à l'articulation de cheville, et impliquer une méthodologie permettant de mesurer la résistance du système musculo-articulaire (couple passif) et/ou musculo-tendineuse (par échographie ou élastographie) durant un étirement passif lent. Le critère « vitesse maximale » ayant été fixé à 80°/sec (Hufschmidt & Mauritz, 1985) ayant été défini selon la vitesse minimale pour laquelle une réponse réflexe peut être déclenchée. Le dernier critère impliquait que les mesures réalisées soient comparatives (i.e., n'incluant pas seulement l'étude du membre inférieur parétique).

Selon les recommandations du guide Cochrane (Schünemann *et al.*, 2011), les caractéristiques suivantes ont été extraites pour chaque étude : les auteurs et la date de la publication ; les caractéristiques principales des populations recrutées : nombre, âge/genre des participants, données cliniques spécifiques aux populations post-AVC ; des informations relatives à la méthodologie : technique de mesure, principales caractéristiques du protocole, variables mesurées ; et enfin, les résultats principaux. Ainsi, cette partie comporte différents tableaux. Le Tableau 1 est relatif aux études ayant mesuré le couple musculo-articulaire ; le Tableau 2 à celles ayant utilisé l'échographie ; et le Tableau 3 synthétise les travaux ayant mobilisé l'élastographie.

3.1. Résultats à l'échelle du système musculo-articulaire

Les travaux qui se sont penchés sur la quantification du niveau de réponse du système musculo-articulaire sont présentés dans le Tableau 1. Celui-ci regroupe un total de 18 études.

A l'exception de deux études (Given *et al.*, 1995; Jakubowski *et al.*, 2017) toutes les études retenues impliquent un groupe témoin apparié. Les caractéristiques des participants recrutés sont très hétérogènes entre les études, en particulier sur les critères de mobilité articulaire de cheville (i.e., AAM diminuée ou non).

Parmi celles études, 15 ont utilisé un dispositif d'étirement motorisé (Singer *et al.*, 2002; Zhang *et al.*, 2002; Singer *et al.*, 2003; Chung *et al.*, 2004; Chung *et al.*, 2008; Mirbagheri *et al.*, 2008; Gao *et al.*, 2009; Gao *et al.*, 2011a; Roy *et al.*, 2011; Mizuno *et al.*, 2016) dont 5 un ergomètre

isocinétique (Lamontagne *et al.*, 2000; Rabita *et al.*, 2005; Freire *et al.*, 2017; Jakubowski *et al.*, 2017; Sousa *et al.*, 2017) ; 3 ont utilisé un système manuel construit sur mesure (Thilmann *et al.*, 1991; Given *et al.*, 1995). La fiabilité des dispositifs de mesures construits sur mesure a fait l'objet de travaux préalables, ce qui permet de penser que leurs performances sont proches de celles des dynamomètres isocinétique pour enregistrer le couple de force articulaire.

Dans trois études aucune mention n'est relative à une mesure de l'activité musculaire durant l'étirement (e.g., par EMGs) (Gao *et al.*, 2009; Mizuno *et al.*, 2016; Freire *et al.*, 2017).

Les variables rapportées reprennent celles présentées précédemment (cf., paragraphe 2.2.1.) : la valeur du couple à un angle déterminé, la valeur de l'angle articulaire à une valeur de couple déterminée, ou l'étude de la pente de la relation (i.e., raideur) à des portions variables de la relation couple-angle.

En comparaison avec l'examen clinique conduit chez la population post-AVC (Gracies *et al.*, 2010a; Yelnik *et al.*, 2010; Gracies, 2015) : seules une étude considère les valeurs de couple obtenues spécifiquement à l'AAM en flexion dorsale (max FD) (Sousa *et al.*, 2017), et seules deux études utilisent plusieurs positions d'évaluations (i.e., genou fléchi et genou en extension) (Gao *et al.*, 2009; Mizuno *et al.*, 2016).

Malgré cette hétérogénéité entre les études, l'ensemble des publications montre que :

- **le niveau de couple pour un angle articulaire donné est plus important chez les personnes ayant subi un AVC** par rapport à celui retrouvé chez un groupe témoin (Vattanasilp *et al.*, 2000; Singer *et al.*, 2003; Chung *et al.*, 2004; Rabita *et al.*, 2005; Chung *et al.*, 2008; Mirbagheri *et al.*, 2008; Gao *et al.*, 2011a; Roy *et al.*, 2011; Mizuno *et al.*, 2016; Freire *et al.*, 2017; Sousa *et al.*, 2017) ou à celui mesuré au niveau du membre controlatéral (Given *et al.*, 1995; Singer *et al.*, 2003; Chung *et al.*, 2004; Jakubowski *et al.*, 2017; Sousa *et al.*, 2017).
- **l'angle articulaire pour un niveau de couple donné est plus faible chez les personnes ayant subi un AVC** par rapport à celle obtenue chez un groupe témoin (Singer *et al.*, 2002; Zhang *et al.*, 2002; Chung *et al.*, 2004; Chung *et al.*, 2008) ou à celle mesurée au niveau du membre controlatéral (Singer *et al.*, 2002; Chung *et al.*, 2004).
- **la raideur du système musculo-articulaire (pente de la relation couple-angle) est plus importante chez les personnes après l'AVC** par rapport à celle retrouvée au niveau du groupe témoin (Thilmann *et al.*, 1991; Lamontagne *et al.*, 2000; Singer *et al.*,

2002; Chung *et al.*, 2004; Mirbagheri *et al.*, 2008; Gao *et al.*, 2009) ou au niveau du membre controlatéral (Thilmann *et al.*, 1991; Lamontagne *et al.*, 2000; Singer *et al.*, 2002).

Légendes utiles à la compréhension du Tableau 1

a : phase précisée selon la date post-AVC : hyper aiguë (0-24h post-AVC) ; aiguë (1-7 jours post-AVC) ; subaiguë (7 jours-3 mois post-AVC) ; subaiguë retardée (3-6 mois post-AVC) ; chronique (>6 mois post-AVC) – d’après Bernhardt *et al.* (2017)

b : l’amplitude articulaire maximale de cheville est rapportée selon les valeurs normatives en étirement maximal (i.e., flexion dorsale ; genou en extension) : articulation hypo mobile (<4.3°FD) ; peu mobile (4.3° à 11.2° FD) ; normale (11.2° à 25.0° FD) ; très mobile (25.0° à 31.9° FD) ; hyper mobile (>31.9° FD) – d’après Moseley *et al.* (2001)

c : Dans cette étude, les amplitudes articulaires et la vitesse d’étirement ont été définies d’après les résultats d’une analyse quantifiée de la marche préalable. L’amplitude de genou a été déterminée selon l’angle de genou au début de la phase d’appui. L’angle de cheville correspond à l’angle maximal en flexion dorsale durant la marche + 5°.

Abréviations : AA (M) : amplitude articulaire (maximale) ; ctl : groupe contrôle (sujets sains) ; EMGs : activité musculaire par électromyographie (de surface) ; EXT/FLX : genou extension/flexion ; np : non précisé ; ns : non significatif ; P/CL : parétique/controlatéral ; FP/FD/N : flexion plantaire/dorsale/neutre ; ♂ : homme ; ♀ : femme

Tableau 1 - Évaluations des propriétés mécaniques du système musculo-articulaires à l'étirement lent au niveau de la cheville, après l'AVC.

Référence	Caractéristiques principales de l'étude			Résultats principaux	
	Participants	Spécificités participants post-AVC	Position		Modalités d'évaluation
Thilmann <i>et al.</i> (1991)	15 P (9♂ 6♀; 47.7±14.2 ans) 15 ctl (genre : np; âge : np)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (12/14) AAM : peu mobile ^b	Assis FLX, 95°	Étirement : manuel, construit Vitesse : 5 à 8°/sec EMGs : oui Secteur : 40° FP à 30° FD	Raideur (N.m/°, sur toute l'AA) P > CL = ctl (à partir de 0° N)
Given <i>et al.</i> (1995)	10 P (8♂ 2♀; 52±11 ans)	Phase AVC : np Spasticité : oui (10/10) AAM : np	Allongé EXT	Étirement : manuel, construit Vitesse : np EMGs : oui Secteur : 30° FP à 30° FD	Couple (N.m, sur toute l'AA) P > ctl (si AA > 0° N)
Lamontagne <i>et al.</i> (2000)	14 P (10♂ 4♀; 54.7±10.9 ans) 14 ctl (10♂ 4♀; 50.6±11.6 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (12/14) AAM : peu mobile ^b	Assis variable ^c	Étirement : ergomètre isocinétique Vitesse : variable (5 à 23 °/sec) ^c EMGs : oui Secteur : max FP à max FD (marche+5°) ^c	Raideur (N.m/°, moyenne sur l'AA) P > CL > ctl
Vattanasilp <i>et al.</i> (2000)	30 P (genre: np; 78±9 ans) 30 ctl (genre: np ; 59±8 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : peu mobile ^b	Allongé EXT	Étirement : manuel, construit Vitesse : 2 °/sec EMGs : oui Secteur : 10° FP à 10° FD	Couple (Nm, 10° DF) P > CL > ctl
Singer <i>et al.</i> (2002)	13 P (9♂ 4♀; 17-48 ans) 18 ctl (5♂ 13♀; 22-50 ans)	Phase AVC : subaiguë retardée ^a Spasticité : oui (12/13) AAM : normale ^b	Allongé EXT, 90°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : 5 °/sec EMGs : oui Secteur : 20° FP à max FD	Raideur (N.m/°) entre 15 et 10°PF : P > CL =ctl entre 10 et 15° DF : ns Angle (°) 0 Nm : P < CL =ctl 5Nm : P < CL =ctl
Zhang <i>et al.</i> (2002)	4 P (4♂; 55.2±9.1 ans) 5 ctl (5♂; 38.6±9.5 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/4) AAM : normale ^b	Assis EXT, 60°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : oui Secteur : max FP à max FD	Angle (°, à 20 Nm) P < ctl
Singer <i>et al.</i> (2003)	10 P (6♂ 4♀; 21-48 ans) 13 ctl (5♂ 13♀; 22-50 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (10/10) AAM : normale ^b	Allongé EXT, 90°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : 5 °/sec ; 25°/sec EMGs : oui Secteur : 10° FP à 10° FD	Couple (N.m, entre 10°PF et 10°DF) P > CL > ctl
Chung <i>et al.</i> (2004)	24 P (15♂ 9♀; 55.3±10.1 ans) 32 ctl (17♂ 15♀; 38.6±9.5 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : normale ^b	Assis EXT, 60°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : oui Secteur : max FP à max FD	Raideur (N.m/°) P > CL = ctl Angle (°, 10 Nm) P < CL =ctl
Rabita <i>et al.</i> (2005)	15 P (7♂ 8♀; 50±19 ans) 12 ctl (8♂ 4♀; 42±21 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (15/15) AAM : normale ^b	Assis EXT	Étirement : ergomètre isocinétique Vitesse : 10°, 60°, 120°, 160°, 240°, 260° /sec EMGs : oui Secteur : 35° FP à 5° FD	Couple (N.m, 5°DF) P > ctl (60°)

Tableau 1 (suite et fin).

Référence	Caractéristiques principales de l'étude				Résultats principaux
	Participants	Spécificités participants post-AVC	Position	Modalités d'évaluation	
Chung <i>et al.</i> (2008)	17 P (11 ♂ 6 ♀; 57.2±10.4 ans) 17 ctl (11 ♂ 6 ♀; 52.3±19.4 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (17/17) AAM : normale ^b	Assis EXT, 60°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : oui Secteur : max FP à max FD	Angle (°, à 10 Nm) P < ctl Couple (N.m, à 10°DF) P < ctl
Mirbagheri <i>et al.</i> (2008)	20 P (genre : np ; 59.2±9.9 ans) 20 ctl (genre : np ; 52.8±10.9 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : normale ^b	Assis EXT, 60°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : oui Secteur : max FP à max FD	Raideur (N.m/rad) P > ctl (à partir de 10 ° PF)
Gao <i>et al.</i> (2009)	10 P (genre : np; 54.7±11 ans) 10 ctl (genre : np 56.6±21 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : peu mobile ^b	Assis 4 angles	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : non Secteur : 45° FP à 20° FD	Raideur (N.m/°) GE 0° : P > ctl (à partir de 20° PF) GF 30° : P > ctl (à partir de 15° PF) GF 60° : P > ctl (à partir de 5° PF) GF 90° : P > ctl (à partir de 5° PF)
Gao <i>et al.</i> (2011a)	10 P (8 ♂ 2 ♀; 55.2±9.9 ans) 10 ctl (7 ♂ 3 ♀; 53.4±18.1 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : normale ^b	Assis FLX, 30°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : oui Secteur : 45° FP à 20° FD	Couple (N.m, à 20°DF) P > ctl
Roy <i>et al.</i> (2011)	10 P (5 ♂ 5 ♀; 60±8 ans) 10 ctl_1 (5 ♂ 5 ♀; 59±6 ans) 10 ctl_2 (6 ♂ 4 ♀; 32±5 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (7/10) AAM : normale ^b	Assis FLX, 45°	Étirement : motorisé, construit Vitesse : 5°/sec EMGs : oui Secteur : 20° FP à angle variable (23 N/m)	Couple (N.m, à angle 23 Nm) P > ctl_1 > ctl_2
Mizuno <i>et al.</i> (2016)	22 P (14 ♂ 8 ♀; 57.2 ans) 11 ctl (7 ♂ 4 ♀; 47.0 ans)	Phase AVC : subaiguë ^a Spasticité : oui (17/22) AAM : normale ^b	Assis FLX 60° /EXT	Étirement : motorisé, construit Vitesse : 5°/sec EMGs : non Secteur : 20° FP à 10° FD	Couple (N.m, à 10° DF) GF 60° : P > ctl GE : P > ctl
Freire <i>et al.</i> (2017)	12 P (8 ♂ 4 ♀; 59.6±11.2 ans) 12 ctl (8 ♂ 4 ♀; 59.8±5.9 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (12) AAM : peu mobile ^b	Allongé EXT	Étirement : ergomètre isocinétique Vitesse : statique EMGs : non Secteur : 20°FP, 0°, max FD	Couple (N.m, à 20°PF, 0°, max DF) P = CL > ctl
Jakubowski <i>et al.</i> (2017)	14 P (6 ♂ 8 ♀; 60.1±5.9 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : np AAM : normale ^b	Assis EXT	Étirement : ergomètre isocinétique Vitesse : statique EMGs : oui Secteur : max FP, 30°FP 15°FP, 0°N, ~10 max FP	Couple (N.m, chaque position) GM : P > ctl (à partir de 15°PF)
Sousa <i>et al.</i> (2017)	10 P (6 ♂ 4 ♀; 45.9±9.4 ans) 10 ctl (6 ♂ 4 ♀; 52.8±9.2 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : np AAM : hypo mobile ^b	Assis EXT	Étirement : ergomètre isocinétique Vitesse : 5°/sec EMGs : oui Secteur : max FP à max FD	Couple (N.m, à max DF) P > CL > ctl

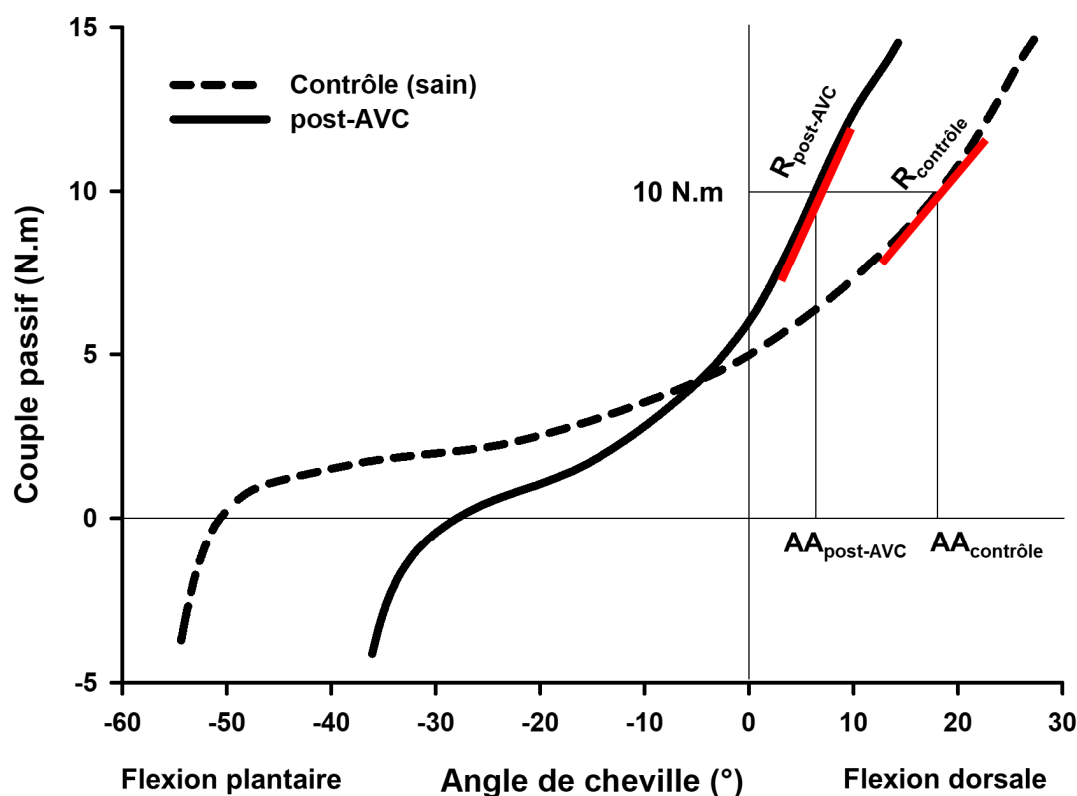


Figure 9 - Relation couple passif - angle articulaire chez l'homme après l'AVC (trait continu) en comparaison à un individu sain contrôle (trait discontinu) - adapté de Chung *et al.* (2004). Dans cette étude, l'amplitude articulaire (AA) est plus faible pour le participant post-AVC à un niveau de couple déterminé (10 Nm). A ce niveau de couple, la raideur du système musculo-articulaire (R) est aussi plus importante.

Pris dans leur ensemble, ces résultats témoignent bien d'une modification des propriétés mécaniques au sein du système musculo-articulaire après l'AVC (Figure 9). Ces résultats sont intéressants car cette méthode est relativement simple à mettre en œuvre en routine clinique et apportent des premiers éléments de réponse à l'échelle musculo-articulaire. Cependant, ils ne permettent pas d'identifier si l'ensemble des éléments du système musculo-articulaires sont impliqués dans la modification de cette réponse à l'étirement, ou si certains éléments sont majoritairement responsables de la modification de l'allure de la relation observée (Nordez *et al.*, 2017).

3.2. Résultats à l'échelle « locale » par échographie et élastographie

Les techniques d'imagerie permettent d'étudier le comportement individuel d'un muscle et ainsi d'en estimer ses propriétés mécaniques durant l'étirement. Cette opportunité est particulièrement intéressante car elle offre la possibilité de quantifier de façon locale le ou les muscle(s) qui pourrait(ent) fortement contribuer au couple musculo-articulaire lors de

l'étirement. L'échographie et l'élastographie sont particulièrement utilisées à cette fin. Bien que ces techniques soient de plus en plus mobilisées pour l'évaluation des propriétés mécaniques des tissus chez l'homme (Kwah *et al.*, 2013; Creze *et al.*, 2018), peu d'études ont été conduites auprès des populations post-AVC en conditions passives. La recherche bibliographique réalisée dans le cadre de ce travail permet de retrouver seulement 5 études à ce jour ayant mobilisé l'échographie ou l'élastographie au niveau du membre inférieur. Ces études sont présentées dans le Tableau 2 (échographie, 3 études) et dans le Tableau 3 (élastographie, 2 études).

Deux études ont comparé le comportement du muscle du côté parétique post-AVC à celui d'un muscle « sain », issu d'un groupe témoin apparié (Gao *et al.*, 2009; Kwah *et al.*, 2012b) ; trois études font une comparaison bilatérale côté parétique *versus* controlatéral) au sein d'un groupe de participants post-AVC (Zhao *et al.*, 2015; Jakubowski *et al.*, 2017; Mathevon *et al.*, 2017). Trois études utilisent un dispositif motorisé pour réaliser l'étirement : construit sur mesure (Gao *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2015) ou un dynamomètre isocinétique (Jakubowski *et al.*, 2017). Une étude utilise un dispositif manuel d'étirement construit sur mesure (Kwah *et al.*, 2012b). Une étude n'utilise aucun dispositif particulier et réalise un étirement manuel (Mathevon *et al.*, 2017).

Les 5 études ont considéré l'étude des propriétés mécaniques du GM (Gao *et al.*, 2009; Kwah *et al.*, 2012b; Zhao *et al.*, 2015; Jakubowski *et al.*, 2017; Mathevon *et al.*, 2017). Zhao *et al.* (2015) ont en plus étudié le SOL, et Jakubowski *et al.* (2017) le *tibialis anterior* (TA).

Les études ayant utilisé l'échographie ont mesuré :

- la longueur du faisceau musculaire, du tendon, ou de l'unité muscle-tendon pour un niveau de force défini (i.e., correspondant à la résistance à l'étirement développée au sein du tissu évalué) (Gao *et al.*, 2009 ; Kwah *et al.*, 2012b; Zhao *et al.*, 2015) ;
- la raideur musculaire, tendineuse ou de l'unité muscle-tendon selon l'angle articulaire. Kwah *et al.* (2012b) ont utilisé la modélisation proposée par Hoang *et al.* (2005) (cf., paragraphe 2.2.2 de ce Chapitre), tandis que Gao *et al.* (2009) et Zhao *et al.* (2015) ont modélisé ces paramètres en utilisant un logiciel de modélisation musculo-squelettique [Open Sim, (Delp *et al.*, 2007)]. Les deux études par élastographie rapportent la mesure de la vitesse de l'onde de cisaillement (Jakubowski *et al.*, 2017) ou du module de cisaillement (Mathevon *et al.*, 2017).

Légendes utiles à la compréhension des Tableaux 2 et 3

a : phase précisée selon la date post-AVC : hyper aiguë (0-24h post-AVC) ; aiguë (1-7 jours post-AVC) ; subaiguë (7 jours-3 mois post-AVC) ; subaiguë retardée (3-6 mois post-AVC) ; chronique (>6 mois post-AVC) – d’après Bernhardt *et al.* (2017)

b : l’amplitude articulaire maximale de cheville est rapportée selon les valeurs normatives en étirement maximal (i.e., flexion dorsale ; genou en extension) : articulation hypo mobile (<4.3°FD) ; peu mobile (4.3° à 11.2° FD) ; normale (11.2° à 25.0° FD) ; très mobile (25.0° à 31.9° FD) ; hyper mobile (>31.9° FD) – d’après Moseley *et al.* (2001)

Abréviations : AAM : amplitude articulaire maximale ; ctl : groupe contrôle (sujets sains) ; EMGs : activité musculaire par électromyographie (de surface) ; EXT/FLX : genou extension/flexion ; GM : *gastrocnemius medialis* ; L : longueur ; np : non précisé ; ns : non significatif ; P/CL : parétique/controlatéral ; FP/FD/N : flexion plantaire/dorsale/neutre ; SOL : *soleus* ; UMT : unité muscle-tendon ; TA : *tibialis anterior* ; Vs : vitesse de l’onde cisaillement ; ♂ : homme ; ♀ : femme ; μ : module de cisaillement

Tableau 2 - Évaluations des propriétés mécaniques des fléchisseurs plantaires à l'étirement lent au niveau de la cheville après l'AVC, par échographie.

Référence	Caractéristiques principales de l'étude			Résultats principaux	
	Participants	Spécificités participants post-AVC	Position		Modalités d'évaluation
Gao <i>et al.</i> (2009)	10 P (genre : np; 54.7±11 ans) 10 ctl (genre : np 56.6±21 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : peu mobile ^b	Assis 4 (tous les 30° de 0° à 90°FLX)	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : non Secteur : 45° FP à 20° FD Modèle : Open Sim	Longueur (entre 20 N et 80 N) L GM (UMT) : P < ctl L GM (muscle) : P < ctl Raideur (N.m/°) GM (UMT) : P > ctl GM (muscle) : P > ctl
Kwah <i>et al.</i> (2012b)	17 P (10♂ 7♀; 66.2±15.0 ans) 25 ctl (10♂ 15♀; 47.9±21.0 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (11/17) AAM : hypo mobile ^b	Allongé 6 (0°, 27°, 54°, 81°, 108° FLX)	Étirement : manuel, construit Vitesse : np EMGs : oui Secteur : max FP à max FD Modèle : Hoang <i>et al.</i> (2005)	Longueur (à 100 N tension) L GM (UMT) : P < ctl L GM (muscle) : P < ctl L GM (tendon) : ns Raideur (N) GM (UMT) : ns GM (muscle) : ns GM (tendon) : ns
Zhao <i>et al.</i> (2015)	10 P (8♂ 2♀; 54.0±12.0 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : hypo mobile ^b	Assis EXT/90° FLX	Étirement : motorisé, construit Vitesse : variable (force constante) EMGs : non Secteur : 45° FP à 20° FD Modèle : Open Sim	Longueur (mm, à 50N tension) L GM (muscle) : P < CL L GM (tendon) : P > CL L SOL (muscle) : P < CL L SOL (tendon) : P > CL Raideur (Nm/mm, à 50N force GM) GM (muscle) : P > CL GM (tendon) : P < CL SOL (muscle) : P > CL SOL (tendon) : P < CL

Tableau 3 - Évaluations des propriétés mécaniques des fléchisseurs plantaires à l'étirement lent au niveau de la cheville après l'AVC, par élastographie.

Référence	Caractéristiques principales de l'étude				Résultats principaux
	Participants	Spécificités participants post-AVC	Position	Modalités d'évaluation	
Jakubowski <i>et al.</i> (2017)	14 P (6♂ 8♀; 60.1±5.9 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : np AAM : normale ^b	Assis EXT	Étirement : ergomètre isocinétique Vitesse : statique EMGs : oui Secteur : max FP, 30°FP 15°FP, 0°N, ~10 max FD	Raideur (Vs, m/s) GM : P > ctl (à partir de 15°PF) TA : ns
Mathevon <i>et al.</i> (2017)	14 P (4♂ 10♀; 56.9±10.8 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (14) AAM : hypo mobile ^b	Allongé EXT	Étirement : manuel Vitesse : statique EMGs : np Secteur : 2 positions : angle « spontané », max FD	Raideur (μ, kPa) GM : P > ctl (aux 2 positions)

Par échographie, Gao *et al.* (2009) observent après l'AVC une longueur des faisceaux musculaires du GM plus petite durant l'étirement et qui s'accompagne d'une augmentation de leur raideur sur le secteur articulaire évalué (de 20°PF à 15°FD). Ces résultats signifient que les propriétés architecturales et mécaniques du muscle sont modifiées après l'AVC et que le muscle s'oppose plus rapidement à l'étirement lors de la mobilisation de l'articulation que le muscle sain. Ce résultat n'est que partiellement confirmé par Kwah *et al.* (2012b). Ces auteurs observent que le comportement des faisceaux n'est différent que pour des hauts niveaux d'étirements (i.e., 100 N dans cette étude). Pour ces auteurs, le muscle s'oppose plus fortement à l'étirement après l'AVC mais pas de façon précoce. La différence intergroupe n'est détectable que pour des pourcentages importants d'étirements. Ces résultats sont observables sur la Figure 10A où sont retrouvées les relations force-longueur issue de la modélisation (Hoang *et al.*, 2007; Nordez *et al.*, 2010a). Les tracés correspondants aux participants post-AVC (courbes rouges) n'apparaissent pas « décalés » vers la gauche par rapport aux courbes bleues (participants sains). Il n'y a donc pas de différence intergroupe sur la longueur à laquelle le muscle commence à s'opposer à l'étirement (i.e., slack length). L'allure de la relation force-longueur est cependant différente entre les groupes : pour un fort niveau d'étirement, la longueur du muscle post-AVC est plus faible que celle du muscle « sain » (groupe contrôle). Dans cette même étude, les auteurs n'observent pas de variations des propriétés mécaniques du tendon (Figure 10B). Ainsi, selon Kwah *et al.* (2012b) l'augmentation de la résistance du muscle à l'étirement passif après l'AVC proviendrait principalement de la composante musculaire de l'unité muscle-tendon.

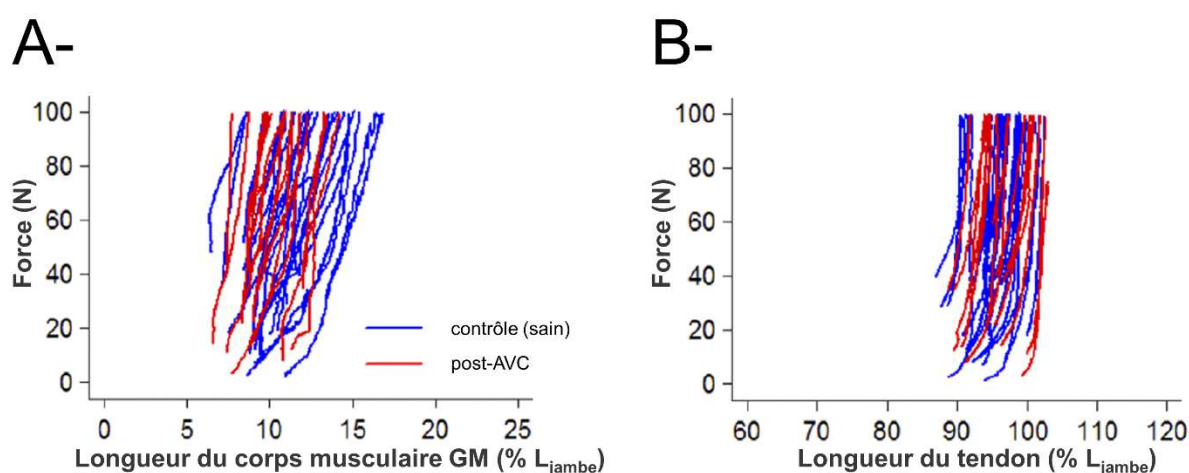


Figure 10 - Relations force-longueur au sein du corps musculaire [A] et du tendon [B] du GM durant l'étirement passif- adapté de Kwah *et al.* (2012b). Les relations sont rapportées ici pour l'ensemble des participants. La longueur du muscle (A) est réduite pour les participants post-AVC (courbes rouges) seulement pour des hauts niveaux de force (100 N). Il n'y a pas de différence au niveau de la composante tendineuse (B).

Les différences entre les deux études précédentes (Gao *et al.*, 2009; Kwah *et al.*, 2012b) pourraient provenir des caractéristiques des populations recrutées (i.e., limitations d'AAM, niveau d'activité, mécanismes physiopathologiques mis en jeu...) mais également par l'utilisation de méthodologies différentes d'évaluation (modélisations). Aussi la région musculaire investiguée par Gao *et al.* (2009) était plus distale (5 cm de la JMT distale du GM) que celle utilisée par Kwah *et al.* (2012b) (région moyenne du muscle), ce qui en regard de l'articulation mobilisée pourrait influencer le résultat obtenu (Yucesoy *et al.*, 2006)

Les études où une comparaison « bilatérale » est réalisée rapportent une augmentation de la raideur du muscle par élastographie (Jakubowski *et al.*, 2017; Mathevon *et al.*, 2017) au niveau du muscle parétique. Ces résultats vont dans le sens de ce qui a été observé dans les travaux conduits au niveau du membre supérieur parétique après l'AVC [*biceps brachii* (Lee *et al.*, 2015; Eby *et al.*, 2016; Wu *et al.*, 2017)]. Zhao *et al.* (2015) rapportent aussi une augmentation de la raideur musculaire du GM par échographie. De plus, ces auteurs retrouvent une modification des propriétés du tendon : augmentation de la longueur et diminution de la raideur tendineuse (Figure 11). Ces résultats sont observés pour le GM comme pour le SOL et viennent confirmer une hypothèse déjà proposée par ces auteurs quelques années auparavant (Zhao *et al.*, 2009). Dans les suites des adaptations observées après l'AVC, le tissu collagénique produit serait pour ces auteurs plus compliant à l'étirement (Zhao *et al.*, 2009). Cependant, il faut considérer que l'analyse s'est faite sans comparaison avec un groupe contrôle (Zhao *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2015). Une sous-utilisation du membre parétique et une surutilisation du membre controlatéral pourrait tout aussi bien expliquer ce résultat et les différences avec l'étude de Kwah *et al.* (2012b) sur ces paramètres.

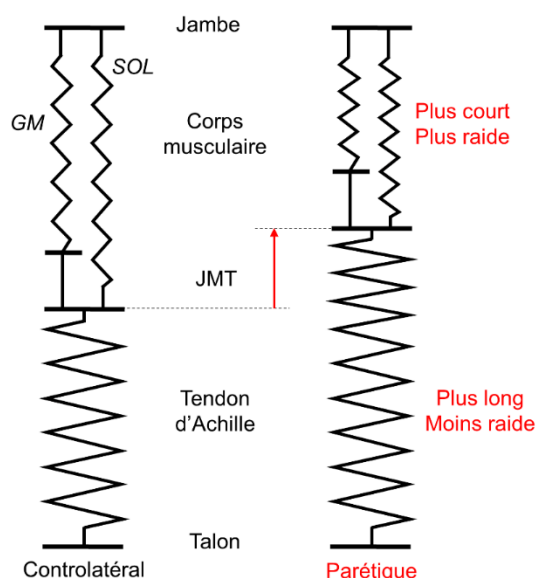


Figure 11 - Représentation schématique des modifications de l'unité muscle-tendon après l'AVC - adapté de Zhao *et al.* (2015).
Abréviations : GM : *gastrocnemius medialis* ; JMT : jonction myotendineuse ; SOL : *soleus*

Néanmoins, cette hypothèse de modification des propriétés mécaniques au sein de l'unité muscle tendon après l'AVC semble intéressante dans la mesure où des résultats allant dans ce sens ont aussi été observés pour d'autres pathologies neurologiques, chez l'enfant touché par la paralysie cérébrale. Plusieurs travaux ont rapporté que l'allongement des faisceaux musculaires était réduit durant la flexion dorsale passive de la cheville et que l'allongement de la composante tendineuse était plus important chez l'enfant PC (Gao *et al.*, 2011b; Barber *et al.*, 2012; Kalkman *et al.*, 2018). Ces études vont dans le sens d'une augmentation de la compliance tendineuse, et d'une augmentation de la résistance à l'allongement de la composante musculaire durant l'étirement. D'autres études avec réalisation de biopsies rapportent pour une augmentation de la raideur au sein de la fibre musculaire et une diminution de la raideur intrinsèque des tissus conjonctifs chez l'enfant PC (Friden & Lieber, 2003; Lieber *et al.*, 2003; Mathewson *et al.*, 2014). Bien que la quantité de collagène soit plus importante chez l'enfant PC, l'étude *in-vitro* des propriétés du tissu conjonctif atteste d'une qualité dégradée (i.e., « loose » quality) et moins dense en lien avec l'augmentation de son élasticité (Lieber *et al.*, 2003).

Au-delà de ces résultats et des explications envisagées, cette revue de littérature illustre aussi le fait que peu de travaux ont mobilisé ces techniques d'évaluation pour s'intéresser à plusieurs muscles d'un groupe musculaire (ou agonistes) A l'exception de l'étude de Zhao *et al.* (2015), le seul muscle étudié au sein des fléchisseurs plantaires est le GM. Ce muscle est jugé comme représentatif de la réponse globale de l'ensemble des muscles de ce groupe musculaire : *gastrocnemii*, *soleus*, *flexor digitorum longus* (FDL), *flexor hallucis longus* (FHL), *tibialis posterior* (TP), et *peroneus longus* (PL). Cependant, comme présenté précédemment, quelques publications rapportent que le niveau de sollicitation durant l'étirement est différent entre les muscles au sein des ischio jambiers (Le Sant *et al.*, 2015), ou au sein du TS (Hirata *et al.*, 2015). Il est aussi difficile de savoir, à partir de l'étude isolée du GM, si les conséquences de l'AVC se répercutent de façon identique ou non sur les propriétés mécaniques de l'ensemble des fléchisseurs plantaires, ou si certains muscles (ou certaines régions musculaires) seraient plus affectés que d'autres. De plus, ces manques de la littérature ne permettent pas de répondre à des problématiques cliniques importantes, comme la variabilité interindividuelle qui pourrait être présente : les muscles dont les propriétés mécaniques sont modifiées sont-ils identiques ou différents selon les individus après l'AVC ? Ces informations sont pourtant capitales pour la mise en place de stratégies thérapeutiques adaptées à chaque personne et focalisées selon les besoins observés (Gracies *et al.*, 2010a; Yelnik *et al.*, 2010).

En résumé, différentes méthodologies permettent d'avoir un niveau d'estimation plus ou moins local sur les éléments impliqués dans l'augmentation de la résistance à la mobilisation passive de la cheville après l'AVC. Ces travaux rapportent une augmentation de la valeur du couple musculo-articulaire pour une amplitude articulaire déterminée, et/ou une augmentation de la raideur durant l'étirement passif. Quelques études utilisent des techniques d'évaluation permettant une estimation plus locales du comportement des structures au sein de l'unité muscle-tendon : échographie (3 études) et élastographie (2 études). Elles rapportent également une augmentation de la raideur à l'échelle locale du muscle après l'AVC, à l'exception d'une étude qui observe une différence de longueur musculaire (plus faible après l'AVC) lorsque le muscle est très étiré. Le muscle GM reste le principal muscle étudié. Son étude est supposée refléter le comportement de l'ensemble des muscles fléchisseurs plantaires. Les autres muscles de ce groupe musculaire restent peu explorés. Il est donc difficile d'identifier si le GM est le seul muscle responsable des modifications observées à l'échelle musculo-articulaire, ou si d'autres muscles pourraient aussi voir leurs propriétés mécaniques modifiées après l'AVC.

4. Adaptations et mécanismes impliqués après l'AVC

Cette partie revient sur les adaptations qui sont retrouvées au niveau des tissus après l'AVC pour expliquer les modifications de propriétés mécaniques constatées dans la partie précédente. Celles-ci découlent de la physiopathologie et notamment de la formation des rétractions (O'Dwyer *et al.*, 1996; Singer *et al.*, 2001; Sheean, 2002; Lieber *et al.*, 2004; Gracies, 2005a, 2005b). Celles-ci se définissent comme des modifications touchant la structure des tissus (muscle, tendons, ligaments...) (Hof, 2001) et vont se répercuter sur les propriétés mécaniques des tissus (Farmer & James, 2001; Fergusson *et al.*, 2007). Elles participeront à expliquer l'augmentation de la résistance à l'étirement passif et la diminution de l'AAM (cf., paragraphe 3). Les rétractions sont d'installation rapide et sont retrouvées chez plus de la moitié des personnes dans les premiers mois qui suivent l'AVC (Sackley *et al.*, 2008; Kwah *et al.*, 2012a; Allison *et al.*, 2016). Elles vont toucher les principales articulations du membre supérieur (épaule, coude, poignet et main) et du membre inférieur (hanche, genou, cheville).

Les contributions des mécanismes impliqués dans la formation des rétractions restent encore débattues (Pingel *et al.*, 2017a). Cependant deux « catégories » de facteurs reviennent de façon consensuelle dans la littérature en ce qui concerne l'AVC : les adaptations des tissus subséquentes à la parésie (i.e., défaut d'activation du muscle lors de la commande volontaire du mouvement) et à l'immobilisation articulaire qu'elle engendre d'une part, et celles en lien avec la présence d'hyperactivités musculaires d'autre part (Figure 12).

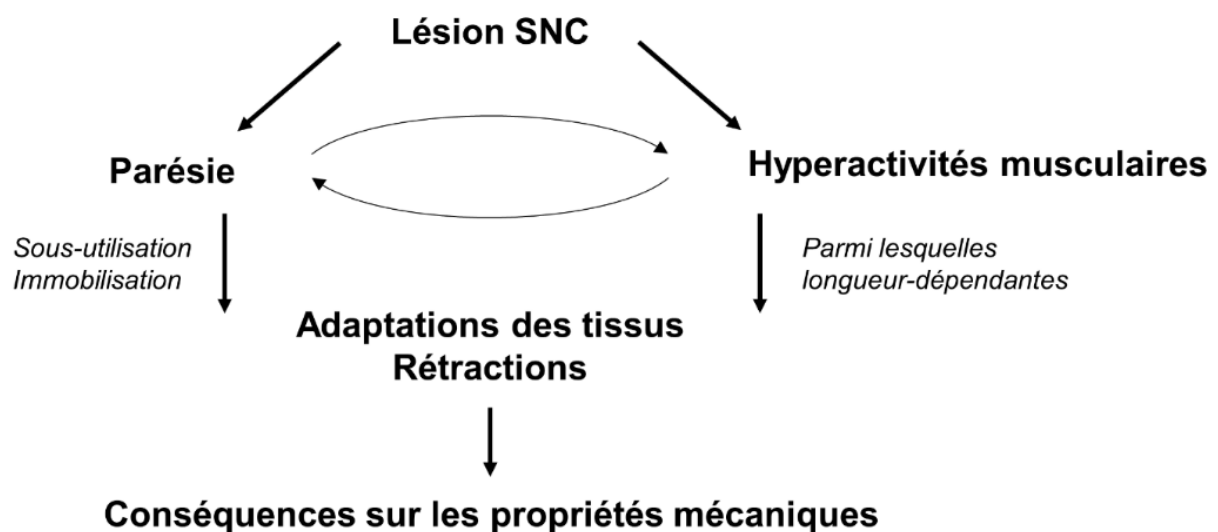


Figure 12 - Modèle physiopathologique simplifié des conséquences motrices entraînant la mise en place de rétractions après l'AVC – adapté de Sheean (2002) et Gracies (2005b).

A noter que si ces « catégories » de mécanismes seront présentées dans cette partie de façon séparées en vue d'en simplifier la compréhension, celles-ci ne peuvent être considérées de façon indépendante (Figure 12). La parésie interagit avec les mécanismes d'hyperactivités musculaires et ces derniers aggraveront les effets de la parésie (Gracies, 2005b).

4.1. Adaptations morphologiques chez l'homme après l'AVC

Chez l'Homme, l'atrophie musculaire dans les suites de l'AVC est sans doute l'élément le mieux documenté. Certains auteurs n'hésitent pas à utiliser des termes comme « myopathie » [*spastic myopathy*, Gracies (2015)] ou « sarcopénie » [*stroke induced sarcopenia*, Scherbakov *et al.* (2015)] pour qualifier l'importance de ces changements. La masse musculaire de la jambe parétique est en moyenne réduite de 5 à 10% par rapport à celle de la jambe controlatérale ; et d'environ 15% par rapport à celle d'une jambe « normale » (English *et al.*, 2012; Hunnicutt & Gregory, 2017). Des disparités entre les différents muscles composant un groupe musculaire sont aussi apparentes. Au niveau de la jambe parétique, les fléchisseurs plantaires seraient principalement touchés, et en particulier le GM (-38% de la masse musculaire côté parétique par rapport à celle du côté controlatéral) (Klein *et al.*, 2010; Ramsay *et al.*, 2011) (Figure 13).

Une augmentation de la composition en éléments gras et conjonctifs au sein du muscle est également retrouvée (English *et al.*, 2012; Lee *et al.*, 2015; Akazawa *et al.*, 2017; Berenpas *et al.*, 2017; Akazawa *et al.*, 2018). En ce qui concerne l'articulation de la cheville, la proportion de tissus non contractiles augmente significativement au sein du GM (+51% de la masse des tissus non contractiles intramusculaire/ côté controlatéral). Les muscles fléchisseurs dorsaux semblent moins affectés que leurs antagonistes par ces phénomènes (Figure 13) (Klein *et al.*, 2010; Ramsay *et al.*, 2011).

Les adaptations sont d'autant plus importantes lorsque les capacités fonctionnelles des personnes sont très réduites après l'AVC. Jorgensen & Jacobsen (2001) montrent dans une étude longitudinale que la perte de masse musculaire au niveau de la jambe parétique est importante (-6%) à deux mois de l'AVC pour des sujets non marchants à cette date. Cette étude illustre également le fait que les adaptations musculaires sont plus rapides à apparaître que d'autres adaptations (e.g., réduction de la densité osseuse à 7 mois post-AVC) (Figure 13). Akazawa *et al.* (2018) retrouvent un lien entre l'augmentation de tissus non contractiles au sein du muscle avec le manque de mobilité et avec la faiblesse musculaire.

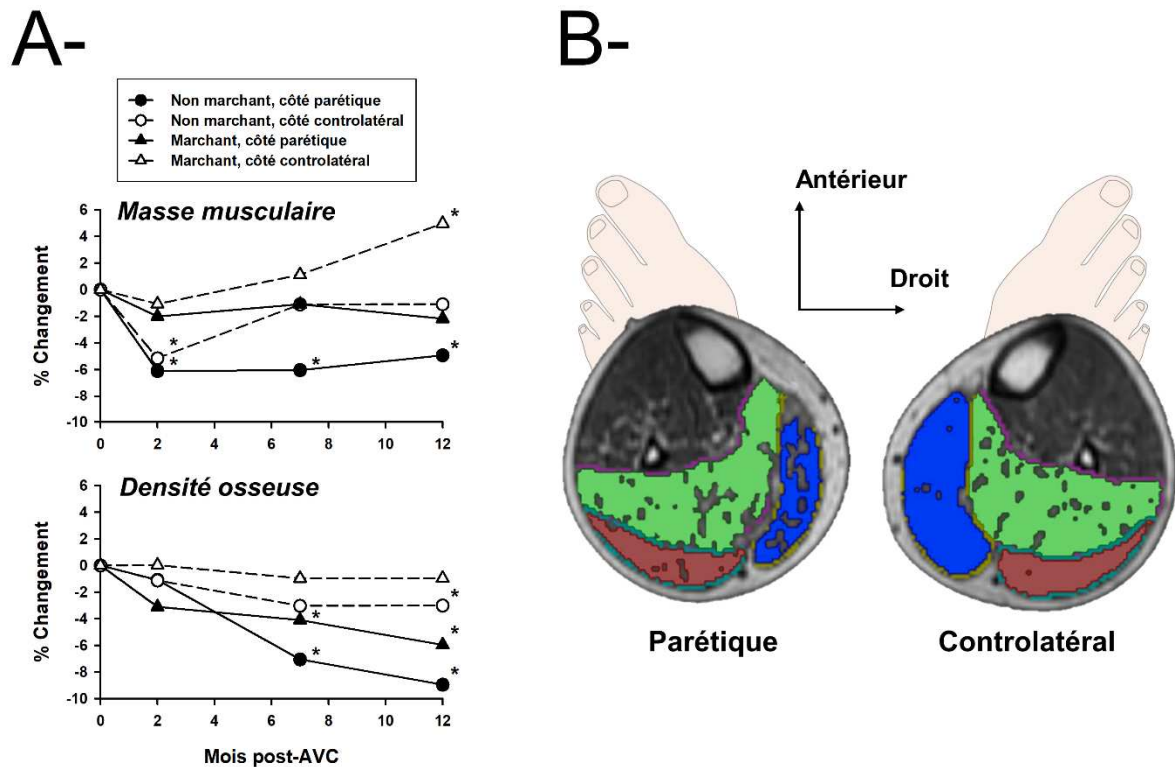


Figure 13 - Modifications des tissus musculaire et osseux de la jambe chez l'homme après AVC – adapté de Jorgensen & Jacobsen (2001) [A] et Ramsay et al. (2011) [B]. (A) Les adaptations sont plus importantes pour le côté parétique (courbes noires) que controlatéral (courbes blanches). L'immobilité favorise l'atrophie musculaire (graphique *en haut*, retrouvée à 2 mois post-AVC) avant la diminution de la densité osseuse (graphique *en bas*, 7 mois post-AVC). *: différent de la valeur initiale (J+7 post-AVC, $p < 0.05$). (B) L'atrophie musculaire et la composition intramusculaire en tissus conjonctifs et graisseux sont plus importantes au sein de la jambe parétique (48 mois post-AVC) et pour le GM (bleu) par rapport au SOL (vert) et au GL (rouge).

Au niveau articulaire, l'épaisseur et la longueur du ligament talo-fibulaire antérieur augmentent au niveau de la cheville parétique (Yildizgoren *et al.*, 2017). Cependant les liens possibles entre les paramètres mesurés et l'amplitude articulaire ou la temporalité de l'AVC ne sont pas étudiés. La densité osseuse (Jorgensen & Jacobsen, 2001) et cartilagineuse (Tunc *et al.*, 2012) sont aussi diminuées, et particulièrement si peu de contraintes mécaniques sont appliquées à ces tissus.

Au-delà de ces observations « macroscopiques » du volume ou de la masse musculaire, les publications ne s'accordent pas sur les modifications géométriques du muscle (i.e., longueur des faisceaux musculaires, épaisseur, angle de pennation des fibres) après l'AVC. Une synthèse de ces travaux appliqués à l'articulation de la cheville ($n=16$) est proposée dans les Tableaux 4 ($n=8$ études) et 5 ($n=11$ études).

Parmi celles-ci, certaines sont conduites par comparaison de l'architecture du muscle du côté parétique celle du muscle « sain » (i.e., issu d'un groupe contrôle) (Tableau 4). D'autres études comparent de façon bilatérale les deux côtés (i.e., parétique *versus* controlatéral) (Tableau 5). En ce qui concerne les FP, encore une fois, le GM est de loin, le muscle le plus étudié (70% des études). A l'exception d'une étude mobilisant l'imagerie par rayonnement X (Halar *et al.*, 1978), l'ensemble des études utilise l'échographie. Les variables étudiées sont :

- la longueur du corps musculaire ou du tendon au sein de l'unité muscle-tendon (Halar *et al.*, 1978; Zhao *et al.*, 2009; Gao *et al.*, 2011a; Kwah *et al.*, 2012b; Zhao *et al.*, 2015; Freire *et al.*, 2017) ;
- la longueur ou l'angle de pennation des faisceaux musculaires (Gao & Zhang, 2006; Gao *et al.*, 2009; Kwah *et al.*, 2012b; Picelli *et al.*, 2014; Ramsay *et al.*, 2014a; Ramsay *et al.*, 2014b; Yang *et al.*, 2014; Kesikburun *et al.*, 2015; Zhao *et al.*, 2015; Dias *et al.*, 2017; Mathevon *et al.*, 2017; Hong *et al.*, 2018a) ;
- l'épaisseur ou la section musculaire ou tendineuse (Gao & Zhang, 2006; Gao *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2009; Picelli *et al.*, 2014; Ramsay *et al.*, 2014a; Ramsay *et al.*, 2014b; Yang *et al.*, 2014; Kesikburun *et al.*, 2015; Zhao *et al.*, 2015; Dias *et al.*, 2017; Freire *et al.*, 2017; Mathevon *et al.*, 2017) ;

Légendes utiles à la compréhension des Tableaux 4 et 5

a : phase précisée selon la date post-AVC : hyper aiguë (0-24h post-AVC) ; aiguë (1-7 jours post-AVC) ; subaiguë (7 jours-3 mois post-AVC) ; subaiguë retardée (3-6 mois post-AVC) ; chronique (>6 mois post-AVC) – d’après (Bernhardt *et al.*, 2017)

b : l’amplitude articulaire maximale de cheville est rapportée selon les valeurs normatives en étirement maximal (i.e., flexion dorsale ; genou en extension) : articulation hypo mobile (<4.3°FD) ; peu mobile (4.3° à 11.2° FD) ; normale (11.2° à 25.0° FD) ; très mobile (25.0° à 31.9° FD) ; hyper mobile (>31.9° FD) – d’après Moseley *et al.* (2001)

Abréviations : AAM : amplitude articulaire maximale ; CSA : coupe de section transversale ; ctl : groupe contrôle (sujets sains) ; EXT/FLX : genou extension/flexion ; GM : *gastrocnemius medialis* ; GL : *gastrocnemius lateralis* ; L : longueur ; np : non précisé ; ns : non significatif ; P : parétique ; FP/FD/N : flexion plantaire/dorsale/neutre ; SOL : *soleus* ; TA : *tibialis anterior* ; TC : tendon calcanéen ; ♂ : homme ; ♀ : femme

Tableau 4 - Adaptations architecturales musculo-tendineuses au niveau de la cheville parétique chez l'homme après l'AVC, versus une population contrôle.

Structure	Référence	Caractéristiques principales de l'étude			Résultats principaux	
		Participants	Spécificités participants post-AVC	Position		Modalités d'évaluation
GM	Halar <i>et al.</i> (1978)	15 P (15♂; 56.5 ans) 31 ctl (31♂; 44.6 ans)	Phase AVC : subaiguë ^a Spasticité : oui (9/15) AAM : diminuée ^b	Allongé EXT	Radiographie (vue sagittale de la jambe) Longueur du muscle et du tendon 4 angles de cheville : selon la force d'étirement	L corps musculaire : P < ctl L tendon : P = ctl
	Gao & Zhang (2006)	10 P (genre/âge : np) 10 ctl (genre/âge : np)	Phase AVC : np Spasticité : np AAM : peu mobile ^b	Assis 4 (tous les 30° de 0° à 90°FLX)	Échographie (axe long, 1/3 distal du muscle) Architecture musculaire Angles de cheville : entre 45°FP et 20°FD	L faisceaux : P < ctl pennation faisceaux : P < ctl épaisseur du muscle : ns
	Gao <i>et al.</i> (2009)	10 P (genre : np; 54.7±11 ans) 10 ctl (genre : np 56.6±21 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : peu mobile ^b	Assis 4 (tous les 30° de 0° à 90°FLX)	Échographie (axe long, 1/3 distal du muscle) Architecture musculaire Angles de cheville : de max FP à max FD	L faisceaux : P < ctl pennation faisceaux : P < ctl épaisseur muscle : P < ctl
	Kwah <i>et al.</i> (2012b)	17 P (10♂ 7♀; 66.2±15.0 ans) 25 ctl (10♂ 15♀; 47.9±21.0 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (11/17) AAM : hypo mobile ^b	Allongé 6 (0°, 27°, 54°, 81°, 108° FLX)	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire Angles de cheville : de max FP à max FD	L corps musculaire : P < ctl (à haute intensité d'étirement) L faisceaux : P < ctl (à haute intensité d'étirement) L tendon : P = ctl
	Ramsay <i>et al.</i> (2014a)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans) 10 ctl (6♂ 4♀; 54±11 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : P < ctl épaisseur muscle : ns
	Dias <i>et al.</i> (2017)	15 P (10♂ 5♀; 56 ± 9.3 ans) 15 ctl (10♂ 5♀; 59 ± 6.6 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (15/15) AAM : normale ^b	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne) Architecture musculaire 3 angles de cheville : 30° FP, 0°N, max FD	L faisceaux : P < ctl pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : P < ctl
GL	Ramsay <i>et al.</i> (2014a)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans) 10 ctl (6♂ 4♀; 54±11 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns
SOL	Ramsay <i>et al.</i> (2014a)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans) 10 ctl (6♂ 4♀; 54±11 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns
TC	Gao <i>et al.</i> (2011a)	10 P (8♂ 2♀; 55.2±9.9 ans) 10 ctl (7♂ 3♀; 53.4±18.1 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : normal ^b	Assis 30° FLX	Échographie (axe long et court – tendon libre) Longueur tendon (JMT distale <i>soleus – calcaneus</i>) 1 angle de cheville : 0°N	L tendon : ns
	Freire <i>et al.</i> (2017)	12 P (8♂ 4♀; 59.6±11.2 ans) 12 ctl (8♂ 4♀; 59.8±5.9 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (12) AAM : peu mobile ^b	Assis EXT	Échographie (axes long et court – tendon) Longueur tendon (JMT distale <i>soleus/GM – calcaneus</i>) Coupe de section transversale tendon 3 angles de cheville : 20° PF, 0°N, max DF	L tendon : ns CSA tendon : ns

Tableau 5 - Adaptations architecturales musculo-tendineuses au niveau de la cheville parétique chez l'homme après l'AVC, versus la cheville controlatérale.

Structure	Référence	Caractéristiques principales de l'étude			Résultats principaux	
		Participants	Spécificités participants post-AVC	Position		Modalités d'évaluation
GM	Picelli <i>et al.</i> (2014)	43 P (28♂ 15♀; 61.3ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (43) AAM : np	Allongé EXT	Échographie (axe long, 1/3 distal du muscle) Architecture : pennation (long) / épaisseur (axial) Angle de cheville : np	pennation faisceaux : P < CL épaisseur muscle : P < CL
	Ramsay <i>et al.</i> (2014a)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : P < CL épaisseur muscle : ns
	Yang <i>et al.</i> (2014)	26 P (18♂ 8♀; 54.6±15.7 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (26) AAM : np	Allongé EXT	Échographie (axe long, 50% distance jambe) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : P < CL pennation faisceaux : P > CL épaisseur muscle : P > CL
	Kesikburun <i>et al.</i> (2015)	26 P (20♂ 6♀; 52.4±15.6 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (26) AAM : np	Allongé EXT	Échographie (axes long/court, région moyenne) Architecture musculaire Angle de cheville : np°	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns
	Zhao <i>et al.</i> (2015)	10 P (8♂ 2♀; 54.0±12.0 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : hypo mobile ^b	Assis EXT 90° FLX	Échographie (axe long, 1/3 distal du muscle) Architecture musculaire Angles de cheville : de max FP à max FD	L faisceaux : P < CL pennation faisceaux : P < CL
	Dias <i>et al.</i> (2017)	15 P (10♂ 5♀; 56 ± 9.3 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (15/15) AAM : normale ^b	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 3 angles de cheville : 30° FP, 0°, max FD	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns
	Mathevon <i>et al.</i> (2017)	14 P (10♂ 4♀; 56.9 ± 10.8 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (14) AAM : hypo mobile	Allongé EXT	Échographie (axes long/court, 1/3 proximal du muscle) Architecture: pennation (long) / épaisseur (axial) 2 angles de cheville : spontané au repos, max FD	pennation faisceaux : P < CL épaisseur muscle : P < CL
Hong <i>et al.</i> (2018a)	8 P (6♂ 2♀; 56.9 ± 10.8 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (8) AAM : np	Allongé EXT	Échographie (axe long, 1/3 proximal du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0 °N	L faisceaux : P < CL pennation faisceaux : P < CL épaisseur muscle : P < CL	
GL	Picelli <i>et al.</i> (2014)	43 P (28♂ 15♀; 61.3 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (43) AAM : np	Allongé EXT	Échographie (axes long/court, 1/3 distal du muscle) Architecture : pennation (long) / épaisseur (axial) Angle de cheville : np	pennation faisceaux : P < CL épaisseur muscle : P < CL
	Kesikburun <i>et al.</i> (2015)	26 P (20♂ 6♀; 52.4±15.6 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (26) AAM : np	Allongé EXT	Échographie (axes long/court, région moyenne) Architecture musculaire Angle de cheville : np°	L faisceaux : ns pennation faisceaux : P < CL épaisseur muscle : ns
	Ramsay <i>et al.</i> (2014a)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns

Tableau 5 (suite et fin).

Structure	Référence	Caractéristiques principales de l'étude				Résultats principaux
		Participants	Spécificités participants post-AVC	Position	Modalités d'évaluation	
SOL	Zhao <i>et al.</i> (2015)	10 P (8♂ 2♀; 54.0±12.0 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : hypo mobile ^b	Assis EXT 90° FLX	Échographie (axe long, 1/3 distal du muscle) Architecture musculaire Angles de cheville : de max PF à max DF	L faisceaux : P < CL pennation faisceaux : P < CL
	Ramsay <i>et al.</i> (2014a)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns
TC	Zhao <i>et al.</i> (2009)	10 P (8♂ 2♀; 60.3±8.4 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : peu mobile ^b	Assis EXT	Échographie (axes long et court – tendon libre) Longueur tendineuse (JMT distale <i>soleus – calcaneus</i>) Coupe de section transversale 1 angle de cheville : 0°N	L tendon : P > CL CSA tendon : ns
	Zhao <i>et al.</i> (2015)	10 P (8♂ 2♀; 54.0±12.0 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (np) AAM : hypo mobile ^b	Assis EXT 90° FLX	Échographie (axes long et court – tendon libre) Longueur tendineuse (JMT distale <i>soleus – calcaneus</i>) Coupe de section transversale 1 angle de cheville : 0°N	L tendon : P > CL CSA tendon : P < CL
	Freire <i>et al.</i> (2017)	12 P (8♂ 4♀; 59.6±11.2 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (12) AAM : peu mobile ^b	Assis EXT	Échographie (axes long et court – tendon) Longueur tendineuse (JMT distale <i>soleus – calcaneus</i>) Longueur tendineuse (JMT distale <i>soleus – calcaneus</i>) Coupe de section transversale 3 angles de cheville : 20° PF, 0°N, max DF	L tendon : ns CSA tendon : ns
TA	Ramsay <i>et al.</i> (2014b)	10 P (8♂ 2♀; 61±10 ans)	Phase AVC : chronique ^a Spasticité : oui (4/10) AAM : np	Assis EXT	Échographie (axe long, région moyenne du muscle) Architecture musculaire 1 angle de cheville : 0°N	L faisceaux : ns pennation faisceaux : ns épaisseur muscle : ns

La longueur des faisceaux musculaire a été mesurée dans 13/20 études qui figurent dans ces Tableaux. Une grande partie d'entre elles observent une diminution de la longueur des fibres musculaires au sein des fléchisseurs plantaires (9/13), en particulier pour le GM [8/10 études ; (Halar *et al.*, 1978; Gao & Zhang, 2006; Gao *et al.*, 2009; Kwah *et al.*, 2012b; Yang *et al.*, 2014; Zhao *et al.*, 2015; Dias *et al.*, 2017; Hong *et al.*, 2018a). Cependant deux d'entre elles n'observent ce résultat que lorsque l'articulation est mobilisée dans des pourcentages d'étirements importants [i.e., proche d'une angulation en FD max ; (Kwah *et al.*, 2012b; Dias *et al.*, 2017)]. L'étude de Dias *et al.* (2017) rapporte des différences de la longueur des faisceaux du GM parétique par rapport au muscle sain (témoin) mais pas par comparaison au muscle controlatéral.

Ces résultats hétérogènes sont également retrouvés pour d'autres pathologies neurologiques comme la PC. Dans cette pathologie, les études ne s'accordent pas sur les variations architecturales au sein du muscle (Barrett & Lichtwark, 2010; Tisha *et al.*, 2018).

Pour interpréter ces résultats, il faut considérer que de nombreuses études ne comportent qu'un seul groupe expérimental. L'architecture/la composition du muscle parétique est comparée à celle du muscle du membre controlatéral (cf., Tableau 4). Ce choix méthodologique est discutable dans la mesure où il est bien identifié que les conséquences de l'AVC sur la fonction motrice touchent principalement mais pas uniquement le membre parétique (Gao & Zhang, 2008; Dorsch *et al.*, 2015; Dias *et al.*, 2017). Il est alors difficile d'identifier si ces changements architecturaux pourraient être en lien avec des modifications directes issues des conséquences de l'AVC, ou d'un ajustement/de compensations bilatérales. Une contrainte mécanique différente entre les deux côtés engendrerait des adaptations différentes pour le côté « surutilisé » qui compenserait le côté « sous-utilisé ». En recentrant l'analyse sur la comparaison muscle parétique *versus* muscle « sain » (i.e., utilisation d'un groupe contrôle) (Tableau 4), nous pouvons alors observer que la longueur musculaire apparaît diminuée dans les résultats des études où les participants présentent une importante réduction de l'AAM. Inversement, les adaptations architecturales apparaissent inchangées lorsque l'AAM est proche des valeurs de références pour l'articulation (cf., « AAM » Tableau 4).

En se référant à la typologie musculaire, certains auteurs rapportent une diminution de la synthèse protéique musculaire s'accompagnant d'une orientation de celle-ci vers une typologie de fibres rapides (type 2) [e.g., Ponten & Stal (2007) pour le *biceps brachii*, ou Severinsen *et al.* (2016) au niveau du *vastus lateralis*]. Cependant d'autres auteurs observent une synthèse

ournée vers la production de fibres lentes (type 1) [e.g., Dietz *et al.* (1986) pour le GM], voire une hypertrophie de certaines fibres au sein du muscle [e.g., Hachisuka *et al.* (1997) pour le VL, ou Jakobsson *et al.* (1991) pour le TA]. Il ressort également que les variations interindividuelles sur la nature des adaptations typologiques au sein du muscle après l'AVC seraient plus importantes que chez des individus sains (Edstrom, 1970; Lieber *et al.*, 2004; Severinsen *et al.*, 2016). La nature des adaptations après l'AVC est donc difficilement généralisable à l'échelle moléculaire ou cellulaire. Ce constat est également partagé pour la PC (Lieber *et al.*, 2004; Lieber *et al.*, 2017). Chez l'enfant PC, des travaux récents conduits à la fois à l'échelle du faisceau musculaire et du sarcomère suggèrent que la longueur et la raideur du sarcomère pourraient être augmentées par rapport au muscle sain (enfants à développement typique). De plus, ces travaux ne retrouvent pas de modifications des propriétés mécaniques de la titine (Mathewson *et al.*, 2014; Mathewson *et al.*, 2015). Dans ce cas, la diminution de la longueur de la fibre musculaire pourrait être expliquée par une diminution du nombre de sarcomères sans que celle-ci ne soit compensée par l'augmentation de la longueur des sarcomères restants (Mathewson *et al.*, 2015; Lieber *et al.*, 2017). De nombreux mécanismes sont impliqués dans le métabolisme musculaire et dans la mise en place des rétractions (Pingel *et al.*, 2017a). Il ne fait aucun doute que les conséquences directes de l'AVC se répercuteront sur certains d'entre eux.

4.2. Diminution de la commande volontaire et immobilisation après l'AVC

La lésion du tractus corticospinal (TCS) durant l'AVC diminue la capacité de la personne à réaliser tout mouvement de façon volontaire (Gracies, 2005a). Ce défaut d'activation volontaire du muscle, nommé **parésie**, est à court terme imputable au trouble neurologique aigu et un défaut d'activation des unités motrices du muscle lors de la commande du mouvement (Harris *et al.*, 2001; Newham & Hsiao, 2001). Les mécanismes impliqués touchent à la fois le nombre d'unités motrices musculaires activées et leur fréquence d'activation (McComas *et al.*, 1973; Newham & Hsiao, 2001; Riley & Bilodeau, 2002; Klein *et al.*, 2010). Les effets de la parésie sont particulièrement retrouvés au niveau des articulations distales de l'hémicorps parétique ; les articulations proximales semblent moins touchées par ce phénomène (Colebatch & Gandevia, 1989; Adams *et al.*, 1990; Andrews & Bohannon, 2000).

Au-delà de la parésie qui « immobilise le muscle » par un défaut d'activation lors du mouvement, un second élément fondamental à considérer à court terme après l'AVC est le niveau d'activité des personnes. West & Bernhardt (2012) estiment que les individus restent

inactifs (i.e., sans aucune activité particulière pour ces auteurs) plus de la moitié de leur temps (56.5% du temps éveillé) durant la phase d'hospitalisation aigüe qui suit l'AVC (J0 à J14). Quotidiennement, la rééducation n'occuperait « que » 1 à 2 heures de la journée éveillée dans les premières semaines. Environ 25% de ce temps serait consacré à des exercices visant à améliorer ou à prévenir la perte de la mobilité articulaire (Bernhardt *et al.*, 2004; West & Bernhardt, 2012). Un très faible niveau d'activité durant les jours/semaines qui suivent l'AVC est un facteur de risque qui conduit vers une « sous sollicitation supplémentaire » à l'atteinte initiale et qui engendre un temps d'immobilisation très important et persistant (Gracies, 2005a; Sjöholm *et al.*, 2014; Schnitzler, 2018). La plasticité du SNC est un phénomène bien connu, et l'apport des techniques d'imagerie ou de stimulation cérébrales (e.g., IRM fonctionnelle) permet de mesurer les modifications corticales subséquentes à de nombreuses situations (e.g., apprentissage), ou de pathologies comme l'AVC (Nudo *et al.*, 2001). Stimuler et orienter cette plasticité constitue par ailleurs un objectif et un enjeu principal de la rééducation neurologique (Carr & Shepherd, 2006). Il a été ainsi montré que l'immobilisation de la cheville entraînait une diminution significative de la zone de représentation corticale des muscles de la cheville et du pied (45 à 60% de la surface initiale, au bout de 4 semaines d'immobilisation) et d'autant plus grande que la durée d'immobilisation était importante (Liepert *et al.*, 1995). Dès lors il devient d'autant plus difficile par la suite de réaliser un mouvement volontaire, et le cercle vicieux entre parésie et immobilisation (Figure 12) provoque la mise en place de rétractions et un déconditionnement chronique à long terme (Ivey *et al.*, 2005).

Il est important de noter que durant les moments d'inactivité, certaines postures adoptées par les personnes vont positionner certains groupes musculaires en situation raccourcie (i.e., course interne). C'est par exemple le cas au niveau de la cheville où spontanément l'articulation se place dans une angulation proche de 20° de FP. Celle-ci place les muscles fléchisseurs plantaires en situation de raccourcissement (d'autant plus que le genou est fléchi) (Perry, 1993; Singer *et al.*, 2001; Ada & Canning, 2005; Gao & Zhang, 2006). La parésie, et la sous-utilisation vont de façon cumulée être responsables d'une diminution de la contrainte mécanique appliquée aux tissus. Elles vont favoriser l'immobilisation en position raccourcie de certains muscles. De nombreux travaux utilisent un « modèle d'immobilisation » pour identifier les modifications architecturales et des propriétés mécaniques des tissus que cette diminution de contrainte induit. Certaines observations induites par l'immobilisation pourraient correspondre aux adaptations retrouvées après l'AVC. Elles sont donc décrites dans la suite de ce paragraphe.

Le taux de synthèse protéique au sein du muscle diminue très rapidement, dès 6h d'immobilisation (Booth, 1987). La chute de l'activité anabolique préfigure l'apparition d'une atrophie musculaire, qui est d'autant plus importante que le muscle est immobilisé en position raccourcie (Williams & Goldspink, 1973; Goldspink *et al.*, 1974; Williams & Goldspink, 1978; Herbert & Balnave, 1993). Par exemple, Spector *et al.* (1982) rapportent après 4 semaines d'immobilisation chez le rat une perte de l'ordre de 15% de la masse du GM si l'immobilisation se fait en position allongée, alors que celle-ci atteint 50% si ce muscle est placé en position raccourcie. L'atrophie musculaire implique notamment une diminution du diamètre et de la longueur de la fibre musculaire (Tabary *et al.*, 1972; Williams & Goldspink, 1973; Tabary *et al.*, 1976; Williams & Goldspink, 1978; Spector *et al.*, 1982; Williams & Goldspink, 1984; Hauschka *et al.*, 1987; Roy *et al.*, 1987). La diminution de longueur musculaire (i.e., longueur des faisceaux musculaires par échographie) est aussi rapportée chez l'homme sain immobilisé (Kubo *et al.*, 2000; Seynnes *et al.*, 2008). Cependant, les expériences animales montrent en plus que le taux des modifications est inhomogène au sein du muscle. Celles-ci seraient plus importantes au niveau de la région distale du muscle (i.e., proche de la jonction myotendineuse) (Williams & Goldspink, 1971; Huijing & Jaspers, 2005; Yucesoy *et al.*, 2006).

Un point important à considérer est que l'immobilisation ne se répercute pas de la même façon entre les différents muscles d'un groupe musculaire. Par exemple pour les fléchisseurs plantaires, l'atrophie serait plus importante pour le GM et le SOL que pour le GL (Martin *et al.*, 2015). Chez l'homme, Seynnes *et al.* (2008) rapportent une diminution du volume musculaire de l'ordre de 10% pour le GM, de 7% pour le SOL et de 6% pour le GL après 14 jours seulement d'immobilisation. Lieber *et al.* (1988) émettent l'hypothèse que le SOL et le GM seraient particulièrement sensibles aux effets de l'immobilisation et verraient une modification de la typologie fibrillaire orientée vers la synthèse des fibres de type rapide (type I vers type II). Les adaptations vont également toucher certaines protéines du sarcomère comme la titine (Udaka *et al.*, 2008) dont la production est orientée vers des isoformes moins compliantes à la déformation du fait du manque de sollicitation. Chez l'homme sain immobilisé une modification du phénotype musculaire vers la production de fibres rapides (type 2) est également retrouvé (Mounier *et al.*, 2009; Stevens *et al.*, 2013).

Une forte augmentation de la quantité de tissu collagénique et graisseux intramusculaire (Jarvinen *et al.*, 2002) est observable au cours de l'immobilisation, en particulier au niveau des enveloppes conjonctives du muscle (*endo-* et *perimysium*) (Williams & Goldspink, 1984). Ces

observations sont retrouvées chez l'homme sain immobilisé de manière très importante au niveau du mollet : +20% après 14 jours d'immobilisation (Manini *et al.*, 2007). L'avancée en âge pourrait constituer un facteur de comorbidité favorisant ces adaptations (Buch *et al.*, 2016). Les études animales montrent qu'au niveau de la jonction myotendineuse distale, la synthèse collagénique est orientée vers la production de matériau immature (type 3), dont la conformation réduit et déstructure la surface de contact initiale entre les cellules tendineuses et musculaires (Kannus *et al.*, 1992). A noter que certaines études émettent l'hypothèse que l'augmentation de la quantité de tissu conjonctif est aussi un élément supposé augmenter l'excitabilité du fuseau neuromusculaire en diminuant le seuil de réponse de la boucle réflexe monosynaptique (Maier *et al.*, 1972; Gioux & Petit, 1993).

Les effets délétères de l'immobilisation sur le tissu tendineux chez l'animal et chez l'homme sont particulièrement étudiés [pour revues cf., Kjær (2004) et Magnusson & Kjaer (2018)]. De ces travaux, retenons que comme pour le muscle, l'immobilisation entraîne une diminution du taux de synthèse collagénique au niveau du tendon. Cependant, à la différence du tissu musculaire, les observations à l'échelle moléculaire se répercutent moins à l'échelle cellulaire ou tissulaire pour ce tissu (i.e., longueur ou diamètre du tendon) d'après les durées d'immobilisation testées (de Boer *et al.*, 2007b; Dideriksen *et al.*, 2017). Ces résultats signifient que comparativement au tissu musculaire, les répercussions de l'immobilisation sur les propriétés mécaniques du tendon seront « plus tardives » que celles observées après quelques jours seulement au niveau du tissu musculaire (Magnusson & Kjaer, 2018).

A long terme enfin, lorsque l'immobilisation perdure dans le temps, des modifications au sein des structures articulaires sont retrouvées : un épaissement de la capsule articulaire et du tissu ligamentaire, ainsi qu'une diminution de la production de liquide synovial. Le risque d'adhésions et la perte de plans de glissements sont majorés avec l'immobilisation (Trudel *et al.*, 2000; Trudel & Uthoff, 2000; Wong *et al.*, 2015). Les modifications articulaires présentent une réversibilité moindre que celles touchant le tissu musculaire (Trudel *et al.*, 2014).

Les adaptations précédemment présentées vont déstructurer l'organisation spatiale des tissus du complexe musculo-articulaire (Williams & Goldspink, 1984). La diminution de la quantité de tissu musculaire, la synthèse de protéines moins compliantes à la déformation, l'augmentation de la composition et de la densité en tissus conjonctifs intra- et périmusculaires moins extensibles vont diminuer l'extensibilité des structures, et sur l'AAM (Trudel *et al.*, 2008). Les propriétés mécaniques des tissus et la résistance à l'étirement sont donc modifiées face à ces modifications (Tabary *et al.*, 1976; Williams & Goldspink, 1978; Reynolds *et al.*, 1996). Ceci est illustré par la Figure 14.

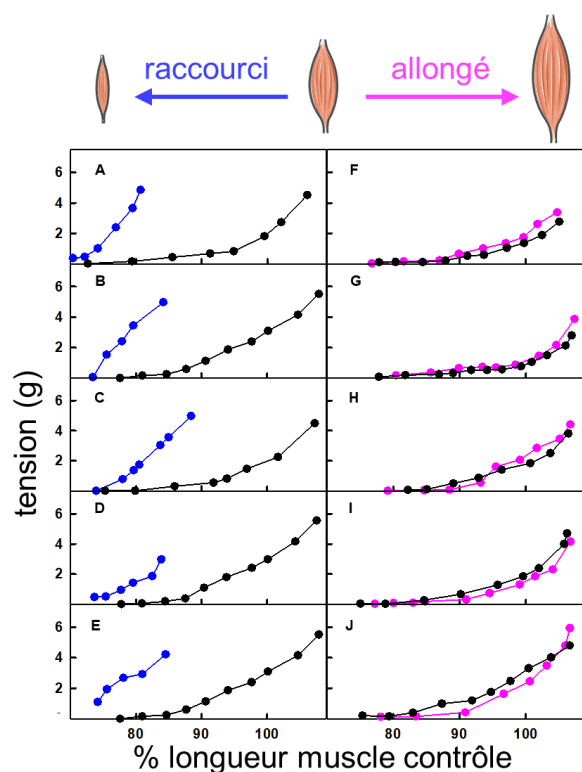


Figure 14 - Relations force passive - longueur musculaire, chez la souris après une immobilisation en position raccourcie (A à E) ou allongée (F à J) du muscle soleus – adapté de Williams & Goldspink (1978). Les courbes noires représentent ici les relations force-longueur obtenues pour le muscle contrôlé. Les courbes bleues et roses illustrent celles obtenues pour les muscles raccourcis et allongés, respectivement.

La relation force-longueur passive du muscle est « décalée vers la gauche » (courbes bleues) lorsque le muscle est immobilisé en position raccourcie. Dans ce cas, le niveau de force à appliquer pour étirer le muscle est supérieur à celui appliqué dans la situation normale (courbe noire). La pente de la relation est augmentée, ce qui traduit une augmentation de la raideur musculaire. Les auteurs trouvent également une diminution de la longueur des fibres musculaire. Cette adaptation diminue le secteur de mobilisation (i.e., réduction de l'amplitude d'allongement) et l'AAM. Le phénomène inverse semble cependant moins marqué lorsque l'immobilisation est réalisée dans une position d'allongement musculaire (courbe rose) ce qui traduit que l'immobilisation raccourcie a des conséquences particulièrement délétères sur les propriétés mécaniques passives du muscle.

4.3. Hyperactivités musculaires

Les hyperactivités musculaires (HAM) retrouvées après l'AVC proviennent des adaptations du système nerveux au niveau spinal et supra spinal. Elles peuvent être caractérisées selon leur sensibilité ou non au degré d'étirement du muscle. On estime que les HAM toucheraient environ 40% des personnes à un an de l'AVC (Watkins *et al.*, 2002; Pandyan *et al.*, 2018). Parmi celles qui sont sensibles à la longueur musculaire et qui pourraient modifier la réponse à l'étirement citons la dystonie spastique, la spasticité, et la co-contraction antagoniste (Gracies, 2005b). Les deux premières sont retrouvées en situation de repos (i.e., sans participation volontaire de la personne), tandis que la troisième correspond à une activation anormale du muscle antagoniste durant la commande volontaire de l'agoniste. Autrement dit le muscle opposé à celui impliqué dans la réalisation du mouvement se contracte de façon anormale et exagérée lorsqu'il est étiré (Gracies, 2005b; Vinti *et al.*, 2015). Cette dernière forme sort du cadre de ce travail consacré aux propriétés mécaniques passives et ne sera pas reprise par la suite. Seules la spasticité et la dystonie spastique sont envisagées dans cette partie.

Dans cette partie, la **spasticité** fait référence à la réponse exagérée du muscle lors de la mobilisation rapide de l'articulation en l'absence d'activation volontaire du sujet étiré [i.e., réponse phasique provenant du réflexe myotatique d'étirement, Lance (1980)]. La **dystonie spastique** représente le fond d'activité musculaire involontaire et permanente en conditions de repos [i.e., réponse tonique, Lorentzen *et al.* (2018)].

4.3.1. Mécanismes impliqués dans la dystonie spastique et la spasticité

Ces mécanismes restent mal identifiés. Une des premières raisons pour expliquer cela découle de la confusion apparente sur la taxonomie des HAM. Par exemple, le terme « spasticité » est couramment employé sans pour autant être clairement défini dans les études. Dès lors les HAM restent souvent conditionnées à la propre définition, parfois implicite, des auteurs (Malhotra *et al.*, 2009).

De plus, certaines formes d'HAM sont observables dans de nombreuses pathologies neurologiques (e.g., AVC, PC, lésions médullaires, etc.) mais pourraient provenir de mécanismes très différents selon les lésions du SNC. Aussi, à la différence d'un « modèle » d'immobilisation animal ou humain, il est difficile d'obtenir un modèle d'étude calqué sur la physiopathologie et les HAM de l'AVC (Dietz, 2008).

Enfin ces mécanismes n'obéissent pas à la loi « du tout ou rien », ou n'opèrent pas de façon isolée. Certains d'entre eux présents au repos vont également interagir avec d'autres formes d'HAM (e.g., mis en jeu sous l'effet de la commande volontaire, ou non longueur-dépendant) (Dietz & Sinkjaer, 2007; Sheean & McGuire, 2009). Malgré tous ces écueils, il reste possible de déterminer trois catégories de facteurs (Figure 15) qui seront le siège d'adaptations possibles, et qui pourront être impliqués dans les mécanismes retrouvés dans la spasticité et la dystonie spastique (Burke *et al.*, 2013; Lorentzen *et al.*, 2018).

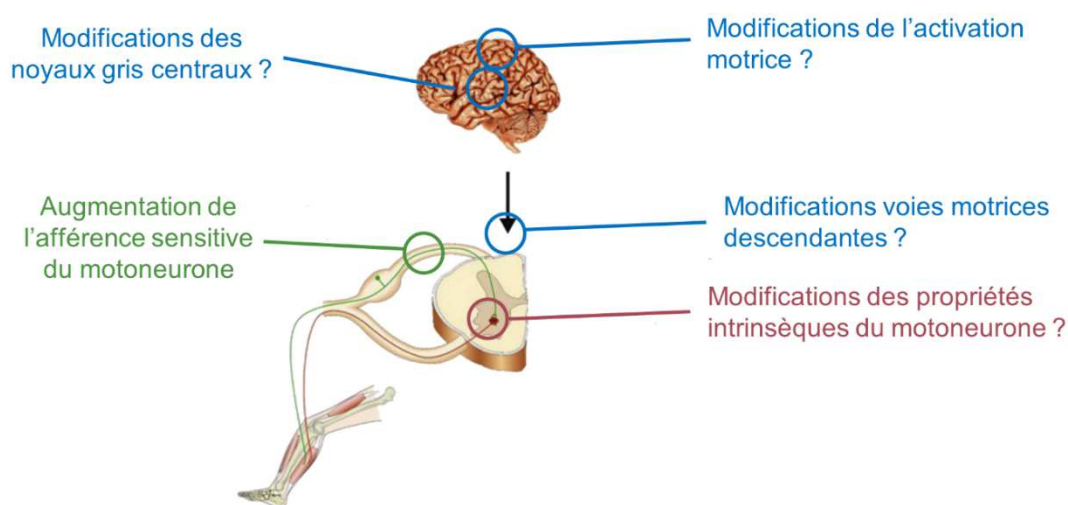


Figure 15 – Catégories de mécanismes possiblement impliqués dans les hyperactivités musculaires au repos après l'AVC – adapté de Lorentzen *et al.* (2018). L'identification précise de l'origine des HAM reste inconnue. Trois catégories des mécanismes sont possibles aux niveaux spinal et supra-spinal. Une modification de la quantité d'information qui arrive de l'afférence sensitive au motoneurone effecteur est retrouvée de façon consensuelle dans la littérature (vert) alors que les deux autres catégories : modifications de l'information descendante jusqu'au motoneurone (bleu), ou des propriétés intrinsèques du motoneurone (rouge) restent rapportées de façon inconstante.

La première catégorie de facteurs est en lien avec la quantité d'information nerveuse qui parvient au motoneurone au niveau de la synapse depuis l'afférence sensitive (Figure 15, vert). Les fibres sensibles Ia sont particulièrement sensibles à la variation de longueur du muscle (réponse phasique) et à sa longueur absolue (réponse tonique). Parmi les hypothèses avancées l'augmentation de la sensibilité du fuseau neuromusculaire reste discutée (Sinkjaer & Magnussen, 1994). Certains mécanismes inhibiteurs de l'activité présynaptique pourraient être altérés et donc ne pas réguler le flux d'information nerveuse arrivant au niveau synaptique. En particulier, la diminution de la dépression homosynaptique est retrouvée de façon constante au

sein des études conduites chez les personnes parétiques post-AVC (Aymard *et al.*, 2000; Burke *et al.*, 2013).

La deuxième catégorie de facteurs est à mettre en relation avec les modifications structurelles cérébrales et spinales (Figure 15, bleu). Le fait que le système nerveux témoigne de plasticité après une lésion du SNC est connu depuis longtemps (Bishop, 1982b, 1982a; Stephenson, 1993). De nombreuses possibilités d'adaptations sont possibles pour expliquer les HAM retrouvées après l'AVC à ce niveau, bien que les mécanismes ne soient pas élucidés (Lorentzen *et al.*, 2018). Historiquement, Denny-Brown (1965) a été parmi les premiers auteurs à rapporter que l'activation musculaire de repos puisse être modulée sans la nécessité d'une stimulation réflexe, ou d'une lésion du TCS. Les observations issues de ses travaux laissent supposer que d'autres voies motrices (i.e., rubro-vestibulo-tecto- ou réticulo-spinale) exercent un contrôle sur l'activation musculaire. Des expériences récentes conduites auprès de populations post-AVC vont également dans ce sens [e.g., effet de la position sur l'activité volontaire (Krainak *et al.*, 2011)]. La proximité anatomique entre ces voies motrices et le TCS (Sheean & McGuire, 2009) laisse supposer la formation de nouvelles synapses pour combler le vide vacant et la dégénérescence du TCS par colonisation et bourgeonnement des voies motrices « intactes » (Gracies, 2005b; Lorentzen *et al.*, 2018). Les possibilités sont nombreuses tant au niveau présynaptique que postsynaptique. Ces nouvelles connexions pourraient modifier les mécanismes de régulation de l'activité motoneuronale (Dietz & Sinkjaer, 2007; Burke *et al.*, 2013). Ces mécanismes de « *sprouting* » auraient pour effet final de faciliter l'activation du motoneurone au repos. D'autre part, une levée de l'inhibition initialement exercée par le TCS sur ces autres voies motrices est possible (Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005). Enfin, selon la localisation de l'AVC d'autres éléments potentiellement lésés pourraient participer à la modification de l'activité musculaire (e.g., atteinte des noyaux gris centraux au niveau de la capsule interne) (Sheean, 2002; Lorentzen *et al.*, 2018)

Une troisième catégorie de facteurs impliquerait une modification des propriétés intrinsèques du motoneurone (Figure 15, rouge). La résultante serait responsable d'une augmentation de la durée de la réponse du motoneurone pour un stimulus bref (« *plateau potentials* ») (Heckman *et al.*, 2008; McPherson *et al.*, 2008). Ces mécanismes pourraient expliquer les « spasmes » musculaires retrouvés chez certaines personnes après l'AVC. Bien que retrouvée chez l'homme après une lésion médullaire [e.g., Heckman *et al.* (2008)] cette catégorie de facteurs reste rapportée de façon contrastée après l'AVC (Burke *et al.*, 2013).

Ajoutons que certains auteurs suggèrent également les HAM puissent, se répercuter sur le métabolisme cellulaire et moléculaire musculaire. Par exemple, une augmentation de la concentration en calcium au sein du muscle « actif » pourrait engendrer la création d'une liaison entre la région PEVK de la titine et le filament d'actine (Herzog, 2014; DuVall *et al.*, 2017; Herzog, 2018). La titine pourrait également voir sa longueur diminuer sous les effets de la contraction musculaire permanente (e.g., dystonie spastique) et le raccourcissement du sarcomère (Herzog, 2014, 2018). Ces phénomènes pourraient par voies de conséquences, être impliqués dans l'augmentation de la résistance développée par le muscle spastique à l'étirement lent. Obtenus par l'étude du modèle animal (e.g., muscle ex-vivo ou fibre isolée), leur présence chez l'Homme, et en particulier dans des conditions neurologiques restent cependant à démontrer (Mathewson *et al.*, 2015; Lieber *et al.*, 2017).

4.3.2. Conséquences de la dystonie spastique et de la spasticité

Malgré des facteurs ou des mécanismes qui pourraient être communs à leur physiopathologie, la spasticité et la dystonie spastique n'auront pas les mêmes répercussions sur la mobilité articulaire.

La quantification de ces deux formes d'HAM n'est pas aisée (Malhotra *et al.*, 2009). La spasticité est un phénomène phasique, qui peut être évaluée de façon qualitative et quantitative en jouant sur la vitesse de mobilisation de l'articulation. Pour la réponse à vitesse rapide, une gradation est réalisée selon une échelle quantitative ordinale et la mesure de l'angle articulaire auquel apparaît cette réponse (Patrick & Ada, 2006; Gracies *et al.*, 2010b). La quantification des effets de la dystonie spastique est plus complexe, car il s'agit d'un phénomène tonique et plus difficile à évaluer de façon quantitative. Un suivi de l'activité musculaire (e.g., par EMGs) durant des postures successives à différents angles articulaires pourrait témoigner de sa présence au niveau de muscles superficiels (Gracies, 2005b) (Figure 16).

Plusieurs publications ne retrouvent pas de liens entre la présence de spasticité et une altération fonctionnelle du mouvement (Leonard *et al.*, 2006; Levy *et al.*, 2018). En ce qui concerne la cheville, les travaux n'observent pas d'augmentation de la réponse réflexe durant la marche après l'AVC [e.g., Ada *et al.* (1998) ; Berger *et al.* (1984)]. Spécifiquement, cette forme d'HAM ne serait pas en lien avec l'augmentation de la réponse à l'étirement lent ou la formation/la présence de rétractions (O'Dwyer *et al.*, 1996; Vattanasilp *et al.*, 2000; Kwah *et al.*, 2012a). Sa présence pourrait devenir problématique lorsqu'elle est d'apparition rapide [i.e., détectable dès les premières semaines après l'AVC (Ada *et al.*, 1998)] ou seulement pour des

mouvements impliquant une mobilisation rapide de l'articulation (e.g., mouvements balistiques : course, ouverture de la main, etc.) (Gracies, 2005b). Ainsi les effets de la spasticité sur la mobilité articulaire de la cheville apparaîtraient minoritaires (Burke *et al.*, 2013).

Les effets de la dystonie spastique sont perçus comme beaucoup plus délétères que ceux issus de la spasticité. Par l'intermédiaire de l'EMGs, Gracies (2005b) observe que l'activité musculaire de repos est plus importante pour des positions musculaires raccourcies que celle observée que lorsque le muscle est étiré (Figure 16). Dès lors, une hypothèse peut être faite associant la dystonie spastique avec les faibles longueurs musculaires. L'augmentation de l'activité musculaire au repos et l'état de contraction prolongé voir permanent du muscle en position raccourcie majoreraient le raccourcissement des faisceaux musculaires. La présence de cette forme d'HAM pourrait par exemple expliquer certaines positions inadaptées du pied au repos ou lors du mouvement, comme le pré-positionnement du pied en équin lors de la marche (Moseley *et al.*, 1993; Lorentzen *et al.*, 2018).

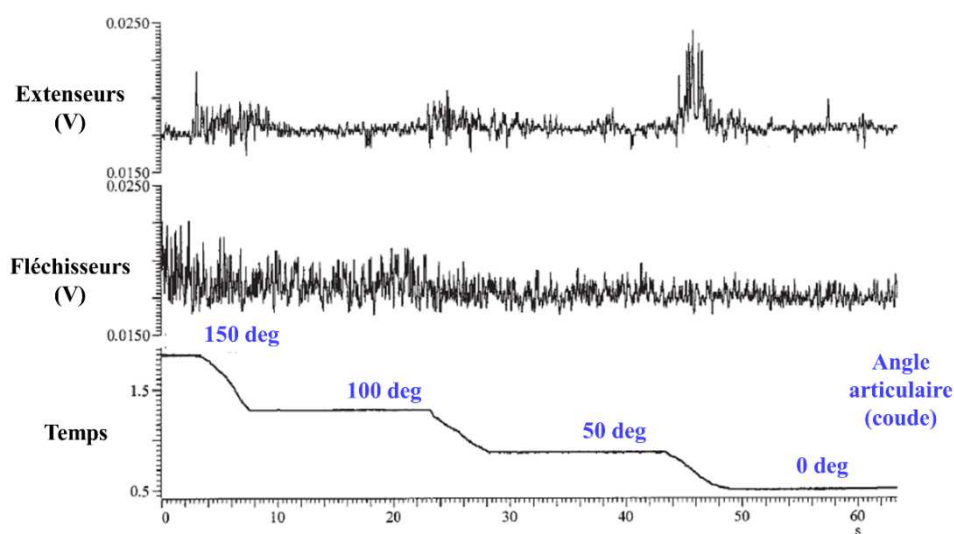


Figure 16 - Exemple des effets de la longueur musculaire sur la dystonie spastique - adapté de Gracies (2005b). Lorsque le coude est fléchi, l'activité musculaire au sein des fléchisseurs de l'avant-bras.

De façon cumulative, la dystonie spastique pourrait donc contribuer à accentuer le niveau de raccourcissement du muscle déjà raccourci par ailleurs par les effets de la parésie et de l'immobilisation que celle-ci engendre. Les interactions entre rétractions et dystonie spastique sont un élément central à considérer dans la physiopathologie de l'AVC car elles vont de façon cumulative être un élément central dans la mise en place d'attitudes vicieuses et l'apparition de

déformations orthopédiques majeures (Singer *et al.*, 2001; Gracies, 2005a; Sheean & McGuire, 2009).

4.4. Dissociation des effets liés à l'immobilisation de ceux des HAM

Il faut donc considérer que les adaptations tissulaires après l'AVC provoquées par l'immobilisation et les HAM vont contribuer à modifier les propriétés mécaniques des tissus et augmenter la résistance à l'étirement. Si les effets de l'immobilisation ne font aucun doute, en ce qui concerne les HAM, la dystonie spastique pourrait en particulièrement être impliquée dans la modification de la résistance à l'étirement passif lent. De nombreux travaux ont en effet isolé les effets de la dystonie spastique de ceux de la spasticité en jouant sur la vitesse de mobilisation de l'articulation. Pour des vitesses rapides, la contribution de la spasticité sur la réponse observée serait importante, alors qu'elle ne serait pas associée à celle obtenue durant l'étirement lent d'étirement (Hufschmidt & Mauritz, 1985; Vattanasilp & Ada, 1999; Vattanasilp *et al.*, 2000). Ainsi, en deçà de vitesses inférieures au seuil d'apparition de la réponse réflexe exagérée [$\sim 80^\circ/\text{sec}$ pour la cheville d'après Hufschmidt & Mauritz (1985)] l'immobilisation et la dystonie spastique seraient les principaux éléments contributifs de l'augmentation de la résistance à l'étirement passif (Figure 17).

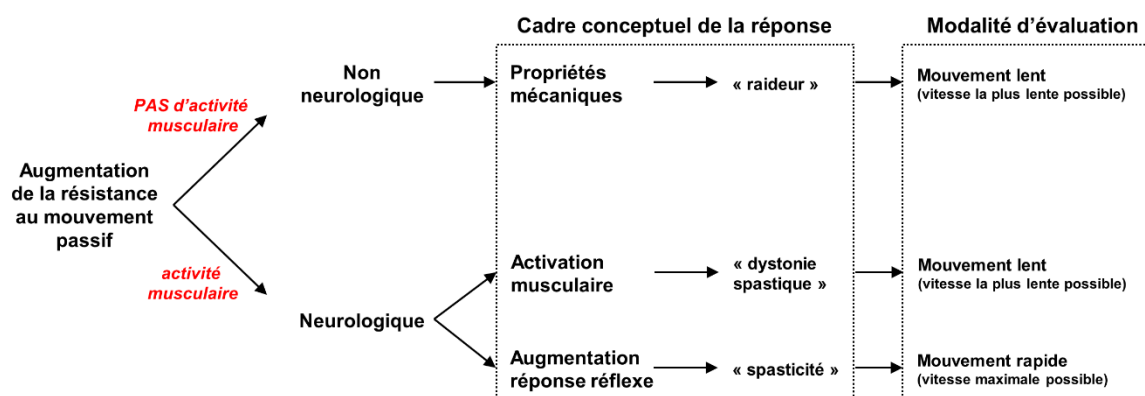


Figure 17 - Modélisation de l'évaluation du comportement des structures à l'étirement passif après l'AVC – adapté de van den Noort *et al.* (2017).

Afin d'identifier si le muscle est « actif ou inactif » durant la mobilisation de l'articulation, l'activité EMGs du muscle est mesurée (cf., Méthodologie). Cette technique est mobilisée dans la majorité des travaux conduits chez les populations post-AVC (Tableaux 1 à 3). Dans la plupart de ces études, un suivi de l'évolution du tracé d'EMGs est réalisé *a posteriori* de l'étirement. Les expérimentateurs apprécient si, selon eux, l'activation du muscle a évolué ou

est restée inchangée durant l'étirement (i.e., modification ou non de l'allure du tracé EMGs). Cette méthodologie est discutable car elle reste qualitative et dépendante de l'expérimentateur. Sur l'ensemble des travaux retenus dans cette revue (i.e., n=18 par mesure du couple musculo-articulaire, n=3 par échographie, n=2 par élastographie) seules n=4 études mentionnent une procédure particulière concernant l'analyse de l'EMGs (Given *et al.*, 1995; Lamontagne *et al.*, 2000; Roy *et al.*, 2011; Sousa *et al.*, 2017). Trois études utilisent un intervalle basé sur la moyenne de l'amplitude du tracé EMGs de repos (i.e., ligne de base) et considèrent une activité musculaire si le tracé dépasse cet intervalle (Given *et al.*, 1995; Lamontagne *et al.*, 2000; Roy *et al.*, 2011). Cependant, en l'absence de normalisation (e.g., par rapport au niveau maximal d'activité musculaire) il est difficile de savoir si le seuil ou l'intervalle retenu était le même ou pouvait varier ces études. Ces seuils peuvent donc représenter différents niveaux d'activité musculaire. Seule l'étude de Sousa *et al.* (2017) considère une normalisation par rapport à l'activité maximale durant la CMV. Dans cette étude, le seuil est fixé à 5% par les auteurs. En dessous de 5% d'activité musculaire, les effets de la dystonie sont négligés, et donc, la réponse s'expliquerait par la sous-utilisation et les adaptations en lien avec l'immobilisation qu'elle entraîne. Au-dessus de ce seuil, la contribution de la dystonie passive à la résistance à l'étirement ne pourrait plus être négligée. Dans une autre étude, Bressel & McNair (2002) utilisant la même procédure d'analyse abaissent le seuil de passivité durant l'étirement à 1% de l'activité maximale pour des sujets sains. Kalkman *et al.* (2018) considèrent eux un seuil de 5% de l'activité maximale du muscle comme un seuil acceptable (enfants PC), mais utilisent un seuil nettement plus important (10%) dans une autre étude (Bar-On *et al.*, 2018). Les seuils restent arbitraires dans la mesure où on ne connaît pas l'influence – terme de couple développé – d'une faible activité musculaire sur les propriétés mécaniques des tissus.

En reprenant le modèle physiopathologique de l'AVC (cf., Figure 12) et la schématisation de la réponse à l'étirement ci-dessus (Figure 17), isoler les effets de l'immobilisation de ceux des HAM (et en particulier la dystonie spastique durant l'étirement lent) serait possible en supprimant l'activation du muscle.

Le bloc neveux sélectif (BNS) permet de diminuer de façon transitoire la transmission de l'influx nerveux jusqu'au muscle par l'injection d'un anesthésique local (e.g., lidocaïne ou bupivacaïne) au voisinage du nerf périphérique (Deltombe *et al.*, 2004). Cet examen de routine médicale est utilisé à visée diagnostique pour identifier les effets des HAM sur le mouvement. Ses résultats contribuent à orienter les modalités d'intervention ultérieures (e.g., rééducation

fonctionnelle, injection de toxine botulinique, chirurgies...) (Deltombe *et al.*, 2017). En utilisant cette technique au niveau des branches motrices des nerfs du *soleus* et des *gastrocnemii*, Buffenoir *et al.* (2005) montrent que la réponse réflexe du SOL est significativement réduite par cette intervention. Cependant les effets biomécaniques de ce geste et en particulier l'évolution de la raideur à l'étirement lent reste peu documentée (Bollens *et al.*, 2011). Seules deux études (Bleyenheuft *et al.*, 2008; Buffenoir *et al.*, 2013) dont une étude de cas (n=2 sujets) (Bleyenheuft *et al.*, 2008) ont été réalisées à cette fin avec des méthodologies très différentes l'une de l'autre (populations, produit injecté, modalités d'évaluations) et de celles présentées dans le cadre de ce travail. Buffenoir *et al.* (2013) rapportent une diminution de la raideur d'environ 15% (perturbations sinusoïdales) qui s'accompagne d'un gain transitoire d'environ +5° sur l'AAM de cheville. Cependant ce résultat est obtenu à partir de l'étude d'une faible population n'incluant pas uniquement des personnes ayant subi un AVC (n=10/20).

Genet *et al.* (2017) ont récemment réalisé un BNS de façon sélective au sein des trois muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Leurs résultats rapportent que l'AA du coude était améliorée lorsque le *brachialis* avait été ciblé mais était peu modifiée quand l'activité musculaire du *brachioradialis* avait été inhibée. Cependant les effets du BNS sur la raideur musculaire n'étaient pas quantifiés dans cette étude.

Ces observations confirment bien la pertinence de s'intéresser de façon « individuelle » aux muscles composant un groupe musculaire après l'AVC, et que de nouveaux travaux apparaissent donc nécessaires pour confirmer ou préciser ces observations.

D'autres publications rapportent les effets de l'injection de toxine botulinique (type A), une neurotoxine dont l'action au niveau synaptique permet d'inhiber durant plusieurs semaines l'activation musculaire (Wu *et al.*, 2016; Dong *et al.*, 2017). Certains de ces travaux ont utilisé l'échographie ou l'élastographie afin d'évaluer les effets de la toxine botulinique sur les propriétés mécaniques du muscle. La grande majorité de ces études a été réalisée auprès d'enfants PC (Vasilescu *et al.*, 2010; Park & Kwon, 2012; Brandenburg *et al.*, 2018; Ceyhan Bilgici *et al.*, 2018). Seules deux études ont été conduites chez le sujet adulte post-AVC : Kesikburun *et al.* (2015) au niveau des *gastrocnemii* et Askin *et al.* (2017) au niveau du *biceps brachii*. Cependant, seule l'étude conduite par Brandenburg *et al.* (2018) chez l'enfant PC ramène l'évolution de la raideur du GL (seul muscle évalué par élastographie) dans plusieurs angles articulaires. Les études précédentes évaluant la raideur pour des positions « spontanées ou de repos » qui sont peu reproductibles. Les auteurs n'observent pas de diminution

significative de la raideur du GL aux trois angles articulaires testés (20°FP, 10° FP et 0°) entre le moment de l'injection et les deux évaluations ultérieures réalisées (1 mois et 3 mois plus tard). Cependant, les doses injectées étaient aussi très variables et non contrôlées entre les sujets [i.e., basée sur le jugement clinique, cf., (Esquenazi *et al.*, 2017)], ce qui rend difficile d'évaluer l'effet de l'HAM sur la réponse passive à l'étirement.

De nombreuses adaptations sont retrouvées au niveau des tissus après l'AVC, et peuvent être mises en lien avec la présence des rétractions : atrophie, modifications architecturales, augmentation de la composition en tissus conjonctifs et graisseux (cf., Figure 18). Les modifications typologiques sont présentes, mais rapportées de façon inconstante. L'identification précise des adaptations est hétérogène dans la littérature (i.e., modification ou non de la longueur des faisceaux ou de la typologie musculaire). Cependant, ces adaptations affectent différemment les muscles au sein d'un groupe musculaire.

En ce qui concerne la cheville, le muscle GM reste le principal muscle étudié, et les autres muscles fléchisseurs plantaires restent peu évalués. L'immobilisation et la dystonie spastique pourraient expliquer ces adaptations, et leurs interactions est à l'origine d'un cercle vicieux qui aggrave les rétractions à moyen et long terme. Par exemple au sein des FP, les muscles peu sollicités de façon volontaire se positionnent spontanément en position raccourcie. La dystonie aggrave le raccourcissement par la contraction permanente qu'elle induit. Cependant, l'effet différencié des rétractions et de la dystonie spastique sur la réponse à l'étirement passif reste mal connu.

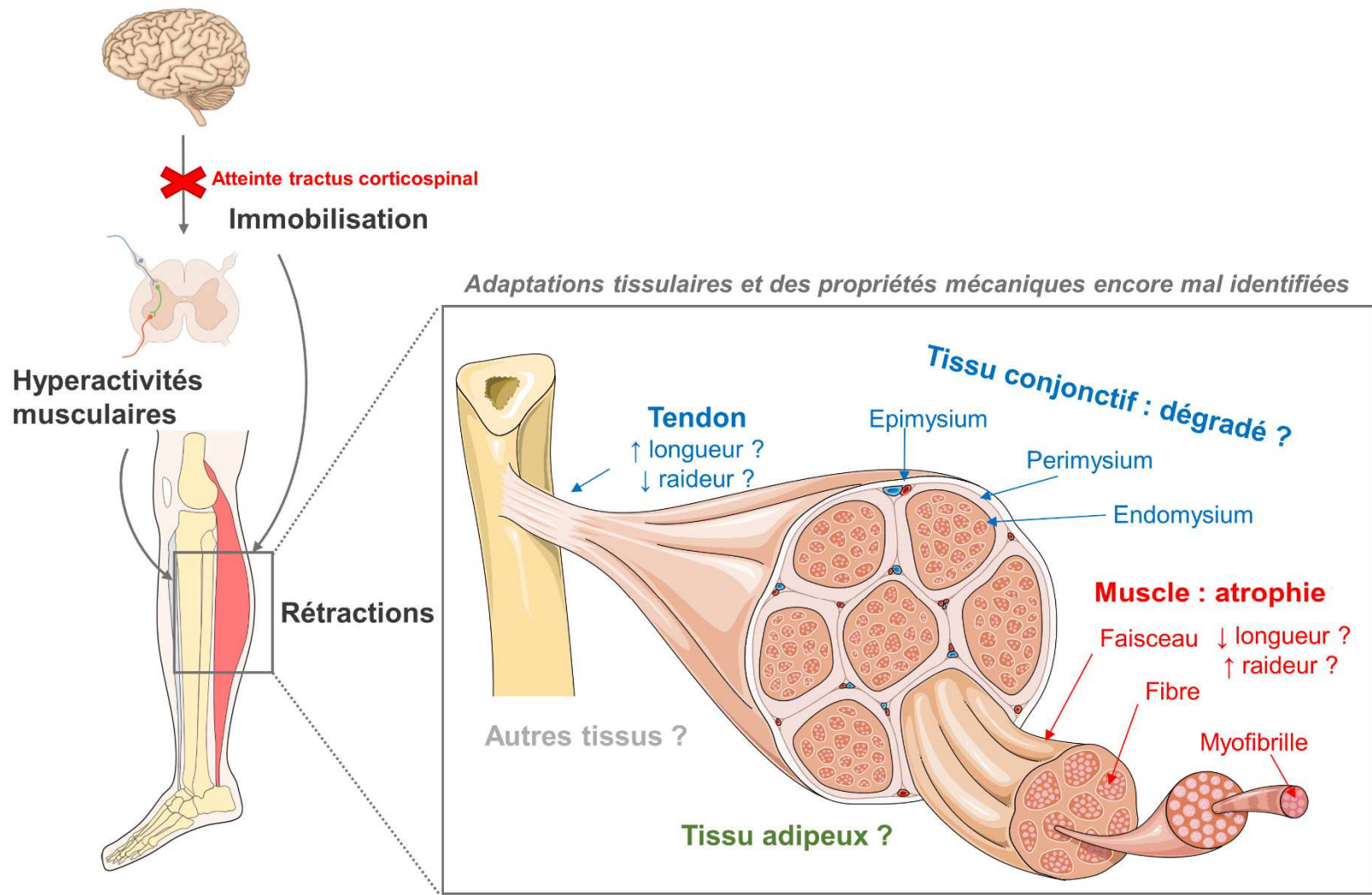


Figure 18 – Schématisation des causes possibles de l'augmentation de la résistance à l'étirement passif (lent) après l'AVC. L'immobilisation et les hyperactivités musculaires vont interagir et concourir à la formation de rétractions. Celles-ci impliqueront des adaptations des tissus musculo-squelettiques. L'atrophie musculaire, les modifications de la composition en tissus conjonctif et adipeux sont suspectées agir sur les propriétés mécaniques. Cependant la nature exacte des adaptations et leur contribution sur l'augmentation de la raideur à l'étirement restent mal identifiées.

5. Résumé et limitations de la littérature

L'évaluation des propriétés mécaniques est indispensable pour comprendre les éléments impliqués dans la limitation d'amplitude de mouvement. Celle-ci se réalise durant l'étirement passif, et implique une quantification du niveau de réponse des structures à l'allongement (Weppeler & Magnusson, 2010). La mesure du couple passif permet de reconstruire la relation couple-angle articulaire et d'estimer la raideur développée au sein du système musculo-articulaire en réponse à l'étirement (Portero *et al.*, 2015). L'échographie permet de suivre l'évolution des paramètres architecturaux du muscle, et d'en retrouver le niveau de résistance développé durant l'étirement (Hoang *et al.*, 2005; Herbert *et al.*, 2011). L'élastographie (par onde de cisaillement) permet de mesurer la raideur locale au sein du tissu musculaire (Hug *et al.*, 2015). Que ce soit en situation physiologique (i.e., individus sains) ou dans les conséquences de pathologies, les propriétés mécaniques des muscles agonistes à un même mouvement (e.g., FP/FD) restent peu analysées. Le GM reste souvent comme étant représentatif de la réponse globale de l'ensemble des muscles FP. Aussi, analyser un seul muscle peut être problématique car laisse la variabilité interindividuelle de la réponse développée au sein du groupe musculaire inconnue. Cette conséquence expose particulièrement à l'échec la mise en place de stratégies rééducatives adaptées.

Après l'AVC, les conséquences en lien avec la parésie (i.e., immobilisation) et les HAM (en particulier la dystonie spastique) vont interagir entre elles, pour conduire à des adaptations structurelles à l'origine de la formation des rétractions. Celles-ci vont se répercuter sur l'extensibilité des tissus durant l'étirement et expliquer l'exagération du niveau de force résistif durant l'étirement (Sheean, 2002; Gracies, 2005a, 2005b). La littérature montre que les adaptations (atrophie, augmentation de la teneur en tissu conjonctif ou adipeux) touchent différemment les muscles au sein d'un groupe musculaire (Ramsay *et al.*, 2011). Pourtant, les travaux conduits jusqu'à ce jour auprès des populations post-AVC sont principalement orientés vers l'étude « globale » à l'échelle du système musculo-articulaire (cf., Tableaux 1 à 3). Des méthodologies complémentaires permettent d'estimer un niveau de réponse plus « local » mais, encore une fois, comme chez le sujet sain, le GM est le principal muscle analysé en ce qui concerne les fléchisseurs plantaires au niveau de la cheville (cf., Tableaux 2 et 3). Les autres fléchisseurs plantaires sont peu étudiés. Ainsi la contribution des différents muscles sur la réponse globale musculo-articulaire durant l'étirement reste inconnue après l'AVC. Il n'est pas

possible non plus de savoir s'il existe une forte variabilité interindividuelle sur la contribution des différents muscles.

Un blocage « artificiel » de l'activation du muscle (e.g., par un BNS) (van den Noort *et al.*, 2017) pourrait permettre de dissocier les conséquences des modifications des propriétés architecturales et mécaniques issues de la parésie de celles en lien avec l'influence de l'activité musculaire liée à la dystonie spastique. Cependant, la notion « d'activité musculaire » durant l'étirement apparaît à l'appréciation des investigateurs et différents seuils sont classiquement retrouvés dans la littérature à ce propos.

Identifier la localisation et l'origine de l'augmentation de la raideur musculaire après l'AVC est pourtant nécessaire pour orienter les modalités d'interventions ultérieures. En effet, l'évaluation est un moment fondamental de la prise en charge qui doit apporter des éléments pertinents permettant de comprendre les mécanismes physiopathologiques mis en jeu face aux troubles de la mobilité articulaire. L'examen doit faciliter la proposition, le choix et l'adaptation d'une intervention thérapeutique individualisée et centrée sur ce qui a été observé (Shepherd, 1979; Yelnik *et al.*, 2010; Gracies, 2015). L'efficacité des stratégies rééducatives après l'AVC repose notamment sur la spécificité de l'intervention proposée (Carr & Shepherd, 2012).

6. Objectifs de la thèse

Ces travaux de recherche visent à étendre les connaissances sur les propriétés mécaniques des muscles de la jambe qui vont influencer la mobilité articulaire de la cheville après l'AVC. Ce projet s'inscrit dans la perspective de mieux comprendre les conséquences de la pathologie et d'identifier si certaines localisations musculaires pourraient particulièrement expliquer l'augmentation de la raideur constatée durant la flexion dorsale : i) au sein d'un muscle (i.e., selon la région proximo-distale considérée) ; ii) entre les différents muscles fléchisseurs plantaires.

Le premier objectif visait à mettre en place un protocole permettant de mesurer le module de cisaillement des muscles de la jambe durant la flexion dorsale grâce à l'élastographie. Pour cela, une première étude (Étude 1) a été conduite auprès de participants sains, dans deux situations d'évaluation (genou en extension ou genou fléchi), afin de prendre en compte du comportement mono- ou bi-articulaire de ces muscles. Ces deux positions de genou sont celles retrouvées durant l'examen clinique.

Le second objectif était d'étudier cette réponse pour une population ayant été touchée par un AVC. L'Étude 2 reprend le protocole mis en place durant l'Étude 1, en l'appliquant à un groupe de participants post-AVC par comparaison avec un groupe « témoin » apparié.

Une troisième étude (Étude 3) a été conduite afin de notamment répondre à des hypothèses émises durant l'Étude 2. En particulier, cette étude visait à étudier l'impact d'un faible niveau d'activation musculaire durant l'étirement sur la réponse obtenue, et a été réalisée auprès d'un groupe de participants sains.

Méthodologie

Cette section présente tout d'abord les caractéristiques des personnes ayant participé aux travaux menés dans le cadre de ce projet. Les dispositifs communs à ces études sont ensuite détaillés (ergométrie, échographie, électromyographie de surface) ainsi que les modalités de traitement et d'analyse des données recueillies. Des éléments de ce Chapitre seront repris de façon succincte dans la description de chaque étude réalisée (cf., Chapitre 3).

1. Participants

Un nombre total de 111 individus a été recruté pour la conduite des travaux expérimentaux. Les Études 1 et 2 ont mobilisé le recrutement de plusieurs groupes expérimentaux (cf., Tableau 6). Les participants « sains » des Études 1, 2 et 3 ont été sélectionnés parmi les étudiants et personnels volontaires de l'Université de Nantes (UFR STAPS) ainsi que de l'école de kinésithérapie de Nantes (IFM3R) à partir d'un affichage et un courrier électronique mis en place au sein des différentes composantes. Pour ces personnes, un ensemble de critères d'inclusion et d'exclusion a été défini parmi lesquels le fait d'être exempt de troubles/pathologies de l'appareil locomoteur, ou systémique. Au jour de leur inclusion, les participants avaient pour consigne de ne pas réaliser de séance d'activité ou d'entraînement intense dans les 48h précédant les jours d'expérimentations. Ils ne devaient pas participer à un autre protocole de recherche en cours. Ces deux consignes étant définies à titre préventif pour protéger chaque individu d'un risque éventuel (e.g., dommages musculaires post-effort) et d'éviter une interaction entre les résultats des deux recherches.

Le recrutement des participants post-AVC pour l'Étude 2 a été effectué au sein du service de Médecine Physique et de Réadaptation neurologique de l'hôpital St-Jacques du Centre Hospitalier Universitaire de Nantes. La participation à l'étude était proposée aux patients du service dans le cadre d'une hospitalisation complète, d'une hospitalisation de jour, ou lors d'une consultation externe. A noter que le recrutement des participants sains de cette étude s'est fait en appariement (âge et genre) de celui des participants post-AVC.

Tableau 6 - Caractéristiques démographiques des participants (moyenne \pm écart-type), et nombre de sessions expérimentales par étude

Étude	Nombre de sessions	Nom de la de session	N	Groupe	Genre	Âge (années)	Taille (cm)	Poids (kg)
1	2	Expérimentation 1 (genou en extension)	22	Sain	15♂ 7♀	21.5 \pm 2.4	175 \pm 8	71.3 \pm 7.3
	1	Expérimentation 2 (genou en flexion)	20		16♂ 4♀	21.5 \pm 2.1	174 \pm 9	68.0 \pm 8.1
2	1	Expérimentation 1 (genou en extension)	13	Post-AVC	8♂ 5♀	54.3 \pm 12.6	170 \pm 7	69.8 \pm 10.4
	1		Sain	8♂ 5♀	54.7 \pm 11.9	171 \pm 9	68.8 \pm 10.3	
	1	Expérimentation 2 (genou en flexion)	14	Post-AVC	10♂ 4♀	58.4 \pm 14.7	171 \pm 6	74.6 \pm 12.5
	1		Sain	10♂ 4♀	57.1 \pm 14.2	174 \pm 9	73.3 \pm 11.6	
3	2	genou en extension	15	Sain	12♂ 3♀	24.1 \pm 4.3	177 \pm 7	65.5 \pm 14.9

Légende : ♂ : homme ; ♀ : femme

2. Ergométrie

2.1. Dynamomètre isocinétique

Pour chaque étude, un ergomètre isocinétique a été utilisé afin de mobiliser l'articulation de la cheville et de mesurer l'angle et le couple articulaire. La réalisation de l'Étude 1 a mobilisé l'utilisation d'un dynamomètre Con-Trex (Con-Trex MJ; CMV AG, Dubendorf, Suisse), tandis qu'un dynamomètre Biodex 3 (System 3, Biodex Medical Systems, NY, USA) a été utilisé pour les Études 2 et 3. Pour chaque ergomètre, le pied du participant a été positionné dans le module cheville, choisie de façon aléatoire (Études 1 et 3) ou selon le côté parétique (Étude 2). Le pied était fermement attaché au module par l'intermédiaire de sangles non élastiques fournies avec l'ergomètre. A noter l'ajout d'une coque talonnière (Figure 19) sur le dispositif initial, ainsi que l'utilisation de sangles complémentaires et/ou un *tape* (bande adhésive cohésive ou non-élastique, Figure 20) pouvaient être réalisés en complément, pour minimiser le décollement du talon durant le mouvement (i.e., durant les CMV ou en fin de flexion dorsale passive). Ce positionnement permet de faire coïncider le centre instantané de rotation supposé de l'articulation talo-crurale avec l'axe de rotation du moteur de l'ergomètre durant la mobilisation du pied (Bruening *et al.*, 2008).

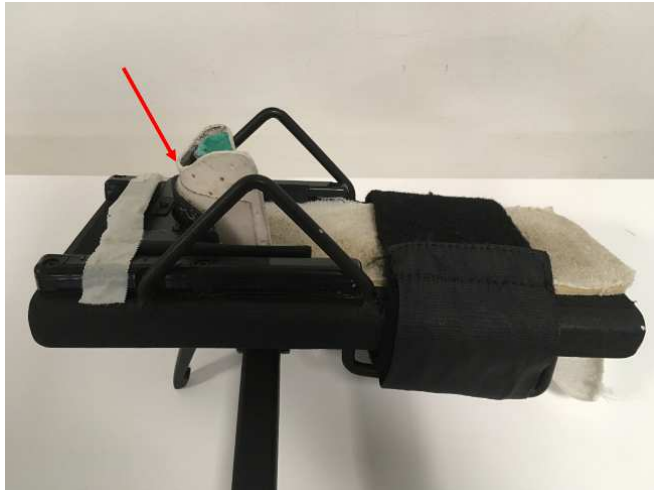


Figure 19 - Adaptation du module de cheville de l'ergomètre Biodex 3 par l'ajout d'une coque talonnière (flèche rouge). Cette modification du dispositif commercial permet d'augmenter la stabilité de la cheville et du pied, en réduisant le risque de décollement du talon pendant la rotation de la cheville ou durant les contractions maximales volontaires isométriques.

2.2. Mesure de l'amplitude articulaire

Deux positions d'évaluations ont été utilisées dans le cadre de ces travaux. Ces installations diffèrent par un positionnement neutre (i.e., 0° , Études 1, 2 et 3) ou fléchi (à 90° , Études 1 et 2) des articulations de hanche et de genou. Les amplitudes de ces deux articulations étaient fixées par inclinométrie (Rippstein, La Conversion, Suisse) et les segments de membres sanglés dans l'amplitude définie. Les participants étaient installés en décubitus dorsal pour les Études 1 et 2 et en procubitus pour l'Étude 3 (Figure 20).

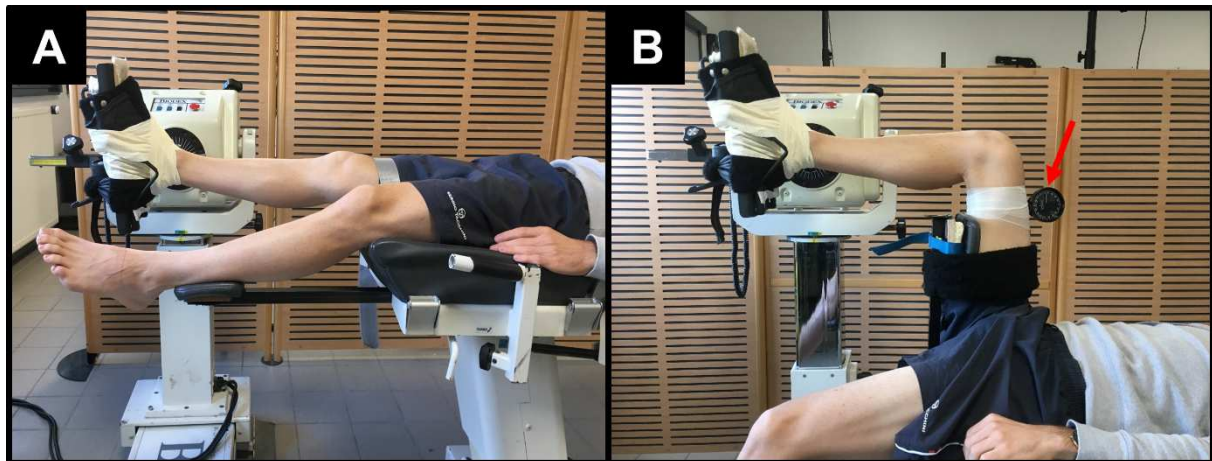


Figure 20 - Installations utilisées pour la mesure de l'AAM de cheville en FD durant les Études 1 et 2. (A) en décubitus dorsal strict, (B) avec les articulations proximales à 90° de flexion. Dans les deux situations (A et B) un inclinomètre permettait de positionner les segments jambiers à l'horizontal, et la hanche à la verticale (B, flèche rouge). A noter que ces positions ont été maintenues durant le protocole expérimental pour ces deux études. L'Étude 3 reprenait la position (A) à la différence que les participants étaient installés en procubitus.

Une expérimentation pilote menée sur n=4 volontaires sains a été menée (genou en extension) afin de comparer les mesures angulaires provenant de l'ergomètre avec celles issues d'un système optoélectronique en 3 dimensions (Flex13, 1.3 Mpx, OptiTrack, Natural Point, USA). La différence moyenne entre les deux méthodes d'évaluation (ergomètre – système optoélectronique, tous les degrés entre 20°PF et 20° DF) était de +1.4° [intervalle de confiance à 95% (IC95) : 1.3°-1.6°], ce qui a permis ensuite de considérer que la mesure proposée par l'ergomètre était acceptable, selon la procédure de fixation de la cheville et du pied dans l'ergomètre (Ates *et al.*, 2018).

Pour le calcul de l'AAM en flexion dorsale, les participants recevaient pour consigne de se concentrer sur l'intensité maximale d'étirement qu'ils étaient en mesure de tolérer avant l'apparition du seuil de la douleur lors de la mobilisation de la cheville et du pied. Durant cette évaluation, ils devaient également rester « le plus relâché possible » (Magnusson, 1998; Weppeler & Magnusson, 2010). Lorsqu'ils percevaient cette sensation d'étirement maximale, ils devaient appuyer sur la télécommande de l'ergomètre permettant d'arrêter instantanément le mouvement. Plusieurs répétitions étaient réalisées de façon manuelle par l'investigateur (vitesse de rotation ~ 5°/sec). Chaque essai était séparé d'environ une minute de repos. Lorsque l'écart entre trois essais consécutifs était inférieur à 2°, la mesure était jugée reproductible, et l'angle maximal atteint définissait l'AAM en FD (Blazevich *et al.*, 2014). Un essai isocinétique (2°/sec) était réalisé sur l'AA définie pour confirmer la mesure réalisée.

Sur la base des données des Études 1 et 3 pour lesquelles les participants ont été vus à deux reprises (n=37), de façon rétrospective, la reproductibilité de cette procédure de mesure est jugée excellente avec un coefficient de corrélation intra classe (CCI modèle 2,1) de 0.93 [intervalle (IC95) 0.88-0.96], et une erreur standard de mesure (ESM) de 2.37° (IC95 : 1.99°-2.97°) (Hopkins, 2000).

A noter que, spécifiquement pour l'Étude 2 et, parmi les critères d'inclusion retenus pour les participants post-AVC, deux paramètres étaient particulièrement nécessaires : la capacité de comprendre les consignes du protocole et donc qu'une mesure de l'AAM serait réalisée. Le second critère à ce niveau était que le dossier médical ne fasse pas état de troubles (e.g., sensibilité, proprioception consciente) incompatibles avec la réalisation du protocole d'étirement et la définition de l'AAM. Ces critères étaient aussi appréciés au travers les items dédiés de l'échelle NIHSS (Brott *et al.*, 1989) réalisée à l'inclusion des participants par le médecin investigateur.

En ce qui concerne les participants post-AVC (Étude 2), une différence moyenne de $+9.3^\circ$ (limites de concordances : 0.2° - 18.0°) entre la mesure ergométrique de l'AAM et celle issue du dossier du patient (évaluation clinique). Le graphique Bland-Altman montre que la valeur retrouvée sur l'ergomètre était systématiquement plus élevée chez les participants post-AVC (Figure 21).

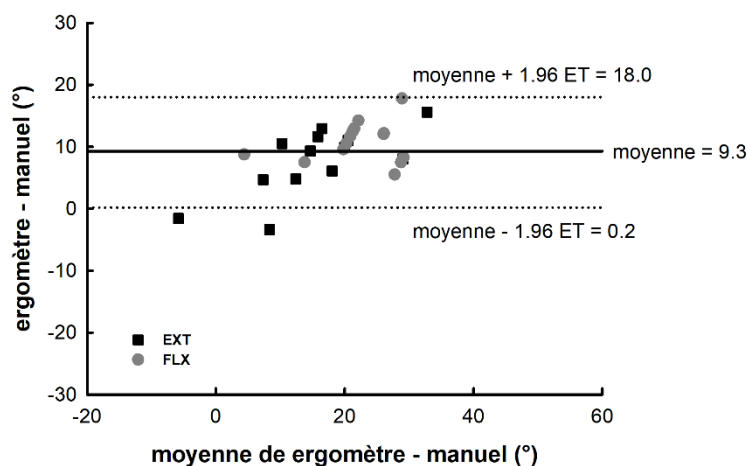


Figure 21 - Représentation graphique (Bland-Altman) des différences obtenues selon la méthode de mesure manuelle (clinique) et instrumentées de l'AAM durant l'Étude 2 (genou en extension, EXT carrés noirs, et genou en flexion, FLX, ronds gris). Le biais (moyenne) est représenté en trait noir, et les limites de concordances en pointillés.

La position neutre (i.e., 0° N) de la cheville a été définie pour un angle de 90° entre le pied et la plateforme de l'ergomètre. Par convention, les angles négatifs sont relatifs à l'amplitude articulaire en flexion plantaire, et les angles positifs sont relatifs à l'amplitude articulaire en flexion dorsale (McNair *et al.*, 2001; Moseley *et al.*, 2001).

Le calcul de l'AAM était suivi de 5 cycles d'étirement (2° /sec) à visée de conditionnement (Nordez *et al.*, 2008c). Ces cycles étaient réalisés sur une amplitude de mobilisation définie entre -40° FP et l'AAM. Selon les objectifs de l'étude, cette amplitude de mouvement était maintenue (Étude 3) ou réduite entre -40° FP et l'angle correspondant à 80% de l'AAM (Études 1 et 2).

Par ailleurs, de nombreux travaux ont montré que la mesure du couple musculo-articulaire était reproductible en intra-session [e.g., Magnusson *et al.* (1996) ; Hoang *et al.* (2014)] et en inter-session [e.g., Palmer *et al.* (2017)].

2.3. Enregistrement des données mécaniques

Les signaux mécaniques issus de l'ergomètre (angle, vitesse et couple articulaire) ont été échantillonnés à 1000 Hz grâce à un convertisseur analogique/digital (PowerLab, ADInstruments, Colorado Springs, CO, USA). Les données étaient enregistrées et visualisées en temps réel par l'expérimentateur sur l'ordinateur à partir du logiciel LabChart v7.0 (ADInstruments, Colorado Springs, CO, USA).

3. Élastographie

3.1. Présentation de la technique

Les trois grands principes gouvernant le fonctionnement de l'élastographie : (1) la création d'une perturbation mécanique au sein d'un tissu en vue (2) d'en mesurer la réponse induite, et (3) d'en inférer des informations sur ses propriétés mécaniques (Gennisson *et al.*, 2013; Doyley & Parker, 2014; Creze *et al.*, 2018).

Deux types d'élastographie existent (statique ou dynamique) dont les caractéristiques peuvent être retrouvées par ailleurs dans la littérature [pour revues cf., Gennisson *et al.* (2013) ou Brandenburg *et al.* (2014)]. Retenons simplement ici que l'élastographie statique présente un intérêt limité puisque qu'elle nécessite une perturbation d'origine manuelle et constante par l'opérateur (e.g., par une compression du tissu avec la sonde échographique), à la différence de l'élastographie dynamique où la perturbation est impulsionnelle et indépendante de l'expérimentateur (Hug *et al.*, 2015; Creze *et al.*, 2018).

L'élastographie dynamique va permettre d'estimer l'élasticité d'un tissu, en se basant sur deux relations fondamentales des propriétés des ondes acoustiques (Hug *et al.*, 2015). La première d'entre elle relie la vitesse de propagation de l'onde de cisaillement (V_s) parcourant le tissu à l'expression d'un module de cisaillement (μ):

$$\mu = \rho V_s^2 \quad (\text{Équation 1})$$

où μ est le module de cisaillement ; V_s la vitesse de propagation de l'onde de cisaillement au sein du tissu et ρ la masse volumique du tissu considéré (Sarvazyan *et al.*, 1995).

La deuxième, repose sur le fait que le module de cisaillement soit relié avec le module d'Young (E) (Sarvazyan *et al.*, 1995) tel que :

$$E \approx 3\mu \quad (\text{Équation 2})$$

Il est important de préciser que la relation précédente (Équation 2) s'applique aux tissus isotropes (i.e., tissus ayant les mêmes propriétés dans les 3 directions de l'espace) et ayant un comportement mécanique élastique. Du fait des fibres, le muscle possède des propriétés anisotropes (Gennisson *et al.*, 2010; Royer *et al.*, 2011) et l'Équation 2 ne peut s'appliquer. Nous avons donc converti l'ensemble des valeurs du module d'Young donné par l'échographe en un module de cisaillement. Néanmoins, Eby *et al.* (2013) ont montré que pour le muscle, le module d'Young et le module de cisaillement sont très fortement corrélés (coefficient de corrélation R^2 compris entre 0.916-0.988) lorsque la mesure était réalisée dans l'axe long du muscle (i.e., le plan d'allongement/raccourcissement). Ce résultat a également été obtenu à partir d'une méthodologie comparable sur le *tibialis anterior* (Koo *et al.*, 2013), et par l'utilisation d'un modèle mathématique dérivé de la relation force-longueur du muscle issue de Hill (Koo & Hug, 2015). Ainsi, on peut en déduire que plus l'onde de cisaillement se propage rapidement au sein du muscle, plus le module de cisaillement est élevé et donc plus la raideur du muscle est importante. De plus, le module de cisaillement rapporté dans nos travaux est étroitement lié au module d'Young qui reste la propriété mécanique la plus pertinente à évaluer.

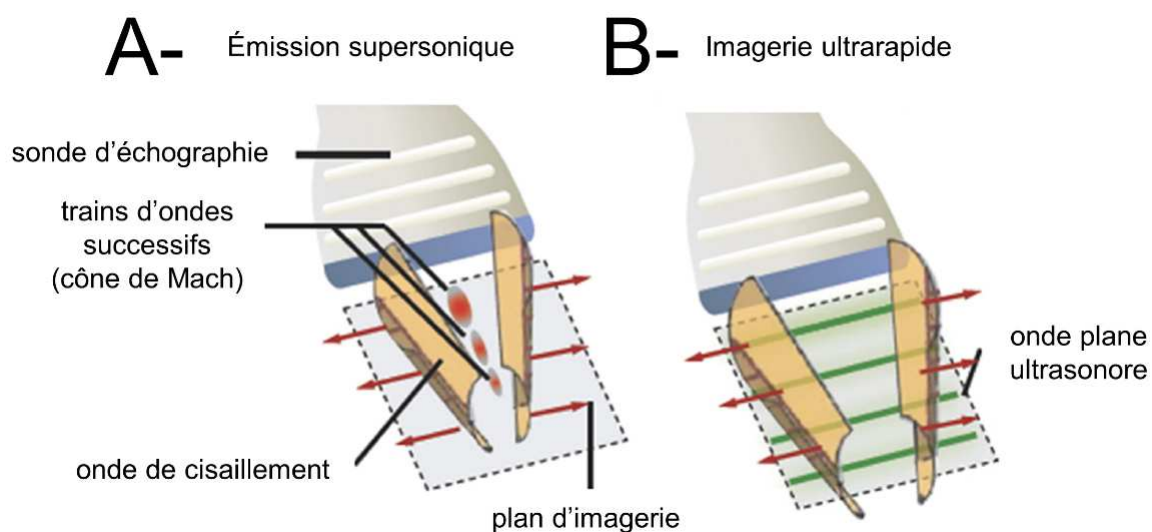


Figure 22- Principes de la technique d'élastographie Supersonic Shear Imaging® - adapté de Gennisson *et al.* (2013).

La technique *Supersonic Shear Imaging*® est une technique d'élastographie particulièrement intéressante, puisqu'elle permet d'émettre d'un train d'ondes impulsionnel à partir de la sonde échographique à différentes profondeurs afin de générer la propagation de l'onde de cisaillement.

La propagation de l'onde est ensuite imagée dans le milieu traversé à une fréquence ultrarapide (20 000 Hz) (Bercoff *et al.*, 2004) (cf., Figure 22). L'image est enfin reconstruite en utilisant un algorithme d'inter-corrélation (Catheline *et al.*, 2008) et est traduite en un module de cisaillement selon l'Équation 2.

3.2. Échographe Aixplorer®

La technique d'élastographie par ondes de cisaillement (*shear wave elastography*) a permis de mesurer le module de cisaillement des muscles de la jambe (*shear modulus*, témoin de la raideur du muscle) et d'étudier la variabilité spatiale de la réponse à l'étirement des muscles de la jambe (fléchisseurs plantaires et fléchisseurs dorsaux, Études 1, 2 et 3).

Un échographe Aixplorer® (version 6.1; Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France) a été utilisé en mode Shear Wave Elastography (SWE ou élastographie). Le mode SWE permet d'enregistrer et de cartographier en temps réel l'élasticité du tissu parcouru par l'onde ultrasonore, tel que présenté et illustré précédemment. L'affichage à l'écran permet de superposer la mesure élastographique sur l'image B-Mode (cf., Figures 23, 25).

3.3. Localisations des mesures élastographiques

Durant les Études 1 et 2, le module de cisaillement a été recueilli à différentes localisations au sein du même muscle – GM (3 localisations), GM (3 localisations) et SOL (2 localisations) – afin d'étudier la variabilité proximo-distale de la réponse au sein du muscle durant la mobilisation de la cheville. Les autres muscles (FDL, FHL, TP, PL, TA et *extensor digitorum longus* (EDL) – ont été imagés à une seule localisation.

Durant l'Étude 3, une seule mesure au sein des muscles du *triceps surae* a été enregistrée (localisations : GM moyenne, GL moyenne et SOL distal).

La localisation de chaque zone est détaillée dans le Tableau 7, et est imagée sur la Figure 23 *Figure 23 (fin) - Illustration des localisations de chaque mesure du module de cisaillement, au sein des muscles de la jambe, adapté de Le Sant et al. (2017).*

Tableau 7 - Localisations des mesures réalisées par élastographie.

Muscle	Nombre et localisations des mesures	Sonde échographique
<i>gastrocnemius medialis</i>	3 proximale : 1/3 supérieur corps musculaire moyenne : 1/3 moyen corps musculaire distale : 1/3 inférieur corps musculaire	4–15 MHz (SL15-4)
<i>gastrocnemius lateralis</i>	3 proximale : 1/3 supérieur corps musculaire moyenne : 1/3 moyen corps musculaire distale : 1/3 inférieur corps musculaire	4–15 MHz (SL15-4)
<i>soleus</i>	2 proximale : 1/3 moyen corps musculaire, en profondeur de <i>g.medialis</i> moyenne distale : 1/3 inférieur corps musculaire	2–10 MHz (SL10-2)
<i>flexor digitorum longus</i>	1 ~50% longueur de la jambe, bord médial	2–10 MHz (SL10-2)
<i>tibialis posterior</i>	1 ~60% longueur de la jambe, bord médial	2–10 MHz (SL10-2)
<i>flexor hallucis longus</i>	1 1/3 distal longueur de la jambe, bord latéral	2–10 MHz (SL10-2)
<i>peroneus longus</i>	1 1/3 proximal longueur de la jambe, bord latéral	4–15 MHz (SL15-4)
<i>tibialis anterior</i>	1 1/3 proximal longueur de la jambe, bord antérieur	4–15 MHz (SL15-4)
<i>extensor digitorum longus</i>	1 1/3 proximal longueur de la jambe, bord antérieur, latéral à <i>tibialis anterior</i>	4–15 MHz (SL15-4)

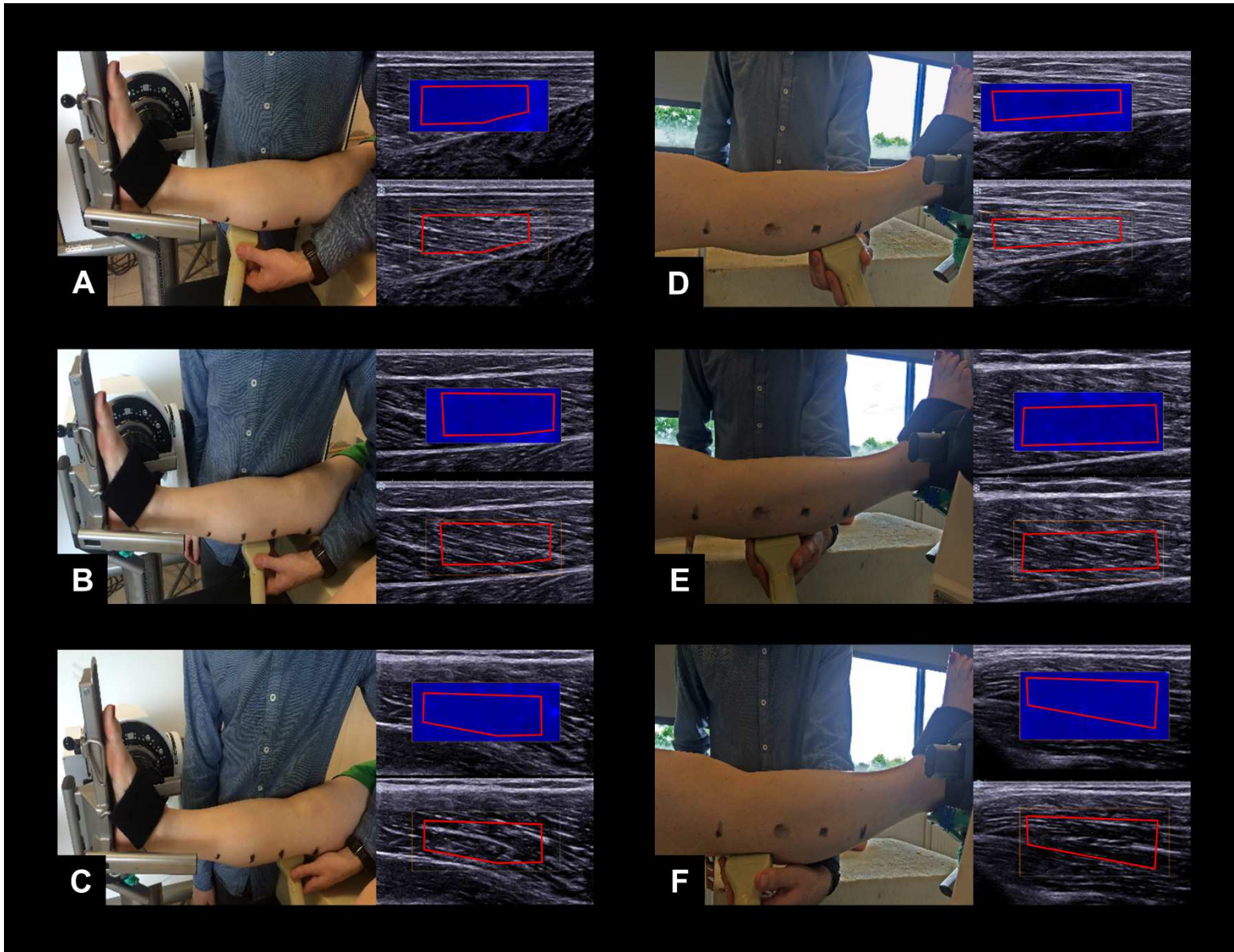


Figure 23 - Illustration des localisations de chaque mesure du module de cisaillement, au sein des muscles de la jambe, adapté de Le Sant et al. (2017).

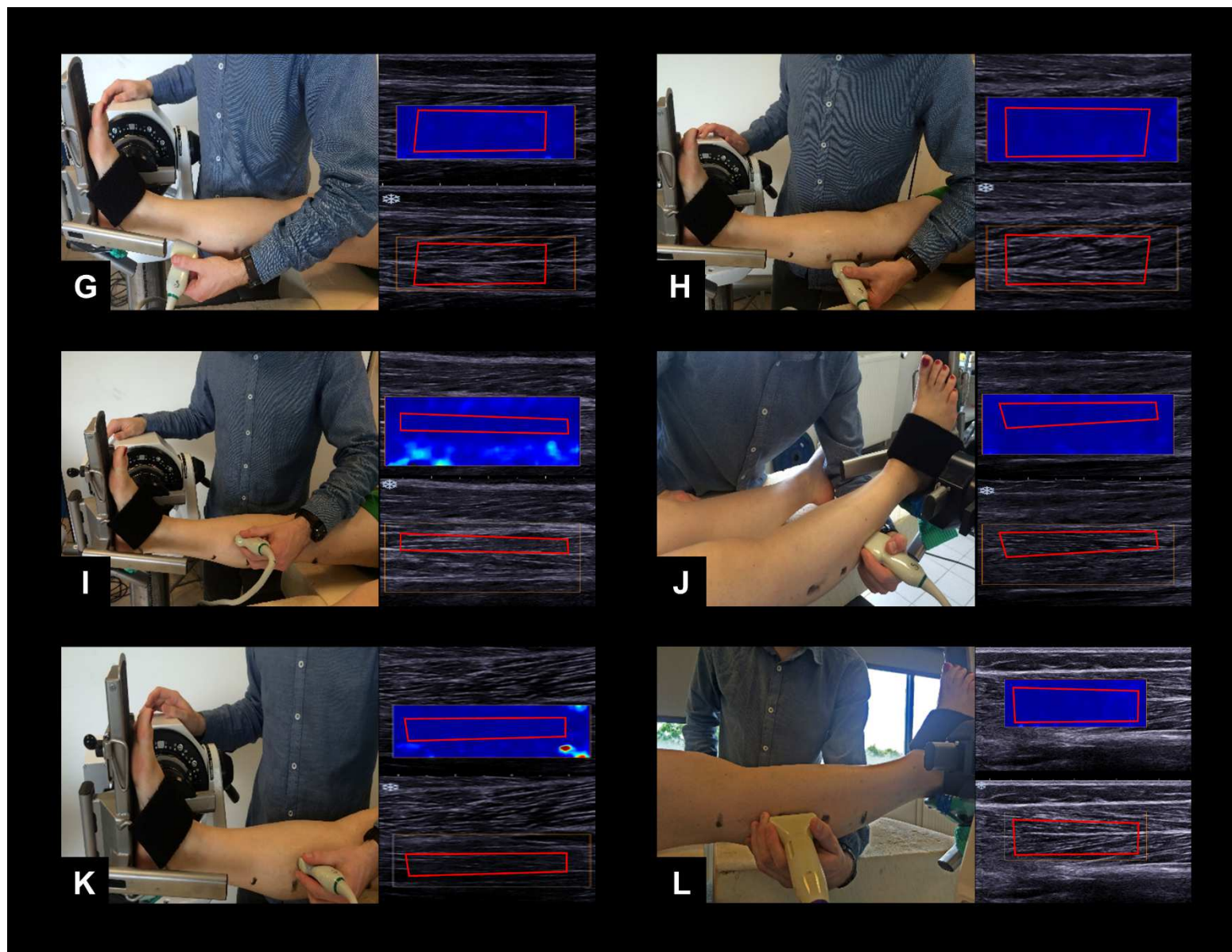


Figure 23 (suite) - Illustration des localisations de chaque mesure du module de cisaillement, au sein des muscles de la jambe, adapté de Le Sant et al. (2017).

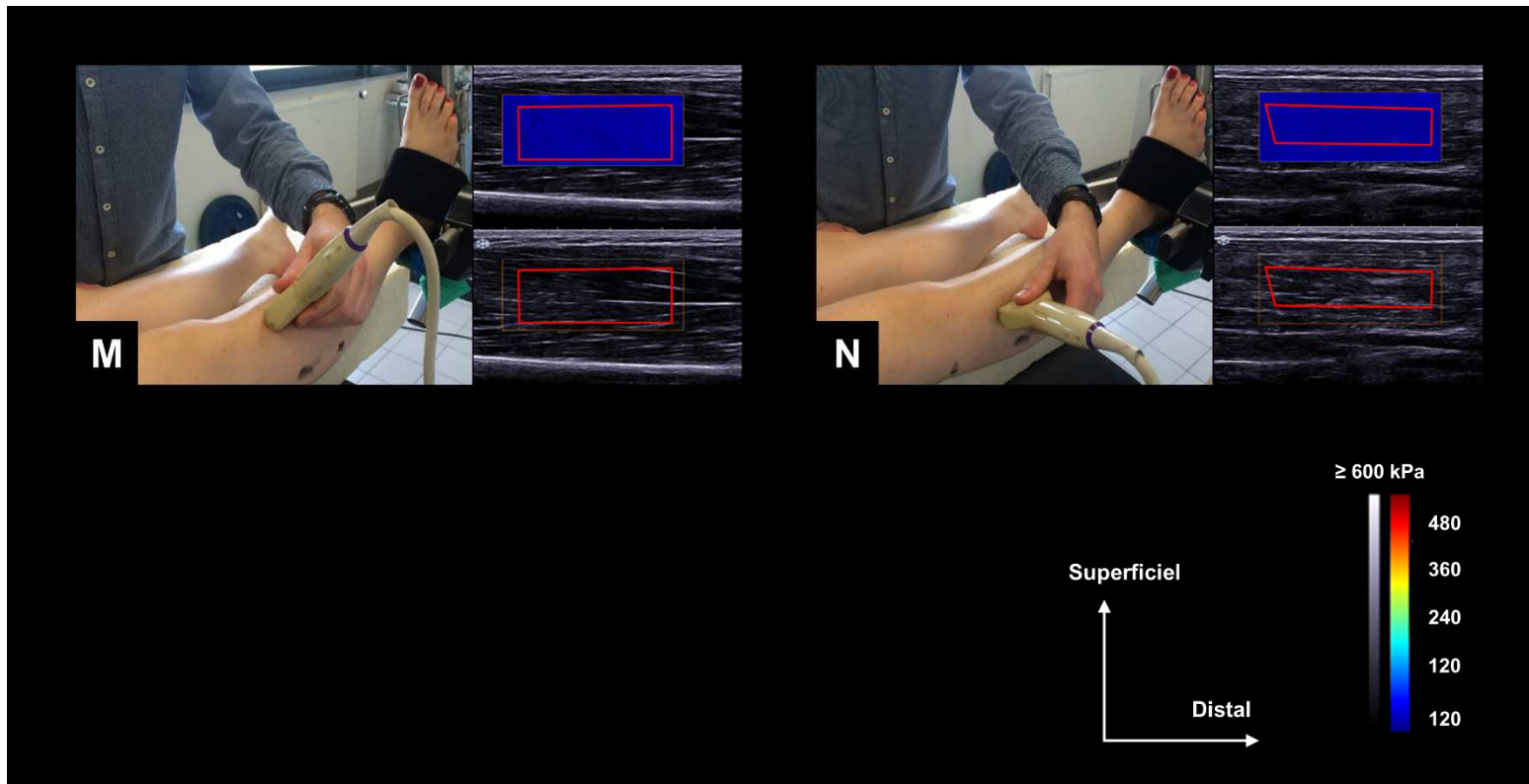


Figure 23 (fin) - Illustration des localisations de chaque mesure du module de cisaillement, au sein des muscles de la jambe, adapté de Le Sant *et al.* (2017).

Chaque localisation est illustrée par l'aperçu échographique (mode longitudinal, B-Mode et SWE). La zone d'intérêt au sein du muscle est représentée par un cadre rouge.

A : *gastrocnemius medialis proximal*

B : *gastrocnemius medialis moyen*

C : *gastrocnemius medialis distal*

D : *gastrocnemius lateralis proximal*

E : *gastrocnemius lateralis moyen*

F : *gastrocnemius lateralis distal*

G : *soleus proximal*

H : *soleus distal*

I : *flexor digitorum longus*

J : *flexor hallucis longus*

K : *tibialis posterior*

L : *peroneus longus*

M : *tibialis anterior*

N : *extensor digitorum longus*

Plusieurs paramètres ont été considérés pour déterminer la localisation de ces sites.

Tout d'abord, la variabilité anatomique interindividuelle selon l'âge, le niveau d'activité ou les conséquences de certaines pathologies telles que l'AVC (Zhao *et al.*, 2009; English *et al.*, 2010; Hunnicutt & Gregory, 2017) doivent être considérées. Pour cela, des repères échographiques constants ont été recherchés au sein des muscles examinés. Par exemple, les jonctions myo-tendineuses proximale et distale ont été repérées au sein des *gastrocnemii*, permettant par la suite de subdiviser ces muscles en plusieurs régions (Figure 24) de façon plus reproductible que l'utilisation de repères anthropométriques (Narici *et al.*, 1996). Le balayage des muscles selon les modes long et court facilite la visualisation des repères échographiques, notamment pour les muscles profonds comme le muscle *tibialis posterior* et son aponévrose centro-musculaire caractéristique de ce muscle (Bianchi & Martinoli, 2007).

De plus, l'orientation de la sonde échographique doit permettre une estimation reproductible du module de cisaillement en condition dynamique. Pour cela, un positionnement de la sonde dans le plan longitudinal du muscle est déterminant (Gennisson *et al.*, 2013). Aussi, pour toute localisation le plan d'imagerie doit être maintenu constant durant la mobilisation, et tenir compte des plans d'allongement/raccourcissement et de la modification de volume du muscle (Bolsterlee *et al.*, 2016a).

Enfin, les localisations ont aussi été déterminées de sorte à pouvoir être mises en lien avec celles utilisées en routine clinique pour le traitement de la raideur du muscle parétique (e.g., injections de toxine botulinique) (Parratte *et al.*, 2002; Yi *et al.*, 2016) et d'offrir des localisations mobilisables pour des perspectives de recherches ultérieures comme l'étude de l'effets de ces traitements sur la raideur du muscle.

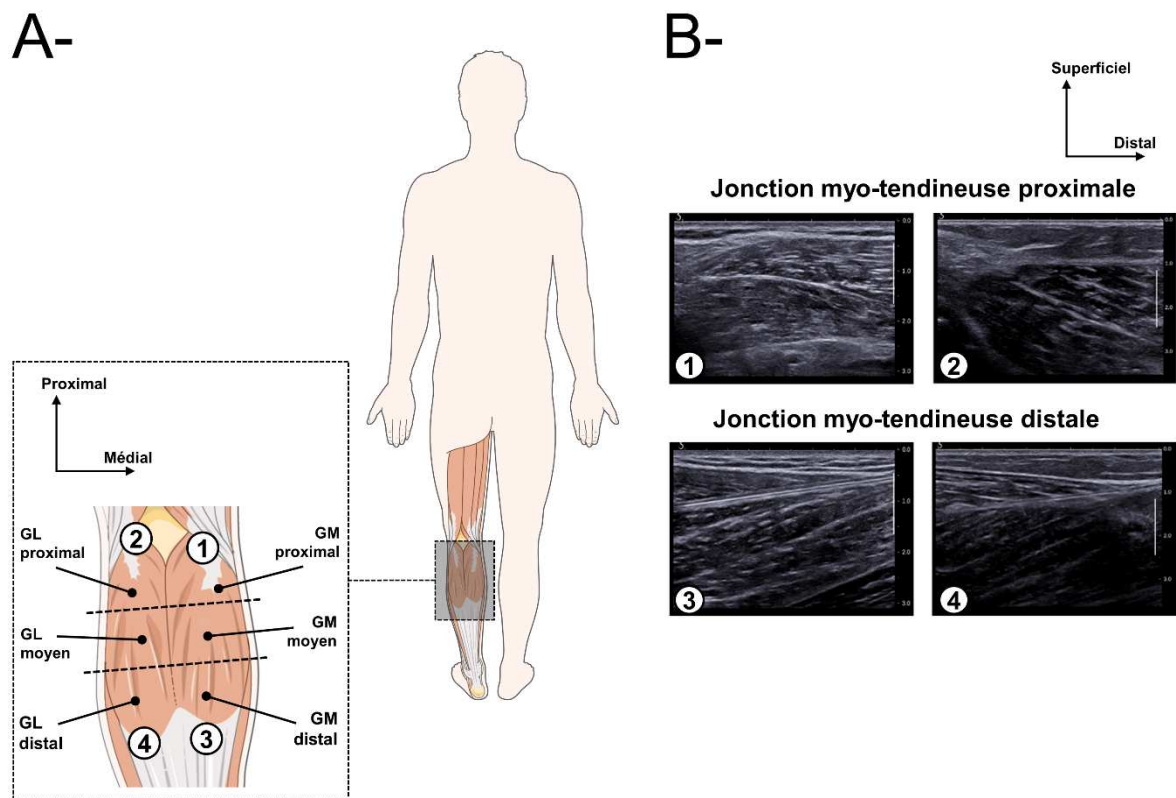


Figure 24 - Repères échographiques utilisés pour déterminer les sites de mesures au sein des muscles gastrocnemii, adapté de Le Sant *et al.* (2017). (A) La longueur de chaque corps musculaire a été déterminée à partir de la jonction myotendineuse proximale (1 et 2, pour le GM et le GL, respectivement) et distale (3 et 4, pour le GM et le GL, respectivement). Chaque corps musculaire était ensuite subdivisé en trois régions (traits pointillés) entre ces deux repères. (B) Aperçu échographique (mode longitudinal) des jonctions myo-tendineuses proximales (1 et 2, pour le GM et le GL, respectivement) et distales (3 et 4, pour le GM et le GL, respectivement).

3.4. Paramétrage et enregistrement des données élastographiques

Le paramétrage du mode élastographie (*SWE*) est commun à l'ensemble des études réalisées. L'ajustement de ces paramètres est nécessaire pour optimiser la qualité de la mesure réalisée (Lacourpaille *et al.*, 2012). Une fois le mode *SWE* actif :

- Le réglage « MSK » a été utilisé, permettant d'imager le tissu musculo-squelettique avec fidélité
- Le lissage temporel a été enlevé (« *persistence off* ») de sorte à limiter la pondération temporelle de l'enregistrement du module de cisaillement, fondamental pour une mesure dynamique
- Le lissage spatial a été laissé en mode intermédiaire (« *smoothing* » 5/9)

- L'échelle élastographique a été placée à son maximum (de 0 à 600 kPa) de sorte à limiter la saturation possible de l'enregistrement du module en cas de forte raideur
- La zone d'intérêt au sein du muscle était définie de sorte à n'enregistrer que l'élasticité du tissu musculaire, et non des structures conjonctives, musculaires ou vasculo-nerveuses voisines.

Durant chaque étirement, des clips vidéos (format .mp4) étaient enregistrés sur toute l'amplitude paramétrée (depuis 40° FP jusqu'à l'angle défini en FD). L'échographe ayant une résolution temporelle de 1 Hz, une mesure d'élasticité a été recueillie chaque seconde. Un signal de type TTL a été enregistré pour chaque mesure d'élastographie (fréquence : 10 kHz) et grâce au même convertisseur PowerLab que les signaux mécaniques (cf., paragraphe 2). Cela nous permettait par la suite de synchroniser les mesures élastographiques avec les signaux mécaniques et d'EMGs. Les données étaient enregistrées et visualisées en temps réel par l'expérimentateur sur l'ordinateur à partir du logiciel LabChart v7.0 (ADInstruments, Colorado Springs, CO, USA).

La reproductibilité intra-session de la mesure élastographique a été évaluée à de multiples reprises durant l'étirement passif. En ce qui concerne les FP, la reproductibilité intra-session de la mesure du module de cisaillement des muscles du TS est particulièrement étudiée et retrouvée bonne [coefficients de variation compris entre 5% et 10% ; e.g., Maïsetti *et al.* (2012) ; Hug *et al.* (2013) ; Freitas *et al.* (2015) ; Hirata *et al.* (2015) ; Miyamoto *et al.* (2015), etc...]. La reproductibilité inter-session reste peu étudiée, avec des CCI pour le GM compris entre 0.83 et 0.89 (Nakamura *et al.*, 2016), ou 0.74 (Lima *et al.*, 2017). En dehors des muscles du TS, les autres FP (FDL, FHL, TP ou PL) restent peu étudiés.

4. Électromyographie de surface

4.1. Principes généraux

La technique d'EMGs permet d'enregistrer l'activité électrique générée au sein des fibres musculaires à travers l'utilisation d'électrodes positionnées à la surface du muscle (Kamen & Gabriel 2010; Farina *et al.*, 2014). Cette technique de mesure est applicable aux muscles superficiels à la surface desquels les électrodes peuvent être placées. Le signal électrique détecté dans le champ des électrodes représente la somme algébrique des potentiels d'actions musculaires en réponse à l'activation motoneuronale (Farina *et al.*, 2010). Ce signal est ensuite amplifié et transmis à une centrale d'acquisition pour être visualisé sur l'écran de l'ordinateur.

4.2. Enregistrement des données

Les recommandations du consortium SENIAM ont été utilisées au cours des travaux menés (Hermens *et al.*, 2000). Tout d'abord la peau était rasée et abrasée afin de réduire l'impédance du tissu cutané. Des électrodes auto-adhésives hydrogel (Kendall™ 100 foam-series, Covidien, Mansfield, USA) ont été placées en regard du GM, du GL, du SOL et du TA afin de pouvoir recueillir l'activité EMGs de ces muscles. La fixation des électrodes était renforcée par de l'adhésif et la distance inter-électrodes était de 20 mm pour réduire au maximum les bruits parasites et la diaphonie (Farina *et al.*, 2004; Farina *et al.*, 2010).

Durant les Études 1 et 3, un amplificateur g.BSamp (0201a, Guger Technologies, Schiedlberg) a été utilisé. Le gain d'amplification était de x1000, avec une bande passante comprise entre 2-1000 Hz. Les signaux EMGs étaient ensuite convertis sur le dispositif PowerLab (cf., ergométrie et élastographie) à une fréquence d'acquisition de 1 kHz, et visualisés en temps réel par l'expérimentateur sur l'ordinateur à partir du logiciel LabChart v7.0 (ADInstruments, Colorado Springs, CO, USA). Spécifiquement durant l'Étude 3, l'activité EMGs des muscles GM, GL et SOL était estimée à partir de la Root Mean Square (RMS, détaillée dans le paragraphe suivant) de chacun de ces muscles, calculée par le logiciel LabChart en temps réel durant l'expérimentation (délai de traitement d'environ 0,5 seconde) et qui était affichée en temps réel aux participants par un biofeedback, selon les besoins de cette Étude.

Durant l'Étude 2, les signaux étaient amplifiés via le dispositif MEGA ME-6000 (Mega Electronics Ltd., Kuopio, Finland). Le gain d'amplification était de x375, avec une bande passante comprise entre 8-500 Hz.

5. Traitement des données

L'intégralité des données a pu être analysée sous Matlab® (v. R2013a et R2016a, Mathworks, Natick, USA). Le couple et l'angle articulaire ont été filtrés à partir d'un filtre passe-bas Butterworth du second ordre (5 Hz). Le couple articulaire était systématiquement corrigé des effets liés à la gravité pour chaque sujet et pour chaque essai. Les signaux EMGs du GM, GL, SOL et TA étaient filtrés (passe-bande: 6-380 Hz et band-stop 50 Hz) de sorte à enlever les bruits parasites associés aux signaux bruts. En utilisant la valeur absolue du signal (redressement) l'activité EMGs était ensuite quantifiée sous la forme de la RMS. La RMS permet d'estimer la variation moyenne de l'amplitude du signal pour limiter la variabilité du

signal liée à l'excitabilité instantanée des fibres musculaires (Enoka, 2015) et se calcule à partir de l'équation suivante :

$$RMS_{(EMG)} = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (EMG)_i^2} \quad (\text{Équation 3})$$

avec EMG_i étant le signal considéré, et N étant la fenêtre d'intégration (300 ms dans le cadre de ces travaux).

Les films élastographiques étaient exportés depuis l'échographe Aixplorer® (format .mp4). À partir d'une routine dédiée sous Matlab®, chaque vidéo était découpée en séquences d'images (format .jpeg). Pour chaque image, il était ensuite possible de délimiter manuellement la plus grande zone d'intérêt dans la cartographie, pour être représentatif de la raideur de la plus grande surface de tissu musculaire imagé (Figure 25, zone rouge). Cette zone a donc été vérifiée ou ajustée si nécessaire pour chaque image, de chaque vidéo enregistrée pour chaque sujet. Chaque pixel était alors associé à une valeur d'élasticité grâce à l'échelle utilisée (0-600 kPa). Le module de cisaillement était enfin calculé comme la valeur moyenne de l'ensemble des points de la zone déterminée. La surface moyenne de cette zone était comprise entre 77 mm² (TP) et 152 mm² (GM localisation moyenne) pour l'Étude 1 ; entre 60 mm² (FDL) et 180 mm² (TA) pour l'Étude 2 ; entre 86 mm² (SOL) et 92 mm² (GM) pour l'Étude 3.

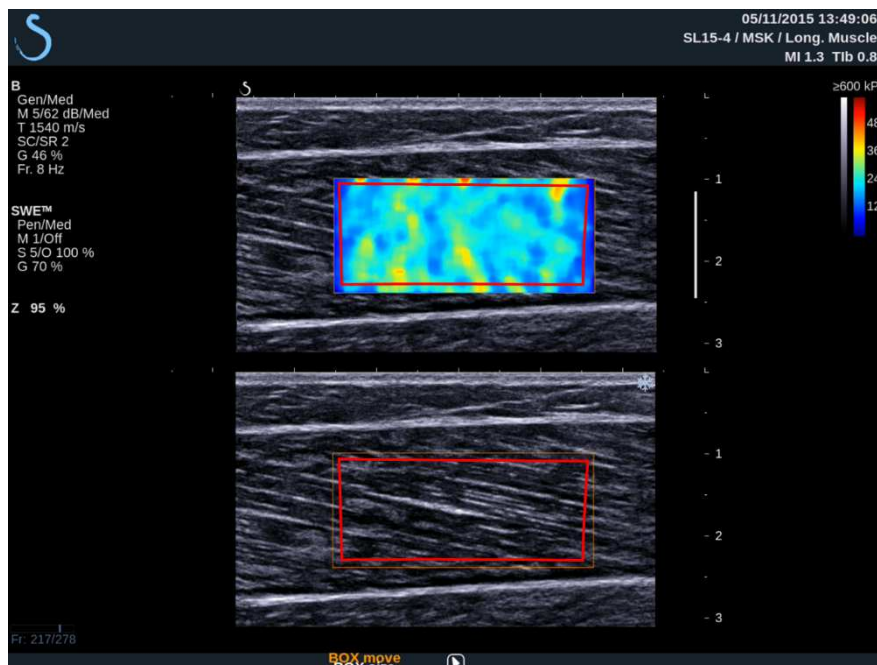


Figure 25 - Illustration du processus de traitement de l'image sur Matlab® . Pour chaque image de la vidéo, la zone d'intérêt a été délimitée manuellement (cadre rouge) de sorte à être la plus étendue possible pour le tissu musculaire dans la zone cartographiée (cadre orange) en évitant les artéfacts ou les tissus périphériques (e.g., tissu conjonctif). Données extraites de la localisation GM moyenne, pour un participant de l'Étude 1 (S19).

Les données mécaniques (couple passif, angle articulaire), d'EMGs et de module de cisaillement étaient ensuite rassemblées et synchronisées en utilisant les signaux TTL, de sorte à obtenir les valeurs correspondantes pour ces variables sur l'amplitude de mobilisation de la cheville durant l'étirement. Une interpolation linéaire (fonction interp1 sous Matlab®) a permis d'obtenir : une valeur d'angle, de couple articulaire, de module de cisaillement et d'activité musculaire (RMS du GM, GL, SOL et TA) tous les deux degrés et tous les 5% d'étirement sur l'amplitude articulaire comprise entre 40°FP et 80% de l'AAM en FD (Études 1 et 2) et entre 40°FP à max FD pour l'Étude 3.

Contributions expérimentales

Préambule

Plusieurs financements ont permis de rendre possible la réalisation de ces travaux.

- L'Agence Nationale de la Recherche et de la Technologie (ANRT) et l'Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et de la Réadaptation des Pays de la Loire (IFM3R) à travers un contrat de Convention Industrielle pour la Formation à la Recherche (CIFRE, n°2014-1121, montant dédié environnement thèse : 3k€, rôle : doctorant).
- Un financement de l'Université de Nantes (Appel à projet interdisciplinaire 2015) Caractérisation spatiale de la raideur musculaire chez des patients post-AVC, 19 k€, rôle : collaborateur scientifique).
- Un financement de la Région Pays de la Loire (Projet international 2015-09035, QUETE - QUantification de l'Élasticité des Tissus biologiquEs: vers une meilleure prédiction et prise en charge des pathologies des systèmes nerveux et musculo-squelettiques, 250 k€, rôle : collaborateur scientifique).

À aucun moment les financeurs n'ont pu intervenir sur les travaux présentés pour influencer le design, les collectes expérimentales, le traitement et l'analyse des données, ou les processus de communication.

Aucune rémunération honoraire, ni d'avantage financier/nature n'est à déclarer.

L'ensemble des travaux a été conduit en respect de la réglementation européenne et française et en accord avec les principes généraux évoqués dans la Déclaration d'Helsinki¹. Les études développées dans le cadre de ce projet de recherche ont été approuvées par l'accord du Comité de Protection des Personnes (CPP) région Centre Ouest 1 (n° IDRCB 2015-A00368-41 ; Spassi MIP-008) et région Ouest 2 (n° IDRCB 2018-A00334-51 ; ElaStretch MIP-015).

¹ Principes éthiques applicables à la recherche médicale impliquant des êtres humains – Accessible sur le site de l'Association Médicale Mondiale - <https://www.wma.net/fr>

Étude 1

Mesure de la raideur musculaire des muscles de la jambe durant l'étirement passif, par élastographie SSI

Le Sant, G., Nordez, A., Andrade, R.J., Hug, F., Freitas, S., Gross, R. (2017)

Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion

Journal of Anatomy. May; 230(5):639-650.

doi: 10.1111/joa.12589

Journal of Anatomy Joint Runner-Up Best Paper Prize 2017

Résumé

L'approche classique d'investigation des propriétés mécaniques passives chez l'Homme consiste à quantifier la résistance développée au sein du complexe musculo-articulaire (i.e., couple passif) durant l'étirement (Magnusson, 1998; Portero *et al.*, 2015). Cependant cette mesure ne permet pas de dissocier la réponse individuelle de chaque muscle étiré (Weppler & Magnusson, 2010). D'autres techniques permettent d'estimer le niveau de réponse plus « localement » à l'échelle d'un muscle. Parmi celles-ci, citons l'élastographie par ondes de cisaillement (Bercoff *et al.*, 2004). L'objectif principal de cette étude était de mettre en place un protocole permettant de mesurer le module de cisaillement des muscles de la jambe durant l'étirement passif (i.e., flexion dorsale de cheville). Ce protocole vise à être mobilisable pour l'étude des principaux muscles fléchisseurs plantaires : GM, GL, SOL, FDL, FHL, TP et PL en conditions dynamiques, et pour des positions de genou correspondantes à celles retrouvées en routine clinique [i.e., en extension (exp. 1) / en flexion (exp. 2)].

Deux groupes de volontaires sains ont été recrutés pour cette étude. La reproductibilité de la mesure réalisée sur deux jours différents était satisfaisante (coefficient de variation de mesure < 15%,) pour toutes les localisations sauf le TP. Une analyse de variance à mesures répétées a permis de montrer que le module de cisaillement était le plus élevé pour le GM (exp.1 ; $p < 0.001$) et pour le SOL (exp.2; $p < 0.001$). Pour ces muscles, les mesures distales étaient systématiquement les plus élevées : 80% des sujets durant l'exp.1, et 100% des sujets durant l'exp.2. Le module de cisaillement des FP profonds et du PL étaient les plus faibles indiquant que ces muscles sont peu étirés lors de flexions dorsales.

Contributions de cette publication à la thèse :

- Le protocole proposé permet d'évaluer le comportement mécanique des FP de façon individuelle durant l'étirement passif (flexion dorsale), à l'exception du PL ;
- Selon l'angle de genou, le GM et le SOL développent une résistance importante à l'étirement, en particulier au niveau distal ;
- Les FP profonds et le PL contribuent de façon négligeable à la réponse du système musculo-articulaire durant la FD passive.

Mots-clés : *Élastographie ultrasonore; Module de cisaillement; Fléchisseurs plantaires; Étirement passif; Flexion dorsale*

Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion

Guillaume Le Sant,^{1,2} Antoine Nordez,¹ Ricardo Andrade,^{1,3} François Hug,^{1,4}  Sandro Freitas^{3,5} and Raphaël Gross^{1,6}

¹University of Nantes, Laboratory 'Movement, Interactions, Performance' (EA 4334), Faculty of Sport Sciences, Nantes, France

²School of Physiotherapy, IFM3R, Nantes, France

³Faculdade de Motricidade Humana, CIPER, Universidade de Lisboa, Lisbon, Portugal

⁴School of Health and Rehabilitation Sciences, Centre for Clinical Research Excellence in Spinal Pain, Injury and Health, The University of Queensland, Brisbane, Australia

⁵Benfica Lab, Sport Lisboa e Benfica, Lisboa, Portugal

⁶Gait Analysis Laboratory, Physical and Rehabilitation Medicine Department, University Hospital of Nantes, Nantes, France

Abstract

It is challenging to differentiate the mechanical properties of synergist muscles *in vivo*. Shear wave elastography can be used to quantify the shear modulus (i.e. an index of stiffness) of a specific muscle. This study assessed the passive behavior of lower leg muscles during passive dorsiflexion performed with the knee fully extended (experiment 1, $n = 22$) or with the knee flexed at 90° (experiment 2, $n = 20$). The shear modulus measurements were repeated twice during experiment 1 to assess the inter-day reliability. During both experiments, the shear modulus of the following plantar flexors was randomly measured: *gastrocnemii medialis* (GM) and *lateralis* (GL), *soleus* (SOL), *peroneus longus* (PL), and the deep muscles *flexor digitorum longus* (FDL), *flexor hallucis longus* (FHL), *tibialis posterior* (TP). Two antagonist muscles *tibialis anterior* (TA), and *extensor digitorum longus* (EDL) were also recorded. Measurements were performed in different proximo-distal regions for GM, GL and SOL. Inter-day reliability was adequate for all muscles (coefficient of variation $< 15\%$), except for TP. In experiment 1, GM exhibited the highest shear modulus at 80% of the maximal range of motion (128.5 ± 27.3 kPa) and was followed by GL (67.1 ± 24.1 kPa). In experiment 2, SOL exhibited the highest shear modulus (55.1 ± 18.0 kPa). The highest values of shear modulus were found for the distal locations of both the GM (80% of participants in experiment 1) and the SOL (100% of participants in experiment 2). For both experiments, deep muscles and PL exhibited low levels of stiffness during the stretch in young asymptomatic adults, which was unknown until now. These results provide a deeper understanding of passive mechanical properties and the distribution of stiffness between and within the plantar flexor muscles during stretching between them and thus could be relevant to study the effects of aging, disease progression, and rehabilitation on stiffness.

Key words: ankle joint; elastography; passive tension; plantar flexors; stretching.

Introduction

The mechanical properties of the passive muscle play an important functional role for the completion of movements (Proske & Morgan, 1999). For instance, muscle contractures, defined as a decrease in muscle length and an increase in passive muscle stiffness (Fergusson et al. 2007), dramatically

reduce the joint range of motion during walking (Attias et al. 2016) or upper-limb tasks (de Groot et al. 2011). Plantar flexor muscles are in particular at risk from muscle contractures as a common complication from neurological and musculoskeletal conditions (Farmer & James, 2001; Fergusson et al. 2007). For instance, the incidence rate of contractures is 52% within 6 months after stroke (Kwah et al. 2012), and 55% in nursing home residents (Offenbacher et al. 2014). Consequently, assessing the passive mechanical properties of the plantar flexor muscles is crucial from both research and clinical perspectives (Magnusson, 1998; Gajdosik, 2001).

In animal studies, it is possible to target one specific muscle by measuring the passive force/stress produced in response to a lengthening/stress stimulus (e.g. Herbert &

Correspondence

Antoine Nordez, Laboratory 'Movement, Interactions, Performance' (EA 4334), University of Nantes, UFR STAPS, Nantes, 25 bis, bd Guy Mollet, BP 72206 44322 Nantes cedex 3, France.
E: antoine.nordez@univ-nantes.fr

Accepted for publication 1 December 2016
Article published online 2 March 2017

Crosbie, 1997). In humans, the classical approach to assess passive muscle properties consists of applying passive joint rotations and measuring the global joint torque developed in resistance to the motion (Magnusson, 1998; Gajdosik, 2001). However, the passive torque does not differentiate the different structures crossing the joint such as the synergistic muscles, tendons, joint capsule, nerves, skin, and fascia (Weppeler & Magnusson, 2010). Beyond a better understanding of the plantar flexors biomechanics, a precise knowledge about the inter- and intra-muscle distribution of passive stiffness *in vivo* would allow the clinicians to optimize treatment strategies, by focusing attention specifically on the stiffer muscles.

Ultrasound shear wave elastography has been developed to estimate the stiffness of biological tissues *in vivo* (Bercoff et al. 2004; Gennisson et al. 2013). Muscle shear modulus measured using ultrasound shear wave elastography is strongly linearly related to the Young's modulus (Eby et al. 2013). Consequently, this technique has also been used to provide a localized estimation of muscle stiffness (Brandenburg et al. 2014; Hug et al. 2015). Previous studies estimated the passive behavior of plantar flexors by measuring the shear modulus of the *gastrocnemius medialis* (GM) muscle during passive dorsiflexion using shear wave elastography (e.g. Maisetti et al. 2012; Chernak et al. 2013; Hug et al. 2013; Chino & Takahashi, 2015; Freitas et al. 2015; Hirata et al. 2015, 2016; Taniguchi et al. 2015; Nakamura et al. 2016). To our knowledge, only two studies completed the investigation on the three heads of the *triceps surae* [GM, the *gastrocnemius lateralis* (GL) and the *soleus* (SOL)] (Hirata et al. 2015, 2016). Interestingly, between-muscle variations were reported, with the higher shear modulus found for GM, followed by GL and SOL (Hirata et al. 2015, 2016). However, in those studies, the shear modulus was measured in only one muscle region. As muscle stiffness is expected to vary along the muscle length (Yucesoy et al. 2006), it is important to measure different regions within the same muscle to provide a more in-depth description of stiffness variations within plantar flexors. Further, the previous experiments (Hirata et al. 2015, 2016) assessed the stiffness while the knee was fully extended, limiting the interpretation to this position. In particular, the knee in a flexed position should enable more of the muscles that do not cross the knee to stretch, compared with the *gastrocnemii* (e.g. *soleus*). Finally, no study focused on the smaller deep plantar flexor muscles [i.e. *flexor digitorum longus* (FDL), *flexor hallucis longus* (FHL), *tibialis posterior* (TP)] and the lateral *peroneus longus* (PL), which might significantly influence the global passive torque.

The main aim of the present study was to characterize the variations of stiffness between and within the lower leg muscles during a passive ankle dorsiflexion. For this purpose, ankle rotations were performed with the knee fully extended (experiment 1), and with the knee flexed (experiment 2). *Triceps surae* muscles (GM, GL and SOL), deep

muscles (FDL, FHL and TP) and the lateral PL were investigated. Two antagonists [*tibialis anterior* (TA) and *extensor digitorum longus* (EDL)] were also recorded. A secondary aim was to assess the inter-day reliability of shear modulus measurement.

Methods

Participants

Healthy young adults volunteered to participate in experiment 1 (knee fully extended; $n = 22$; 7 females; 21.5 ± 2.4 years; height 175 ± 8 cm; weight 71.3 ± 7.3 kg) and experiment 2 (knee flexed; $n = 20$; 4 females; 21.5 ± 2.1 years; height 174 ± 9 cm; weight 68.0 ± 8.1 kg). Participants were not allowed to perform strength or flexibility training 72 h before the time of the study. The protocol was approved by the Institutional Ethics Committee (Tours Ouest I, reference: no. CCP MIP-08). Participants were informed of the nature of the study before providing a written informed consent. The procedures were conducted according to the principles expressed in the Declaration of Helsinki.

Instrumentation

Ergometer

Participants lay supine on an isokinetic dynamometer (Con-Trex MJ, CMV AG, Dubendorf, Switzerland) used to passively rotate the ankle with the knee: (i) fully extended (hip at 0° , experiment 1) or (ii) flexed at 90° (hip at 90° , experiment 2). The tested ankle was randomly selected. The knee and hip joint angles were set using a gravity inclinometer (Silverline Tools Ltd, ref.250471, Lufton, UK) in accordance with clinical recommendations (Cleland & Koppenhaver, 2010). The ergometer axis was aligned with the presumed ankle center of rotation (Fig. 1). An ankle angle of 90° was set as our reference (i.e. 0° , neutral ankle position). Ankle angle and torque were recorded using an analog/digital converter (1 kHz, PowerLab ADInstruments Inc., Colorado Springs, CO, USA).

Muscle shear modulus

An Aixplorer ultrasound scanner (Supersonic Imagine, v. 6.1, Aix-en-Provence, France) coupled with one linear transducer arrays (2–10 MHz, SL10-2 or 4–15 MHz, SL15-4, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France) was used in shear wave elastography mode (musculoskeletal preset). There was no temporal smoothing (no persistence) and an intermediate spatial smoothing level (5/9). This technique has been described previously in detail (Bercoff et al. 2004; Gennisson et al. 2010, 2013). Briefly, a pushing beam is created to generate the propagation of a shear wave within the muscle. Then, ultrafast ultrasound sequences are used to measure the shear wave velocity (V_s) using a time-of-flight algorithm (Catherine et al. 2008) in each pixel of the map. Assuming a linear elastic behavior (Bercoff et al. 2004; Gennisson et al. 2010), a shear modulus (μ) is calculated using V_s as follows:

$$\mu = \rho V_s^2, \quad (1)$$

where ρ is the muscle mass density (1000 kg m^{-3}).

The transducer was aligned to measure the shear modulus along the muscle lengthening direction (Lacourpaille et al. 2012). Thus,

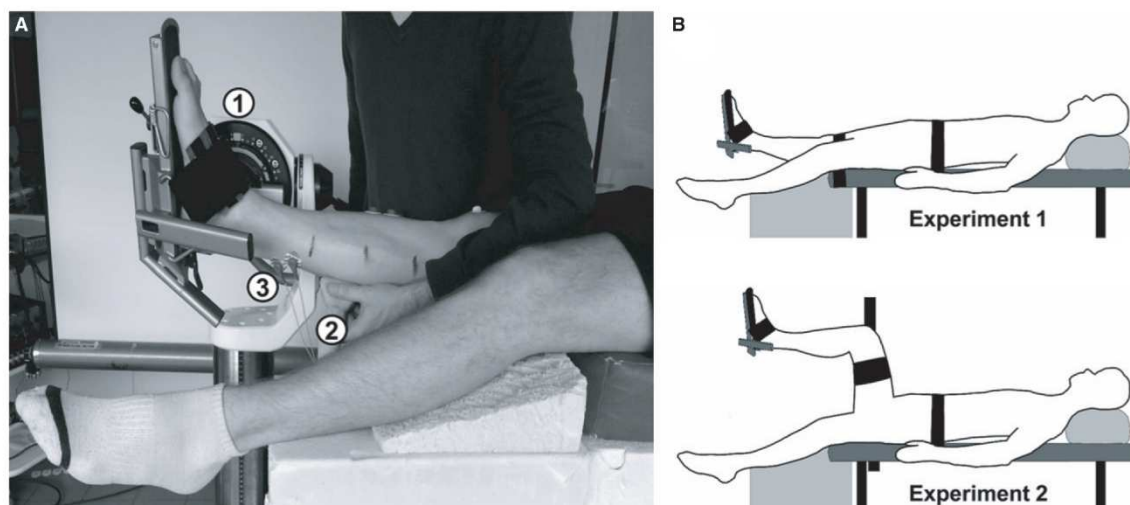


Fig. 1 Experimental setup (A) and test conditions (B) used for the studies. (A) The subject was supine with the ankle strapped in the isokinetic ergometer (1). A shear measurement was recorded by the ultrasonic transducer (2) during a passive dorsiflexion with a surface electromyographic activity (3) monitored at the same time. (B). Two test conditions were used: a knee extended (experiment 1) and a knee flexed (experiment 2).

the measurement was performed in a similar way that what can be done with conventional material testing for muscle force-length or stress-strain relationships (Gennisson et al. 2010; Eby et al. 2013). This was considered as representative of the *in vivo* response to lengthening. A transistor-transistor logic pulse was sent by the ultrasound scanner at each shear modulus measurement (i.e. each second). As the measure lasted < 50 ms (Bercoff et al. 2004), this trigger was used to synchronize each shear modulus measure with the ankle angle, passive torque and sEMG amplitude.

The procedures for ultrasound transducer locations and B-mode ultrasound images are described in detail in Supporting Information Figures S2 and S3, and a brief description is provided in this section. Transducer locations were marked on the skin using waterproof ink. All the measurements were performed by the same examiner who had extensive experience (> 2 years of daily practice) with both ultrasound and shear wave elastography. GM, GL, PL, TA and EDL were scanned using the SL15-4 (4–15 MHz) US transducer. SOL and deep plantar flexors were scanned using the SL10-2 (2–10 MHz) US transducer. Special care was taken to minimize the pressure between the transducer and the skin. Different proximo-distal regions were determined for GM, GL and SOL based on anatomical guidelines used to treat plantar flexor pathological stiffness in neurologic conditions (Sekiya, 1991; Parratte et al. 2002; Yi et al. 2016). For each *gastrocnemius* muscle we defined the proximal and distal musculotendinous junctions (MTJ) to determine three equal muscle segments (33% of muscle length): a 'distal' segment (dis), an 'intermediate' segment (mid), and a 'proximal' segment (pro). The MTJ were identified using B-mode ultrasound (Bianchi & Martinoli, 2007) as depicted on Supporting Information Figure S1. Two measurements were also performed for the SOL. The first one was set on the distal part of the leg (30% of muscle length from medial malleolus, SOLdis), and the proximal one underneath the GM (50% of muscle length from medial malleolus, SOLpro). The other muscles were scanned in one location. Dynamic flexion and extension of the toes were used to locate FDL and FHL in the deep posterior compartment. FHL was assessed from the lateral side of the leg (~ 30% of lower leg length from the lateral

malleolus). FDL and TP were assessed from the medial side of the leg. FDL was scanned at ~ 50% of lower leg length from the medial malleolus. TP was identified from a medio-transverse view at ~ 60% of lower leg length from the medial malleolus, with its central aponeurosis lying between the tibia and the fibula, and relative to the previous FDL and FHL muscles (Bianchi & Martinoli, 2007). The transducer was then cautiously rotated to the longitudinal view. Finally, PL and the dorsiflexors (EDL and TA) were scanned in the superficial plane, in the third proximal of the leg. PL was identified at the lateral side of the fibula, TA was obtained laterally to the tibial crest, and EDL was found by shifting the transducer laterally from TA.

Protocol

For each experiment, the ankle dorsiflexion maximal range of motion (ROM) was first measured during a slow passive stretch (2° s^{-1}). The ankle rotation was stopped by the participants that pushed a button using the ergometer remote control when they felt the maximal tolerable stretch in the posterior structures (i.e. onset of pain). Three repetitions were used for which the participants were blindfolded to the angle visualization. The maximum angle measured using the ergometer was considered the maximal dorsiflexion ankle angle. Secondly, the ankle dorsiflexion angle was set to 80% of the maximum ROM, because EMG response of plantar flexors is reported to rise significantly from that point (McNair et al. 2001). Thirdly, five ankle rotations from 40° of plantar flexion to 80% of the maximum ROM were performed at 5° s^{-1} to account for muscle conditioning (Nordez et al. 2006). Fourthly, one shear modulus measurement was performed for each previously determined location in a randomized order during an ankle dorsiflexion (2° s^{-1} ; Figure S3 for typical shear modulus map-images for each muscle). Between each measurement, 1 min of rest was observed. At the end of the procedure, participants were asked to perform three voluntary maximal isometric dorsiflexions and plantar flexions (MVC) to normalize the root mean square of the sEMG signals

(sEMG-RMS). The first experiment (knee fully extended) was repeated after at least 48 h to assess the inter-day reliability of the shear modulus measurements.

Surface electromyography

During both experiments, to ensure that muscles were passive, the electromyographic (sEMG) signals of GM, GL, SOL and TA were simultaneously recorded, using hydrogel adhesive surface electrodes (KendallITM 100 foam-series, Covidien, Mansfield, MA, USA). Electrodes were placed on the skin according to the SENIAM recommendations (Hermens et al. 2000). Due to probe locations placed on the skin, some slight changes in SENIAM locations had to be done several times. Careful checks were always performed using ultrasound to ensure that electrodes were placed on the considered muscle in an appropriate manner. Both the sEMG amplitude and the ankle torque were provided in real-time to the investigators and the participant to ensure that stretching procedures were performed in a passive state.

Data analysis

Data were processed using MATLAB® scripts (The MathWorks Inc., Natick, MA, USA). Angle and torque signals were filtered using a Butterworth low pass filter (cutoff frequency: 10 Hz). The torque was corrected for gravity.

Ultrasound videos were exported from Aixplorer's software into 'mp4' format and sequenced in 'jpeg' images. Image processing converted each pixel of the color map into a shear modulus value based on the recorded color scale. Mean shear modulus values were averaged over the largest region of interest (ROI) that avoided aponeurosis and artifacts. The mean area of the ROIs ranged between 77 mm² (for the deep TP) and 152 mm² (for GMmid).

The sEMG-RMS values were calculated over a 300-ms window centered on each shear modulus measurement (1 Hz) and normalized to the maximal values reached during MVC. If normalized sEMG-RMS values were higher than 1% EMG of MVC, muscles were

considered to be active during the stretch procedure and the corresponding trials were excluded from further consideration (McNair et al. 2001).

The slack angle (defined as the angle from where passive tension begins to rise, Herbert et al. 2002) was visually determined in raw shear modulus–ankle angle relationship by two trained experimenters blinded to the trial, as previously described (Hug et al. 2013; Le Sant et al. 2015). Mean differences of ~2° were found between the two examiners during a pilot test–retest. As the ankle ROM varied between participants, the ankle angle was normalized to the 80% of maximum dorsiflexion angle to display the relationships between shear modulus and ankle angle. Linear interpolation was used to calculate the shear modulus every 5% of the tested range of motion.

Statistics

Statistical analysis was performed using STATISTICA® software (v.10; Statsoft Inc., Tulsa, OK, USA). Distributions consistently passed the Shapiro–Wilk test used to test normality. For experiment 1, inter-day reliability was determined using the two-way random intraclass correlation coefficient (ICC), the standard error in measurement (SEM), and the coefficient of variation (CV) (Hopkins, 2000) at 80% of maximal ROM. Then data of the two sessions were averaged for each trial for further analysis. The variability of shear modulus between participants was quantified using the SD/mean ratio (expressed in %) calculated at 80% of the maximal ROM.

For each experiment, a one-way repeated analysis of variance (ANOVA) was performed to determine whether the shear modulus measured at 80% of the maximal ROM differed between inter- and intra-muscle transducer locations. A second ANOVA was conducted to compare the slack angle between muscles. Post-hoc tests were performed using a Bonferroni correction for multiple comparisons. The statistical significance was set at $P < 0.05$. Descriptive statistics were reported using the mean and standard deviation (mean ± SD).

Table 1 Inter-day reliability of the shear modulus measured at 80% of maximal ROM.

Leg Compartment	Muscle layer	Transducer location	n	Mean (SD) (kPa)	SEM (kPa)	ICC	CV (%)
Posterior	Superficial	GMdis	22	128.5 (27.3)	6.0	0.96	5.3
		GMmid	22	106.0 (26.2)	6.0	0.95	6.2
		GMpro	22	87.1 (24.7)	7.4	0.92	10.0
		GLdis	22	67.1 (24.1)	4.6	0.97	7.8
		GLmid	22	65.6 (18.8)	6.2	0.90	11.4
		GLpro	22	57.2 (17.4)	4.9	0.93	7.2
	Deep	SOLdis	22	10.2 (2.7)	1.1	0.85	12.3
		SOLpro	22	9.0 (3.0)	1.0	0.91	13.9
		FDL	20	14.4 (5.1)	2.4	0.81	14.5
		FHL	19	11.1 (3.3)	1.3	0.86	13.8
Lateral	Superficial	TP	14	11.0 (4.2)	2.1	0.79	17.8
		PL	22	15.7 (5.3)	1.5	0.92	13.9
Anterior	Superficial	TA	21	7.3 (2.3)	0.7	0.92	12.2
		EDL	22	8.1 (2.7)	1.0	0.88	13.3

CV, coefficient of variation of the measurement; dis, distal-leg transducer location; EDL, *extensor digitorum longus*; FDL, *flexor digitorum longus*; FHL, *flexor hallucis longus*; GL, *gastrocnemius lateralis*; GM, *gastrocnemius medialis*; ICC, interclass correlation coefficient factor; mid, mid-leg transducer location; PL, *peroneus longus*; pro, proximal-leg transducer location; SEM, standard error of measurement; SOL, *soleus*; TA, *tibial anterior*; TP, *tibialis posterior*.

Data are shown as mean values (± standard deviation).

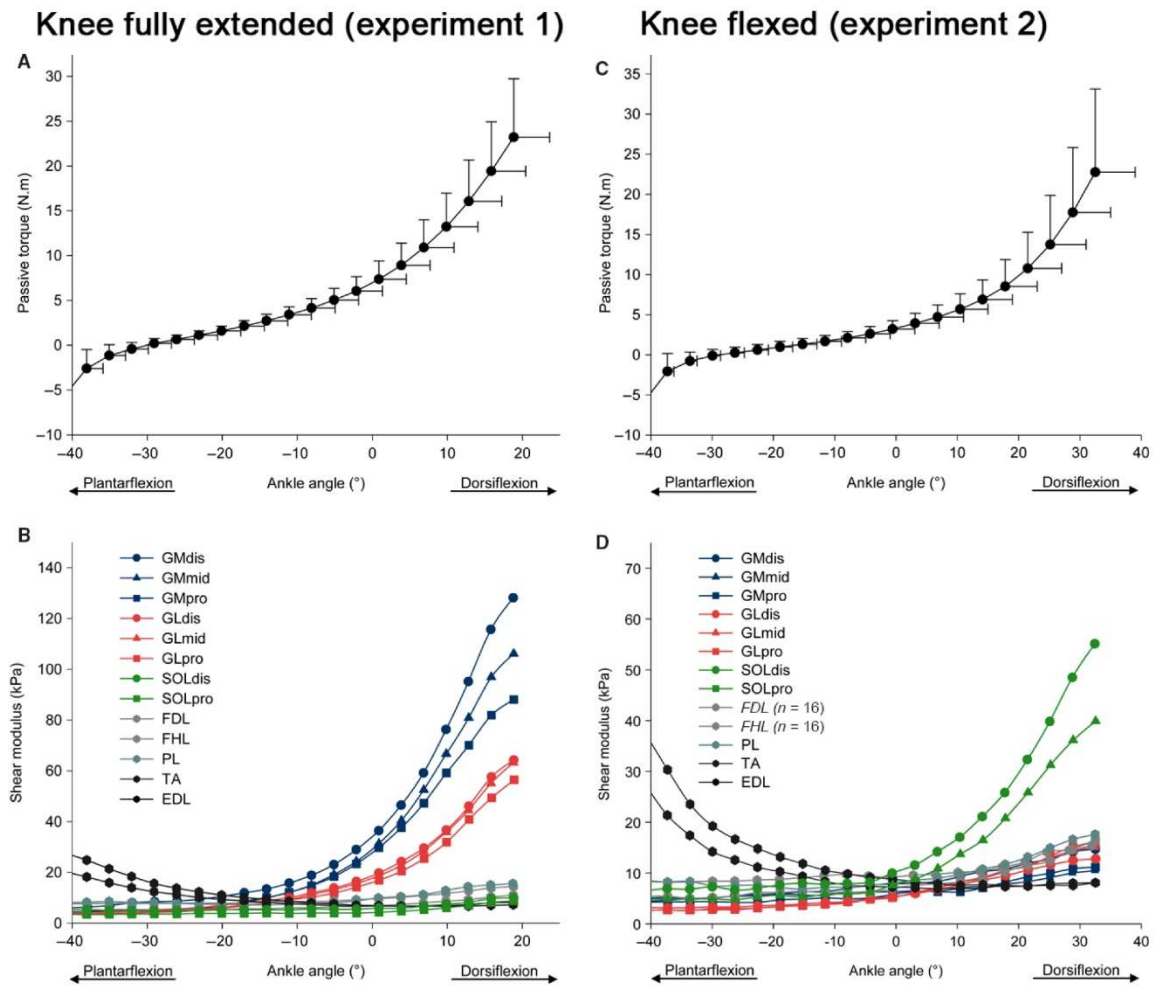


Fig. 2 Passive torque–angle and shear modulus–angle (standard deviation bars were omitted for clarity) relationships during the passive dorsiflexion, in both experiments: in an extended knee position (experiment 1, A and B), and in flexed knee position (experiment 2, C and D). GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; TP: *tibialis posterior*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibialis anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. dis: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; pro: proximal-leg transducer location.

Results

Experiment 1 (knee fully extended)

During data processing a low quality of shear modulus measurement (artifacts, small ROI or void areas within the ROI) was observed for ~3% of all recordings of both sessions (20 on 616 videos: 10/44 for TP, 4/44 for FDL, 5/44 for FHL, and 1/44 for TA, respectively). Consequently, the reliability was assessed on 22 participants, except for TP ($n = 14$), FDL ($n = 20$), FHL ($n = 19$) and TA ($n = 21$), for which at least one measurement was missing. In addition, the ANOVAs were performed for 20 participants with all the muscles for at least one session (except the TP, see below).

The inter-day reliability of the shear modulus measured at 80% of maximal ROM is reported in Table 1. The SEM of shear modulus ranged from 0.7 kPa (TA) to 7.4 kPa (GMpro). The ICC ranged between 0.79 (TP) and 0.97 (GLdis). The CV values were below 15% for all muscles/transducer locations. Considering the weak reliability for the TP muscle (CV: 17.8%, SEM: 2.07 kPa, ICC: 0.79) and the number of missing participants (8/22), this muscle was not considered for further analysis.

The shear modulus–ankle angle relationships of each muscle/location are depicted in Fig. 2. There was a main effect of location ($P < 0.001$) for the shear modulus measured at 80% of maximal ROM. Shear modulus values were highest for the GM (128.1 ± 27.8 kPa for GMdis,

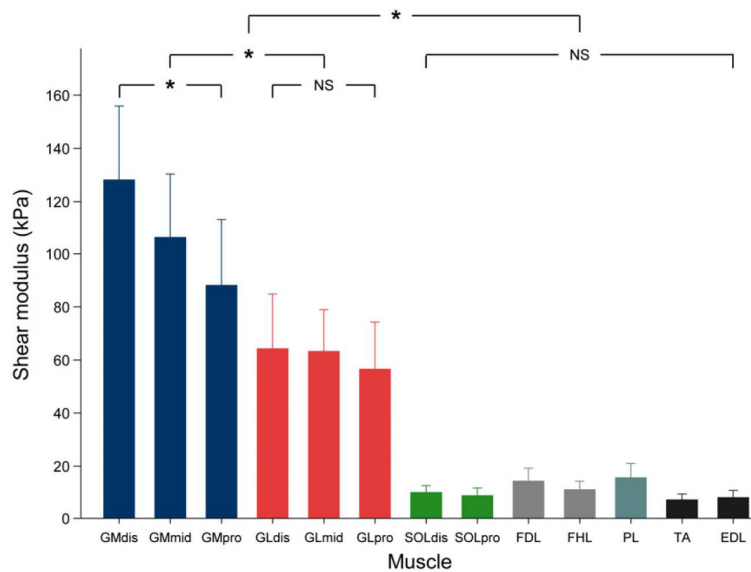


Fig. 3 Histogram of mean shear values for each muscle, at 80% of maximal range of motion (experiment 1, knee fully extended). Repeated measure ANOVA with $P < 0.05$ followed by Bonferroni post-test. Data are shown as mean values \pm standard deviation. * $P < 0.001$; NS: non-significant at $P < 0.05$. GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibial anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. dis: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; pro: proximal-leg transducer location.

106.1 \pm 24.2 kPa for GMmid, 88.1 \pm 24.7 kPa for GMpro and the GL (64.2 \pm 20.6 kPa for GLdis, 63.2 \pm 15.8 kPa for GLmid, 56.5 \pm 17.7 kPa for GLpro) whatever the location (all P -values < 0.001 , Fig. 3). GM shear modulus values were higher than the GL whatever the location (all P -values $P < 0.001$). The lowest shear modulus values for plantar flexors were found for PL (15.6 \pm 5.5 kPa) and deep muscles (FDL 14.4 \pm 4.8 kPa, and FHL 11.1 \pm 3.2 kPa). The shear modulus values for the dorsiflexors were the lowest of all probe locations (TA 7.3 \pm 2.2 kPa and EDL 8.2 \pm 2.7 kPa), which could be attributed to the fascicle shortening in these muscles during passive dorsiflexion. Moreover, intra-muscle differences in shear modulus values were only found on GM ($P < 0.001$, Fig. 3), for which higher shear modulus was measured at the distal transducer location (GMdis, 128.1 \pm 27.8 kPa) than the more proximal transducer locations [GMmid, 106.0 \pm 26.2 kPa ($P < 0.001$); and GMpro, 88.1 \pm 24.7 kPa ($P < 0.001$)]. No significant differences were found between locations for either GL ($P = 1.00$) or SOL ($P = 1.00$).

The inter-individual variability of shear measurement (SD/mean) at 80% of the maximal ROM was: 21.7% for GMdis, 22.8% for GMmid, 28.1% for GMpro, 32.1% for GLdis, 24.9% for GLmid, 31.4% for GLpro, 25.9% for SOLdis, 32.9% for SOLpro, 33.6% for FDL, 28.7% for FHL, 35.0% for PL, 30.4% for TA, and 32.9% for EDL. The order of the shear modulus values was very consistent between subjects (Fig. 4). Thus, the highest shear modulus value was found for the GM muscle for every participant (Fig. 4), and for the distal transducer location (GMdis) for 80% of participants ($n = 16$), followed by the GMmid location (70%, $n = 14$) and then by GMpro (70%, $n = 14$). Slack angles of the plantar flexor muscles in a flexed knee position are depicted in Table 2. There was a main effect of muscle on the slack

angle ($P < 0.001$). The slack angle of both heads of the *gastrocnemii* did not differ significantly ($P = 1.00$) and occurred at a more plantar flexed angle ($\sim 24^\circ$) than the other muscles ($P < 0.001$). No significant differences between the other muscles were reported (all P -values > 0.12).

Experiment 2 (knee flexed at 90°)

A low quality of shear modulus measurements was observed for 3% of the videos (eight of 260 videos: 4/20 for the FDL, 4/20 for the FHL), corresponding to 6/20 participants with at least one missing value for these muscles. Thus, to reduce the bias due to insufficient number of measurements of the FDL and the FHL (Dumville et al. 2006), these two muscles were not included in the ANOVAs. Consequently, ANOVAs were performed for the 11 remaining transducer locations with no missing participants. As depicted in Fig. 2D, the shapes of the shear modulus-angle relationships for FDL and FHL were close to those observed in experiment 1 (maximal values reached at 80% of the maximal ROM in experiment 2: 15.4 \pm 4.1 kPa for the FDL ($n = 16$), and 16.2 \pm 5.0 kPa for the FHL ($n = 16$)).

The maximal shear modulus values reached 14.7 \pm 2.9 kPa for GMdis, 10.5 \pm 2.3 kPa for GMmid, 11.2 \pm 3.0 kPa for GMpro, 12.8 \pm 4.2 kPa for GLdis, 15.1 \pm 6.0 kPa for GLmid, 16.2 \pm 4.5 kPa for GLpro, 55.1 \pm 18.0 kPa for SOLdis, 39.9 \pm 12.5 kPa for SOLpro, 17.6 \pm 5.7 kPa for PL, 8.1 \pm 2.2 kPa for TA, and 8.1 \pm 2.1 kPa for EDL. There was a main effect of location for the shear modulus measured at 80% of maximal ROM ($P < 0.001$) (Fig. 5). Shear modulus values were higher for SOL (both transducer locations) than all other locations (all P -values < 0.001). In addition, significant differences were found between the two locations within SOL (Fig. 5,

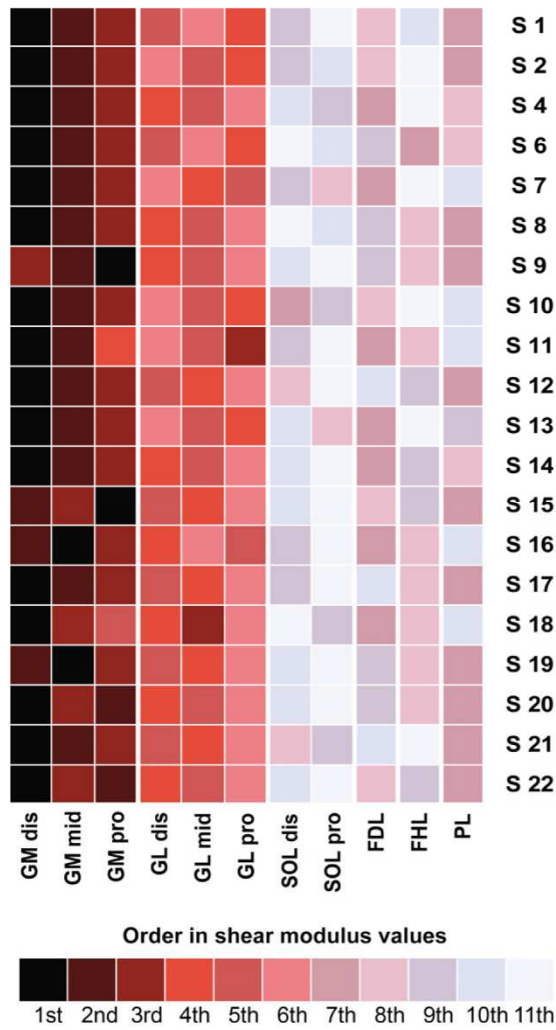


Fig. 4 Order of shear modulus values recorded by probe location, for each participant (experiment 1, knee fully extended). GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibial anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. dis: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; pro: proximal-leg transducer location.

$P < 0.001$), with the highest value measured at the distal site (SOLdis) than the proximal site (SOLpro). No significant differences were found between locations for either GM ($P = 1.00$) or GL ($P = 1.00$).

The inter-individual variability of shear measurement (SD/mean) at 80% of the maximal ROM was: 19.8% for GMdis, 21.5% for GMmid, 26.4% for GMpro, 32.7% for GLdis, 39.4% for GLmid, 28.0% for GLpro, 32.7% for SOLdis, 31.4% for SOLpro, 32.3% for PL, 26.8% for TA, and 26.4% for EDL. As for experiment 1, the order of the shear modulus values was very consistent between subjects (Fig. 6).

Table 2 Slack angle of the plantar flexors measured with the knee fully extended (experiment 1) and with the knee flexed (experiment 2).

Transducer Location	GM dis	GM mid	GM pro	GL dis	GL mid	GL pro	SOL dis	SOL pro	FDL	FHL	PL
Slack angle (°) Experiment 1	-25.0 (2.6)	-24.0 (2.7)	-23.2 (2.2)	-24.6 (2.5)	-23.5 (2.1)	-23.2 (2.2)	-6.3 (3.8)	3.1 (3.1)	-8.0 (5.7)	-8.9 (5.9)	-8.9 (5.0)
Experiment 2	-11.0 (2.3)	-9.3 (2.7)	-9.0 (2.5)	-9.6 (2.5)	-9.5 (1.7)	-9.3 (2.4)	-7.4 (2.7)	-1.6 (2.9)	-	-	-7.8 (3.4)

dis, distal-leg transducer location; EDL, *extensor digitorum longus*; FDL, *flexor digitorum longus*; FHL, *flexor hallucis longus*; GL, *gastrocnemius lateralis*; GM, *gastrocnemius medialis*; mid, mid-leg transducer location; PL, *peroneus longus*; pro, proximal-leg transducer location; SOL, *soleus*; TA, *tibial anterior*; TP, *tibialis posterior*. Data are shown as mean values (\pm standard deviation).

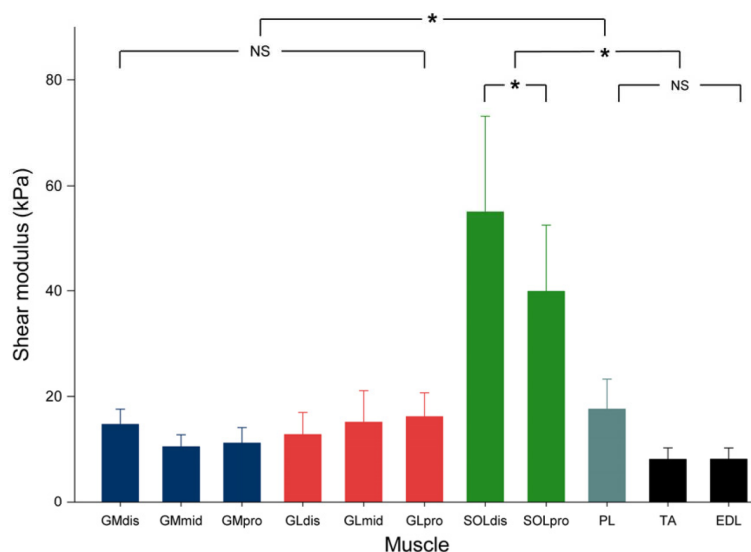


Fig. 5 Histogram of mean shear values for each muscle, at 80% of maximal range of motion (experiment 2, knee flexed). Repeated measure ANOVA with $P < 0.05$ followed by Bonferroni post-test. Data are shown as mean values \pm standard deviation. * $P < 0.001$; NS: non-significant at $P < 0.05$. GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibial anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. dis: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; pro: proximal-leg transducer location.

Thus, the highest shear modulus value was systematically found for the SOL muscle, on the SOLdis transducer location (100%, $n = 20$), and then for SOLpro (100%, $n = 20$) (Fig. 6).

Slack angles of the plantar flexor muscles in a flexed knee position are depicted in Table 2. A main effect of muscle ($P < 0.001$) was found. Significant differences were found between SOLpro and all the other locations ($P < 0.001$), and also between GMdis-SOLdis ($P < 0.001$) and GMdis-PL ($P = 0.002$).

Discussion

This present study showed a high variability of passive stiffness among lower leg muscles during a passive ankle dorsiflexion. When the knee was fully extended, the GM muscle was stiffer than GL and the other plantar flexor muscles. When the knee was flexed, the SOL muscle exhibited the highest stiffness. When considering GM with the knee extended and SOL with the knee flexed, distal regions were stiffer than the proximal ones. In addition, regardless of the knee angle, deep plantar flexors exhibited a small increase in stiffness during passive stretching, indicating that they were under very little tension during passive dorsiflexion.

A good inter-day reliability of shear modulus measurements was found with CV values below 15% except for the TP muscle, which exhibited a higher CV (17.8%). In particular, reliability of the shear modulus measured during dynamic conditions was the highest for the *gastrocnemii* (CV values range: 5.3–10.0%) and the *soleus* (CV values range: 12.3–13.9%) muscles. Because of the within-muscle variability of the shear modulus, it is important that the measurements are performed within muscle region such that results can be compared between participants and

studies. For the GM muscle, reliability was similar to that obtained by Nakamura et al. (2016) (CV between 5 and 10%) and was slightly better than that reported by Freitas et al. (2015) (SEM of 14.8 kPa for GM at 75% of ankle maximum ROM in dorsiflexion). The novelty of the present study is the assessment of the inter-day reliability of the other plantar flexor muscles. Although the deep plantar flexor muscles exhibited much lower shear modulus values at 80% of maximal ROM, the SEM and CV values were within the same range as those of the more superficial muscles, further confirming the good reliability of the muscle shear modulus measurement during passive stretching. As previously reported for the abdominal muscles (MacDonald et al. 2016), due to smaller muscle regions, artifacts and void areas, it was slightly more challenging to perform shear modulus measurements for the deep lower limb muscles than for the *triceps surae* muscles. This is likely because of their localization under the superficial posterior leg compartment (*gastrocnemii* and *soleus*), and because of interactions between contractile and connective tissue elements. For instance, the posterior deep muscle compartment (FDL, FHL and TP) is composed of thin muscles, close to the main posterior neurovascular bundle (posterior tibial vessels and the tibial nerve) (Kwiatkowski & Detmer, 1997; Bianchi & Martinoli, 2007) and underneath the lower limb deep transverse fascia (Benjamin, 2009). Consequently, the US transducer orientation was adjusted in real time to maintain a longitudinal view of the targeted structure during the motion and US images clear of non-muscular structures. This may explain the lower reliability of the shear modulus measurements, and the increased number of missing data for the deeper muscles.

The exponential increase in shear modulus found during the passive dorsiflexions (Fig. 2B,D) has been reported for

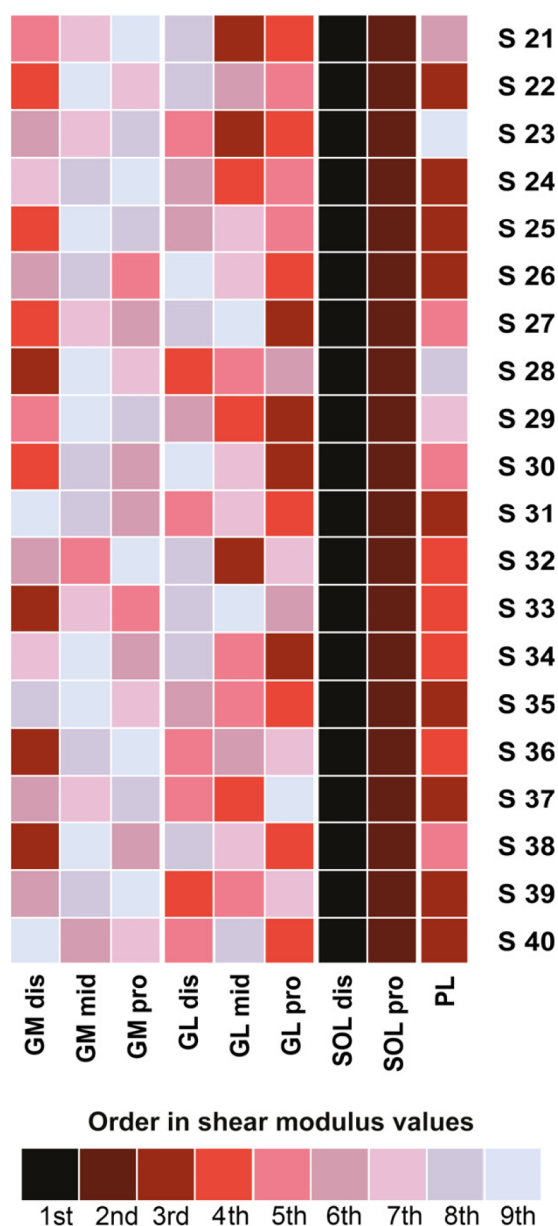


Fig. 6 Order of shear modulus values recorded by probe location, for each participant (experiment 2, knee flexed). GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibial anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. dis: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; pro: proximal-leg transducer location.

GM, GL and SOL (Maïsetti et al. 2012; Hug et al. 2013; Freitas et al. 2015; Hirata et al. 2015, 2016). In addition, our results are consistent with recently reported stiffness variations between *triceps surae* muscles, with a higher shear modulus found for GM than GL and then SOL (Hirata et al.

2015, 2016; Taniguchi et al. 2015) in a fully extended knee position. The novelty in this study is the knee flexed condition. In this situation, SOL reached the highest shear modulus values. The changes in the inter-muscle difference in shear modulus within *triceps surae* muscles between both experiments can be associated with the anatomical configuration of these muscles (i.e. bi-articular for *gastrocnemii* and mono-articular for *soleus*) and to their passive force-length relationships (Maïsetti et al. 2012; Finni et al. 2015).

We also report new results for the deep posterior plantar flexors (FDL and FHL), the lateral PL, and the antagonist EDL. In particular, the passive behavior of small deep plantar flexors (FDL, FHL) and of the lateral PL during passive stretching was not previously determined in the literature. With respect to their anatomical insertions on the sole, these muscles are involved in rearfoot stabilization and foot propulsion (Zelik et al. 2015). It has been suggested in the past that their distal tendon excursion could interfere with the ankle dorsiflexion range of motion. For example, in the medio-retromalleolar region, the FHL tendon may be forced to merge through its fibro-osseous tunnel, leading to an impingement syndrome, which could impair the ankle motion (Schulhofer & Oloff, 2002). In the present study, the shear modulus of the deep plantar flexor muscles remained very low, indicating that they are under very little tension during passive dorsiflexion, regardless of the knee position. As these muscles have smaller physiological cross-sectional areas (Arnold et al. 2010) and lower moment arms in dorsiflexion compared with the *triceps surae* (McCullough et al. 2011), this suggests that their contributions to the ankle passive torque are negligible. This result was not expected, considering that the deep plantar flexors have been estimated to account for ~ 20% of the resultant isometric torque during isometric submaximal contractions (Arndt et al. 1998).

This study also focused on the within-muscle differences in stiffness, with multiple proximo-distal shear measurements for *triceps surae* muscles. The shear modulus of GM (experiment 1) muscle was systematically higher within the distal than the proximal muscle regions, demonstrating that this muscle is inhomogeneous and displays regional differences in stiffness during passive stretching. In addition, slack angles were similar for the multiple locations within the GM muscle. This is consistent with a recent ultrasound study suggesting that the slack length is similar in all the fascicles of this muscle (Herbert et al. 2015). Consequently, the proximo-distal differences in shear modulus cannot be linked to spatial variations in slack length. Thus, we found three possible explanations for the spatial variations in shear modulus. First, using MRI, it has been demonstrated that the muscle CSA is lower in the distal regions than in the proximal ones for the GM muscle (Fukunaga et al. 1992). Consequently, the stress applied to the distal region should be higher compared with the proximal region. Secondly, *ex vivo* studies showed that the passive tension exerted at

the muscle region close to the extremity being stretched is higher compared with the opposite muscle region (Maas et al. 2001; Yucesoy et al. 2006). This consideration strengthens the hypothesis of a higher stress applied to the distal regions of GM and SOL muscles during an ankle rotation with a fixed knee position. Thirdly, considering a higher stress in distal regions, specific adaptations to chronic loadings may be induced in the distal region of the GM close to the distal MTJ. In particular, the repeated stress may stimulate the collagen synthesis by the extracellular matrix, and may *per se* induce an increase in the local stiffness to optimize the efficiency of the force transmission and the tissue structure maintenance (for review, see Kjær, 2004).

In experiment 2, we also demonstrated a disto-proximal increase in shear modulus for the SOL muscle. However, contrary to the GM muscle in experiment 1, we reported a difference in slack angle within the SOL muscle, with a more plantar-flexed slack angle for SOLdis ($-7.4 \pm 2.7^\circ$) than SOLpro ($-1.6 \pm 2.9^\circ$). As the shear modulus-angle curves were flatter in the knee flexed condition, it is possible that the slack length determination was less reliable for experiment 2. We therefore assessed the intra-operator reliability for the three heads for the *triceps surae*. All standard errors of measurements were lower than 2.1° , making us confident that differences between transducer locations were not due to methodological artifacts. We performed further analysis to account for the difference in slack angle. For that purpose, the shear modulus values of both regions were compared for the same change in ankle angle relative to the slack angle (corresponding to ankle angles of 27.3° and 33.1° for distal and proximal locations, respectively). This additional analysis showed, as with that for the *gastrocnemii*, a significant difference ($P = 0.03$) in the shear modulus between SOLdis (45.14 ± 15.7 kPa) and SOLpro (39.9 ± 12.5 kPa) and distal locations. Thus, the difference in slack angle alone did not fully account for the difference between the raw shear modulus values of SOLpro and SOLdis, which cannot be explained by a simple shift of the shear modulus-angle relationship (Nordez et al. 2010). Therefore, this result suggests differences in the intrinsic mechanical properties or stress applied to both regions of the SOL muscle. This finding can be related to the complex anatomy of the SOL muscle, like the non-uniform architecture (Agur et al. 2003) or the intramuscular nerve distribution (Sekiya, 1991) throughout the muscle volume. These results show for the first time *in vivo* that different regions of a muscle can behave in mechanically different ways. Future studies should try to correlate these results with spatial variability of muscle recruitment, which has been reported during isometric contractions for GM (Csapo et al. 2015) and SOL (Campbell et al. 1973).

Interestingly, the slack length of all the plantar flexors appeared at a more dorsiflexed angle than the angle at which the net passive torque was zero (Fig. 2). Previous studies showed that the slack angle of the Achilles tendon occurs

earlier than that of the *gastrocnemii* muscles during the plantar flexion (about 40° in plantar flexion; Hug et al. 2013; Hirata et al. 2016). It is possible that this early rise in Achilles tendon tension is responsible for the passive torque produced in the plantar flexion direction before muscle slack angles. It was hypothesized that non-muscular structures (e.g. *fasciae* or pulleys) can explain this result (Hug et al. 2013). Although the results of the present study support this hypothesis, these structures remain to be identified.

Finally, our results show a considerable variability of shear modulus values between healthy participants (range 19.6–39.4%) for a same amount of perceived passive stretch (80% of the maximal stretch sensation). This result may indicate differences in stretch tolerance between participants that have been reported previously discussed in the literature (e.g. Weppeler & Magnusson, 2010). It should be noted that, calculated at a fixed angle common to all participants, the inter-individual variability was even slightly higher (range 24.3–38.9%). Thus, we are confident that our results also show a substantial variability between subjects in the muscle mechanical properties. Interestingly, our results highlight that this variability in shear modulus values is not linked to a variability in the order of shear modulus values between locations (Figs 4 and 6). Thus, stiff and less stiff healthy subjects almost have the same locations with the highest and lowest shear modulus values. This indicates that the different participants responded in a similar qualitative way to the stretch regardless of the level of stiffness recorded.

The present study demonstrates the ability of ultrasound shear wave elastography to map the plantar flexor muscle stiffness at the inter- and intra-muscle levels, with overall good reliability. Future work will need to evaluate the stiffness distribution in pathological populations who present muscle contracture due to neuronal and musculoskeletal conditions (Fergusson et al. 2007). Contractures are first characterized by a reduction in joint mobility and an increased resistance to passive motion, and later by a muscle shortening (atrophy, loss of sarcomeres, accumulation of connective tissue and fat, cf. review by Gracies, 2005). Clinically, the localization of muscle contractures and spatial changes in muscle stiffness are difficult to assess. Manual examination provides overall and subjective outcomes within the plantar flexor muscles. The protocol used in the present study may be applied to patients, to identify the locations that actually suffer from contracture in order to better target treatments, such as stretching, posture or drug injections. Besides, if confirmed in a patient population, the good reliability of elastographic measurements would support their use for follow-up and treatment efficiency assessment purposes.

Conclusion

Taking advantage of shear wave elastography to measure localized muscle stiffness, the present study quantified the variability of shear modulus within and between the main

lower limb muscles during a passive dorsiflexion with the knee extended and flexed. The GM muscle exhibited the larger increase in stiffness during the ankle dorsiflexion when the knee was extended (experiment 1), whereas the SOL muscles exhibited the higher increase in stiffness when the knee was flexed (experiment 2). Further, there was within-muscle difference in stiffness for GM (experiment 1) and SOL (experiment 2) with the most distal regions being stiffer than the proximal ones. The same methodology could be used to assess local changes and spatial variations in muscle stiffness with aging, disease progression, and rehabilitation.

Acknowledgements

The studies were financially supported by a grant from the University of Nantes (interdisciplinary program), and the Région des Pays de la Loire (QUETE project). The funders had no role in the design, data collection and analysis, manuscript editing or publication. The authors have declared no competing interests. The authors would like to thank Dr. Lilian Lacourpaille for his technical support.

Author contributions

G.L.S., A.N., R.G., R.A. and S.F. conceived and designed the experiments. G.L.S. and R.A. conducted the experiments. G.L.S., A.N. and R.G. analyzed and interpreted the findings. G.L.S., A.N. and R.G. contributed to the manuscript editing. G.L.S., A.N., R.A., S.F., F.H., and R.G. participated in the critical revision of the manuscript. G.L.S., A.N., R.A., S.F., F.H., and R.G. approved the submitted version of the article.

References

- Agur AM, Ng-Thow-Hing V, Ball KA, et al. (2003) Documentation and three-dimensional modelling of human soleus muscle architecture. *Clin Anat* **16**, 285–293.
- Arndt AN, Komi PV, Brüggemann GP, et al. (1998) Individual muscle contributions to the in vivo achilles tendon force. *Clin Biomech* **13**, 532–541.
- Arnold EM, Ward SR, Lieber RL, et al. (2010) A model of the lower limb for analysis of human movement. *Ann Biomed Eng* **38**, 269–279.
- Attias M, Chevalley O, Bonnefoy-Mazure A, et al. (2016) Effects of contracture on gait kinematics: a systematic review. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **33**, 103–110.
- Benjamin M (2009) The fascia of the limbs and back – a review. *J Anat* **214**, 1–18.
- Bercoff J, Tanter M, Fink M (2004) Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* **51**, 396–409.
- Bianchi S, Martinoli C (2007) *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Berlin: Springer-Verlag.
- Brandenburg JE, Eby SF, Song P, et al. (2014) Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Arch Phys Med Rehabil* **95**, 2207–2219.
- Campbell KM, Biggs NL, Blanton PL, et al. (1973) Electromyographic investigation of the relative activity among four components of the triceps surae. *Am J Phys Med* **52**, 30–41.
- Catheline S, Benech N, Brum J, et al. (2008) Time reversal of elastic waves in soft solids. *Phys Rev Lett* **100**, 064301.
- Chernak LA, DeWall RJ, Lee KS, et al. (2013) Length and activation dependent variations in muscle shear wave speed. *Physiol Meas* **34**, 713–721.
- Chino K, Takahashi H (2015) The association of muscle and tendon elasticity with passive joint stiffness: in vivo measurements using ultrasound shear wave elastography. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **30**, 1230–1235.
- Cleland J, Koppenhaver S (2010) *Netter's Orthopaedic Clinical Examination: An Evidence-Based Approach*.
- Csapo R, Malis V, Sinha U, et al. (2015) Mapping of spatial and temporal heterogeneity of plantar flexor muscle activity during isometric contraction: correlation of velocity-encoded MRI with EMG. *J Appl Physiol (1985)* **119**, 558–568.
- Dumville JC, Torgerson DJ, Hewitt CE (2006) Reporting attrition in randomised controlled trials. *BMJ* **332**, 969–971.
- Eby SF, Song P, Chen S, et al. (2013) Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *J Biomech* **46**, 2381–2387.
- Farmer SE, James M (2001) Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment. *Disabil Rehabil* **23**, 549–558.
- Fergusson D, Hutton B, Drodge A (2007) The epidemiology of major joint contractures: a systematic review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* **456**, 22–29.
- Finni T, Cronin NJ, Mayfield D, et al. (2015) Effects of muscle activation on shear between human soleus and gastrocnemius muscles. *Scand J Med Sci Sports* **27**, 26–34.
- Freitas SR, Andrade RJ, Larcouppaille L, et al. (2015) Muscle and joint responses during and after static stretching performed at different intensities. *Eur J Appl Physiol* **115**, 1263–1272.
- Fukunaga T, Roy RR, Shellock FG, et al. (1992) Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. *J Orthop Res* **10**, 928–934.
- Gajdosik RL (2001) Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **16**, 87–101.
- Gennisson JL, Deffieux T, Mace E, et al. (2010) Viscoelastic and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic shear imaging. *Ultrasound Med Biol* **36**, 789–801.
- Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, et al. (2013) Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imaging* **94**, 487–495.
- Gracies JM (2005) Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* **31**, 535–551.
- de Groot JH, Angulo SM, Meskers CG, et al. (2011) Reduced elbow mobility affects the flexion or extension domain in activities of daily living. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **26**, 713–717.
- Herbert RD, Crosbie J (1997) Rest length and compliance of non-immobilised and immobilised rabbit soleus muscle and tendon. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **76**, 472–479.
- Herbert RD, Moseley AM, Butler JE, et al. (2002) Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movement in humans. *J Physiol* **539**, 637–645.
- Herbert RD, Heroux ME, Diong J, et al. (2015) Changes in the length and three-dimensional orientation of muscle fascicles and aponeuroses with passive length changes in human gastrocnemius muscles. *J Physiol* **593**, 441–455.

- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, et al. (2000) Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* **10**, 361–374.
- Hirata K, Kanehisa H, Miyamoto-Mikami E, et al. (2015) Evidence for intermuscle difference in slack angle in human triceps surae. *J Biomech* **48**, 1210–1213.
- Hirata K, Miyamoto-Mikami E, Kanehisa H, et al. (2016) Muscle-specific acute changes in passive stiffness of human triceps surae after stretching. *Eur J Appl Physiol* **116**, 911–918.
- Hopkins WG (2000) Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports Med* **30**, 1–15.
- Hug F, Lacourpaille L, Maisetti O, et al. (2013) Slack length of *gastrocnemius medialis* and Achilles tendon occurs at different ankle angles. *J Biomech* **46**, 2534–2538.
- Hug F, Tucker K, Gennisson JL, et al. (2015) Elastography for muscle biomechanics: toward the estimation of individual muscle force. *Exerc Sport Sci Rev* **43**, 125–133.
- Kjær M (2004) Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* **84**, 649–698.
- Kwah LK, Harvey LA, Diong JHL, et al. (2012) Half of the adults who present to hospital with stroke develop at least one contracture within six months: an observational study. *J Physiother* **58**, 41–47.
- Kwiatkowski TC, Detmer DE (1997) Anatomical dissection of the deep posterior compartment and its correlation with clinical reports of chronic compartment syndrome involving the deep posterior compartment. *Clin Anat* **10**, 104–111.
- Lacourpaille L, Hug F, Bouillard K, et al. (2012) Supersonic shear imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus. *Physiol Meas* **33**, N19–N28.
- Le Sant G, Ates F, Brasseur JL, et al. (2015) Elastography study of hamstring behaviors during passive stretching. *PLoS ONE* **10**, e0139272.
- Maas H, Baan GC, Huijij PA (2001) Intermuscular interaction via myofascial force transmission: effects of tibialis anterior and extensor hallucis longus length on force transmission from rat extensor digitorum longus muscle. *J Biomech* **34**, 927–940.
- MacDonald D, Wan A, McPhee M, et al. (2016) Reliability of abdominal muscle stiffness measured using elastography during trunk rehabilitation exercises. *Ultrasound Med Biol* **42**, 1018–1025.
- Magnusson SP (1998) Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports* **8**, 65–77.
- Maisetti O, Hug F, Bouillard K, et al. (2012) Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *J Biomech* **45**, 978–984.
- McCullough MB, Ringleb SI, Arai K, et al. (2011) Moment arms of the ankle throughout the range of motion in three planes. *Foot Ankle Int* **32**, 300–306.
- McNair PJ, Dombroski EW, Hewson DJ, et al. (2001) Stretching at the ankle joint: viscoelastic responses to holds and continuous passive motion. *Med Sci Sports Exerc* **33**, 354–358.
- Nakamura M, Ikezoe T, Umegaki H, et al. (2016) Shear elastic modulus is a reproducible index reflecting the passive mechanical properties of medial gastrocnemius muscle belly. *Acta Radiol Open* **5**, 2058460115604009.
- Nordez A, Cornu C, McNair P (2006) Acute effects of static stretching on passive stiffness of the hamstring muscles calculated using different mathematical models. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **21**, 755–760.
- Nordez A, McNair PJ, Casari P, et al. (2010) Static and cyclic stretching: their different effects on the passive torque-angle curve. *J Sci Med Sport* **13**, 156–160.
- Offenbächer M, Sauer S, Rieß J, et al. (2014) Contractures with special reference in elderly: definition and risk factors – a systematic review with practical implications. *Disabil Rehabil* **36**, 529–538.
- Parratte B, Tatu L, Vuillier F, et al. (2002) Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle: anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin. *Surg Radiol Anat* **24**, 91–96.
- Proske U, Morgan DL (1999) Do cross-bridges contribute to the tension during stretch of passive muscle? *J Muscle Res Cell Motil* **20**, 433–442.
- Schulhofer SD, Oloff LM (2002) Flexor hallucis longus dysfunction: an overview. *Clin Podiatr Med Surg* **19**, 411–418.
- Sekiya S (1991) Muscle architecture and intramuscular distribution of nerves in the human soleus muscle. *Acta Anat (Basel)* **140**, 213–223.
- Taniguchi K, Shinohara M, Nozaki S, et al. (2015) Acute decrease in the stiffness of resting muscle belly due to static stretching. *Scand J Med Sci Sports* **25**, 32–40.
- Weppler CH, Magnusson SP (2010) Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Phys Ther* **90**, 438–449.
- Yi KH, Rha DW, Lee SC, et al. (2016) Intramuscular nerve distribution pattern of ankle invertor muscles in human cadaver using Sihler stain. *Muscle Nerve* **53**, 742–747.
- Yucesoy CA, Maas H, Koopman BH, et al. (2006) Mechanisms causing effects of muscle position on proximo-distal muscle force differences in extra-muscular myofascial force transmission. *Med Eng Phys* **28**, 214–226.
- Zelik KE, La Scaleia V, Ivanenko YP, et al. (2015) Coordination of intrinsic and extrinsic foot muscles during walking. *Eur J Appl Physiol* **115**, 691–701.

Supporting Information

Additional Supporting Information may be found in the online version of this article:

Fig. S1. Musculo-tendinous junctions (MTJ) of *gastrocnemius medialis* (GM) and *g. lateralis* (GL) with B-Mode ultrasound images associated.

Fig. S2. Transducer location site for each shear measurement.

Fig. S3. Shear map for each measurement site.

Étude 2

Mesure de la raideur musculaire des muscles de la jambe
durant l'étirement passif par élastographie SSI chez une
population post-AVC

Le Sant, G., Nordez, A., Hug, F., Andrade, R., Lecharte T., McNair P., Gross, R.
(2018, sous presse)

Effects of stroke injury on the shear modulus of the lower leg muscle during passive
dorsiflexion

Journal of Applied Physiology
doi: 10.1152/jappphysiol.00968.2017

Résumé

De nombreuses adaptations observées au niveau des tissus musculo-squelettiques après l'AVC conduisent à la formation de rétractions qui augmentent la résistance à la mobilisation de l'articulation, et diminuent l'AAM (Fergusson *et al.*, 2007; Harvey *et al.*, 2017). Les méthodologies classiques quantifient le niveau de réponse à l'échelle globale musculo-articulaire, et rapportent une augmentation du couple pour les populations post-AVC [e.g., (Vattanasilp *et al.*, 2000)]. Cependant cette approche n'identifie pas la distribution de la raideur au sein d'un groupe musculaire. Il est difficile de savoir si les traitements sont focalisés sur les muscles les plus raides. Sur la base de l'Étude 1, cette seconde étude visait à mesurer le module de cisaillement au sein des muscles FP chez des personnes après un AVC. L'hypothèse faite était que le niveau de raideur musculaire était plus important après l'AVC.

Deux groupes de personnes post-AVC et de sujets contrôles (appariés en âge) ont été recrutés (quatre groupes au total). Le protocole reprenait celui proposé dans l'Étude 1. Le module de cisaillement à l'angle maximal commun était plus élevé chez les participants après l'AVC au niveau des régions distales du GM (exp.1 ; $p=0.002$; 85% des participants) et du SOL (exp.2 ; $p=0.002$; 86% des participants). Le slack angle était obtenu pour un angle plus réduit en FP au sein des *gastrocnemii* (exp. 1) et du SOL (exp 2) ($p<0.004$). Après normalisation, les différences initiales n'étaient plus observées. Pour les FP, aucune différence intergroupe n'était observable à 80% de l'AAM en FD. Le module de cisaillement du FDL, du FHL et du PL restaient nettement inférieurs à celui des muscles du TS. L'activité musculaire moyenne durant l'étirement était inférieure à 5% de l'activité musculaire maximale. Cependant, l'analyse révélait qu'elle était plus élevée pour les participants post-AVC ($p<0.013$).

Contributions de cette publication à la thèse :

- Après l'AVC, le GM et le SOL développent une résistance importante à l'étirement, en particulier au niveau distal (85% et 86% des sujets respectivement) ;
- Les FP profonds et le PL semblent moins contribuer que les muscles du TS à la réponse du système musculo-articulaire durant la FD.
- L'effet d'une faible activité musculaire (< 5% max) sur ces réponses n'est pas connu.

Mots-clés : *Élastographie ultrasonore; Module de cisaillement; Fléchisseurs plantaires; Étirement passif; AVC*

Effects of stroke injury on the shear modulus of the lower leg muscle during passive dorsiflexion

Guillaume Le Sant^{1,2}, Antoine Nordez^{1,3}, François Hug^{1,4,5}, Ricardo Andrade^{1,6}, Thomas Lecharte², Peter McNair³, Raphaël Gross^{1,7}

¹ University of Nantes, Laboratory “Movement, Interactions, Performance” (EA 4334), Faculty of Sport Sciences, Nantes, France

² School of Physiotherapy, IFM3R, Nantes, France

³ Health and Rehabilitation Research Institute, Faculty of Health and Environmental Sciences, Auckland University of Technology, Auckland, New Zealand

⁴ The University of Queensland, Centre for Clinical Research Excellence in Spinal Pain, Injury and Health, School of Health and Rehabilitation Sciences, Brisbane, Australia

⁵ Institut Universitaire de France (IUF), Paris, France

⁶ Universidade de Lisboa, Faculdade de Motricidade Humana, CIPER, P-1100 Lisbon, Portugal

⁷ Gait Analysis Laboratory, Physical and Rehabilitation Medicine Department, University Hospital of Nantes, Nantes, France

Running head: lower leg shear modulus after stroke

Institutions where study was performed:

Gait Analysis Laboratory, Physical and Rehabilitation Medicine Department, University Hospital of Nantes, Nantes, France

University of Nantes, Laboratory “Movement, Interactions, Performance” (EA 4334), Faculty of Sport Sciences, Nantes, France

Corresponding author:

Dr. Antoine Nordez

Laboratory « Movement, Interactions, Performance » (EA 4334)

Faculty of Sport Sciences, University of Nantes

25 bis, Boulevard Guy Mollet, BP 72206, 44322 Nantes Cedex 3, France

Tel : (+33) 2 51 83 72 08

E-mail: antoine.nordez@univ-nantes.fr

New & Noteworthy

The shear modulus of 13 muscle regions was assessed in stroke patients using elastography. When compared to controls, shear modulus was increased in the *gastrocnemii* when the knee was extended and in the *soleus* when the knee was flexed. The distal regions of GM and SOL were the most affected. These changes were consistent in all the stroke patients, suggesting that the regions are a potential source of the increase in joint stiffness.

Key Words: shear modulus – stroke – elastography – muscle – contracture

ABSTRACT

Contractures are common complications of a stroke. The spatial location of the increased stiffness among plantar flexors and its variability among survivors remain unknown. This study assessed the mechanical properties of the lower leg muscles in stroke survivors during passive dorsiflexions. Stiffness was estimated through the measurement of the shear modulus. Two experiments were independently conducted where participants laid supine: with the knee extended (experiment 1, n=13 stroke survivors and n=13 controls), or with the knee flexed at 90° (experiment 2, n=14 stroke survivors and n=14 controls). The shear modulus of plantar flexors (*gastrocnemius medialis* [3 locations], *gastrocnemius lateralis* [3], *soleus* [2], *flexor digitorum longus*, *flexor hallucis longus*), *peroneus longus*) and dorsi flexors (*tibialis anterior*, and *extensor digitorum longus*) was measured using ultrasound shear wave elastography during passive dorsiflexions (2°/sec). At the same ankle angle, stroke survivors displayed higher shear modulus than controls for *gastrocnemius medialis* and *gastrocnemius lateralis* (knee extended); and *soleus* (knee flexed). Very low shear modulus were found for the other muscles. The adjustment for muscle slack angle suggested that the increased shear modulus was arising from consequences of contractures. The stiffness distribution between muscles was consistent across participants with the highest shear modulus reported for the most distal regions of *gastrocnemius medialis* (knee extended) and *soleus* (knee flexed). These results provide a better appreciation of stiffness locations among plantar flexors of stroke survivors, and can provide evidence for the implementation of clinical trials to evaluate targeted interventions applied on these specific muscle regions.

INTRODUCTION

Stroke injury is a world-leading cause of premature mortality and long-term disabilities (42). For most survivors of a stroke, adaptations in soft tissues arising from non-neurological and neurological pathological processes (20, 21, 38) lead to muscle contracture defined as an increased passive muscle stiffness and a reduction in joint mobility (22, 31). Consequently, contractures potentially influence motor function. For instance, when affecting plantar flexors at the ankle joint they prevent an appropriate foot position at initial contact during gait. This abnormal posture from hindfoot to forefoot contact with the walking results in a limited rollover and a restricted ability of the plantar flexor muscles to generate forces at longer muscle lengths during the stance phase of the gait cycle (4).

Clinical and instrumented assessments including passive joint torque measurements (30, 59) report increase levels of stiffness among stroke survivors. However, such findings cannot provide individual quantification of the stiffness of the numerous muscles that contribute to the passive torque (61). Consequently, the muscle locations affected by increase stiffness remain unknown. Therefore, the clinician still does not know if some muscles require individualized treatment (28). For instance, it is possible to enhance the effect of stretching on the *gastrocnemius medialis* muscle by specific positioning of the ankle and subtalar joints (18). Another scenario might be when patients do not respond to conservative interventions, surgical release is an option, but ideally it would be performed only on a selected part of an aponeurosis that was most affected. Currently, procedures are more “global” (e.g. Vulpius, Strayer, Baumann, Baker, Green techniques), and may not be targeting the most affected structures/locations. Being more precise during such surgical procedures would potentially limit weakness and reduce the likelihood of complications such as wound infection (1).

Ultrasound shear wave elastography (SWE) provides a unique opportunity to estimate the mechanical properties of a muscle region (5). Through the estimation of shear wave velocity propagating in a muscle (or through the calculation of a shear modulus, see in Methods), SWE has been reported to provide a reliable local quantification of an individual muscle stiffness (16, 46) and the estimation of its slack angle (the angle of the onset of passive tension) (36, 37). Consequently, SWE is a promising tool for the characterization of muscle mechanical properties among stroke survivors.

This study aimed to measure the shear modulus among lower leg muscles in stroke survivors compared with matched controls. For that purpose, passive ankle rotations were performed with the knee extended (experiment 1) and with the knee flexed (experiment 2). We hypothesized that stroke survivors would exhibit higher muscle stiffness than controls.

MATERIALS AND METHODS

Participants

Twenty-seven patients who had suffered a stroke and 27 age and sex matched control subjects volunteered to participate in experiment 1 (knee extended, n=13) and experiment 2 (knee flexed, n=14). Patients were recruited through the neurological rehabilitation department of the university hospital (in- and out- patients) and controls were recruited through email advertising via a university network. Volunteers were included if they: 1) were over 18 years old; 2) had suffered a cortical or subcortical stroke which affected their ankle mobility. Their demographic information is presented in Table 1. Potential participants were excluded if they had cognitive or speech impediments that affected their ability to follow instructions associated with the protocol; or moderate motor disability quantified as a score <4 on Modified Rankin Handicap Scale (58). Clinically, the spasticity of the *triceps surae* was assessed by the modified Ashworth

Scale (7). The isometric strength in plantar- and dorsiflexion of stroke participants was approximately 50% of that recorded in the control group (see Table 1), which is similar to the levels reported in the literature (14). The protocol was approved by the local Institutional Ethics Committee. Participants were informed of the nature of the study before providing a written informed consent. The procedures conformed to the Declaration of Helsinki.

Instrumentation

Dynamometer

An isokinetic dynamometer (Biodex 3 Medical, Shirley, New York, USA) was used to passively rotate the ankle of participants, with the knee fully extended (hip at 0°, experiment 1) and the knee flexed at 90° (hip at 90°, experiment 2) (see Figure 1 of Le Sant et al. (43)) . The ergometer axis was aligned with the estimated ankle center of rotation (8). The neutral position (i.e., the sole of the foot at right angle to the tibia) defined was defined as 0°. Ankle angle and joint torque signals were transmitted from the *dynamometer* to an external 16-bit analog/digital converter (1 kHz, PowerLab ADInstruments Inc., Colorado Springs, U.S.A.) and visualized and stored on a computer for later analyses.

Surface electromyography (sEMG).

sEMG signals of *gastrocnemius medialis* and *gastrocnemius lateralis* (GM and GL, respectively), *soleus* (SOL) and *tibialis anterior* (TA) were simultaneously recorded (1000 Hz, ME 6000, MEGA Electronics Ltd, Kuopio, Finland) using hydrogel adhesive surface electrodes (Kendall™ 100 foam-series, Covidien, Mansfield, USA). Electrodes were placed according to the SENIAM guidelines (35). Ultrasound imaging ensured that electrodes were placed over the considered muscle. Both sEMG activities and the ankle torque were visualized in real-time to ensure that there were no increases in muscle activity during the stretching procedures. If so, the trial was not accepted and repeated. Signals were stored for later off-line analyses.

Elastography

The technique used to measure the shear modulus has been previously described in detail (5, 26). Briefly, SWE relies on the measurement of shear waves velocity that result from mechanical perturbations applied to the tissue. The shear modulus (μ) is directly related to the shear wave velocity (V_s) (Equation 1): $\mu = \rho V_s^2$

where μ is the shear modulus of the tissue, and ρ the density of the tissue (1000 kg.m⁻³ for muscle).

Shear modulus has been shown to display a strong linear relationship with Young's modulus (R^2 between 0.916-0.988), as shown with conventional material testing procedures (16, 40). Thus, the shear wave velocity is directly related to the shear modulus, that is, the stiffer the tissue, the faster the shear wave propagation.

An Aixplorer ultrasound scanner (Supersonic Imagine, v. 6.1, Aix-en-Provence, France) was coupled with one linear transducer (2–10 MHz, SL10-2 or 4–15 MHz, SL15-4, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France). A transistor-transistor logic pulse was sent by the ultrasound scanner at each shear modulus measurement (i.e. each second) to synchronize shear modulus measurements with the ankle angle, passive torque and sEMG signals. The transducer was aligned along the longitudinal axis of the leg (ie, corresponding to physiological plane of lower leg muscle shortening/lengthening direction) and perpendicular to the skin so that the image plane intersects perpendicularly the muscle aponeurosis. Thus, the stiffness measurement was always performed in the estimated muscle shortening/lengthening direction, as done with conventional material testing (16, 26). The main plantar flexors [GM, GL, SOL, *flexor digitorum longus* (FDL), *flexor hallucis longus* (FHL), *peroneus longus* (PL)] and dorsi flexors [TA, and *extensor digitorum longus* (EDL)] were scanned. Three proximo-distal regions were determined for the *gastrocnemii* (distal, mid, and proximal regions on the muscle), and two for

the *soleus* (distal and proximal). These regions were chosen based on anatomical guidelines used for botulinum toxin injections to treat muscle over activity in neurological conditions (55, 63). SWE has very good reliability for measuring shear modulus of superficial and deep muscles, especially during stretching (15, 43, 51). A previous study showed good inter-day reliability for shear wave measurements at all the locations used in this study (43).

Protocol

Firstly, for both experiments, the maximal angle in dorsiflexion was measured as the *dynamometer moved the ankle joint* during a slow passive stretch ($2^\circ/\text{sec}$). When participants felt “maximal tolerable stretch” in the calf (i.e. onset of pain), they pushed a button that stopped the motion. During this motion, subjects were blindfolded. Participants undertook three trials and the maximum angle recorded was utilized in the subsequent calculation of 80 % of range of dorsiflexion. Second, five ankle rotations from 40° of plantarflexion to 80% of the predetermined maximal ankle dorsiflexion angle were performed for muscle conditioning purposes (54). Third, one shear modulus measurement was performed for each location in a randomized order during ankle dorsiflexion at a velocity of $2^\circ/\text{sec}$, from 40° of plantarflexion to 80% of the maximal dorsiflexion. This range was used as passive motion beyond this point often invokes unwanted muscle activation (48). Between each measurement, a 1-min of rest was observed. At the end of the procedure, participants were asked to perform three voluntary maximal isometric contractions (MVC) in plantarflexion and dorsiflexion and the root mean square (sEMG-RMS) of the associated sEMG signals were utilized to normalize activity recorded during passive motion to 80% dorsiflexion ROM.

Data analysis and statistics

Data were processed using Matlab® scripts (The MathWorks Inc., Natick, USA). Ultrasound videos exported from Aixplorer’s software were sequenced in ‘jpeg’ images. Then, each pixel

of the color map was converted into a shear modulus value established from an image processing algorithm (26). Shear modulus values were averaged over the largest region of interest (ROI) that avoided aponeurosis and artifacts. The mean area of the ROIs ranged between 60 mm² (FDL, stroke survivors) and 180 mm² (TA, controls).

The following analyses were performed for each muscle region, and are depicted in Appendix A. First, shear modulus values were compared at two points: 1) at the maximal common angle in dorsiflexion that was attained by patients and controls, and 2) at 80% of maximal dorsiflexion. Second, to provide information about muscle contracture, the “slack angle” was visually determined as the onset of increase in shear modulus during the passive dorsiflexion. This was performed for each muscle region and each participant by an experienced examiner blinded to the muscle region and the participant. The visual approach for determining the slack angle has been shown to be reliable in previous studies including those of our research group (36, 37, 43). Third, in order to account for the potential change in slack angle, the shear modulus values corresponding to the maximal common dorsiflexed position from the slack angle were compared between patients and controls. This latter analysis is known to give insights into the mechanical behavior of muscle tissue in vivo (34). Since the maximal ankle dorsiflexion was highly variable among stroke survivors (Table 1), these analyses were performed for each patient and his/her matched control subject in order to determine the maximal common angle for each pair of patient/control.

The sEMG-RMS were calculated over a 300 ms window centered on each shear modulus measurement (1 Hz) and normalized to the maximal values reached during the MVCs. The sEMG over the stretch ROM and the value reached at 80% of the maximal ROM were assessed in the statistical analyses.

Table 1. Characteristics of stroke survivors and control participants

Characteristics	Experiment 1 (knee fully extended)		Experiment 2 (knee flexed)	
	Stroke survivors (n=13)	Controls (n=13)	Stroke survivors (n=14)	Controls (n=14)
Sex (male:female)	8:5	8:5	10:4	10:4
Age (y)*	54.3 (12.6)	54.7 (11.9)	58.4 (14.7)	57.1 (14.2)
Height (cm)*	170.0 (6.5)	170.7 (8.8)	171.0 (6.1)	173.6 (8.9)
Weight (kg)*	69.8 (10.4)	68.8 (10.3)	74.6 (12.5)	73.3 (11.6)
Years poststroke*	1.1 (1.3)	NA	3.4 (3.4)	NA
Ankle dorsiflexion ROM (maximal angle) †	16.6 (8.2)	27.8 (7.2)‡	23.2 (5.4)	37.5 (8.3)‡
Affected side (L:R)	7:6	NA	8:6	NA
Spasticity (yes:no)	13:0	NA	13:1	NA
MAS§ (dorsiflexion, knee extended)	1:4 1+:1 2:2 3:6	NA	1:1 1+:2 2:7 3:3	NA
MAS§ (dorsiflexion, knee flexed)	1:5 1+:2 2:3 3:3	NA	1:5 1+:2 2:4 3:2	NA
Isometric strength in plantarflexion (N.m)*	33.4 (21.9)	63.4 (12.0)	26.8 (14.0)	66.0 (32.2)
Isometric strength in dorsiflexion (N.m)*	11.2 (11.5)	27.9 (7.7)	13.0 (8.4)	36.8 (12.6)

Abbreviations: ROM: range of motion; MAS: Modified Ashworth Scale; §1, 1+, 2 and 3 scores refer to the grades of MAS; NA: not applicable. * Mean (SD); † Median (interquartile range); ‡ between-group differences ($p < 0.05$).

Since distributions failed to pass the Shapiro-Wilk test for normality, Mann-Whitney U tests were conducted to analyze between-group differences in shear modulus, slack angle and muscle activity. The statistical significance was set at $p < 0.05$. The 0.05 value was adjusted for multiple tests using a Bonferroni correction (shear modulus: 0.05/13, slack length: 0.05/11, EMG: 0.05/4). When significant, between-groups differences (stroke – controls) and bootstrapped confidence intervals (95% CI) ($n=1000$ samples) (19) were computed on shear modulus, slack angle, and muscle activity. Effect sizes were estimated using the General Mann-Whitney measure (θ) ($\theta=U/nm$, where U is the Mann-Whitney statistic, n and m the sample sizes of both groups, respectively). A value of $\theta=0.5$ indicates a perfect concordance (i.e. equal distribution of the population data), while $\theta=0$ or $\theta=1$ no overlap between the group distributions (52). In addition, data were displayed pictorially by the decreasing order of shear modulus values recorded for all muscle regions among individuals, to qualitatively appreciate the location of the stiffest muscle regions among leg muscles. The muscle region displaying the highest shear modulus was presented in black while a pale pink color corresponded to the muscle region where the lowest shear modulus was recorded. Data are presented descriptively for these analyses.

RESULTS

All subjects completed the protocol of experiment 1 or experiment 2. However, a low recording quality was observed for 3% of the elastography measurements (artifacts or void areas within the ROI; 10/338 videos of experiment 1 and 10/364 videos of experiment 2, respectively; details provided in Figure 1). These data were excluded from the analyses to reduce a potential risk of bias.

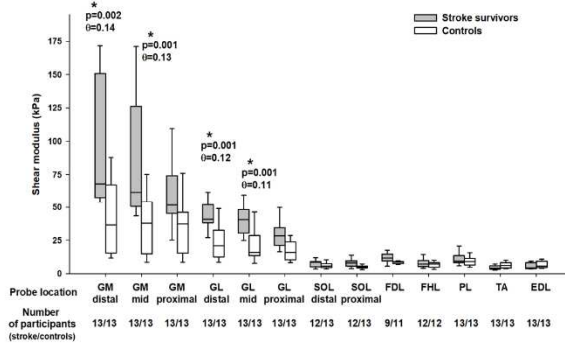
Experiment 1 (Knee extended)

Shear modulus-ankle angle relationships are provided for each transducer location of experiment 1 in Figure 2. Between-groups differences only appeared significant at the maximal common angle in dorsiflexion (Figure 1A), where the shear modulus was higher for stroke survivors than for controls for *gastrocnemii* at the distal and mid muscle regions (all p-values <0.002; θ between 0.11 and 0.14) and was indicative of higher muscle-tendon unit stiffness. The between-group difference (stroke-controls) of shear modulus was: 31.2 kPa (CI 95% 29.1;96.2 kPa) for GMdistal, 26.7 kPa (CI 95% 18.1;86.0 kPa) for GMmid, 20.42 kPa (CI 95% 17.0;25.2 kPa) for GLdistal, and 24.6 kPa (CI 95% 18.9;30.4 kPa) for GLmid, respectively. The slack angle (Table 2 and Figure 2) occurred at a more plantar flexed angle in stroke survivors within GMmid (p=0.045, θ =0.17) and GL (all p-values <0.019, θ ranges from 0.12 to 0.14). The between-group difference of slack angle was: -5.6° (CI 95% -8.8;-1.5°) for GMmid, -6.16° (CI 95% -7.7;-3.1°) for GLdistal, -5.7° (CI 95% -7.5;-1.9°) for GLmid, and -5.6° (CI 95% -8.6;-1.2°) for GLproximal, respectively.

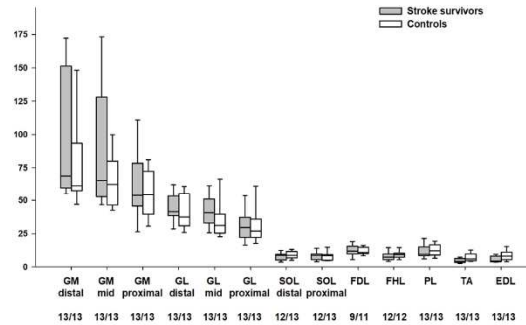
The highest shear modulus was measured on GM for each group (Figure 3A), and consistently found at the most distal site (85% of stroke survivors).

Experiment 1 (knee fully extended)

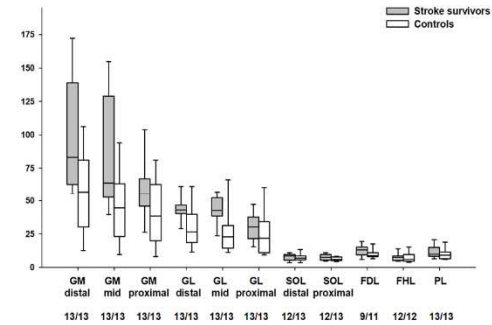
A- Maximal common angle in dorsiflexion



B- 80% of maximal ROM in dorsiflexion

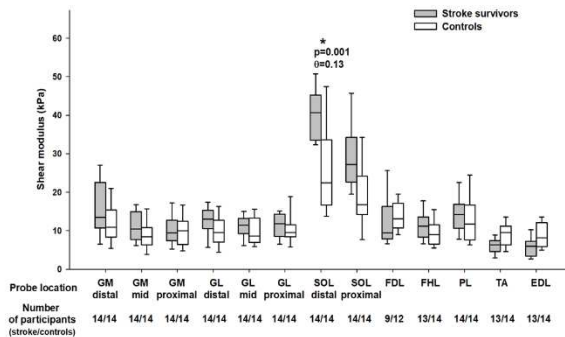


C- Maximal common angle in dorsiflexion, from slack angle

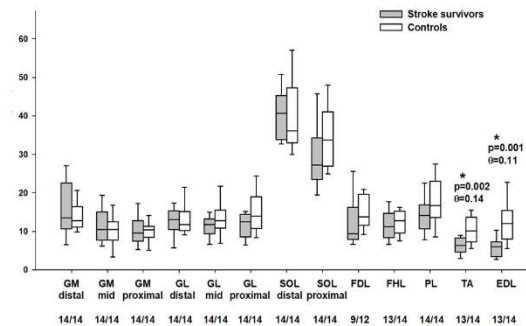


Experiment 2 (knee flexed at 90°)

D- Maximal common angle in dorsiflexion



E- 80% of maximal ROM in dorsiflexion



F- Maximal common angle in dorsiflexion, from slack angle

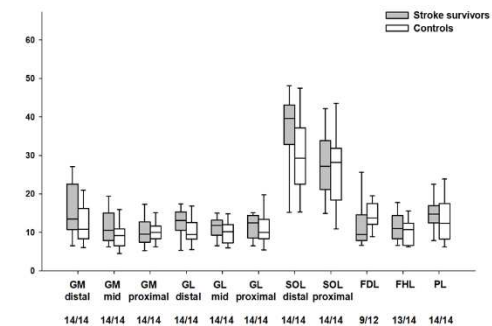


Figure 1 – Box plot of shear modulus values for each transducer location among stroke survivors vs controls, in both experiments (A to C: knee fully extended; D to F: knee flexed at 90°, respectively). Three situations were examined: at the maximal common angle in dorsiflexion displayed among each pair (A and D); at 80% of maximal range of motion (ROM) in dorsiflexion (B and E); and at the maximal common angle in dorsiflexion displayed among each pair accounting from the slack angle (C and F). * $p < 0.05$ (adjusted by Bonferroni correction, 0.05/13 [A, B, D and E], and 0.05/11 [C and F]). θ General Mann-Whitney measure of effect size.

Boxplot legend: median (midline), box (25th and 75th percentiles).

Abbreviations: GM: gastrocnemius medialis; GL: gastrocnemius lateralis; SOL: soleus; FDL: flexor digitorum longus; FHL: flexor hallucis longus; PL: peroneus longus; TA: tibialis anterior; EDL: extensor digitorum longus. distal: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; proximal: proximal-leg transducer location.

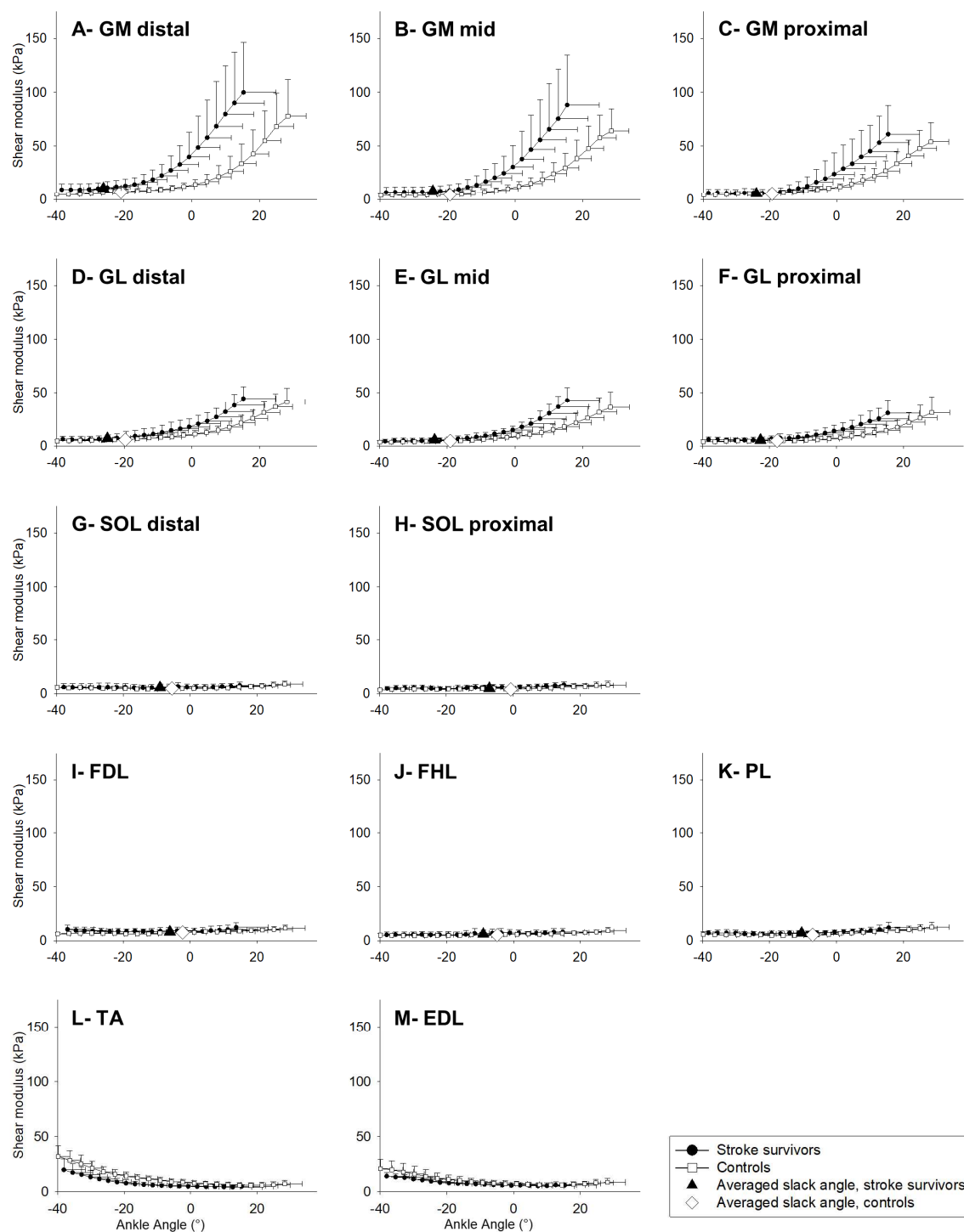
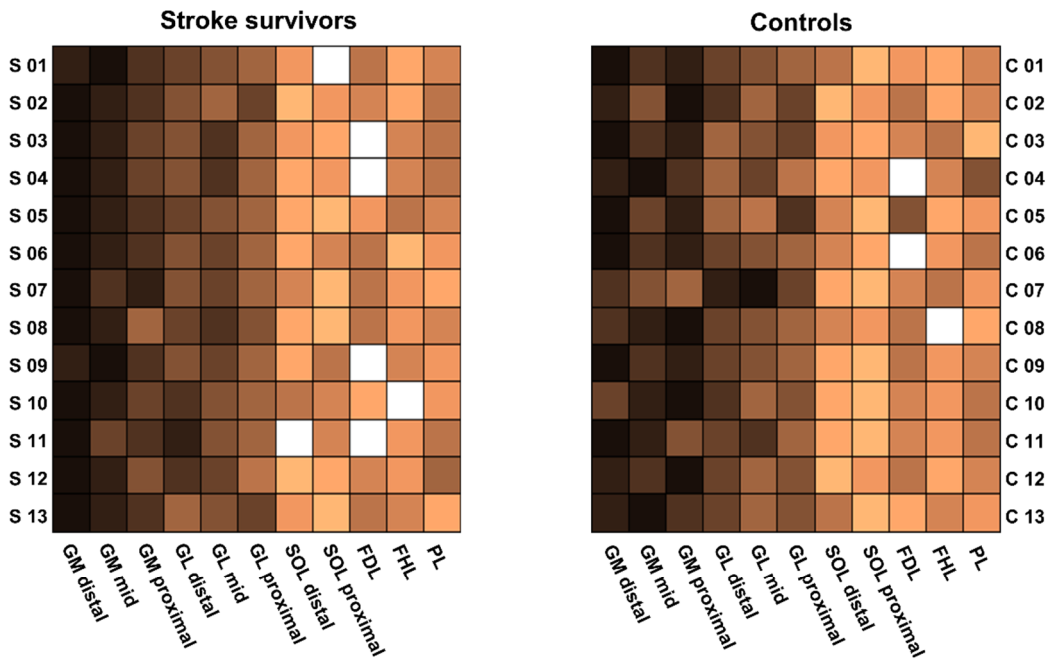


Figure 2 – Averaged (standard deviation) shear modulus–ankle angle relationships during the passive dorsiflexion of the ankle, in experiment 1 (knee fully extended) for each muscle region. The averaged slack angle is provided and depicted on each relationship for each group with bigger symbols (black triangle for stroke participants, and white diamond for healthy controls) for each muscle region (except for dorsi flexors).

Abbreviations: GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibialis anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. distal: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; proximal: proximal-leg transducer location.

A- Experiment 1 (knee fully extended)



B- Experiment 2 (knee flexed at 90°)

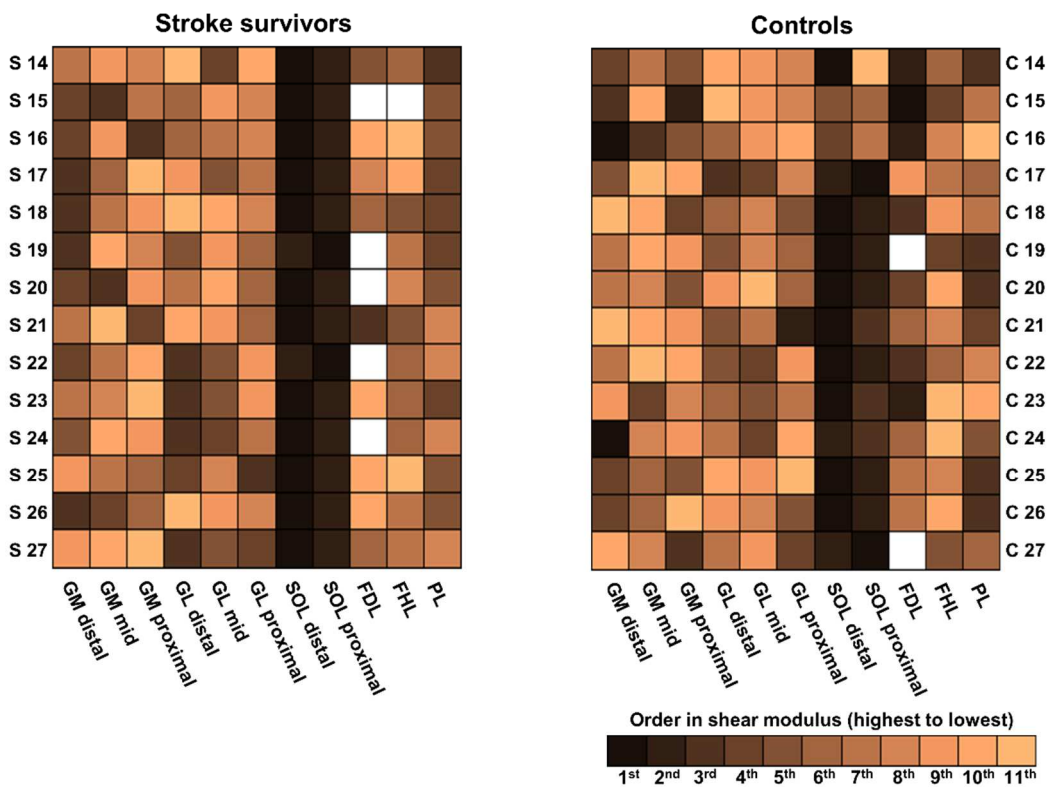


Figure 3 – Individual stiffness distribution at the same ankle angle (maximal common angle) during both experiments (knee fully extended and knee flexed at 90°) for each transducer location among plantar flexor muscles, in stroke survivors and matched controls (S01 corresponding to stroke survivor participant n°1, and C01 to control participant n°1, respectively). White cells represent missing values.

Abbreviations: GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; PL: *peroneus longus*. distal: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; proximal: proximal-leg transducer location.

Table 2. Slack angle of the plantar flexors measured during dorsiflexion, with the knee fully extended (experiment 1) and with the knee flexed (experiment 2) for each group (stroke survivors and controls).

		Experiment 1 (knee fully extended)		Experiment 2 (knee flexed)	
		Stroke survivors	Controls	Stroke survivors	Controls
Transducer location	GM distal	-27.1 (-29.0;-23.8)	-19.8 (-23.0;-19.1)	-11.6 (-13.3;-8.1)	-11.8 (-14.6;-8.9)
	GM mid	-25.2 (-27.2;-21.9)	-19.6 (-20.2;-17.3)*	-10.7 (-12.6;-6.3)	-8.7 (-12.2;-5.9)
	GM proximal	-25.4 (-27.1;-21.0)	-19.5 (-21.7;-18.0)	-9.0 (-13.2;-5.8)	-8.5 (-10.9;-6.6)
	GL distal	-25.3 (-27.0;-23.0)	-19.1 (-21.2;-17.9)*	-10.5 (-14.2;-7.2)	-10.6 (-12.9;-7.5)
	GL mid	-24.3 (-25.0;-23.3)	-18.6 (-19.7;-17.7)	-10.9 (-12.6;-8.5)	-9.6 (-11.7;-7.4)
	GL proximal	-23.2 (-24.8;-22.2)	-17.6 (-19.2;-16.2)	-10.6 (-12.9;-8.0)	-7.9 (-11.0;-6.6)
	SOL distal	-10.0 (-11.3;-6.5)	-5.4 (-9.3;-1.6)	-12.7 (-14.1;-11.4)	-6.4 (-9.7;-3.4)*
	SOL proximal	-6.6 (-7.9;-3.8)	-0.5 (-5.2;-1.3)	-11.4 (-14.5;-7.8)	-2.3 (-4.1;0.4)*
	FDL	-7.5 (-11.2;-2.9)	-4.9 (-7.7;-0.1)	-8.8 (-9.5;-7.7)	-8.1 (-8.6;-5.9)
	FHL	-8.9 (-11.1;-8.1)	-5.6 (-7.8;-2.0)	-11.0 (-12.5;-7.9)	-5.5 (-8.2;-3.3)
	PL	-8.5 (-12.9;-5.9)	-9.1 (-10.1;-5.5)	-10.7 (-13.7;-7.4)	-7.9 (-10.0;-6.9)

Data are shown as median (quartile 1; quartile 3). * $p < 0.004$ (value adjusted by Bonferroni correction, 0.05/11).

Abbreviations: GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; PL: *peroneus longus*. distal: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; proximal: proximal-leg transducer location.

Experiment 2 (Knee flexed)

Shear modulus-ankle angle relationships are provided for each transducer location of experiment 2 in Figure 4. At the maximal common angle in dorsiflexion (Figure 1C) shear modulus was higher for stroke survivors for SOLdistal ($p=0.001$, $\theta=0.13$) with a between-group difference of 18.2 kPa (CI 95% 9.1;24.6 kPa). At 80% of maximal ROM (Figure 1E) a lower shear modulus was found among stroke survivors on *dorsiflexors* (TA: $p=0.002$, $\theta=0.14$, between-group difference -3.8 kPa [CI 95% -6.6;-1.4 kPa]; EDL: $p=0.001$; $\theta=0.11$, between-group difference -6.0 kPa [CI 95% -9.7;-4.2 kPa]).

The slack angle (Table 2 and Figure 4) was measured at a more plantar flexed angle in stroke survivors in SOL (distal, $p<0.001$, $\theta=0.10$, between-group difference -6.4° [CI 95% -10.1;-2.7°]; proximal $p<0.001$, $\theta=0.02$, between-group difference -9.1° [CI 95% -11.7;-6.2°]).

The highest shear modulus values were measured for SOL for each group (Figure 3B) and were consistently found at the most distal site (86% of stroke survivors).

Muscle activity

During both experiments, activity of GM, GL, SOL and TA remained below 5% of maximal activation (Table 3). Despite the subjects being asked to stay relaxed, stroke survivors displayed higher averaged sEMG amplitudes than controls (all p -values <0.05 , θ between 0.08-0.19 [exp.1] and 0.10-0.21 [exp.2]). At 80% of maximal ROM in dorsiflexion, between-group sEMG differed for plantar flexor muscles (GM, GL and SOL: all p -values <0.05 , θ between 0.07-0.14 [exp.1] and GL: $p=0.009$, $\theta=0.21$ [exp.2]). Between-groups differences and CI95% are reported in Table 3.

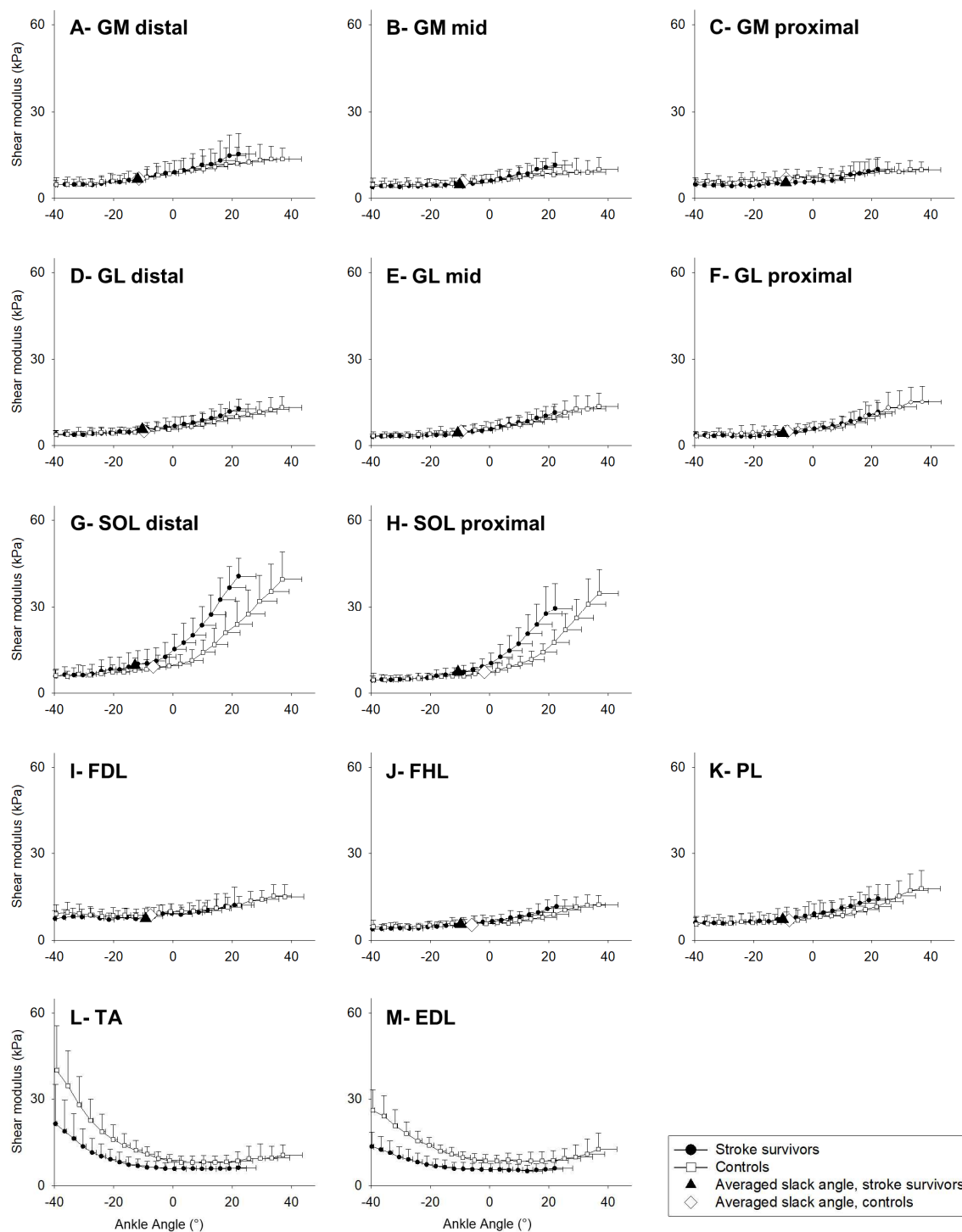


Figure 4 – Averaged (standard deviation) shear modulus–ankle angle relationships during the passive dorsiflexion of the ankle, in experiment 2 (knee flexed at 90°) for each muscle region.

The averaged slack angle is provided and depicted on each relationship for each group with bigger symbols (black triangle for stroke participants, and white diamond for healthy controls) for each muscle region (except for dorsiflexors).

Abbreviations: GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; SOL: *soleus*; FDL: *flexor digitorum longus*; FHL: *flexor hallucis longus*; PL: *peroneus longus*; TA: *tibialis anterior*; EDL: *extensor digitorum longus*. distal: distal-leg transducer location; mid: mid-leg transducer location; proximal: proximal-leg transducer location.

Table 3. sEMG amplitude measured during passive dorsiflexion and normalized to that measured during MVC.

	Muscle	Experiment 1 (knee fully extended)			Experiment 2 (knee flexed)		
		Stroke survivors	Controls	Between-group differences [CI 95%]	Stroke survivors	Controls	Between-group differences (CI 95%)
Averaged sEMG amplitude (%)	GM	3.5 (1.2;4.4)	0.5 (0.2;0.8)*	2.9 [0.7;3.9]	4.1 (1.4; 5.4)	1.0 (0.4; 1.6)*	3.1 [0.7;3.9]
	GL	1.8 (0.9;3.2)	0.5 (0.3;1.2)*	1.2 [0.2;2.0]	3.1 (1.5; 6.1)	0.8 (0.4; 1.3)*	1.7 [0.2;2.0]
	SOL	2.2 (1.2;3.4)	0.7 (0.4;1.1)*	1.5 [1.0;1.9]	3.1 (1.7; 4.4)	1.0 (0.5; 1.1)*	2.0 [1.0;1.9]
	TA	0.7 (0.5;1.2)	0.1 (0.1;0.4)*	0.5 [0.1;1.0]	1.1 (0.6; 1.8)	0.3 (0.1; 0.7)*	0.6 [0.1;1.0]
sEMG amplitude at 80% of max dorsiflexion (%)	GM	3.7 (1.5;5.9)	0.3 (0.1;0.7)*	3.5 [1.4;5.6]	4.2 (2.1; 5.8)	1.5 (0.4; 2.6)	ns
	GL	2.4 (1.0;4.4)	0.5 (0.3;1.0)*	1.9 [0.5;4.1]	4.4 (1.7; 6.1)	1.0 (0.4; 2.6)*	ns
	SOL	2.8 (1.9;4.9)	1.0 (0.4;1.3)*	1.8 [1.3;2.9]	4.5 (2.8; 6.7)	1.3 (1.0; 4.3)	3.1 [1.3;4.1]
	TA	0.8 (0.7;1.1)	0.4 (0.1;0.7)	ns	1.0 (0.6; 1.4)	1.9 (0.2; 2.2)	ns

Data are shown as median (quartile 1; quartile 3). * $p < 0.013$ (value adjusted by Bonferroni correction, $0.05/4$). CI 95% : Confidence Interval (95%) about between-group differences in medians from bootstrapping

Abbreviations: GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; ns: not significant; sEMG: surface electromyography; SOL: *soleus*; TA: *tibialis anterior*.

DISCUSSION

The present study compared the shear modulus between stroke survivors and healthy controls in several locations of the lower leg muscles. In several muscle regions, the shear modulus values reached at a given ankle angle were higher for the stroke group compared to the control group, but not at 80% of maximal dorsiflexion. Accounting for the slack angle, there were no between-groups differences in the shear modulus.

These results conform with studies conducted on healthy participants, also reporting a higher shear modulus for GM (knee extended) (10, 36, 43) and SOL (knee flexed) (43) during passive dorsiflexions. Since the muscle force will be influenced by both elasticity and size, the between muscle differences in shear modulus should not be interpreted directly as difference in muscle force. For instance, due to differences in CSA, if two muscles exhibit the same change in shear modulus during stretching, the bigger muscle will exhibit the larger change in passive force. The ~2 times larger CSA of GM compared to GL (23) combined with higher shear modulus values for the GM clearly demonstrate an imbalance of passive force in favor of GM when the ankle is dorsiflexed. In the same way, considering their small CSA (23) and low shear modulus values, the passive muscle force of the small plantar flexors (FDL, FHL, PL) could be considered as negligible. It is more challenging to interpret the balance of passive force between *gastrocnemii* and SOL because of the volume of SOL is much larger than GM (x2.4) and GL (x5.2) (3), while shear modulus values are higher for both *gastrocnemii* with the knee extended. Further studies combining measurements of muscle size and muscle mechanical properties should be performed to better understand how contracture could influence the individual muscle contributions to the passive torque.

The velocity used (2°/sec) and the ROM (80% of the maximal ROM) were set to limit the reflex responses to stretching. However, between-group differences in the amount of sEMG activity

were found (Table 3). The values reported remained below 5% of sEMG during MVC. As such, it seems unlikely that muscle activation might influence our measurements, but the actual effect of this factor on our measurements remains unknown. If it did play a notable role, it would lead to an increase in muscle force developed in resistance to stretching at a short muscle length (61). Thus, it would induce a change in muscle slack angle (Table 3) and an increase in shear modulus for stroke survivors compared to controls (Figures 2 and 4). However, some points need to be considered. Firstly, it should be noted that different thresholds are often used to consider “passive conditions”. Regarding the literature, the reader finds notable variability across studies. For instance 1% (48), 2% (50), or 5% (24) or 10% (29). In the absence of a consensus on the threshold that should be used, we firmly encouraged participants to relax, as recommended during clinical examination (28) and in most research studies undertaken in this area. We also carefully checked that there were no increases in sEMG signals during each trial. If an increase in muscle activation was noticeable, the trial was not utilized for analyses and repeated. Secondly, the reflex-mediated increase found among the muscle activity of survivors [through an increased excitability of the alpha motor neuron at the spinal cord level (53)] has been shown to reach its maximum between 1 and 3 months after stroke (6). Studies also reported that the contributions of neural contributors to stiffness during stretching may decrease over time in stroke populations (11, 59). At more chronic stages, such as for the sample recruited in the present study, the response observed during slow passive stretching may primarily be due to the passive intrinsic mechanical properties for slow stretching (49, 59). Thus we believe that the results of the present study are marginally influenced by the neural contributions. This belief remains to be validated in further experiments. One possibility would be to test the effects of a transient blocking of motor nerve to eliminate muscle activity during stretching (9). A better understanding of the influence of slight EMG activation on passive mechanical responses (i.e. passive torque, shear modulus and fascicle length) might be then elucidated.

Furthermore, we also provide a pictorial of individual responses through a pictorial mapping of the stiffness levels in multiple muscle regions (Figure 4). This is novel, since the few studies using SWE in stroke subjects were focused on one muscle thought to be representative of the studied muscle group (17, 39, 44, 47, 62). Our pictorial analyses highlight that stroke survivors' response is commonly observed at the same muscle regions within plantar flexors: the highest values for GM followed by GL (Figure 3A, experiment 1) and for SOL (Figure 3B, experiment 2). Of particular relevance, the studies of Mathevon et al. (47) and Jakubowski et al. (39) focused on GM and reported higher shear modulus on the affected side of stroke survivors. While we measured the shear modulus during standardized dynamic stretches, these studies positioned the ankle in the targeted angle first, before scanning the GM with the transducer. These static measurements could induce a stress relaxation effect (45) which may explain their lower values compared to those of the present study.

Very low shear modulus values were recorded for the other plantar flexors (Figure 1), supporting the concept that *triceps surae* muscles might be preferentially affected during passive dorsiflexion after a stroke. This is close to what is also observed among controls (Figure 3), and elsewhere on healthy participants (43).

Finally, higher shear modulus values were found for TA and EDL in controls (experiment 2, see Figure 4 plots L and M). A number of researchers (2, 27, 56) have commented that the resting position of the foot in a sitting and lying position in stroke survivors is often that of greater plantarflexion than those individuals without stroke. Consequently, a decrease in shear modulus of the dorsiflexors in the more plantar flexed angles could be observed.

The results of the present study are important because they provide evidence of the spatial locations that are the most affected after a stroke among the plantar flexor muscle group. This opens perspectives for future studies to evaluate the efficacy of interventions aiming to restore

mobility of the ankle joint. While classical stretching exercises do not have significant effects on muscle contracture (31) it is possible to design more intensive stretching programs targeting GM (and/or SOL). For instance, as mentioned previously, a dorsiflexion position at the ankle coupled with an inverted subtalar position (knee extended) can enhance the effect of the maneuver on GM compared to other plantar flexors (18). In addition, when severe contractures are noticeable, release surgeries are offered to survivors to restore ankle joint dorsiflexion (13). However, secondary mobility issues related to such surgery have been observed, including over-lengthening of the muscles (1). Relatedly, there is literature in support of the use of isolated gastrocnemius recession techniques, but the precise location of the most stiff regions prevents the surgeon from being sure of the location to incise (12). In lieu of our findings that the shear modulus values were the highest at the distal muscle regions of GM and SOL it would be interesting to investigate the efficacy of mini-invasive isolated recessions close to the distal myotendinous junction on the aponeuroses of GM and/or SOL muscle (60), and compare results to those from more generalized incisions.

Limitations

The present study was designed to measure shear modulus in several locations of the plantar flexors during passive ankle dorsiflexions. Fascicle length measurements might have been an alternative method to investigate muscle mechanical properties (32, 33). However, with the data collected in the present study, it was only possible to measure the fascicle length of the GM and hence this was not pursued. Future studies might compare fascicle length and shear modulus measurements. The shorter slack angle reported in the present study for stroke survivors is in accordance with Gao et al. (25) who reported shorter fascicle length of GM for stroke survivors at 40° of PF. However, the findings are different to those of Kwah et al. (41) who did not report between-group differences in fascicle slack length. Differences in study methodologies (dorsiflexions performed in various knee angle configurations) or participants

(sample size, clinical characteristics of participants) might have contributed to contrasting findings. For instance, the between-groups ranges in ankle range of motion were higher in the present study (see Table 1) compared to Kwah et al. (41). A more in-depth comparison of the methods used in the present study and those of Kwah et al. is required to better understand the differences. Because it involves the detection of subtle changes, the measurement of the slack length remains challenging, and the most appropriate method still remains to be established. Finally, while our results show that SWE is relevant to detect the effects of the stroke injury in multiple muscle locations, they cannot be used to infer the cause of the increased shear modulus. It is fundamental to better understand these mechanisms to improve therapeutic decisions (57). Potential mechanisms include changes in connective tissue or extracellular matrix. Active force generation may also be involved through impairment of calcium signalling of the muscle cell. Such a potential change in active force during the stretching cannot be detected with EMG.

Conclusion

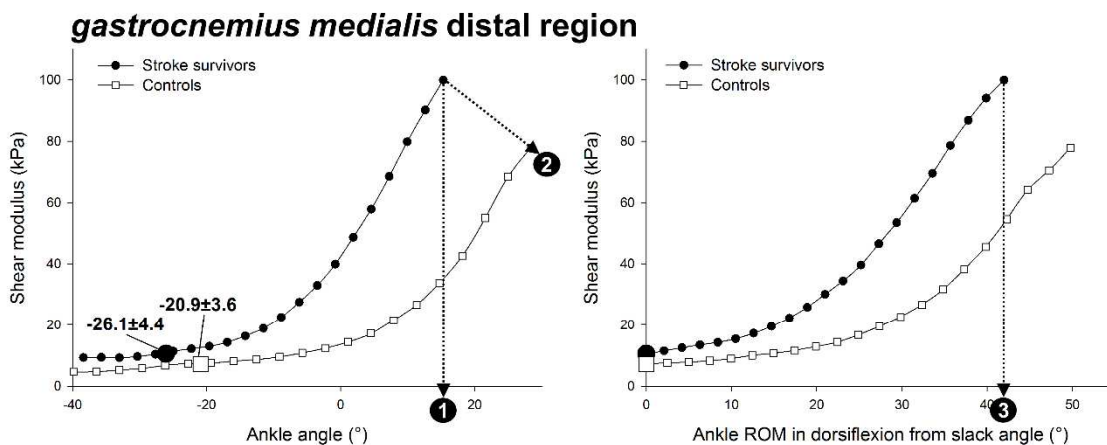
Our findings suggest that the *gastrocnemii* and *soleus* muscles are most responsible for the increase in stiffness observed in plantar flexors muscles of stroke survivors. Within these muscles, the distal regions of GM and SOL were the most affected. No between-group differences were found when accounting for slack angle, suggesting that the increased level of muscle stiffness can be explained by a decrease in muscle length. In addition, our inter-individual analysis revealed that the most affected locations were similar among stroke survivors. These new results provide a better understanding soft tissue responses after a stroke that affects dorsiflexion of the ankle, a movement critical to the performance of efficient and safe walking.

APPENDIX

Appendix A – Averaged shear modulus–ankle angle (standard deviation bars omitted for clarity) and shear modulus– ankle range of motion in dorsiflexion adjusted from slack angle relationships for both populations (stroke survivors and controls) during the passive dorsiflexion of the ankle, in experiment 1 (knee fully extended) for *gastrocnemius medialis* distal muscle region.

The averaged slack angle value is provided and depicted on each relationship for each group with bigger symbols (black circle for stroke participants, and white square for healthy controls).

As described in Materials and Methods section, three comparisons of shear modulus values were performed (1/at the same ankle angle, 2/ at 80% of the maximal ROM and 3/ at the same angle accounting from slack angle), for each muscle region, in order to investigate the between-groups differences of muscle shear modulus.

**Analyses**

- ① at the same ankle angle
- ② at 80% of maximal ROM in dorsiflexion
- ③ at the same angle, accounting from slack angle

ACKNOWLEDGMENTS

The authors are grateful to all participants involved in the study, and to Aurélie Sarcher (CHU Nantes / INSERM UMR 131 LaTIM Brest) for assistance with statistical analysis.

GRANTS

The studies were supported by a grant from the University of Nantes (interdisciplinary program), and the Région des Pays de la Loire (QUETE project). The funders had no role in design, data collection and analysis, manuscript redaction and publication. The authors have declared no completing interests.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conceived and design the study: GLS, FH, RA, AN, and RG. Performed experiments: GLS, RA, TL, and RG. Analyzed and interpreted data: GLS, AN, FH, PMN and RG. Edited manuscript: GLS, AN, FH, RA, TL, PMN, and RG.

REFERENCES

1. **Abdulmassih S, Phisitkul P, Femino JE, and Amendola A.** Triceps surae contracture: implications for foot and ankle surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 21: 398-407, 2013.
2. **Ada L, and Canning C.** Changing the way we view the contribution of motor impairments to physical disability after stroke. In: *Science-based Rehabilitation: Theories into practice*, edited by Refshauge K, Ada L, and Ellis EElsevier, 2005, p. 87-206.
3. **Albracht K, Arampatzis A, and Baltzopoulos V.** Assessment of muscle volume and physiological cross-sectional area of the human triceps surae muscle in vivo. *J Biomech* 41: 2211-2218, 2008.
4. **Baker R, Esquenazi A, Benedetti MG, and Desloovere K.** Gait analysis: clinical facts. *Eur J Phys Rehabil Med* 52: 560-574, 2016.
5. **Bercoff J, Tanter M, and Fink M.** Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 51: 396-409, 2004.
6. **Bhakta BB.** Management of spasticity in stroke. *Br Med Bull* 56: 476-485, 2000.
7. **Bohannon RW, and Smith MB.** Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 67: 206-207, 1987.

8. **Bruening DA, Crewe AN, and Buczek FL.** A simple, anatomically based correction to the conventional ankle joint center. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 23: 1299-1302, 2008.
9. **Buffenoir K, Decq P, and Lefaucheur JP.** Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clin Neurophysiol* 116: 1596-1600, 2005.
10. **Chino K, Kato E, and Takahashi H.** Regional Difference In Gastrocnemius Tension During Passive Stretching As Assessed With Shear Wave Elastography. *Med Sci Sports Exerc* 48: 898, 2016.
11. **Chung SG, Van Rey E, Bai Z, Roth EJ, and Zhang LQ.** Biomechanic changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. *Arch Phys Med Rehabil* 85: 1638-1646, 2004.
12. **Cychosz CC, Phisitkul P, Belatti DA, Glazebrook MA, and DiGiovanni CW.** Gastrocnemius recession for foot and ankle conditions in adults: Evidence-based recommendations. *Foot Ankle Surg* 21: 77-85, 2015.
13. **DeHeer PA.** Equinus and Lengthening Techniques. *Clin Podiatr Med Surg* 34: 207-227, 2017.
14. **Dorsch S, Ada L, and Canning CG.** Lower limb strength is significantly impaired in all muscle groups in ambulatory people with chronic stroke: a cross-sectional study. *Arch Phys Med Rehabil* 2015.
15. **Dubois G, Kheireddine W, Vergari C, Bonneau D, Thoreux P, Rouch P, Tanter M, Gennisson JL, and Skalli W.** Reliable protocol for shear wave elastography of lower limb muscles at rest and during passive stretching. *Ultrasound Med Biol* 41: 2284-2291, 2015.
16. **Eby SF, Song P, Chen S, Chen Q, Greenleaf JF, and An KN.** Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *J Biomech* 46: 2381-2387, 2013.
17. **Eby SF, Zhao H, Song P, Vareberg BJ, Kinnick R, Greenleaf JF, An KN, Chen S, and Brown AW.** Quantitative Evaluation of Passive Muscle Stiffness in Chronic Stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 95: 899-910, 2016.
18. **Edama M, Onishi H, Kumaki K, Kageyama I, Watanabe H, and Nashimoto S.** Effective and selective stretching of the medial head of the gastrocnemius. *Scand J Med Sci Sports* 25: 242-250, 2015.
19. **Efron B, and Tibshirani R.** *An introduction to the bootstrap.* New York: 1994.
20. **English C, McLennan H, Thoires K, Coates A, and Bernhardt J.** Loss of skeletal muscle mass after stroke: a systematic review. *Int J Stroke* 5: 395-402, 2010.
21. **English C, Thoires K, Coates A, Ryan A, and Bernhardt J.** Changes in fat mass in stroke survivors: a systematic review. *Int J Stroke* 7: 491-498, 2012.
22. **Fergusson D, Hutton B, and Drodge A.** The epidemiology of major joint contractures: a systematic review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 456: 22-29, 2007.
23. **Fukunaga T, Roy RR, Shellock FG, Hodgson JA, Day MK, Lee PL, Kwong-Fu H, and Edgerton VR.** Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. *J Orthop Res* 10: 928-934, 1992.

24. **Gajdosik RL, Vander Linden DW, McNair PJ, Riggin TJ, Albertson JS, Mattick DJ, and Wegley JC.** Viscoelastic properties of short calf muscle-tendon units of older women: effects of slow and fast passive dorsiflexion stretches in vivo. *Eur J Appl Physiol* 95: 131-139, 2005.
25. **Gao F, Grant TH, Roth EJ, and Zhang LQ.** Changes in passive mechanical properties of the gastrocnemius muscle at the muscle fascicle and joint levels in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 90: 819-826, 2009.
26. **Gennisson JL, Deffieux T, Fink M, and Tanter M.** Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagnostic and interventional imaging* 94: 487-495, 2013.
27. **Gracies JM.** Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 31: 535-551, 2005.
28. **Gracies JM, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, and Colas C.** Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med* 46: 411-421, 2010.
29. **Halbertsma JP, Mulder I, Goeken LN, and Eisma WH.** Repeated passive stretching: acute effect on the passive muscle moment and extensibility of short hamstrings. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 407-414, 1999.
30. **Harlaar J, Becher JG, Snijders CJ, and Lankhorst GJ.** Passive stiffness characteristics of ankle plantar flexors in hemiplegia. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15: 261-270, 2000.
31. **Harvey LA, Katalinic OM, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, and Schurr K.** Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev* 1: Cd007455, 2017.
32. **Herbert RD, Clarke J, Kwah LK, Diong J, Martin J, Clarke EC, Bilston LE, and Gandevia SC.** In vivo passive mechanical behaviour of muscle fascicles and tendons in human gastrocnemius muscle-tendon units. *J Physiol* 589: 5257-5267, 2011.
33. **Herbert RD, Heroux ME, Diong J, Bilston LE, Gandevia SC, and Lichtwark GA.** Changes in the length and three-dimensional orientation of muscle fascicles and aponeuroses with passive length changes in human gastrocnemius muscles. *J Physiol* 593: 441-455, 2015.
34. **Herbert RD, Moseley AM, Butler JE, and Gandevia SC.** Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movement in humans. *J Physiol* 539: 637-645, 2002.
35. **Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, and Rau G.** Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10: 361-374, 2000.
36. **Hirata K, Kanehisa H, Miyamoto-Mikami E, and Miyamoto N.** Evidence for intermuscle difference in slack angle in human triceps surae. *J Biomech* 48: 1210-1213, 2015.
37. **Hug F, Lacourpaille L, Maisetti O, and Nordez A.** Slack length of gastrocnemius medialis and Achilles tendon occurs at different ankle angles. *J Biomech* 46: 2534-2538, 2013.
38. **Hunnicutt JL, and Gregory CM.** Skeletal muscle changes following stroke: a systematic review and comparison to healthy individuals. *Top Stroke Rehabil* 24: 463-471, 2017.
39. **Jakubowski KL, Terman A, Santana RVC, and Lee SSM.** Passive material properties of stroke-impaired plantarflexor and dorsiflexor muscles. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 49: 48-55, 2017.

40. **Koo TK, Guo JY, Cohen JH, and Parker KJ.** Relationship between shear elastic modulus and passive muscle force: an ex-vivo study. *J Biomech* 46: 2053-2059, 2013.
41. **Kwah LK, Herbert RD, Harvey LA, Diong J, Clarke JL, Martin JH, Clarke EC, Hoang PD, Bilston LE, and Gandevia SC.** Passive mechanical properties of gastrocnemius muscles of people with ankle contracture after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 93: 1185-1190, 2012.
42. **Langhorne P, Bernhardt J, and Kwakkel G.** Stroke rehabilitation. *Lancet* 377: 1693-1702, 2011.
43. **Le Sant G, Nordez A, Andrade R, Hug F, Freitas S, and Gross R.** Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *J Anat* 230: 639-650, 2017.
44. **Lee SS, Spear S, and Rymer WZ.** Quantifying changes in material properties of stroke-impaired muscle. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 30: 269-275, 2015.
45. **Magnusson SP.** Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports* 8: 65-77, 1998.
46. **Maisetti O, Hug F, Bouillard K, and Nordez A.** Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *J Biomech* 45: 978-984, 2012.
47. **Mathevon LD, Michel FD, Aubry SD, Testa RD, Lapole TD, Arnaudeau LF, Fernandez BD, Parratte BP, and Calmels PP.** 2D and ShearWave Elastography ultrasound: A reliable method to analyse spastic muscles? *Muscle Nerve* 2017.
48. **McNair PJ, Dombroski EW, Hewson DJ, and Stanley SN.** Stretching at the ankle joint: viscoelastic responses to holds and continuous passive motion. *Med Sci Sports Exerc* 33: 354-358, 2001.
49. **McNair PJ, J. HD, Dombroski E, and Stanley SN.** Stiffness and passive peak force changes at the ankle joint: the effect of different joint angular velocities. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 17: 536-540, 2002.
50. **Nakamura M, Ikezoe T, Takeno Y, and Ichihashi N.** Acute and prolonged effect of static stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit in vivo. *J Orthop Res* 29: 1759-1763, 2011.
51. **Nakamura M, Ikezoe T, Umegaki H, Kobayashi T, Nishisita S, and Ichihashi N.** Shear elastic modulus is a reproducible index reflecting the passive mechanical properties of medial gastrocnemius muscle belly. *Acta radiologica open* 5: 2058460115604009, 2016.
52. **Newcombe RG.** Confidence intervals for an effect size measure based on the Mann-Whitney statistic. Part 1: general issues and tail-area-based methods. *Stat Med* 25: 543-557, 2006.
53. **Nielsen JB, Crone C, and Hultborn H.** The spinal pathophysiology of spasticity--from a basic science point of view. *Acta physiologica* 189: 171-180, 2007.
54. **Nordez A, Cornu C, and McNair P.** Acute effects of static stretching on passive stiffness of the hamstring muscles calculated using different mathematical models. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 21: 755-760, 2006.
55. **Parratte B, Tatu L, Vuillier F, Diop M, and Monnier G.** Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle: anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin. *Surg Radiol Anat* 24: 91-96, 2002.

56. **Perry J.** Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. *Clin Orthop Relat Res* 10-26, 1993.
57. **Pingel J, Bartels EM, and Nielsen JB.** New perspectives on the development of muscle contractures following central motor lesions. *J Physiol* 595: 1027-1038, 2017.
58. **van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, and van Gijn J.** Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 19: 604-607, 1988.
59. **Vattanasilp W, Ada L, and Crosbie J.** Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 34-39, 2000.
60. **Villanueva M, Iborra A, Rodriguez G, and Sanz-Ruiz P.** Ultrasound-guided gastrocnemius recession: a new ultra-minimally invasive surgical technique. *BMC Musculoskelet Disord* 17: 409, 2016.
61. **Weppeler CH, and Magnusson SP.** Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Phys Ther* 90: 438-449, 2010.
62. **Wu CH, Ho YC, Hsiao MY, Chen WS, and Wang TG.** Evaluation of Post-Stroke Spastic Muscle Stiffness Using Shear Wave Ultrasound Elastography. *Ultrasound Med Biol* 43: 1105-1111, 2017.
63. **Yi KH, Rha DW, Lee SC, Cong L, Lee HJ, Lee YW, Kim HJ, and Hu KS.** Intramuscular nerve distribution pattern of ankle invertor muscles in human cadaver using sihlner stain. *Muscle Nerve* 53: 742-747, 2016.

Étude 3

Impact d'un faible niveau d'activation musculaire sur la
réponse musculo-articulaire et musculaire à l'étirement

Le Sant, G., Hug, F., Gross, R Nordez, A.

Influence of small activity levels on the ankle torque and muscle shear modulus during
plantarflexor stretching

(en cours de rédaction)

Résumé

La réalisation d'étirements passifs permet d'évaluer les propriétés mécaniques à l'échelle musculo-articulaire par la mesure du couple passif (McNair & Portero, 2005; Portero *et al.*, 2015) ou musculaire par la mesure du module de cisaillement (Maïsetti *et al.*, 2012). Pour caractériser des conditions dites « passives », la définition d'un seuil d'activité musculaire est généralement proposée par les expérimentateurs. Cependant, dans la littérature, différents niveaux d'activité musculaire sont relatifs à ce « seuil » pour la même articulation considérée (e.g., cheville). Cette étude visait à mesurer les effets de différents niveaux d'activité musculaire sur le couple musculo-articulaire et le module de cisaillement des muscles du *triceps surae*.

Quinze volontaires sains ont été recrutés pour ce travail. Les participants avaient pour consigne de rester le plus relâché possible, ou de maintenir un niveau d'activité correspondant à 1%, 2% ou 5% de l'activité maximale au sein du *triceps surae* (normalisée par rapport à la valeur durant la CMV) durant un étirement isocinétique (2°/sec) de la cheville entre 40° PF et max DF. Pour cela, l'utilisation d'un biofeedback [moyenne de la RMS(TS)] était proposée. Préalablement à la session où les données étaient collectées, les participants avaient une session de familiarisation avec le matériel utilisé, et pour s'entraîner à réaliser la tâche demandée. Comparativement à la condition « relâchée », une augmentation du couple musculo-articulaire était observée à 2% de l'activité maximale (+14% à max DF). Lorsque le niveau était fixé à 50%, l'augmentation du couple était très importante (+33%, $p < 0.001$). Le module de cisaillement était le plus élevé pour le GM ($p < 0.001$). Les valeurs enregistrées durant la condition 1% n'étaient pas différentes de celles de la condition « relâchée ».

Contributions de cette publication à la thèse :

- Un niveau d'activité musculaire supérieure à 1% de l'activité maximale à des effets sur les propriétés mécaniques à l'échelle musculo-articulaire et musculaire ; en-dessous de ce niveau, les effets sont négligeables ;
- Il est possible d'obtenir une très faible activité musculaire (<1%) durant l'étirement passif chez les participants sains sans que cela ne se répercute sur les propriétés mécaniques.

Mots-clés : Élastographie ultrasonore; Module de cisaillement; Fléchisseurs plantaires; Étirement passif

ABSTRACT

Passive muscle mechanical properties are classically assessed through the measurement of joint torque or the muscle shear modulus measured in resistance of joint motion. To be accurate these techniques require the muscle to not be totally passive. An activation threshold based on a percentage of the activation achieved during a maximal contraction is generally considered by the researchers to relate to “passive conditions”. However, different thresholds are used to relate to the same “passive” conditions for a same joint such as the ankle, and thus, the effects of a slight activity on the joint and muscle mechanical properties remains unknown.

In this study, the joint torque and muscle shear modulus among *triceps surae* muscles were collected in fifteen healthy volunteers during ankle dorsiflexions in different sets: “relaxed” (i.e., participants asked to stay relaxed), 1%, 2% and 5% conditions, based on the maximal activity of the *triceps surae*. Joint joint and muscle shear modulus were increased when muscle activity was set at 5% of its maximal amplitude (+33% for joint torque, $p < 0.001$). The shear modulus of *gastrocnemius medialis* was the higher among *triceps surae* muscles (137.0 kPa at 5% condition, $p < 0.001$). In addition, setting muscle activity at 1% during stretching did not change the results from the situation during which participants were asked to remain as much “relaxed” as possible. The results provide new insights that might be useful for the design of future stretching studies. A threshold of 1% seems more appropriate to consider, and reachable in healthy participants, compared than a 5% threshold.

Passive mechanical properties are important components of muscle function (Proske & Morgan, 1999; Azizi, 2014) and are related to the muscle extensibility (Gajdosik, 2001). Several studies showed the relevance of measuring these properties to better understand the acute and chronic adaptations after trauma (Shelbourne *et al.*, 1996), injury (Diong *et al.*, 2012), immobilization (de Boer *et al.*, 2007a), or training (Fouré *et al.*, 2013). In humans, the majority of studies evaluated these properties through the measurement of the passive joint [for review, see Magnusson (1998); Gajdosik (2001)], local measurements of muscle fascicle length [using B-mode ultrasound, (Herbert *et al.*, 2002)] or estimation of muscle shear modulus using shear wave elastography (Maïsetti *et al.*, 2012). All of these approaches necessitate the muscle to be passively stretch.

During such examinations, it is important to monitor muscle activity to detect any unwanted activity that might influence the passive joint torque, the muscle fascicle length or the muscle shear modulus. For that purpose, myoelectrical activity is often measured through surface electromyography (sEMG) (McNair & Portero, 2005). The amplitude of the sEMG activity (average, peak value) is then normalized to that measured during isometric maximal voluntary contractions (McNair & Portero, 2005). A muscle is considered to be passive when the EMG amplitude remains below a given threshold (Gajdosik, 2001). However, a wide range of thresholds have been used to qualify such a passive state: 1% (McNair *et al.*, 2001), 2% (Nordez *et al.*, 2010b), 5% (Gajdosik *et al.*, 2005), to 10% of the maximal activation (Halbertsma *et al.*, 1999; Bar-On *et al.*, 2018). Other studies used a threshold based on the baseline of the EMG activity (e.g. 2 standard deviations) (Lamontagne *et al.*, 1997). Some of these thresholds being relatively high, it is likely that slight activation occurs during a supposedly passive stretch, therefore increasing muscle resistance to stretch. The effects of a such slight muscle activation on the estimation of muscle mechanical properties is still unknown. This is problematic, because in such conditions such as neurological disorders, to identify the origin of the response

(ie provided by the intrinsic properties of muscle tissues or due to the effects of overactivities) is highlighted as a need by physicians to provide efficient patient-centered rehabilitation strategies (Gracies *et al.*, 2010a; van den Noort *et al.*, 2017).

The present study was designed to quantify the effect of muscle activation during stretching on the estimation of its mechanical properties. To this end, joint torque and shear modulus of *triceps surae* (TS) muscles were measured while the ankle was passively dorsiflexed by an ergometer. The participants were asked to produce slight activation. We hypothesized that the effects of activation might produce different effects on joint torque and shear modulus regarding the amount of activation.

MEHODS

Participants

Fifteen healthy participants (male/female: 12/3; age: 24.1±4.3 years; height : 177±7 cm; body mass : 65.5±14.9 kg) volunteered to participate in this study. Participants were not allowed to perform strength or flexibility training 72h before the time of the study. None of them reported any known orthopedic, musculoskeletal or neuromuscular current or ongoing disease/injury. The study received Institutional Ethics Committee approval (reference n° CPP-MIP-015). The procedures were conducted according to the principles expressed in the Declaration of Helsinki.

Equipment

Ergometer

An isokinetic dynamometer (Biodex 3 Medical, Shirley, New York, USA) was used to rotate the ankle of the participants. The ergometer axis was aligned with the estimated ankle center of

rotation (Bruening *et al.*, 2008). The sole position perpendicular to the tibia was defined as 0°. Negative angles are relative to plantar flexion (PF), and positive angles to dorsiflexion (DF). Ankle angles and joint torque were recorded using an external 16-bit analog/digital converter (1 kHz, 16-35 PowerLab ADInstruments Inc., Colorado Springs, U.S.A.).

Surface electromyography (EMG)

Myoelectrical activity of *gastrocnemius medialis* and *gastrocnemius lateralis* (GM and GL, respectively), *soleus* (SOL) and *tibialis anterior* (TA) was recorded using hydrogel adhesive surface electrodes (Kendall™ 100 foam-series, Covidien, Mansfield, USA) placed over the muscle according to the SENIAM guidelines (Hermens *et al.*, 2000). sEMG signals were amplified with a biosignal amplifier (g.BSamp 0201a, Guger Technologies, Schiedlberg, Austria; bandwidth = 2–1000 Hz, gain =1000) and digitized together with mechanical signals using the same acquisition system (see Ergometer) at a sampling rate of 1 kHz. For each muscle, the sEMG signal was filtered (band-pass: 20-400 Hz and band-stop: 50 Hz) in order to remove unwanted noise associated with artifacts. The signals were quantified in terms of root mean square (EMG-RMS) using a sliding averaging window (300 ms width, LabChart v7.0, Inc., Colorado Springs, U.S.A.). The EMG-RMS signals of each muscle (GM, GL, SOL, and TA) and the averaged EMG-RMS of *triceps surae* [EMG-RMS(TS)] were provided to the participants in real time on a computer screen (Figure 1).

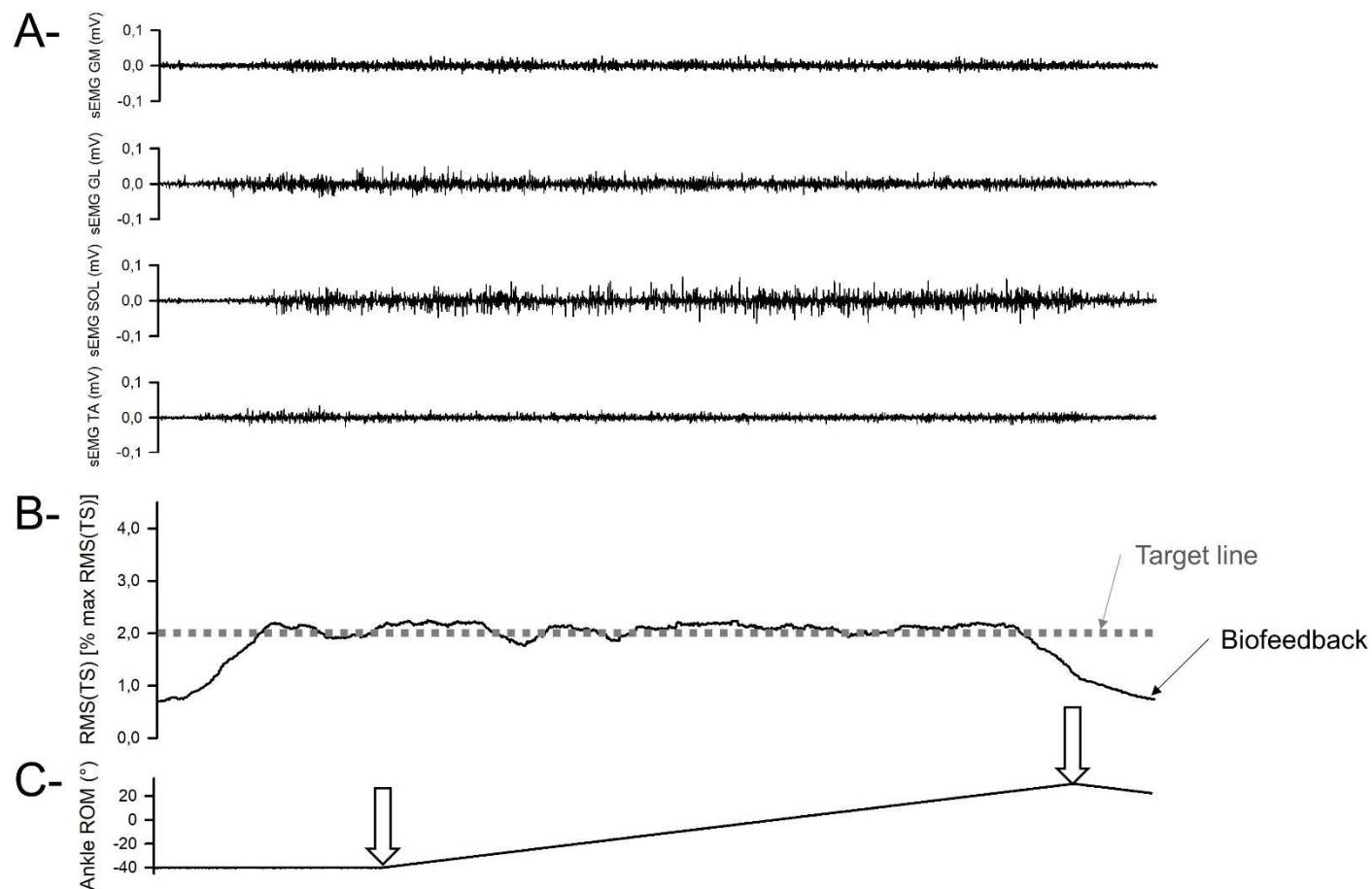


Figure 1 – Typical example of biofeedback for one participant.

(A) The EMG-RMS(TS) was calculated as the mean of EMG-RMS of *triceps surae* muscles.

(B) The EMG-RMS(TS) was provided as a biofeedback to the participant in real-time. The participant was asked surimpose the biofeedback to the target line (grey dashed line).

(C) The myoelectrical activity was maintained during the ankle motion (from 40° of plantar flexion to the maximal ROM in dorsiflexion, 2°/sec, white arrows). Negative angles relate to ROM in plantarflexion, while positive angles relate to ROM in dorsiflexion.

Legend: GM: *gastrocnemius medialis*; GL: *gastrocnemius lateralis*; ROM: range of motion; EMG-RMS: root mean square; sEMG: surface electromyography; SOL: *soleus*; TA: *tibialis anterior*; TS: *triceps surae*.

Shear wave elastography (SWE)

An ultrasound scanner (Supersonic Imagine, v. 6.1, Aix-en-Provence, France) coupled with a linear transducer (2–10 MHz (SL10-2) for SOL or 4–15 MHz (SL15-4) for GM and GL, Supersonic Imagine, Aix-en-Provence, France) was used in shear wave elastography mode (MSK preset, penetration mode, spatial smoothing 5/9, persistence off, scale: 0-600 kPa). SWE relies on the measurement of shear waves velocity that result from mechanical perturbations applied to the tissue. The shear modulus (μ) is related to the shear wave velocity (V_s):

$$\mu = \rho V_s^2 \text{ (Equation 1)}$$

where μ is the shear modulus of the tissue, and ρ the density of the tissue (1000 kg.m⁻³ for muscle).

The shear modulus has been shown to be strongly linearly related to Young's modulus (R^2 between 0.916-0.988) (Eby *et al.*, 2013; Koo *et al.*, 2013) and thus, can be used as an index of muscle stiffness (Hug *et al.*, 2015). The faster the shear wave propagation, the higher the shear modulus and, thus the stiffer the tissue. The transducer was aligned along the longitudinal axis of the leg (i.e., corresponding to the muscle shortening/lengthening direction) and perpendicular to the skin so that the image plane intersects perpendicularly the muscle aponeurosis (Le Sant *et al.*, 2017). SWE has very good reliability for measuring shear modulus of superficial and deep muscles, in particular among *triceps surae* muscles during stretching (Le Sant *et al.*, 2017). A transistor-transistor logic pulse (duration <50 ms) was sent by the ultrasound scanner at each shear modulus measurement (i.e. each second) that allowed to synchronize shear modulus measurements with the ankle angle, passive torque and sEMG signals.

Protocol

Participants first performed a familiarization session. They laid prone on the ergometer with

the tested ankle firmly strapped to the footplate of the device. Additional strapping across the foot, thigh and chest were used to minimize heel lift from the footplate during testing (and subsequent tasks). Firstly, the participants performed three maximal voluntary contractions (MVCs) in PF and in DF, respectively. A resting time of 90 sec was observed between each MVC. Further trials were performed if the difference between the two consecutive MVCs was higher than 5%. Secondly, the maximal angle in DF (max DF) was defined at the angle for which the participants reached their maximum tolerable stretch limit (i.e., the onset of pain in the posterior region of the leg). For such condition, they pressed a button that released the footplate and moved the ankle back to the starting position (i.e., 40° of PF). When $<2^\circ$ difference was obtained between two consecutive assessments, the highest angle was kept as the max DF. Three conditioning cycles (from 40° of PF up to max DF, 2°/sec) were realized (Nordez *et al.*, 2008c). Thirdly, the peak of the EMG-RMS(TS) obtained from MVC(PF) was used to calculate submaximal levels [1%, 2%, 5% of maximal EMG-RMS(TS)]. Participants were asked maintain a given muscle activation level during the ankle motion using a biofeedback provided in real time on a screen (Figure 1). The familiarization continued until the trials were judged satisfactory, i.e. if the averaged muscle activity [EMG-RMS(TS)] corresponded to the targeted level $\pm 0.5\%$. All the participants were able to perform the task and completed the second session dedicated to the data collection.

A second experimental session was realized (1-7 days period). Participants were instructed not to practice vigorous exercise between both session times. The same procedures were repeated: MVCs, maximal ROM assessments, and conditioning. Then, the participants were asked to match a target EMG activity level during ankle dorsiflexions (starting at 40° of PF up to the max DF, 2°/sec) at either 1%, 2%, 5% of maximal EMG-RMS(TS). Another condition was performed fully “relaxed” (i.e., where participants were ordered to stay as much relaxed as possible). The conditions were realized in a random order. For each condition, 3 dorsiflexions

were performed such that the shear modulus of each of the three heads of the *triceps surae* was measured, in a random order. The transducer was placed over the mid muscle region for GM and GL, and over the distal region for SOL, as defined elsewhere (Le Sant *et al.*, 2017). A total of twelve dorsiflexion tasks were realized (4 conditions x 3 muscles) during which the joint torque, shear modulus of one muscle and muscle activity levels of four muscles were measured.

Data analysis

Data were processed using Matlab® scripts (The MathWorks Inc., Natick, USA). Ultrasound videos exported from the ultrasound device were sequenced in 'jpeg' images. Each pixel of the color map was converted into a shear modulus value established from an image processing algorithm (Catheline *et al.*, 2008). Shear modulus values were averaged over the largest region of interest (ROI) that avoided aponeurosis and artefacts (average surface of 92 mm², 89 mm² and 86 mm² for the GM, GL and SOL muscles, respectively). Angle and joint torque were filtered (Butterworth low-pass filter, cutoff 10Hz) and torque corrected for gravity. For each trial, the EMG-RMS of each muscle (windows width: 300 ms), joint torque were calculated to match shear modulus measurement using linear interpolation. Because the max DF angle differed among individuals, the ankle angle was normalized to the maximal ROM (i.e., 0% as 40° PF, and 100% as the max DF).

Statistics

The data were processed using Statistica® software (v.10, Statsoft Inc., Tulsa, OK, U.S.A.). Data passed the Shapiro-Wilk normality test. A pilot analysis ensured that joint torque and EMG-RMS of each muscle were reliable between each trial of each condition. Intraclass coefficients (3 trials) of joint torque were between 0.70 and 0.98 and between 0.61-0.97 for muscle activity. Considering the overall good reliability, the averaged value for joint torque and

EMG-RMS was used. EMG-RMS values were compared across conditions [“relaxed”, 1%, 2%, and 5% of max EMG-RMS] for the angles corresponding to 0%, 40%, 80% and 100% (i.e., max DF) of ankle ROM were compared for each muscle (GM, GL, SOL and TA) and for *triceps surae* (TS) and using two separated repeated measures analyse of variance (ANOVA). Two other repeated measure ANOVAs were also conducted for joint torque (4 conditions x 4 angles) and for the shear modulus (4 conditions x 3 muscles [GM, GL and SOL] x 4 angles). If the sphericity assumption was violated (Mauchly’s test), a Geisser-Greenhouse correction was applied. Partial eta square (η_p^2) was reported as effect size estimation. Small, medium and large effects were considered for $\eta_p^2 = 0.01$, $\eta_p^2 = 0.07$ and $\eta_p^2 \geq 0.14$, respectively (Cohen, 1988). Post-hoc analyses were performed when appropriated using Bonferroni correction for multiple comparisons. Because the conditions were defined for very small levels of myoelectrical activity, Bland-Altman plots were generated to study the agreements (mean difference \pm 95% limits of agreement) between “relaxed” and 1% conditions (Bland & Altman, 1986) for joint torque, shear modulus and muscle activity (Supplementary File 1). The statistical significance was set at $p < 0.05$. Data are reported as mean \pm standard deviation (SD).

RESULTS

The averaged (SD) angles corresponding to 0%, 40%, 80% and 100% (max DF) of ankle ROM were : $-40.0^\circ(0.4^\circ)$ PF, $-10.0^\circ(2.6^\circ)$ PF, $20.2^\circ(5.3^\circ)$ DF and $35.3^\circ(6.6^\circ)$ DF, respectively.

Myoelectrical activity

Averaged EMG-RMS(TS) levels were 0.4% (0.1%), 1.2% (0.2%), 2.1% (0.3%) and 4.8% (0.7%) of max EMG-RMS(TS) for the “relaxed”, 1%, 2% and 5% conditions, respectively (Figure 2). There was a main effect of condition ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.98$) and angle ($p < 0.001$, η_p^2

= 0.32), and a significant condition x angle interaction ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.19$) on the EMG-RMS(TS). The EMG-RMS(TS) increased during the DF (average of 0.39% between 40°PF and max DF) that could not be visually discriminated during the data collection. The second ANOVA revealed between-muscles differences in in the EMG-RMS of GM, GL, and SOL (muscle effect, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.56$). During, the 5% condition the EMG-RMS(GM) decreased and the EMG-RMS(SOL) increased during the stretch (all-p values < 0.001).

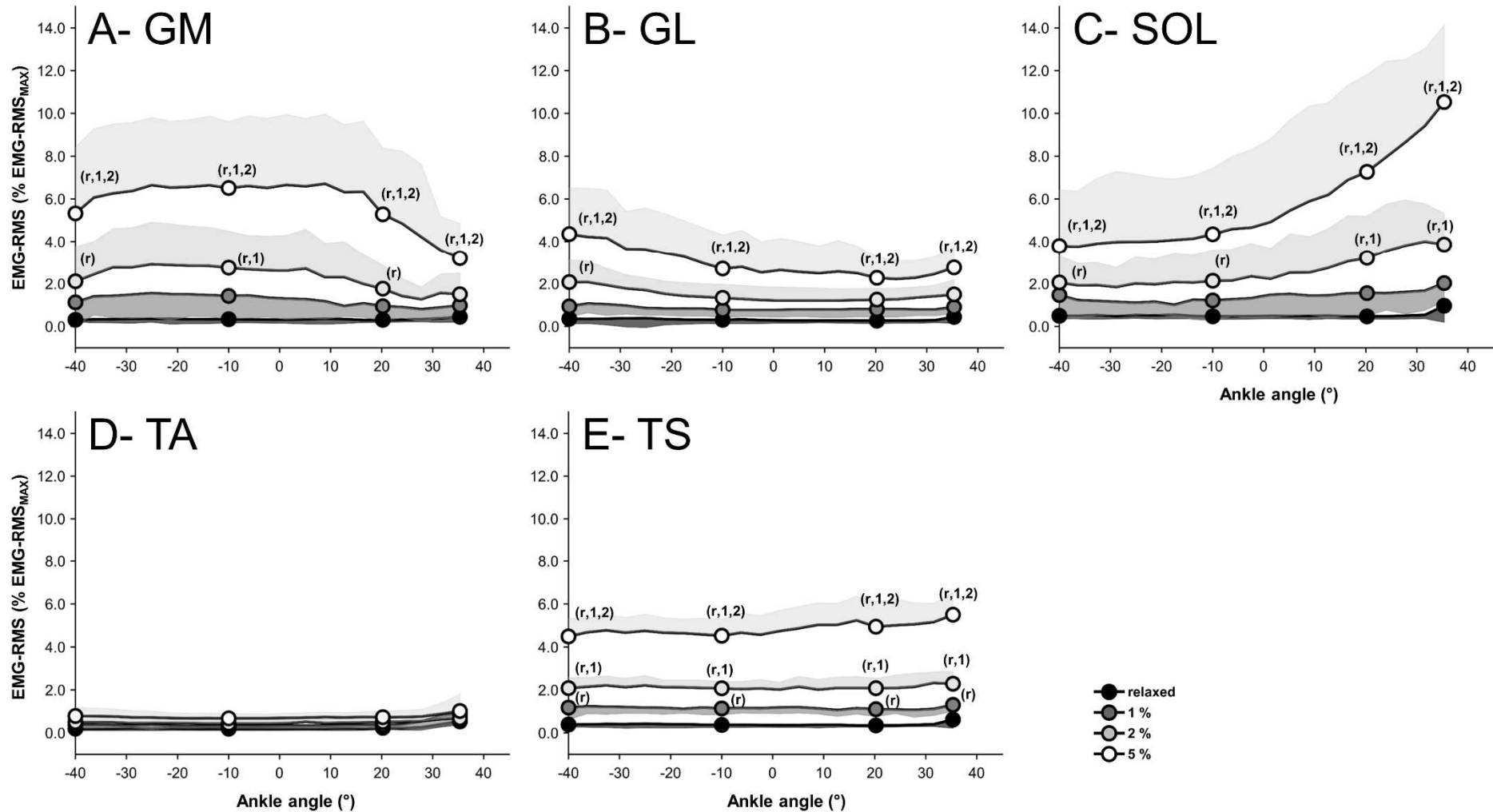


Figure 2 – Averaged (standard deviation in shaded) EMG-RMS-ankle angle relationships for each condition [“relaxed”, 1%, 2% and 5% of maximal muscle activity (EMG-RMS(max))] for *gastrocnemius medialis* (A), *gastrocnemius lateralis* (B), *soleus* (C), *tibialis anterior* (D) and *triceps surae* (E). Negative angles relate to range of motion in plantarflexion, while positive angles relate to range of motion in dorsiflexion. Significant differences ($p < 0.05$) are reported at the tested angles relative to the other conditions: r) “relaxed”, 1) 1%, 2) 2%, and 5) 5% conditions, respectively.

Effects of muscle activation on joint torque

At max DF, joint torque was: 44.5 ± 12.0 Nm, 46.5 ± 11.8 Nm, 50.3 ± 12.4 Nm, and 57.7 ± 12.6 Nm, for “relaxed”, 1%, 2%, and 5% conditions, respectively (Figure 3). A significant main effect of condition ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.80$) and angle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.94$) were found. There was also a significant interaction condition x angle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.65$). The mean difference between “relaxed” and 1% torque values was 1.2 (1.9) Nm (limits of agreement -2.6; 5.0 Nm, Supplementary File 1) and was not significant (all p-values > 0.41). The joint torque was higher during the 5% condition at 40%, 80% and max DF (all p-values < 0.001). In this condition, the peak torque was increased by 32.6% (23.5%) when compared to “relaxed” condition. The joint torque was higher during the 2% condition at 80% and max DF (all p-values < 0.001). At max DF, the joint torque during 2% condition was increased by 13.9% (9.9%) compared to “relaxed” condition ($p < 0.001$) (Figure 2).

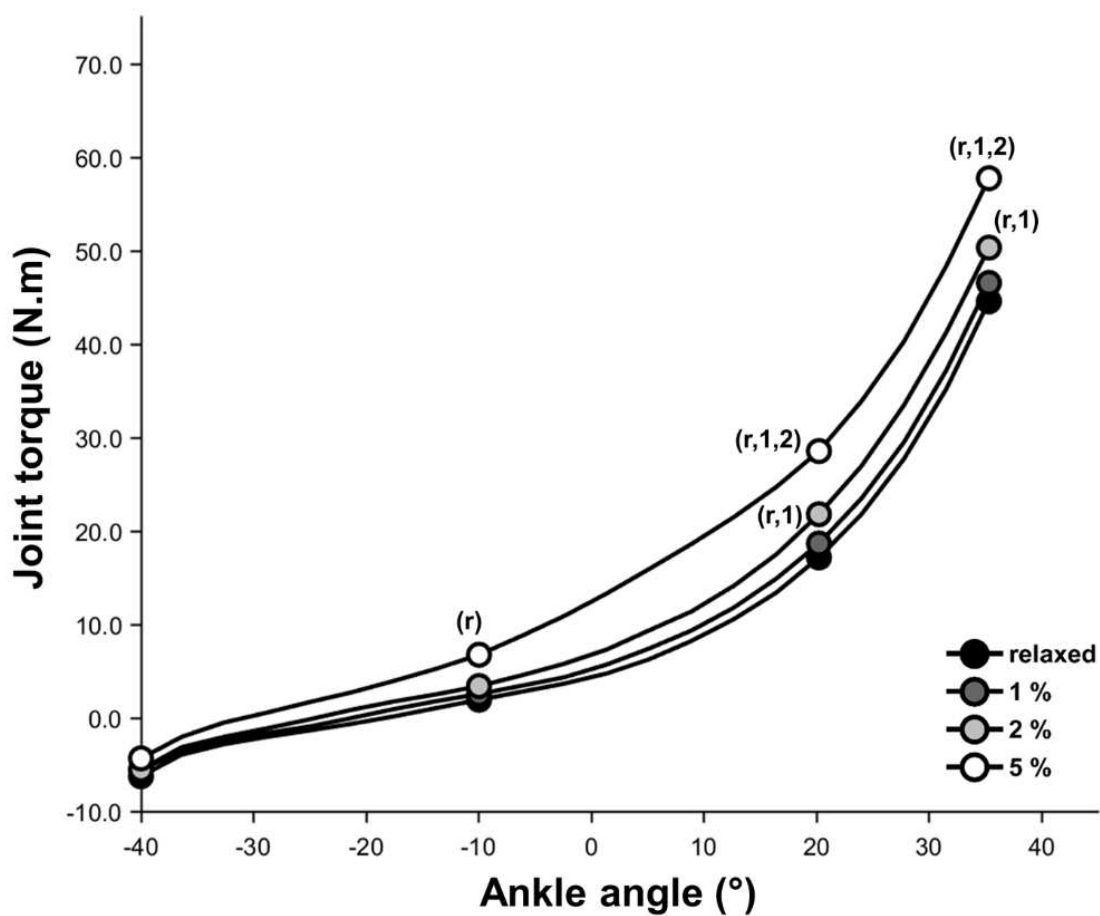


Figure 3 – Averaged joint torque-ankle angle relationships for each tested condition (“relaxed”, 1%, 2% and 5% of maximal muscle activity). Standard deviations bars were omitted for clarity. Negative angles relate to range of motion in plantarflexion, while positive angles relate to range of motion in dorsiflexion. Significant differences ($p < 0.05$) are reported at the tested angles relative to the other conditions: r) “relaxed”, 1) 1%, 2) 2%, and 5) 5% conditions, respectively.

Effects of muscle activation on shear modulus

Main effects of condition ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.80$), muscle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.83$) and angle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.95$) were found on shear modulus. There were also significant interactions: condition x muscle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.26$), condition x angle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.58$), muscle x angle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.82$) and condition x muscle x angle ($p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.16$). The mean difference between “relaxed” and 1% shear modulus were 2.9 kPa (-10.9; 16.7 kPa) for the GM, 1.7 kPa (-7.8; 11.2 kPa) for the GL, and 1.4 kPa (-5.7; 8.5 kPa) for the SOL and not different (all p-values=1.000, Figure 3, Supplementary File 1). The shear modulus was different between 2% and “relaxed” conditions at max DF ($p < 0.001$) for GM and GL muscles, and between 5% and “relaxed” conditions at 80% and max DF for the GL and the SOL (all p-values < 0.002) and at 40%, 80% and max DF for the GM (all p-values < 0.001). At 5% condition, the shear modulus at max DF was increased by 55.0% (40.1%) for the GM, 38.3% (12.8%) for the GL, and 99.6% (86.9%) for the SOL compared to the “relaxed” condition, respectively.

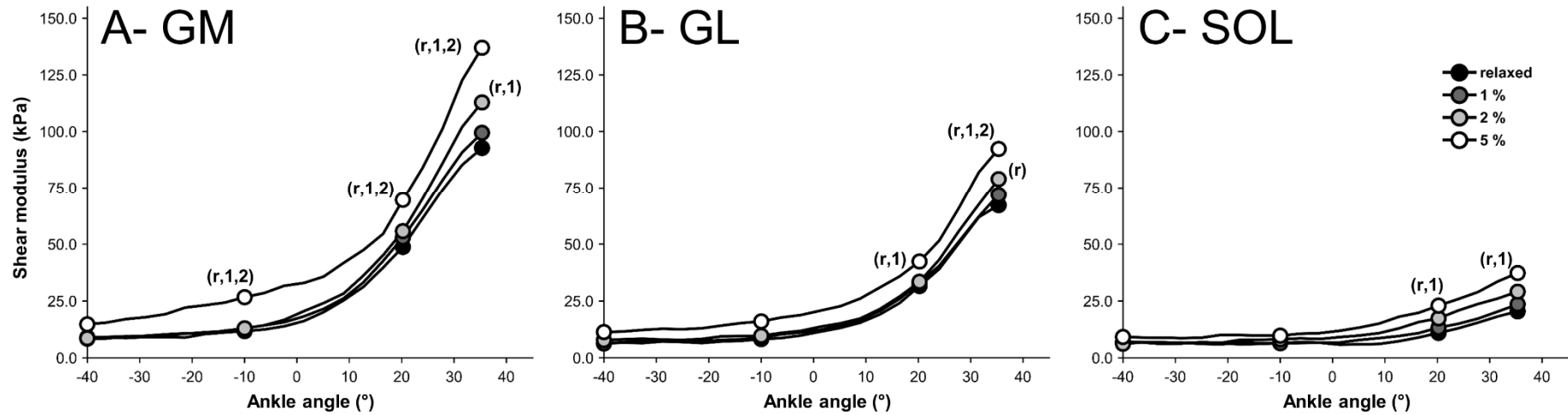


Figure 4 – Averaged shear modulus-ankle angle relationships for each tested condition (“relaxed”, 1%, 2% and 5% of maximal muscle activity) for *gastrocnemius medialis* (A), *gastrocnemius lateralis* (B), and *soleus* (C). Standard deviation bars were omitted for clarity. Negative angles relate to range of motion in plantarflexion, while positive angles relate to range of motion in dorsiflexion. Significant differences ($p < 0.05$) are reported at the tested angles relative to the other conditions: r) “relaxed”, 1) 1%, 2) 2%, and 5) 5% conditions, respectively.

DISCUSSION

This study describes the effects of a small muscle activation during passive stretching on both joint torque and muscle mechanical properties. The main finding was that among the most common thresholds used to determine passive conditions in stretching studies, 1% of sEMG(MVC) has negligible effects on joint and muscle mechanical properties (Figures 3 and 4). In addition, when participants were asked to stay “relaxed”, their spontaneous myoelectrical activity was very low (<1%) (Figure 2). Regarding the shear modulus, the values reached at max DF were the highest for GM when compared to GL and SOL. This result is in accordance with previous studies that reported between-muscle differences in shear modulus among plantar flexors (Hirata *et al.*, 2015; Hirata *et al.*, 2016; Le Sant *et al.*, 2017; Le Sant *et al.*, 2018). Considering that GM cross-sectional area is larger than the one of GL (Fukunaga *et al.*, 1992), the passive force developed by the GM muscle during stretching is likely much larger than that produced by the GL muscle.

Measuring myoelectrical activity during stretching is used to confirm the absence of unwanted muscle activation. This is crucial as muscle activation, albeit small, may affect muscle mechanical properties. Since the study conducted by McNair *et al.* (2001), 80% of max ROM in DF is commonly used to limit this unwanted activity. Beyond this ankle angle, myoelectrical activity increases significantly [$>1\%$ sEMG] and provoke an involuntary contractile responses (McNair *et al.*, 2001). This observation was also confirmed by Hirata *et al.* (2016) with a significant increase in EMG-RMS of TS muscles during stretching. In our study, for the “relaxed” condition the EMG-RMS was not different between 80% and max DF. We can speculate that the familiarization session realized within one week before the experimental session might explain this result. The amplitude of spinal reflex response may be modified by the effects of training (Meunier *et al.*, 2007; Thompson *et al.*, 2009). Thus, teaching participants to stay “fully relaxed” is important and efficient to reduce muscle activity within the last degrees

of motion during stretching, at least for young participants (McNair & Portero, 2005).

In contrast to young healthy populations, higher thresholds such as 5% of EMG-RMS are often used to define passive conditions regarding elderly populations (Gajdosik *et al.*, 2004, 2005) or people with neurological diseases (Kalkman *et al.*, 2018). Sometimes higher levels such as 10% of EMG-RMS have been used (Halbertsma & Goeken, 1994; Bar-On *et al.*, 2018). However, we observed that joint torque and muscle shear modulus values were increased when the myoelectrical activity was more than 1% of EMG-RMS (Fig 3 and 4). These results suggest that both passive and active mechanical properties of muscle have influenced these outcomes at 5%. However, major structural differences with younger healthy populations are noticed in elderly populations [e.g., muscle atrophy, intra-muscular connective/adipose composition, changes in muscle fibers typology (Lexell, 1995)]. Joint torque is a global measurement arising for surrounding joint tissues. The structural changes due to aging have been shown to influence the maximal joint torque (Gajdosik *et al.*, 1999). Thus it is difficult to estimate in which extent 5% of maximal myoelectrical activity might have influenced in a similar extend the shear modulus, and the joint torque among elderly populations.

Regarding neurological populations, a therapeutic approach involve the use of motor blocks to isolate the passive contributors to joint stiffness (Deltombe *et al.*, 2004). By injecting a local anaesthetic at the neighbouring of motor nerve branch, this intervention allows to temporarily suppress myoelectrical activity, and is widely used in neurological populations to treat muscle overactivities (Bollens *et al.*, 2011). Few studies have assessed the efficiency of this approach to produce changes on biomechanical parameters changes such as joint torque during stretching (Bleyenheuft *et al.*, 2008; Buffenoir *et al.*, 2013). Both aforementioned studies revealed that passive resistance of the ankle joint was decreased after the motor nerve block : ~ - 60% [n=2, Bleyenheuft *et al.* (2008)] and -17% [n=20, Buffenoir *et al.* (2013)]. However, since they used sinusoidal perturbations applied to the ankle joint at different frequencies, it remains difficult

to interpret these results with the ones reported in classical stretching studies (McNair & Portero, 2005). In addition, it is difficult to appreciate in which extent these observations can be related with changes in the stiffness of one individual muscle, because local measurements of passive stiffness were not realized in these studies. Thus, further studies should be conducted in patients to assess the effects of unwanted EMGs activities on passive torque and muscle behaviour during stretching using motor blocks in patients.

In the present study, participants achieved to reach and maintain the targeted levels during data collection, thanks to the biofeedback of EMG-RMS(TS) provided in real time (Fig 1). However, it was found that the contribution of GM, GL and SOL to the EMG-RMS(TS) was not constant, in particular during 5% condition (Fig 2). These changes in muscle activity for such low levels of activity were not expected to occur and their mechanical consequences on joint torque are difficult to appreciate. It might be considered as potential limitation to the approach used hereby (biofeedback at the level of the TS). However, these findings would not change the main conclusions of the present paper and the observations related to the “relaxed” condition.

Finally, instead of a determined “arbitrary” threshold, some authors use another approach to define passive conditions: the average baseline \pm 2SD of EMG-RMS(TS) (Lamontagne *et al.*, 1997). When we apply this method to our data, it would have led to consider $0.43\pm 0.48\%$ of the maximal EMG-RMS(TS) as an acceptable threshold for the “relaxed” condition. Thus, a 1% threshold seems an acceptable threshold to be used in stretching studies involving healthy young participants, and more likely to be representative of passive mechanical properties than higher levels.

CONCLUSION

Regarding the most common thresholds used in the literature about stretching, the present study showed that joint torque and muscle shear modulus (in particular for GM) were particularly increased during slow dorsiflexions of the ankle joint when the myoelectrical activity was set at 5% of its maximal amplitude (measured by EMG-RMS). A lower level (2%) also increased the joint torque and the muscle shear modulus from 1% condition. Interestingly the results during the 1% condition were not different from the situation during which the participants were asked to remain fully “relaxed”. The results provide new insights that might be useful for the design of future stretching studies. Considering a threshold higher than 1% in stretching studies might lead to results of both active and passive tissue properties.

REFERENCES

- Azizi, E.** (2014). Locomotor function shapes the passive mechanical properties and operating lengths of muscle. *Proceedings: Biological Sciences*, 281(1783), 20132914. doi: 10.1098/rspb.2013.2914
- Bar-On, L., Kalkman, B. M., Cenni, F., Schless, S.-H., Molenaers, G., Maganaris, C. N., . . . Desloovere, K.** (2018). The Relationship Between Medial Gastrocnemius Lengthening Properties and Stretch Reflexes in Cerebral Palsy. *Frontiers in Pediatrics*, 6(259). doi: 10.3389/fped.2018.00259
- Bleyenheuft, C., Detrembleur, C., Deltombe, T., Fomekong, E., & Lejeune, T. M.** (2008). Quantitative assessment of anaesthetic nerve block and neurotomy in spastic equinus foot: a review of two cases. *Journal of rehabilitation medicine*, 40(10), 879-881. doi: 10.2340/16501977-0263
- Bollens, B., Deltombe, T., Detrembleur, C., Gustin, T., Stoquart, G., & Lejeune, T. M.** (2011). Effects of selective tibial nerve neurotomy as a treatment for adults presenting with spastic equinovarus foot: a systematic review. *Journal of rehabilitation medicine*, 43(4), 277-282. doi: 10.2340/16501977-0786
- Bruening, D. A., Crewe, A. N., & Buczek, F. L.** (2008). A simple, anatomically based correction to the conventional ankle joint center. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 23(10), 1299-1302. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2008.08.005
- Buffenoir, K., Decq, P., Lambertz, D., & Perot, C.** (2013). Neuromechanical assessment of lidocaine test block in spastic lower limbs. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(11), 1120-1127. doi: 10.1139/apnm-2013-0070
- Catheline, S., Benech, N., Brum, J., & Negreira, C.** (2008). Time reversal of elastic waves in soft solids. *Physical review letters*, 100(6), 064301. doi: 10.1103/PhysRevLett.100.064301
- Cohen, J.** (1988). In L. E. Associates (Ed.), *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (pp. 273–406). Hillsdale (NJ).
- de Boer, M. D., Maganaris, C. N., Seynnes, O. R., Rennie, M. J., & Narici, M. V.** (2007). Time course of muscular, neural and tendinous adaptations to 23 day unilateral lower-limb suspension in young men. *The Journal of physiology*, 583(Pt 3), 1079-1091. doi: 10.1113/jphysiol.2007.135392
- Deltombe, T., De Wispelaere, J. F., Gustin, T., Jamart, J., & Hanson, P.** (2004). Selective blocks of the motor nerve branches to the soleus and tibialis posterior muscles in the management of the spastic equinovarus foot. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(1), 54-58.
- Diong, J., Harvey, L. A., Kwah, L. K., Eyles, J., Ling, M. J., Ben, M., & Herbert, R. D.** (2012). Incidence and predictors of contracture after spinal cord injury--a prospective cohort study. *Spinal Cord*, 50(8), 579-584. doi: 10.1038/sc.2012.25
- Eby, S. F., Song, P., Chen, S., Chen, Q., Greenleaf, J. F., & An, K. N.** (2013). Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *Journal of biomechanics*, 46(14), 2381-2387. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.07.033
- Foure, A., Nordez, A., & Cornu, C.** (2013). Effects of eccentric training on mechanical properties of the plantar flexor muscle-tendon complex. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 114(5), 523-537. doi: 10.1152/jappphysiol.01313.2011

Fukunaga, T., Roy, R. R., Shellock, F. G., Hodgson, J. A., Day, M. K., Lee, P. L., . . . Edgerton, V. R. (1992). Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. *Journal of Orthopaedic Research*, *10*(6), 928-934. doi: 10.1002/jor.1100100623

Gajdosik, R. L. (2001). Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *16*(2), 87-101.

Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., McNair, P. J., Riggin, T. J., Albertson, J. S., Mattick, D. J., & Wegley, J. C. (2004). Slow passive stretch and release characteristics of the calf muscles of older women with limited dorsiflexion range of motion. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *19*(4), 398-406. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2003.12.009

Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., McNair, P. J., Riggin, T. J., Albertson, J. S., Mattick, D. J., & Wegley, J. C. (2005). Viscoelastic properties of short calf muscle-tendon units of older women: effects of slow and fast passive dorsiflexion stretches in vivo. *European Journal of Applied Physiology*, *95*(2-3), 131-139. doi: 10.1007/s00421-005-1394-4

Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., & Williams, A. K. (1999). Influence of age on length and passive elastic stiffness characteristics of the calf muscle-tendon unit of women. *Physical therapy*, *79*(9), 827-838.

Gracies, J. M., Bayle, N., Vinti, M., Alkandari, S., Vu, P., Loche, C. M., & Colas, C. (2010). Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, *46*(3), 411-421.

Halbertsma, J. P., & Goeken, L. N. (1994). Stretching exercises: effect on passive extensibility and stiffness in short hamstrings of healthy subjects. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *75*(9), 976-981.

Halbertsma, J. P., Mulder, I., Goeken, L. N., & Eisma, W. H. (1999). Repeated passive stretching: acute effect on the passive muscle moment and extensibility of short hamstrings. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *80*(4), 407-414.

Herbert, R. D., Moseley, A. M., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2002). Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movement in humans. *The Journal of physiology*, *539*(Pt 2), 637-645. doi: D -.nlm: PMC2290150 EDAT- 2002/03/08 10:00 MHDA- 2002/06/05 10:01 CRDT- 2002/03/08 10:00 AID - PHY_12756 [pii] PST - ppublish

Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, *10*(5), 361-374.

Hirata, K., Kanehisa, H., Miyamoto-Mikami, E., & Miyamoto, N. (2015). Evidence for intermuscle difference in slack angle in human triceps surae. *Journal of biomechanics*, *48*(6), 1210-1213. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.01.039

Hirata, K., Miyamoto-Mikami, E., Kanehisa, H., & Miyamoto, N. (2016). Muscle-specific acute changes in passive stiffness of human triceps surae after stretching. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(5), 911-918. doi: 10.1007/s00421-016-3349-3

Hug, F., Tucker, K., Gennisson, J. L., Tanter, M., & Nordez, A. (2015). Elastography for Muscle Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *43*(3), 125-133. doi: 10.1249/JES.0000000000000049

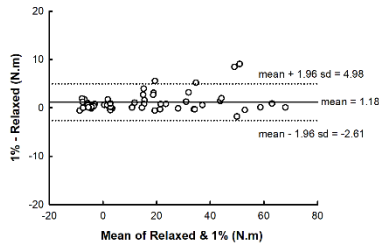
- Kalkman, B. M., Bar-On, L., Cenni, F., Maganaris, C. N., Bass, A., Holmes, G., . . . O'Brien, T. D.** (2018). Muscle and tendon lengthening behaviour of the medial gastrocnemius during ankle joint rotation in children with cerebral palsy. *Experimental Physiology*. doi: 10.1113/ep087053
- Koo, T. K., Guo, J. Y., Cohen, J. H., & Parker, K. J.** (2013). Relationship between shear elastic modulus and passive muscle force: an ex-vivo study. *Journal of biomechanics*, 46(12), 2053-2059. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.05.016
- Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L.** (1997). Viscoelastic behavior of plantar flexor muscle-tendon unit at rest. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 26(5), 244-252. doi: 10.2519/jospt.1997.26.5.244
- Le Sant, G., Nordez, A., Andrade, R., Hug, F., Freitas, S., & Gross, R.** (2017). Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *Journal of anatomy*, 230(5), 639-650. doi: 10.1111/joa.12589
- Le Sant, G., Nordez, A., Hug, F., Andrade, R., Lecharte, T., McNair, P., & Gross, R.** (2018). Effects of stroke injury on the shear modulus of the lower leg muscle during passive dorsiflexion. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. doi: 10.1152/jappphysiol.00968.2017
- Lexell, J.** (1995). Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *Journals of Gerontology. Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 50 Spec No, 11-16.
- Magnusson, S. P.** (1998). Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports*, 8(2), 65-77.
- Maisetti, O., Hug, F., Bouillard, K., & Nordez, A.** (2012). Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *Journal of biomechanics*, 45(6), 978-984. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.01.009
- McNair, P., & Portero, P.** (2005). Using isokinetic dynamometers for measurements associated with tissue extensibility. *Iso Exerc Sci*, 13(1), 53-56.
- McNair, P. J., Dombroski, E. W., Hewson, D. J., & Stanley, S. N.** (2001). Stretching at the ankle joint: viscoelastic responses to holds and continuous passive motion. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(3), 354-358. doi: 10.1097/00005768-200103000-00003
- Meunier, S., Kwon, J., Russmann, H., Ravindran, S., Mazzocchio, R., & Cohen, L.** (2007). Spinal use-dependent plasticity of synaptic transmission in humans after a single cycling session. *The Journal of physiology*, 579(Pt 2), 375-388. doi: 10.1113/jphysiol.2006.122911
- Nordez, A., McNair, P., Casari, P., & Cornu, C.** (2008). Acute changes in hamstrings musculo-articular dissipative properties induced by cyclic and static stretching. *International journal of sports medicine*, 29(5), 414-418. doi: 10.1055/s-2007-964980
- Nordez, A., McNair, P. J., Casari, P., & Cornu, C.** (2010). Static and cyclic stretching: their different effects on the passive torque-angle curve. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, 13(1), 156-160. doi: 10.1016/j.jsams.2009.02.003
- Proske, U., & Morgan, D. L.** (1999). Do cross-bridges contribute to the tension during stretch of passive muscle? *Journal of muscle research and cell motility*, 20(5-6), 433-442.
- Shelbourne, K. D., Patel, D. V., & Martini, D. J.** (1996). Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. *The American journal of sports medicine*, 24(6), 857-862. doi: 10.1177/036354659602400625

Thompson, A. K., Chen, X. Y., & Wolpaw, J. R. (2009). Acquisition of a simple motor skill: task-dependent adaptation plus long-term change in the human soleus H-reflex. *Journal of Neuroscience*, 29(18), 5784-5792. doi: 10.1523/jneurosci.4326-08.2009

van den Noort, J. C., Bar-On, L., Aertbelien, E., Bonikowski, M., Braendvik, S. M., Brostrom, E. W., . . . Harlaar, J. (2017). European consensus on the concepts and measurement of the pathophysiological neuromuscular responses to passive muscle stretch. *European Journal of Neurology*. doi: 10.1111/ene.13322

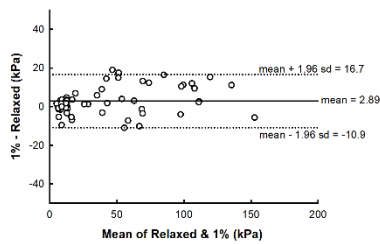
Supplementary File 1 – Bland Altman plots showing the agreements between “relaxed” and 1% conditions for myoelectrical activity, joint torque and shear modulus

Joint torque

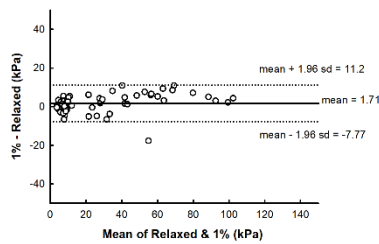


Shear modulus

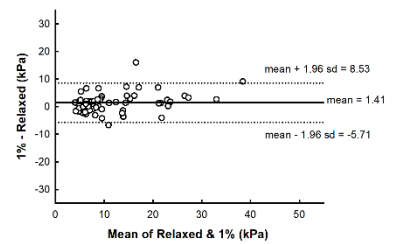
GM



GL

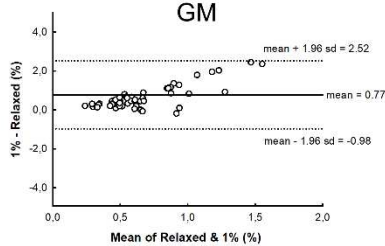


SOL

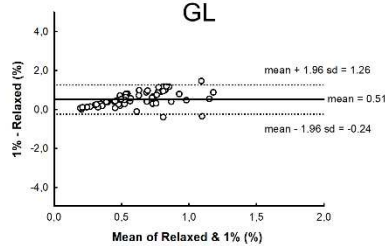


Myoelectrical activity [EMG-RMS]

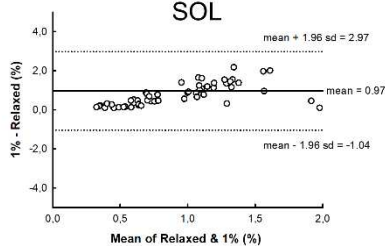
GM



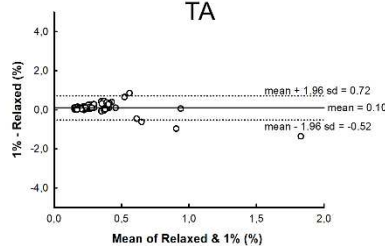
GL



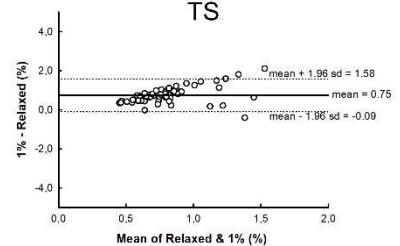
SOL



TA



TS



Discussion générale

Cette thèse de doctorat visait à étendre les connaissances sur l'étude des propriétés mécaniques des muscles de la jambe – et en particulier les fléchisseurs plantaires – durant l'étirement passif de la cheville (i.e., flexion dorsale). Elle visait à proposer un protocole d'évaluation non invasif *in-vivo* de ces muscles, et également à mettre en application ce protocole auprès d'une population de personnes ayant été touchées par un AVC. Pour cela, trois travaux ont été réalisés :

- Une étude visant à mettre en place un protocole de mesure du module de cisaillement pour les différents muscles de la jambe (en particulier les fléchisseurs plantaires) durant une flexion dorsale isocinétique et à en évaluer sa reproductibilité intersession (Étude 1) ;
- Une étude consistant en la mise en application de ce protocole à une population de personnes post-AVC, et la comparaison des résultats avec ceux issus d'un groupe témoin (contrôle) (Étude 2) ;
- Une étude permettant de comprendre les effets de différents niveaux d'activité musculaire sur les propriétés mécaniques musculo-articulaires et musculaires. La notion « d'activité musculaire faible ou minime » ne faisant pas consensus dans la littérature (Étude 3).

Ce Chapitre présente tout d'abord une synthèse générale qui reprend les résultats principaux obtenus dans ces travaux. Il revient ensuite sur la méthodologie utilisée, avant de discuter de l'implication de ces résultats en ce qui concerne : les liens entre la mesure locale à l'échelle musculaire (module de cisaillement) et la mesure globale à l'échelle articulaire (couple musculo-articulaire) ; la mesure du *slack angle* et ses liens avec l'amplitude articulaire maximale ; puis de l'effet de l'activité musculaire sur les propriétés mécaniques durant l'étirement. Les analyses précédentes conduiront à la proposition de perspectives, qui seront présentées. Une conclusion générale vienne clôturer ce Chapitre et ce manuscrit.

1. Synthèse des résultats issus des travaux menés

Les résultats principaux des travaux réalisés témoignent qu'il existe une variabilité sur le comportement mécanique des muscles au sein d'un groupe musculaire. Lorsque le genou est en extension, le GM est le muscle dont le module de cisaillement augmente le plus durant la DF suivi du GL (Études 1, 2 et 3). Lorsque le genou est fléchi, le SOL est « le seul muscle » dont le module de cisaillement augmente de façon significative (Études 1 et 2). Quelle que soit la

position de genou, les autres muscles FP ne voient pas leur raideur (estimée à partir du module de cisaillement) augmenter de façon significative. Ces résultats confirment ceux obtenus par quelques travaux précédents à l'échelle du TS (Hirata *et al.*, 2015; Hirata *et al.*, 2016) mais n'avaient jamais été élargis à l'échelle du groupe musculaire (exception faite du TP, discuté plus bas, cf., paragraphe 2.) ni montré en ce qui concerne une population pathologique.

Aussi, les régions musculaires où les mesures étaient les plus élevées étaient peu variables entre les participants (sains comme pathologiques) ce qui est particulièrement intéressants en ce qui concerne de potentielles perspectives.

Les régions musculaires au sein du TS où le module de cisaillement était le plus élevé étaient situées au niveau distal de ces muscles (Études 1 et 2). Ces résultats confirment des observations déjà rapportées chez l'animal (Yucesoy *et al.*, 2006) mais n'avaient jusqu'alors jamais été mises en évidence chez l'Homme.

Les résultats sont particulièrement intéressants car ils ont été observés chez trois « catégories » de personnes : jeune (Étude 1), plus âgée (Étude 2), mais également en conditions pathologiques après un AVC (Étude 2). Ils témoignent clairement que certaines régions musculaires sont plus raides lors de l'étirement passif, et donc que la distribution de la raideur musculaire n'est pas du tout homogène au sein du groupe musculaire (i.e., variabilité spatiale intermusculaire), ou à l'échelle d'un muscle (variabilité spatiale intramusculaire). Néanmoins, certains résultats obtenus ont soulevé de nouvelles hypothèses.

En effet, il est commun de mobiliser l'EMGs pour enregistrer l'activité musculaire durant l'étirement, afin de s'assurer que le mouvement n'est ni résisté, ni facilité. Cependant, la littérature restait imprécise sur l'interprétation des niveaux d'EMGs enregistrés. Les conséquences sur les propriétés mécaniques des tissus étirés d'un niveau d'activité musculaire considéré comme le reflet de conditions « passives » n'avaient été jusqu'à présent que très peu étudiées (cf., Chapitre 2, paragraphe 2.2.1). Durant l'Étude 1, le niveau d'activité musculaire est resté inférieur à 1% de celui maximal obtenu durant une CMV. Cependant durant l'Étude 2, l'activité musculaire était plus élevée chez les participants post-AVC (< 5% maximum durant l'étirement). Ceci a justifié la mise en place de l'Étude 3 où des étirements ont été réalisés selon différentes conditions. Les résultats de ce travail montraient qu'au-delà de 1% de l'activité maximale, il devient difficile de parler de conditions passives car l'activité musculaire se répercute alors sur les propriétés mécaniques à l'échelle globale (couple musculo-articulaire) et locale (module de cisaillement). Aussi, un des seuils les plus habituellement utilisés dans la

littérature (5%) modifie de manière importante la raideur enregistrée pendant la flexion dorsale (+33%).

L'utilisation de l'élastographie a permis ici d'apporter un éclairage utile à la compréhension de mécanismes jusqu'à alors peu explorés sous cette forme (i.e., propriétés mécaniques explorées habituellement de façon plus globale par la mesure du couple musculo-articulaire).

2. Élastographie ultrasonore : intérêts et limites

Contrairement à d'autres techniques d'imagerie médicales (e.g., IRM) l'élastographie ultrasonore présente les avantages d'être non-invasive et facilement mobilisable. Aussi, sa résolution temporelle lui permet de rendre accessible l'étude des propriétés mécaniques du muscle durant des conditions dynamiques, et en particulier durant l'étirement passif (Bilston *et al.*, 2018). Par comparaison, le délai d'acquisition d'autres techniques d'investigation par ailleurs utilisées (e.g., élastographie par résonance magnétique, ou par tractographie) s'étend de plusieurs dizaines de secondes à quelques minutes. Les mesures sont alors réalisées en conditions « statiques » à différents angles articulaires (Bolsterlee *et al.*, 2017; Bilston *et al.*, 2018). Au-delà des effets mécaniques potentiels [e.g., relaxation (Magnusson, 1998)] cela constitue une limite de ces techniques pour apprécier certains paramètres mécaniques de manière précise (e.g., *slack angle* ou l'évolution de la raideur selon l'angle articulaire). Ceci diffère également des conditions utilisées durant l'examen clinique (i.e., mobilisation lente de l'articulation). L'élastographie ultrasonore est donc une technique d'imagerie de choix pour estimer de façon « locale » les propriétés mécaniques de muscles au sein d'un groupe musculaire. Elle est aussi d'autant plus intéressante qu'elle permet d'identifier les muscles qui développent une raideur plus importante que les autres et qui pourraient influencer le couple musculo-articulaire et l'AAM (détaillé plus bas).

Cette technique pour être mobilisable nécessite cependant d'être reproductible. De nombreux travaux ont évalué la reproductibilité de la mesure du module de cisaillement [pour revue cf., Hug *et al.* (2015)]. Il est aussi à noter que peu d'études ont rapporté des résultats sur la reproductibilité intersession de cette mesure au cours d'étirements passifs. En ce qui concerne les FP, les analyses de ce type conduites jusqu'à présent s'intéressaient essentiellement au GM [e.g., Freitas *et al.* (2015) : CCI de 0.68 et ESM de 14 kPa; Nakamura *et al.* (2016) : CCI entre 0.85 et 0.90 et CV compris entre 5.9% et 10%]. Une partie de cette thèse (Étude 1) avait pour objectif de mettre en place un protocole d'évaluation des muscles de la jambe en conditions

dynamiques. Les résultats démontrent la bonne reproductibilité intersession de ces mesures à l'angle articulaire correspondant à 80% de l'AAM en DF (ESM comprises entre 0.7 kPa [TA] et 7.4 kPa [GM proximal] ; CCI compris entre 0.79 [TP] et 0.97 [GL distal] ; CV < 15%), à l'exception du TP (CV : 17.8%). Nos résultats sont très proches de ceux observés par les études précédentes pour le GM. Il faut noter qu'une phase d'entraînement importante a été nécessaire pour mettre en place et maîtriser le protocole, notamment en ce qui concerne la mesure des muscles les plus profonds, ce qui constitue une limite potentielle de l'applicabilité du protocole proposé. Cependant celle-ci est inhérente à l'échographie musculo-squelettique qui nécessite un temps d'apprentissage important et est donc inévitable.

En conséquence à cela, la reproductibilité de la mesure du module de cisaillement du TP n'a pas été jugée satisfaisante (CV > 15%). Une raison évidente pour expliquer ce résultat est la complexité de pouvoir imager correctement le muscle à l'écran de l'échographe en raison de sa profondeur et des nombreuses structures vasculo-nerveuses à son voisinage. Au vue de ces difficultés expérimentales, nous avons envisagé une autre localisation de mesure par un abord antérieur de la jambe, et qui permettait d'accéder plus facilement à ce muscle en imagerie B-Mode en profondeur du TA et de la membrane interosseuse antérieure (Bianchi & Martinoli, 2007). Cependant l'image élastographique était plus difficile à stabiliser en utilisant cette procédure (i.e., cartographies incomplètes). Il est possible que le tissu conjonctif de la membrane interosseuse ait atténué la propagation du faisceau d'ondes émis. Une amélioration de la technologie (puissance du train d'ondes émis, sonde permettant d'imager au-delà de 4 cm en profondeur) semble nécessaire pour permettre une mesure reproductible de ce muscle en conditions dynamiques. Ceci est d'autant plus nécessaire que le muscle TP est souvent mis en évidence durant l'examen clinique comme étant impliqué dans la mise en place de déviations du pied (varus) et qui se répercutent fonctionnellement lors de la phase d'appui du cycle de marche. Ce muscle fait aussi souvent l'objet de thérapies ciblées [e.g., injections de toxine botulinique, Deltombe *et al.* (2017)]. L'amélioration de la technique devrait ouvrir à des perspectives d'études de ce muscle.

Aussi, d'un point de vue fondamental, l'élastographie ultrasonore par ondes de cisaillement est parfaitement adaptée pour étudier le comportement du muscle lorsque l'architecture de celui-ci est fusiforme (e.g., *biceps brachii*). En effet, le muscle fusiforme permet une orientation parfaite de la sonde avec le plan d'allongement/raccourcissement des faisceaux musculaires (cf., Chapitre 2, paragraphe 3). Cependant dans le cas où le muscle est penné (e.g.,

gastrocnemii), la direction d'allongement/raccourcissement de l'unité muscle-tendon ne correspond plus parfaitement avec celui des faisceaux (Gennisson *et al.*, 2010) (Figure 26). La mesure d'élasticité réalisée ne correspond alors plus à une mesure de l'élasticité réalisée dans la direction des faisceaux de fibres musculaires. De plus, l'angle de pennation qui décroît au fur de la FD (Morse *et al.*, 2008; Herbert *et al.*, 2011) réduit le risque d'anisotropie et d'erreur de mesure (Figure 26). Dès lors, en ce qui concerne l'évaluation des propriétés mécaniques des muscles pennés par élastographie ultrasonore, il est recommandé de maintenir un plan d'imagerie parallèle au plan de l'unité muscle-tendon (Bilston *et al.*, 2018). Néanmoins, il est aussi important de noter que le plan d'allongement/raccourcissement s'il diffère de celui des faisceaux le muscle penné correspond à celui classiquement utilisé dans les méthodes habituelles d'évaluation des propriétés mécaniques des muscles isolés à partir de tests mécaniques d'allongement (Eby *et al.*, 2013) et donc au plan de sollicitation « physiologique » des éléments de l'unité musculo-articulaire durant l'étirement. Des projets sont actuellement en cours pour faire évoluer la méthode d'élastographie, où l'utilisation d'une matrice de capteurs devrait permettre de réaliser des mesures tridimensionnelles dans un futur proche et d'estimer plus précisément les propriétés mécaniques musculaires durant l'étirement (Gennisson *et al.*, 2015).

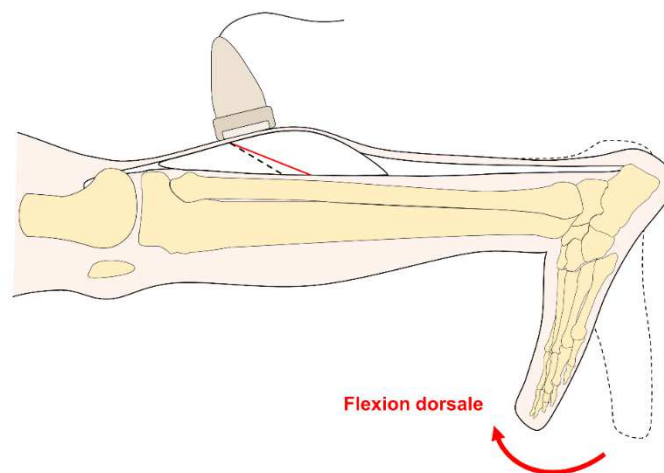
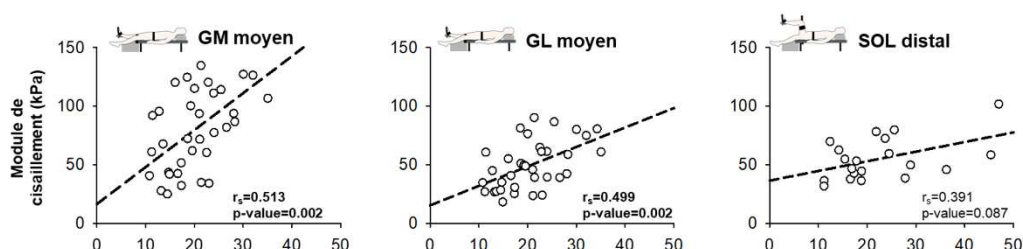


Figure 26 - Modifications architecturales durant l'étirement passif au sein du GM. Pour les muscles pennés, le plan d'incidence du faisceau échographique n'est pas strictement orthogonal avec celui des faisceaux musculaires. Cependant la modification de longueur et la diminution l'angle de pennation des faisceaux durant l'étirement (pointillés noirs → trait rouge) réduit l'anisotropie et l'erreur de mesure avec l'augmentation de la flexion dorsale. Données illustratives.

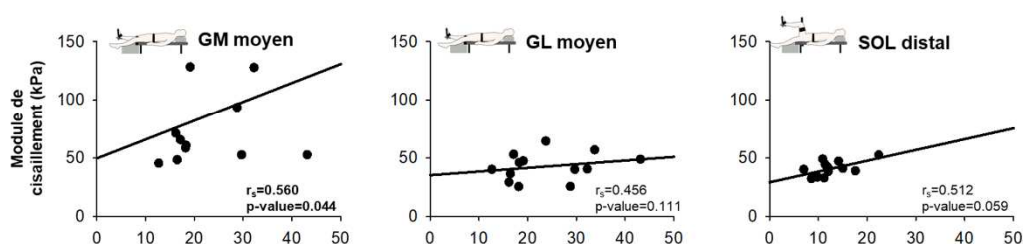
3. Corrélations des valeurs d'élasticité avec le couple musculo-articulaire

Tel que précédemment évoqué, le couple musculo-articulaire peut être mis en relation avec le module de cisaillement, afin de mieux comprendre en quoi la raideur « globale » est liée aux raideurs « locales » mesurées par élastographie. Pour cela, les résultats obtenus dans les Études de cette thèse ont été repris. Nous avons considéré les muscles pour lesquels le module de cisaillement évoluait de façon significative durant la FD (i.e., muscles du TS) et pour qui pour des localisations identiques entre les différentes Études ont été utilisées : GM moyen, GL moyen (genou en extension) et SOL distal (genou en flexion) (Figure 27).

A- jeunes (Études 1 et 3)



B- post-AVC (Étude 2)



C- contrôles (Étude 2)

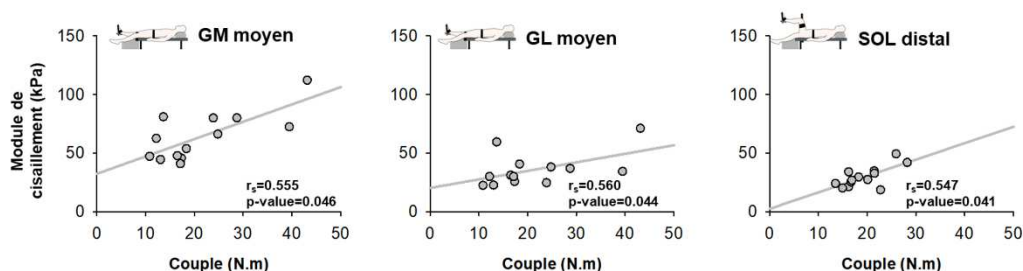


Figure 27 - Corrélations entre le module de cisaillement et le couple musculo-articulaire à 80% de l'AAM en DF. Les données issues des travaux réalisés dans cette thèse ont été rassemblées pour les localisations communes imagées durant ces études. (A) chez les sujets « jeunes » à partir des Études 1 et 3 (n=35 pour GM moyen et GL moyen) et de l'Étude 1 pour le SOL distal (n=20), (B) et (C) à partir de l'Étude 2 (n=13 pour GM moyen et GL moyen ; n=14 pour SOL distal). A noter que : pour le GM et le GL les données issues de l'expérimentation 1 de chaque étude (genou en extension) ont été considérées ; pour le SOL distal les données issues de l'expérimentation 2 de chaque étude (genou en flexion) ont été considérées. Corrélations de Spearman (r_s) avec un seuil de significativité fixé à 0.05.

Chez les participants sains, les corrélations par rang Spearman (r_s) entre le couple musculo-articulaire et le module de cisaillement (à 80% de l'AAM en FD) étaient significatives pour le GM moyen et du GL moyen, en ce qui concerne les populations jeunes (Études 1 et 3) ($r_s=0.513$, p -value=0.002 pour le GM moyen, et $r_s=0.499$, p -value=0.002 pour le GL moyen, respectivement), tout comme pour les participants contrôles de l'Étude 2 ($r_s=0.555$, p -value=0.044 pour le GM moyen, et $r_s=0.560$, p -value=0.044 pour le GL moyen, respectivement). Ce résultat confirme que pour les populations saines, la raideur musculaire développée au sein de ces muscles exerce une influence sur le couple musculo-articulaire dans cette position. Lorsque le genou est fléchi cependant, les corrélations n'étaient pas significatives pour le SOL distal pour les sujets jeunes ($r_s=0.391$, p -value=0.087) alors qu'elles l'étaient pour le groupe contrôle ($r_s=0.547$, p -value=0.041). Le couple musculo-articulaire, par définition de nature multifactorielle, est influencé par de nombreuses structures (Weppeler & Magnusson, 2010; Nordez *et al.*, 2017). Ainsi isoler l'influence d'« une » structure parmi l'ensemble des tissus au voisinage de l'articulation : muscles, tissus articulaires, vasculo-nerveux... sur la valeur du couple n'est pas évident (Weppeler & Magnusson, 2010). Il est donc logique de s'attendre à une variabilité sur la significativité de ces résultats. Il est possible que d'autres facteurs (e.g., d'origine articulaire) soient aussi à considérer. Par exemple, dans le cas où l'amplitude en FD est très importante (ce qui est le cas lorsque le genou est fléchi) la configuration expérimentale utilisée (cf., Figure 20) provoque un couple de mobilisation qui restreint les possibilités de mouvements du talus, du calcaneus et des os de la jambe. En conséquence à cela, une mise en tension des éléments articulaires ou ligamentaires postérieurs, voir un obstacle antérieur avec une butée osseuse limitante du col du talus avec la margelle tibiale antérieure, peuvent être envisagés, et influencer le résultat obtenu dans cette position.

Chez les participants post-AVC, seul le module de cisaillement du GM moyen était corrélé au couple musculo-articulaire ($r_s=0.560$, p -value=0.044) (Figure 27). Au-delà de ce qui vient d'être évoqué chez les participants sains, il faut aussi considérer d'autres possibilités pour expliquer ces résultats en lien avec les modifications subséquentes à l'AVC.

Tout d'abord, des modifications au sein du tendon (augmentation de longueur, diminution de raideur) sont supposées par certains auteurs après l'AVC (Gao *et al.*, 2009; Kwah *et al.*, 2012b; Zhao *et al.*, 2015) à l'image de ce qui est rapporté dans la PC (Gao *et al.*, 2011b; Lieber *et al.*, 2017). En conséquence à cela, le comportement de l'unité muscle-tendon et la contribution au couple musculo-articulaire pourraient être modifiés. De plus, d'autres auteurs envisagent

qu'une transmission de force entre des muscles adjacents puisse limiter l'AAM en lien avec de potentielles continuités anatomiques collagéniques entre les enveloppes conjonctives de ces muscles (Purslow, 2010). Par exemple, lors de la mobilisation du genou (cheville immobilisée) une transmission de force pourrait exister entre le GM (étiré durant ce mouvement) et le SOL (Bojsen-Moller *et al.*, 2010; Tian *et al.*, 2012). Ce résultat a également été récemment retrouvé par élastographie (Ates *et al.*, 2018). Dès lors découlant de l'augmentation de la quantité de tissu conjonctif après l'AVC, ce mécanisme pourrait être présent au sein du muscle parétique. Cependant, la seule étude réalisée à notre connaissance auprès de populations post-AVC ne montre pas que la transmission de force intermusculaire soit plus importante que chez les sujets sains (Herbert *et al.*, 2015). Ensuite, des modifications au niveau ligamentaires et voire un épaissement de la capsule articulaire pourraient également se produire dans les mois qui suivent l'AVC. Celles-ci seraient facilitées par l'immobilité et réduire les plans de glissements articulaires (Trudel *et al.*, 1999; Trudel & Uthoff, 2000). Enfin, l'activité musculaire durant l'étirement, significativement plus importante pour cette population laisse supposer que d'autres mécanismes (raideur active) soient à considérer spécifiquement pour cette population (cf., paragraphe 5 de ce Chapitre).

Aussi, de façon pragmatique, l'examen clinique reste une approche nécessaire et complémentaire à la mesure quantitative. Lors de la mobilisation de l'articulation, un arrêt élastique/mou avec la perception d'une résistance progressive au mouvement pourrait être le témoin d'une composante myogénique plus importante que lorsque l'arrêt du mouvement se fait de façon très rapide et rigide (Perry, 1993; Gracies, 2005a). Ce que l'on retrouve historiquement défini dans le principe de « tension sélective » [*end-feel*, cf., chapitre 1 in Cyriax & Cyriax (1993)]. Dans le cas où l'arrêt serait « élastique » (i.e., mou) nos résultats laissent supposer que le GM et le SOL pourraient être les structures qui, selon la position du genou, influencent le couple passif. Toujours selon ce principe, une résistance plus rigide témoignerait de l'effet de tissus « inertes » (i.e., articulaires, ligamentaires dans le cas de la cheville), à la nuance près où une activité musculaire très importante (i.e., très forte hyperactivité musculaire post-AVC) pourrait aussi être un facteur confondant sur cette sensation de « rigidité/élasticité ».

Les résultats de cette analyse complémentaire pris dans leur ensemble témoignent bien de l'influence de la raideur musculaire sur le couple musculo-articulaire. Cependant, les liens « directs » entre la réponse globale et la réponse locale à l'échelle d'un muscle et celle observée à l'échelle de l'articulation sont complexes et difficilement généralisables, du fait de la nature multifactorielle du couple musculo-articulaire. Ils permettent d'envisager la mise en place de nouveaux travaux afin de mieux comprendre ces liens et ouvrent vers des perspectives cliniques.

D'un point de vue clinique, il apparaît intéressant de chercher à réduire la résistance développée par l'articulation durant l'étirement pour limiter les effets fonctionnels des rétractions. Nos résultats suggèrent que le GM et le SOL contribuent au couple musculo-articulaire. Une perspective qui résulte de ce résultat, serait de chercher à mettre en place une intervention qui pourrait viser à influencer spécifiquement ce résultat, en agissant spécifiquement sur les muscles qui développent le plus de raideur à l'étirement.

Un premier travail réalisé sur modèle cadavérique suggère que ce soit possible d'optimiser la sollicitation mécanique du GM durant l'étirement, en couplant la mobilisation de cheville en DF à une inversion (Edama *et al.*, 2015). Cette étude confirme également *in vivo* que ce positionnement permet d'augmenter l'allongement des faisceaux musculaires du GM durant l'étirement par rapport à la sollicitation du muscle lorsque la DF réalisée dans un plan sagittal strict [rapport de 2x entre l'allongement du GM (inversion+DF) et GM (DF seule)]. Cette manœuvre permettrait aussi de solliciter nettement plus le GM vis-à-vis du GL (rapport de 3.5x entre l'allongement du GM *versus* celui du GL) (Edama *et al.*, 2015).

Ce constat permet alors de proposer une perspective directe pour poursuivre ce point, où un travail pourrait être mené de sorte à évaluer si la réalisation de cette manœuvre entraîne des effets sur raideur locale musculaire et sur le couple musculo-articulaire. Aussi nous avons aussi pu montrer une différence de la valeur du module de cisaillement selon la région musculaire, avec des valeurs plus élevées pour les régions distales (Études 1 et 2). En complément au projet précédent, il serait aussi possible d'étudier si la mobilisation selon un levier proximal ou distal modifie le niveau de raideur enregistré durant l'étirement au sein du GM (cf., paragraphe 6 de ce Chapitre).

Les résultats obtenus pourraient ouvrir, selon la taille des effets observés à ensuite évaluer les adaptations chroniques engendrées de ce type de manœuvres. Compte tenu de la faible

variabilité des résultats observés durant l'Étude 2 (i.e., GM distal étant une région particulièrement mise en évidence), ils pourraient conduire à moyen terme à proposer des stratégies focalisées sur le traitement de la raideur de ce muscle pour les populations post-AVC lorsqu'un problème d'AAM en DF est identifié.

4. Mesure du *slack angle* et liens avec l'AAM en DF

Au-delà des liens entre le couple musculo-articulaire et le module de cisaillement, nous avons aussi mesuré le *slack angle* pour chacun des muscles FP durant les Études 1 et 2. Ce paramètre mécanique correspond à l'angle articulaire où la tension passive commence à apparaître au sein du muscle et à s'opposer à son allongement. Le *slack angle* est en particulier utilisé pour la modélisation du comportement du système musculo-tendineux (Ackland *et al.*, 2012) ou pour l'évaluation des effets d'interventions/programmes d'entraînement [e.g., (Fouré *et al.*, 2013)]. Son utilisation permet aussi de mieux comprendre les mécanismes mis en jeu dans la réponse des structures à l'étirement [e.g., Diong *et al.* (2012) pour l'étude de populations ayant subi une lésion médullaire, ou Kwah *et al.* (2012b) après l'AVC].

4.1.Considérations méthodologiques

Bien que le *slack angle* présente des intérêts, sa mesure reste complexe chez l'Homme. Cet angle peut être apprécié selon 3 méthodes :

- à partir de la mesure du couple musculo-articulaire et de l'utilisation d'une modélisation permettant de calculer la force développée au sein du muscle durant l'étirement (Hoang *et al.*, 2005). Toutefois, cette approche reste critiquée (Nordez *et al.*, 2010a). Du fait de l'allure exponentielle des relations force-longueur, il est en effet très délicat d'estimer la longueur pour une force nulle. Il est préférable de calculer la longueur atteinte pour une force appliquée de 1 N (Fouré *et al.*, 2012). La valeur de 1N reste cependant arbitraire ;
- à partir de la mesure de la longueur des faisceaux musculaires par échographie (Hoang *et al.*, 2007; Herbert *et al.*, 2011). Cette approche est également critiquable car il est théoriquement possible d'augmenter la longueur des faisceaux musculaire sans que leur tension passive ne change. Cela est possible du fait d'un « flambage » (*buckling*) qui est présent dans les faisceaux musculaires à de très faibles longueurs (i.e., course musculaire interne) (Herbert *et al.*, 2011; Herbert *et al.*, 2015). Ce phénomène donne une impression visuelle que les fibres musculaires se « recroquevillent » (*kink*) à

l'imagerie. Le *bucking* pourrait impliquer l'existence d'une force résiduelle exercée par le tissu aponévrotique sur le faisceau au niveau de la jonction myo-aponévrotique pour de très faibles longueurs (Herbert *et al.*, 2011). Dès lors la longueur des faisceaux pourrait évoluer sans que ceux-ci ne développent pour autant une résistance particulière à l'allongement, mais simplement sous l'effet indirect de la résultante de cette force. Ce phénomène pourrait donc influencer l'estimation du *slack angle* par cette méthode ;

- à partir de l'élastographie ultrasonore et de la mesure du module de cisaillement, méthode que nous avons utilisée dans l'ensemble de nos travaux. La mesure du module de cisaillement étant linéairement reliée à la tension passive (Eby *et al.*, 2013), nous pensons que cette méthode est pertinente pour l'évaluation du *slack angle*, et estimer l'angle à partir duquel le muscle commence à s'opposer à l'étirement (Hug *et al.*, 2013; Lacourpaille *et al.*, 2013).

Avant d'aborder les implications cliniques issues de nos résultats, il est important de revenir sur un point méthodologique soulevé durant l'Étude 2. Dans cette étude, nous obtenions une différence intergroupe de la valeur du *slack angle* au sein du TS avec une valeur plus importante de celui-ci en FP pour les participants post-AVC. Nos résultats allaient dans le sens d'un décalage des relations force-longueur vers la gauche après l'AVC, tel qu'observé sur le modèle animal immobilisé [cf., Chapitre 2, Figure 14 ; Williams & Goldspink (1978)] ou à l'échelle musculo-articulaire par les travaux historiques de Tardieu *et al.* (1982) chez l'enfant PC. Cependant, ils ne sont pas en accord avec ceux de Kwah *et al.* (2012b) qui n'observent pas de différences intergroupes à travers une approche utilisant l'échographie (cf., paragraphe précédent).

Les données de l'Étude 2 permettaient de confronter partiellement nos résultats avec ceux de Kwah *et al.* (2012b) en utilisant la méthode par échographie. Cette analyse devrait contribuer à identifier si ces différences proviennent de la méthode utilisée. Nous avons donc entrepris de mesurer la longueur des faisceaux durant le cycle d'étirement pour le GM moyen (genou en extension) à partir des enregistrements obtenus pour 10 participants post-AVC (et témoins correspondants). Il convient de préciser que le protocole de mesures avait été réfléchi pour mesurer le module de cisaillement, et celui-ci n'avait initialement pas prévu de mesurer la longueur des faisceaux musculaires. Dès lors, les films enregistrés chez 3 participants n'étaient pas exploitables à cette fin.

En reprenant la première image du film échographique, les dimensions de l'image B-Mode étaient calibrées, les aponévroses superficielle et profonde du GM ainsi qu'un faisceau musculaire étaient définis manuellement [routine Matlab® *UltraTrack*, version 4.2 ; Farris & Lichtwark (2016)]. De façon automatisée, la routine faisait défiler chaque image du film et identifiait le déplacement de la zone pixélisée sélectionnée initialement. L'application d'une relation trigonométrique permettait de calculer la longueur du faisceau, l'épaisseur musculaire et l'angle de pennation (cf., Chapitre 2, paragraphe 2.2.2). Les relations longueur de faisceau – angle articulaire étaient reconstruites (Figure 28). Un filtre spatial [fonction 'SLM' D'Errico (2017)] permettait d'estimer l'angle articulaire correspondant au *slack angle* par l'intermédiaire d'un polynôme du 3^{ème} ordre (Herbert *et al.*, 2011; Herbert *et al.*, 2015).

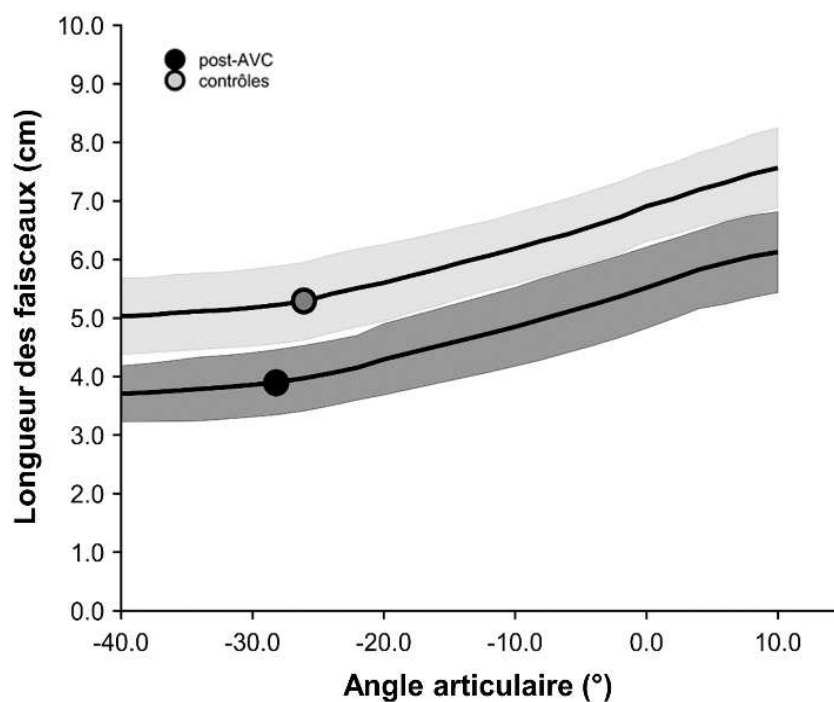


Figure 28 –Relation moyenne (écart-type) entre la longueur de faisceaux et l'angle articulaire d'après les données issues de l'Étude 2. Le *slack angle* est figuré pour chaque groupe (en noir pour les participants post-AVC, et en gris pour les sujets contrôles correspondants, n=10 de chaque groupe). A noter que la comparaison a été réalisée sur l'amplitude articulaire maximale commune entre les participants (i.e., entre 40°FP et 10° DF).

Nous obtenons alors une valeur du *slack angle* de -28.1° (ET 4.5°) pour le groupe post-AVC et de -26.1° (5.6°) pour le groupe contrôle. Cet angle articulaire n'était pas différent entre les deux groupes ($p=0.24$, Mann-Whitney U test, Figure 28). Ils rejoignent ceux de (Kwah *et al.*, 2012b). Cependant, à cet angle les longueurs de faisceaux étaient significativement plus petites pour les participants post-AVC que pour les sujets contrôles ($p=0.02$, Mann-Whitney U test, Figure 28).

Ces résultats se rapprochent de ceux observés dans différents travaux chez l'adulte après l'AVC (Gao *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2015) et chez l'enfant PC (Bar-On *et al.*, 2018; Kalkman *et al.*, 2018). Les études précédentes mesurent en effet une longueur de faisceaux plus petite pour les participants parétiques que pour des sujets témoins sains durant l'étirement. Ces observations pourraient attester de mécanismes qui impliqueraient une diminution du nombre de sarcomères. Les sarcomères « restants » verraient leur longueur s'allonger mais pas suffisamment pour compenser la perte de longueur liée aux adaptations structurelles (Lieber *et al.*, 2017).

Le résultat obtenu par la méthode échographique est différent de celui que nous rapportons par ailleurs par élastographie (Étude 2). De futurs travaux sont nécessaires pour savoir si la méthode utilisée peut influencer l'estimation de ce paramètre mécanique. Par exemple le *slack angle* par échographie est estimé dans le plan d'allongement/raccourcissement du faisceau, tandis que le plan d'allongement/raccourcissement du muscle est considéré dans la méthode par élastographie.

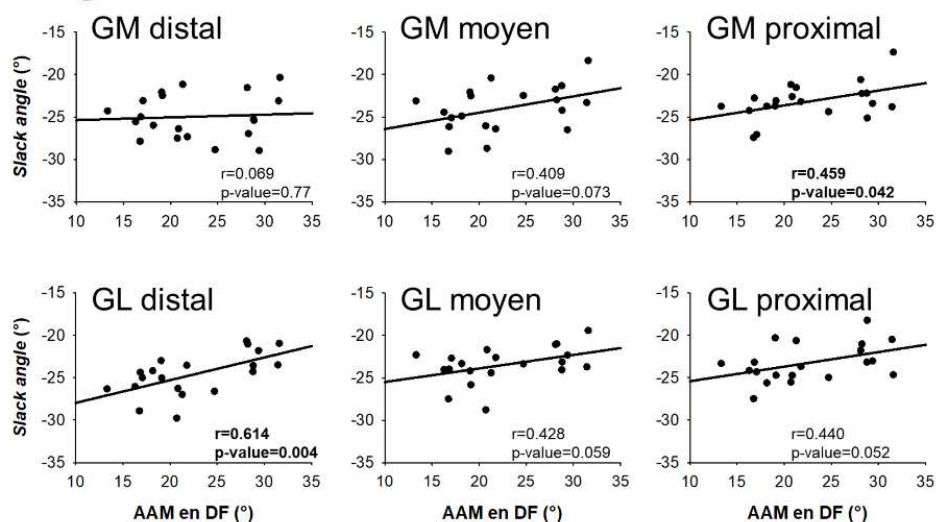
Il semble alors intéressant de développer un nouveau projet dans un futur proche pour tenter d'apporter des éléments de réponse à ce problème d'ordre méthodologique (cf., paragraphe 6 de ce Chapitre). Ce projet pourra mobiliser les deux approches : échographie + modélisation (Hoang *et al.*, 2007; Herbert *et al.*, 2015) et élastographie (Hug *et al.*, 2013) pour étudier les liens ou les différences selon les méthodes utilisées.

4.2.Considérations cliniques

Au-delà de la question méthodologique précédemment évoquée, nous pouvons utiliser les résultats obtenus dans les travaux de cette thèse pour s'intéresser plus spécifiquement aux implications cliniques potentielles du *slack angle*. Il est communément admis que des facteurs d'origine mécaniques (i.e., raideur développée durant l'étirement) et sensitifs (i.e., tolérance à être étiré) contribuent à limiter l'AAM (Magnusson, 1998; Gajdosik, 2001; Weppeler & Magnusson, 2010). Dès lors une hypothèse pouvant être posée est que le *slack angle* et l'AAM soient reliés, et que les individus ayant une AAM en DF importante pourraient avoir une valeur de *slack angle* plus importante en FD que ceux ayant une AAM plus petite.

Chez les **participants de l'Étude 1**, nous retrouvons partiellement ce lien supposé pour certaines localisations investiguées au sein du TS (GM proximal : $r=0.459$, $p\text{-value}=0.042$; GL distal : $r=0.614$, $p=0.004$; SOL proximal : $r=0.459$, $p\text{-value}=0.041$) (Figure 29).

A- genou en extension



B- genou en flexion

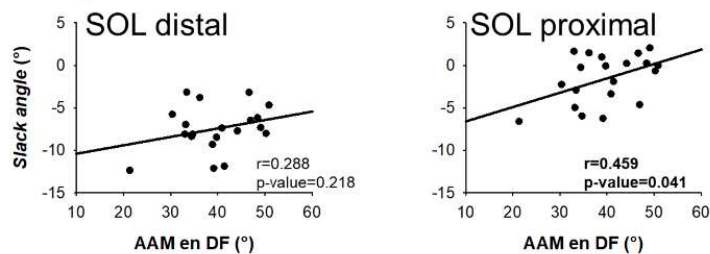
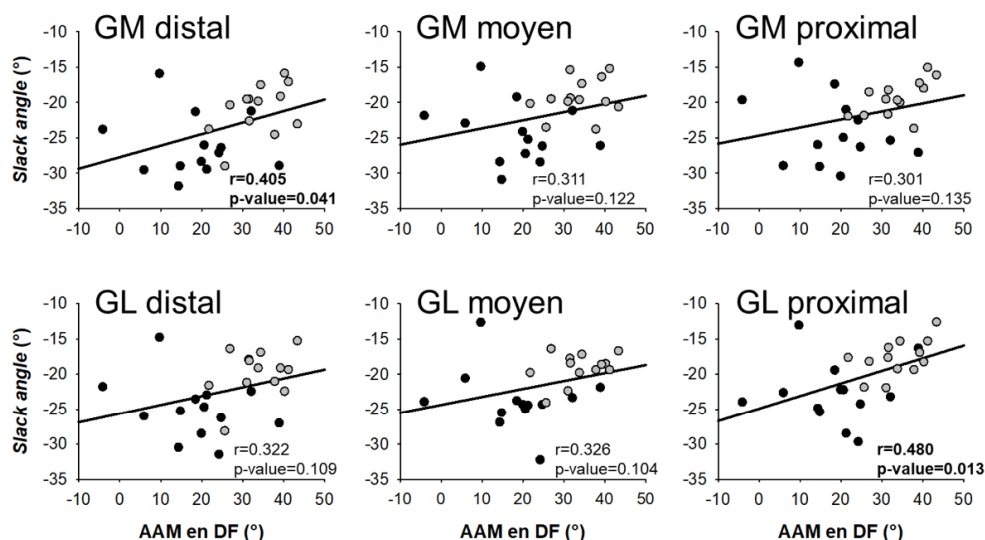


Figure 29 - Relations entre le *slack angle* et l'amplitude articulaire maximale en flexion dorsale (AAM en DF) d'après les données issues de l'Étude 1. Corrélations de Pearson (r) avec seuil de significativité à 0.05 (n=20).

Chez les **participants de l'Étude 2**, nous retrouvons également partiellement ce lien entre le *slack angle* mesuré au niveau du GM distal ($r=0.405$, $p\text{-value}=0.041$) du GL proximal ($r=0.614$, $p=0.004$) et du SOL proximal ($r=0.459$, $p\text{-value}=0.041$) (Figure 30).

A- genou en extension



B- genou en flexion

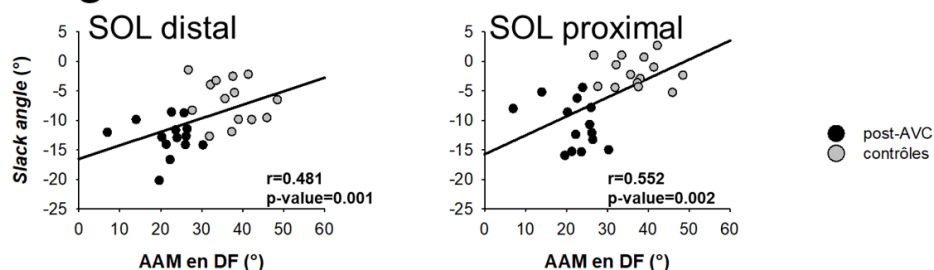


Figure 30 - Relations entre le slack angle et l'amplitude articulaire maximale en flexion dorsale (AAM en DF) d'après les données issues de l'Étude 2. Corrélations de Pearson (r) avec seuil de significativité à 0.05. ($n=26$ pour le GM et le GL et $n=28$ pour le SOL)

Nous retrouvons par ailleurs des résultats comparables avec ceux de Miyamoto *et al.* (2018) qui ont cherché à savoir si l'AAM en DF était reliée à la valeur du module de cisaillement à certains angles articulaires. Tel qu'observé par ces auteurs, nous ne retrouvons pas de liens entre le module de cisaillement lorsque le muscle ne développe pas de résistance à l'étirement (i.e., avant le *slack angle*). Cependant lorsque le muscle est plus étiré (i.e., après le *slack angle*), le lien entre le module de cisaillement et l'AAM en DF est plus systématique pour les mesures réalisées au niveau des *gastrocnemii*. Dans ce cas, un lien opposé relie la valeur du module de

cisaillement à l'AAM en DF : plus la valeur du module de cisaillement est élevée à 0° et moins l'AAM en DF est importante (Tableau 8).

Tableau 8 - Corrélations entre le module de cisaillement des muscles du *triceps surae* et l'angle articulaire maximal en DF, d'après les données issues de l'Étude 1 et de l'Étude 2.

Région musculaire	Étude 1		Étude 2	
	<i>slack angle</i>	0°	<i>slack angle</i>	0°
GM distal	$r_s=0.365$; $p=0.111$	$r_s=-0.232$; $p=0.320$	$r_s=-0.168$; $p=0.408$	$r_s=-0.688$; $p<0.001$
GM moyen	$r_s=-0.188$; $p=0.421$	$r_s=-0.480$; $p=0.032$	$r_s=-0.205$; $p=0.312$	$r_s=-0.339$; $p=0.096$
GM proximal	$r_s=-0.296$; $p=0.201$	$r_s=-0.368$; $p=0.108$	$r_s=-0.028$; $p=0.891$	$r_s=-0.516$; $p=0.008$
GL distal	$r_s=-0.141$; $p=0.546$	$r_s=-0.502$; $p=0.0239$	$r_s=-0.133$; $p=0.513$	$r_s=-0.729$; $p<0.001$
GL moyen	$r_s=-0.546$; $p=0.128$	$r_s=-0.740$; $p<0.001$	$r_s=-0.068$; $p=0.738$	$r_s=-0.719$; $p<0.001$
GL proximal	$r_s=-0.368$; $p=0.108$	$r_s=-0.630$; $p=0.003$	$r_s=-0.007$; $p=0.971$	$r_s=-0.605$; $p=0.001$
SOL distal	$r_s=-0.072$; $p=0.758$	$r_s=-0.388$; $p=0.089$	$r_s=-0.091$; $p=0.642$	$r_s=-0.0257$; $p=0.895$
SOL proximal	$r_s=0.006$; $p=0.977$	$r_s=-0.138$; $p=0.555$	$r_s=-0.116$; $p=0.553$	$r_s=-0.510$; $p=0.006$

A noter que : pour le GM et le GL les données issues de l'expérimentation 1 de chaque étude (genou en extension) ont été considérées ; pour le SOL les données issues de l'expérimentation 2 de chaque étude (genou en flexion) ont été considérées. Étude 1, n=20 ; Étude 2 : n=13 (GM et GL) et n=14 (SOL). Corrélations de Spearman (r_s) avec un seuil de significativité fixé à 0.05.

Cette partie illustre à la fois la complexité de l'estimation du *slack angle* chez l'Homme à travers différentes méthodes qui pourraient influencer le résultat obtenu. Elle illustre également que les mécanismes qui sous-tendent l'AAM ne dépendent pas uniquement de paramètres mécaniques comme le *slack angle*. En effet, des liens entre l'AAM et la valeur de cet angle ou la raideur développée à cet angle apparaissent, mais ne sont pas systématiques.

5. Activité musculaire durant l'étirement

Durant l'ensemble des travaux réalisés dans cette thèse, une mesure de l'activité musculaire a été réalisée par EMGs au sein des muscles du TS et du TA. Conformément à la littérature sur

les étirements, nous avons normalisé les valeurs maximales des signaux enregistrés à celles obtenues durant une CMV isométrique (McNair *et al.*, 2001). Pour l'Étude 1, le niveau d'activité musculaire moyen au sein du TS durant l'étirement restait inférieur à 1% de la valeur maximale. Pour l'Étude 2, ce niveau moyen durant l'étirement au sein du TS était de 2.5% (ET 1.4%) et de 3.4% (2.0%) pour les participants post-AVC ; et de 1.2% (ET 1.0%) et de 0.9% (0.7%) chez des participants témoins, genou en extension/flexion, respectivement. À partir des résultats obtenus dans l'Étude 3, les niveaux précédents d'EMGs atteints par les sujets contrôles ne devraient pas avoir d'influence sur les propriétés mécaniques musculo-articulaires ou musculaires durant l'étirement. En revanche, le niveau d'activité pourrait avoir un effet sur les propriétés mécaniques musculaires des patients, notamment en fin d'AAM. Leur origine pourrait être en lien avec les HAM qui apparaissent après l'AVC (cf., Chapitre 2, paragraphe 4.3).

Une perspective qui découle directement des travaux réalisés est l'utilisation d'un bloc nerveux sélectif (BNS, cf., Chapitre 2, paragraphe 4.4). Cette méthode permettrait, de quantifier les effets supposés de ces faibles activités musculaires sur les paramètres mécaniques recueillis chez les patients (e.g., couple musculo-articulaire, module de cisaillement) en abolissant l'activation musculaire. Ceci permettrait de distinguer la part passive de la part active (c'est-à-dire, liée à une activation électrique et à une contraction mécanique du muscle) de la raideur globale mesurée. Au vu des résultats obtenus durant l'Étude 3, le faible niveau d'activité musculaire chez les sujets contrôles laisse supposer qu'une comparaison intergroupe ne soit pas forcément prioritaire.

Pour illustrer ceci, nous rapportons ici une étude de cas conduite à l'issue de l'Étude 3 auprès d'une patiente du CHU de Nantes réalisée en juillet 2018 (occlusion de l'artère cérébrale moyenne droite, 10.8 ans auparavant) pour qui une indication de BNS au niveau du TS avait été préalablement posée. Le BNS servait ici de test diagnostique en vue de guider l'injection de toxine botulinique au niveau des muscles du mollet sur la base des résultats observés (Deltombe *et al.*, 2017) afin de limiter les effets des HAM sur la fonction motrice de la cheville. Le design expérimental est présenté dans la Figure 31.

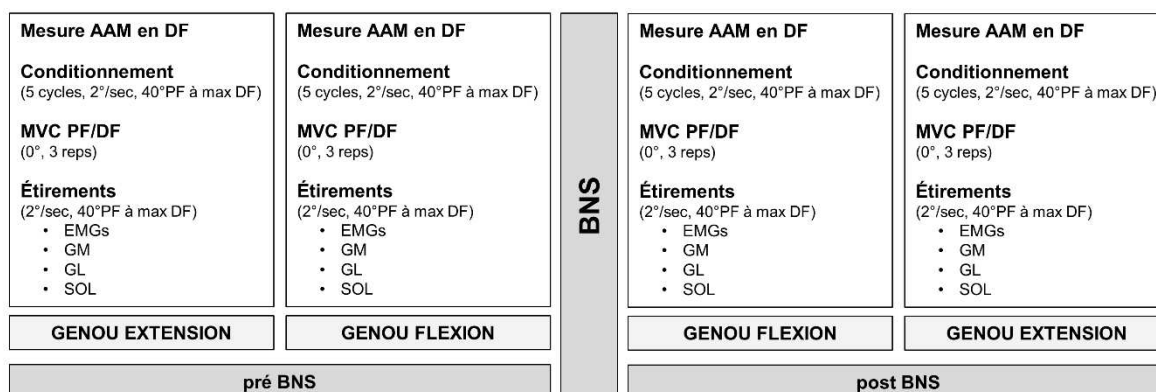


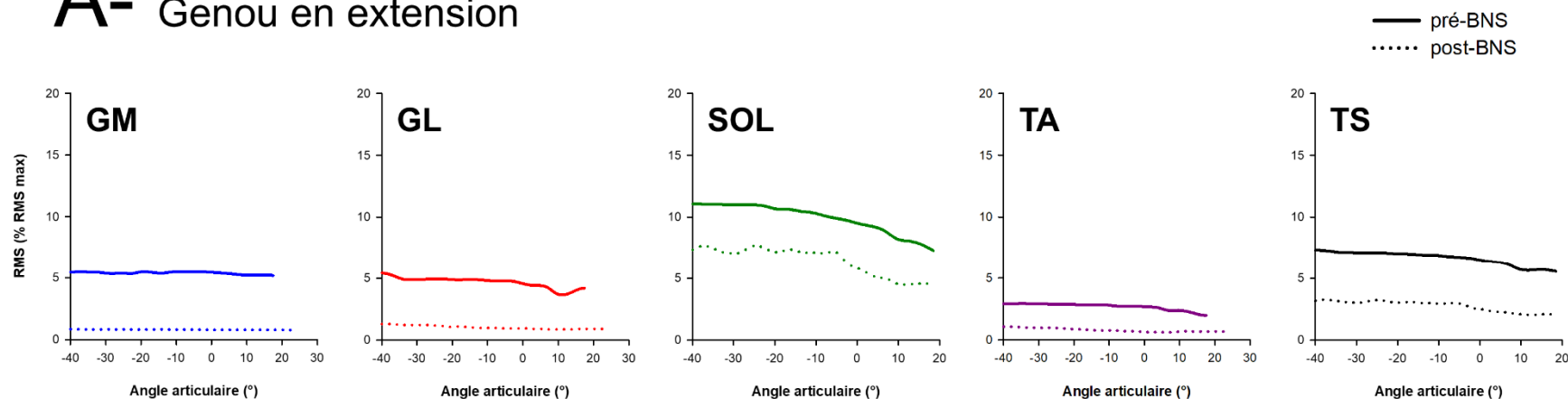
Figure 31 - Design expérimental utilisé durant l'étude de cas présentée (bloc nerveux sélectif, BNS).

Pour chaque position d'évaluation (genou en extension/en flexion) les étapes reprenaient celles utilisées dans les Études 1 et 2. Tout d'abord l'AAM en DF était mesurée, suivie d'un conditionnement (Nordez *et al.*, 2008c). Une CMV isométrique en FP et en FD était effectuée (3 mesures séparées de 2 minutes pour chaque mouvement). Les recommandations SENIAM ont été utilisées pour l'EMGs (Hermens *et al.*, 2000) avec un contrôle échographique pour positionner les électrodes à l'endroit où le corps musculaire est développé, et suffisamment éloigné des muscles voisins. Quatre étirements successifs ont été réalisés. Le premier essai servait à enregistrer le couple musculo-articulaire et l'EMGs au sein du TS et du TA ; les trois essais suivants visaient à mesurer le module de cisaillement au sein du GM, du GL et du SOL. Entre les deux moments d'évaluations (i.e., pré- et post-BNS) une pause de 20 minutes a été observée pour laisser un délai suffisant pour l'action de l'anesthésique (Yelnik *et al.*, 2010).

Selon les données complémentaires de l'examen clinique (qui incluait en plus une mesure de la spasticité, de la commande volontaire et une analyse instrumentale de la marche, non présentées dans le cadre de ce travail), le BNS a été réalisé au niveau des branches motrices collatérales du nerf tibial supérieur innervant le GM, le GL et le SOL en reprenant la procédure proposée par Buffenoir *et al.* (2005).

La RMS(TS) était en moyenne à 6.6% du niveau maximal durant la CMV lorsque le genou était en extension et à 5.5% lorsque celui-ci était fléchi. La RMS(SOL) était la plus importante au sein du TS (Figure 32). Le BNS a eu pour effet de diminuer l'activité musculaire durant l'étirement. La RMS(TS) décroît à 2.7% (-3.9%, extension) et à 1.3% (-4.2% flexion). L'effet du BNS était particulièrement marqué sur l'activité musculaire du SOL. A noter que la normalisation a été réalisée par rapport aux valeurs d'activité musculaires recueillies durant la CMV avant le BNS.

A- Genou en extension



B- Genou en flexion

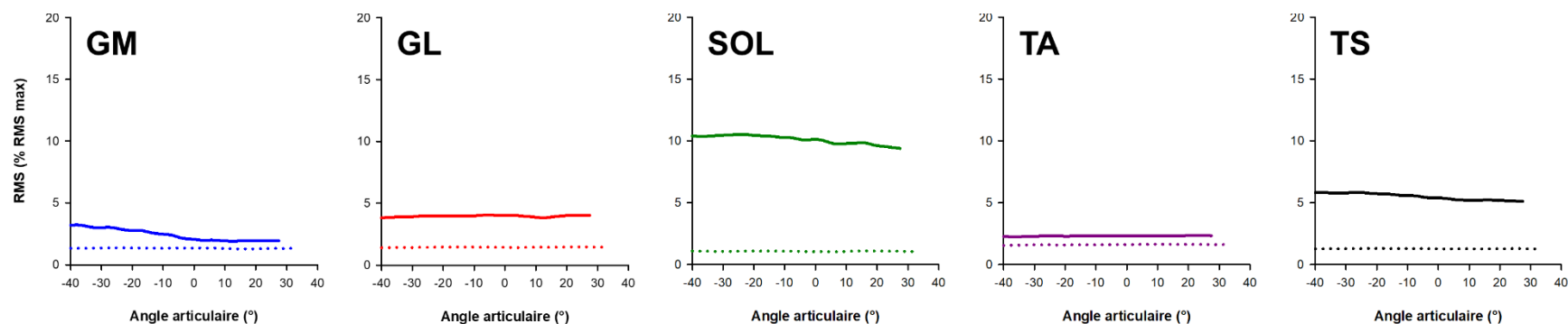


Figure 32 - Effets du bloc nerveux sélectif sur l'activité musculaire (estimée à partir de la RMS) durant l'étirement passif avec le genou en extension (A) et en flexion (B). A noter que la RMS(TS) représente ici la moyenne de la RMS du GM, du GL et du SOL, (cf., méthode Étude 3). A noter que la normalisation (% RMS max) a été réalisée par rapport aux valeurs obtenues durant les CMV pré-BNS.

Le BNS a entraîné une augmentation de l'AAM : gain de $+6.9^\circ$ (genou en extension) et $+5.8^\circ$ (genou en flexion). Les effets mécaniques du BNS sont présentés en comparant les valeurs du couple musculo-articulaire ou du module de cisaillement obtenues à l'AAM en DF avant le BNS avec celles obtenues au même angle et à l'AAM en DF après le BNS.

Le couple musculo-articulaire développé en résistance à l'étirement était particulièrement diminué après le BNS (Figure 33).

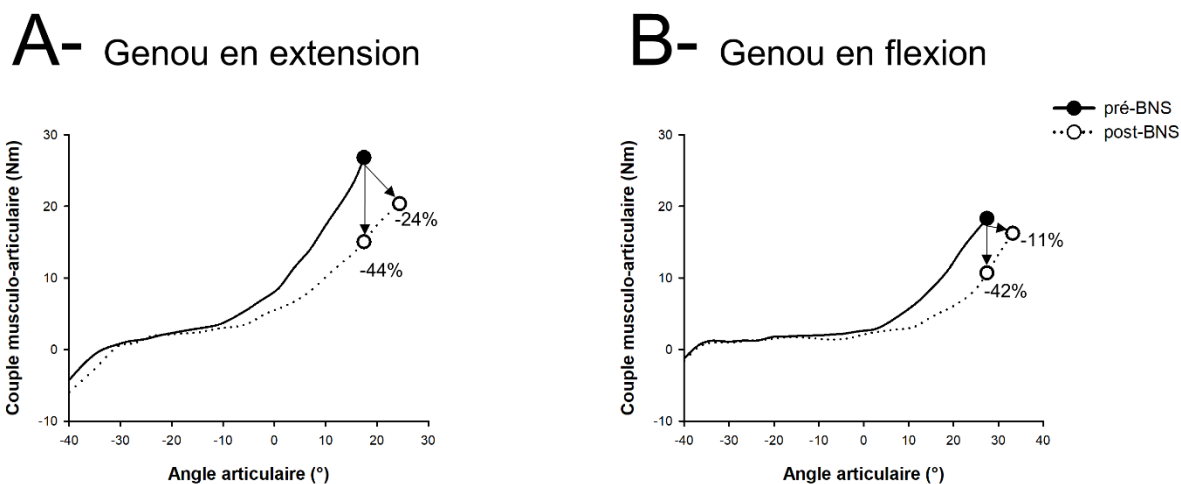
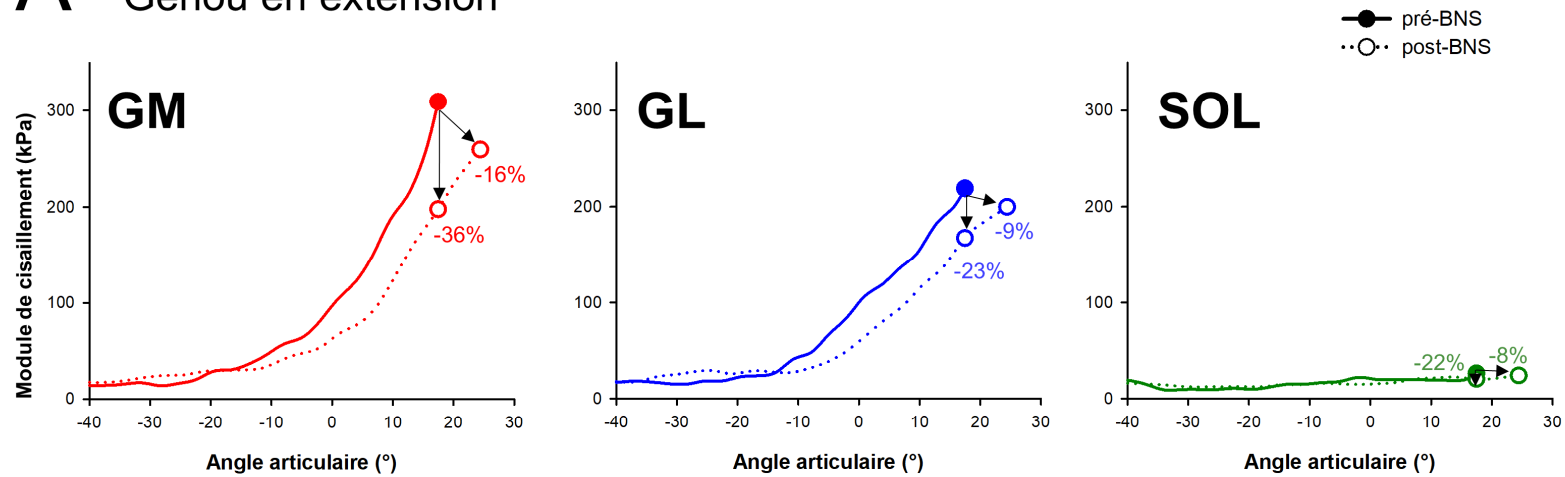


Figure 33 - Effets du bloc nerveux sélectif sur le couple musculo-articulaire durant l'étirement passif avec le genou en extension (A) et en flexion (B). Sur ces figures, les deux points figurés sur les tracés post-BNS représentent l'AAM pré-BNS et l'AAM post-BNS.

Avant le BNS, nous observons que le module de cisaillement était le plus élevé pour le GM (genou en extension) et pour le SOL (genou en flexion), ce qui est en accord avec les résultats des travaux précédents (Figure 34). De même que pour le couple musculo-articulaire, le module de cisaillement est retrouvé diminué après le BNS et ce pour les 3 muscles mesurés ici (GM, GL et SOL).

A- Genou en extension



B- Genou en flexion

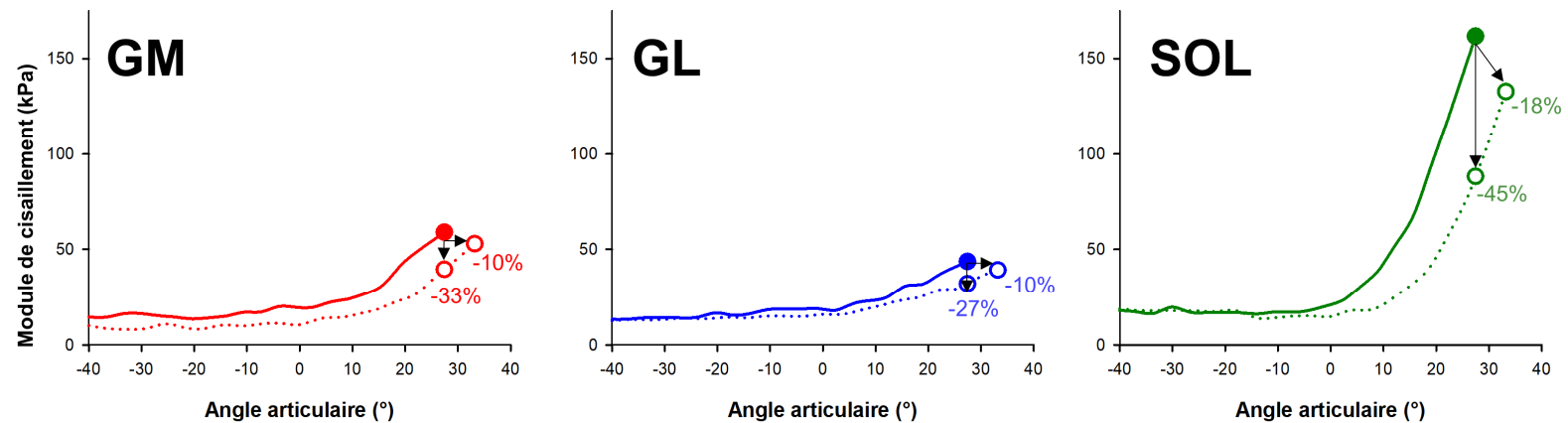


Figure 34 - Effets du bloc nerveux sélectif sur le module de cisaillement des muscles du triceps surae durant l'étirement passif avec le genou en extension (A) et en flexion (B). Sur ces figures, les deux points figurés sur les tracés post-BNS représentent l'AAM pré-BNS et l'AAM post-BNS.

Considérant les résultats obtenus durant l'Étude 3, cette étude de cas confirme qu'un niveau d'activité relativement faible (~6% du maximal) puisse se répercuter sur les propriétés mécaniques des tissus durant l'étirement, puisque le BNS en réduisant l'activité musculaire entraîne également des modifications quantitatives du couple musculo-articulaire, et du module de cisaillement. Qualitativement, nous pouvons aussi observer que les tracés EMGs montraient une diminution de l'activité musculaire à mesure que l'amplitude articulaire augmentait (Figure 32) en particulier pour le SOL. Ces résultats pourraient confirmer que des mécanismes d'HAM longueur-dépendante puissent être retrouvés après l'AVC. Chez cette patiente, cette forme d'HAM pourrait correspondre à de la dystonie spastique (cf., Chapitre 2, paragraphe 4.3.2).

Ces premiers résultats restent cependant à confirmer par un recueil de données à plus grande échelle pour comprendre si ces observations se vérifient ou si une forte variabilité individuelle est apparente. En particulier, il faut noter que le niveau d'activité musculaire enregistré pour cette patiente durant l'étirement pré-BNS était nettement plus important que pour les patients de l'Étude 2 (e.g., 2.5% et 3.4% au sein du TS, genou en extension et en flexion, respectivement). Aucune généralisation à la population de l'étude n'est possible à partir de l'étude de cas présentée ici. De plus, l'indication de la patiente pour un BNS laissait supposer *a priori* que certaines formes d'HAM interfèrent avec la fonction motrice du membre inférieur (au-delà d'une problématique unique d'amplitude articulaire). Or ceci peut constituer un biais de recrutement et fausser les interprétations ultérieures. Il est ainsi difficile de comparer directement les résultats obtenus ici avec ceux de l'Étude 2 pour laquelle une indication de BNS n'était pas forcément indiquée pour les participants. Néanmoins, si les résultats de cette étude de cas étaient confirmés, ils laisseraient sous-entendre que l'évaluation et la mobilisation passive lente de l'articulation ne puisse pas uniquement correspondre à la résistance tissulaire liées aux adaptations intrinsèques des tissus, mais comporte bien une composante active.

La poursuite de ce travail et l'étude des effets du BNS à une plus grande population pourrait également être considérée comme étant un travail ancillaire qui pourrait dégager de nombreuses pistes ayant des retombées thérapeutiques à moyen terme. Cela pourrait faciliter dans le futur la proposition de stratégies rééducatives et/ou palliatives individualisées. Deux situations semblent possibles.

Tout d'abord, le cas où le BNS serait sans effets sur les propriétés mécaniques d'un muscle. L'augmentation de la raideur durant l'étirement proviendrait majoritairement des adaptations tissulaires et les effets de l'HAM seraient négligeables sur la résistance à l'étirement lent.

- Face à cette situation, la réalisation d'un protocole agressif d'étirements reste couramment utilisée en routine clinique (Pradines *et al.*, 2018) malgré le fait que l'efficacité à court- et moyen- terme de cette intervention demeure débattue (Harvey *et al.*, 2017). Dès lors, le protocole pourrait être ciblé sur le/les muscles où le niveau de raideur (estimée par le module de cisaillement) est le plus important. Tel que décrit précédemment (cf., paragraphe 3. de ce Chapitre), il pourrait être pertinent au vue de la faible variabilité spatiale de la localisation de la raideur au sein des PF de proposer une intervention ciblée sur le GM (Edama *et al.*, 2015). Cette piste pourra être poursuivie auprès de populations post-AVC selon la taille d'effet des résultats obtenus par ailleurs dans le projet mené en parallèle chez les sujets sains le justifie (cf., paragraphe 6 de ce Chapitre).
- Dans le cas de limitations sévères de la mobilité articulaire, des chirurgies palliatives visant à corriger la déformation orthopédique observée peuvent être envisagées. Des procédures mini-invasives localisées au niveau des régions musculaires où le niveau de raideur est le plus important pourraient également être proposées. Elles contribueraient à limiter les effets secondaires d'interventions trop « massives » (i.e., faiblesse musculaire résiduelle, fibroses cicatricielles majeures...). Il est par exemple possible d'inciser sélectivement l'aponévrose du GM, au niveau proximal comme au niveau distal de ce muscle (Villanueva *et al.*, 2016).

Dans le cas où le BNS entraînerait une diminution de la raideur musculo-articulaire et musculaire (tel qu'observé dans cette étude de cas). De nouveau, des interventions guidées selon les régions musculaires d'intérêt pourraient être recommandées.

- Le renforcement musculaire et l'électrostimulation musculaire sont couramment employés en rééducation pour améliorer la fonction motrice du membre inférieur parétique. L'électrostimulation neuromusculaire peut par exemple être proposée en complément d'exercices répétés alternatifs pour travailler la commande motrice du mouvement [pour une revue sur l'efficacité de cette technique, se référer à la revue systématique de Hong *et al.* (2018b)]. Cette technique est également supposer provoquer des adaptations du SNC au niveau spinal, expliquant par exemple la diminution de certaines formes d'HAM comme la spasticité (Motta-Oishi *et al.*, 2013). Dès lors, les électrodes pourraient être positionnées sur « un muscle choisi » (e.g., le GM si montré hyperactif) plutôt que sur un ensemble de muscles synergistes pour

potentialiser l'efficacité de la stimulation électrique neuromusculaire sur la neuroplasticité durant des exercices de renforcement musculaire.

- Le BNS sert aussi de test-diagnostic pour prédire les effets de la toxine botulinique à plus long terme (Deltombe *et al.*, 2017). Sur la base de cet examen, si le BNS révèle une amélioration de la fonction motrice durant son temps d'action, la toxine est proposée et injectée au niveau de muscles hyperactifs pour diminuer les HAM plusieurs mois durant (environ 3 mois). De nombreuses opportunités de recherche sont également offertes pour optimiser l'utilisation de cet agent pharmaceutique. Si cette pratique de MPR est routinière, certains points restent débattus comme par exemple la détermination d'une relation dose-effet idéale, le nombre d'injections intramusculaires à réaliser ou l'optimisation de son utilisation (e.g., gestion des injections de façon répétée) pour tenter d'améliorer la fonction motrice (Esquenazi *et al.*, 2017). Une focalisation des injections vers les sites où les HAM sont les plus importantes pourrait permettre de réduire le risque d'inhiber de façon inappropriée l'activité de muscles « peu touchés » par les HAM après l'AVC. L'action d'un nombre restreint de sites d'injections (e.g., GM seulement au sein des *gastrocnemii*, voir une localisation dépendante des résultats pré/post-BNS lors d'une analyse intramusculaire) doit également être évaluée, de sorte à diminuer le risque de conséquences structurelles néfastes de cette intervention sur le tissu musculaire (i.e., atrophie, fibrose...) (Fortuna *et al.*, 2013; Pingel *et al.*, 2017b).

6. Perspectives

De nombreuses perspectives ont déjà pu être évoquées au fil de l'eau dans ce Chapitre. Les résultats laissent en effet entrevoir de nombreuses possibilités à ce niveau, d'un point de vue plus fondamental pour mieux comprendre les mécanismes mis en jeu durant l'étirement passif, mais également d'un point de vue plus applicatif et qui pourraient conduire à terme, à mieux considérer la problématique de la raideur musculaire post-AVC.

6.1. A court terme

Trois projets ont déjà été évoqués et ont déjà débuté (pré-expérimentations) avec le concours d'étudiants en Master 2. Ces projets seront facilités par la collaboration entre les différents acteurs (Laboratoire EA 4334, CHU de Nantes et IFM3R) ayant contribué à la réalisation de cette thèse.

Le premier projet visera à l'accentuer l'action mécanique d'une manœuvre d'étirement sur un muscle (et la région de ce muscle) spécifique en cherchant à diminuer la raideur de celui-ci. Au vu des résultats obtenus, le GM sera le muscle ciblé. Nous évaluerons par élastographie la raideur développée au sein de celui-ci pendant l'étirement selon le positionnement de la cheville (inversion+DF) ou du genou (cheville immobilisée). Nous allons proposer un protocole permettant de réaliser un tel étirement sur ergomètre isocinétique, et dans un premier temps vérifier si nous retrouvons des résultats comparables à ceux rapportés par Edama *et al.* (2015). Nous réaliserons également des étirements du GM selon une approche proximale (i.e., en mobilisant le genou et en immobilisant la cheville) ou distale (en mobilisant la cheville et en immobilisant le genou) de sorte à apprécier si cela modifie le comportement mécanique à l'échelle intramusculaire, selon le levier utilisé. Nous évaluerons aussi les effets sur la raideur globale (couple musculo-articulaire). La taille d'effet des résultats obtenus justifiera ou non un transfert de cette approche vers la problématique de l'AVC.

Le second projet concerne l'estimation du *slack angle* selon la méthode utilisée. Nous nous conduirons une étude chez des participants sains en reprenant les étapes de la méthode par échographie (Hoang *et al.*, 2007; Herbert *et al.*, 2015). Pour cela nous réaliserons des FD dans différentes configurations articulaires de genou, durant lesquelles le couple musculo-articulaire et la longueur de faisceaux du GM seront enregistrées. Ce protocole permettra par la suite l'application de la modélisation par échographie pour déduire la tension développée au sein du faisceau musculaire durant l'étirement et au final obtenir la valeur du *slack angle*. Une mesure du module de cisaillement sera également collectée durant les manœuvres d'étirements. Les données enregistrées permettront également d'estimer la valeur de cet angle par élastographie (Hug *et al.*, 2013). Cette étude vise à répondre à un enjeu méthodologique important, qui pourrait permettre de faciliter l'interprétation des relations force-longueur obtenues durant l'étirement.

Le troisième projet est celui du bloc nerveux sélectif. Nous évaluerons les effets mécaniques de celui-ci afin de mieux comprendre les effets de l'activité musculaire (enregistrée par EMGs) sur les propriétés mécaniques musculaires, et la réponse globale de l'articulation à l'étirement. La méthodologie utilisée durant l'étude de cas pourra être utilisée. L'association avec des paramètres musculaires et fonctionnels également enregistrés par ailleurs sera aussi étudiée (Gracies *et al.*, 2010a).

6.2. A moyen terme

La poursuite des projets précédents pourra être envisagée selon les résultats obtenus à court terme. L'adaptation de stratégies rééducatives selon les résultats observés durant le BNS : étirements spécifiques, exercices de renforcement/neurostimulation musculaire/ injections de toxine botulinique sont des possibilités qui ont déjà été évoquées auparavant dans ce Chapitre (paragraphe 5).

Cependant, ce projet ouvre également vers d'autres perspectives.

Les propriétés mécaniques tendineuses n'ont pas été mesurées dans ce travail. Leur étude reste nécessaire, au vu de la contribution importante du tendon pour assurer la transmission de force au niveau du segment osseux (Pearson & McMahon, 2012) et du fait que l'allongement tendineux soit particulièrement important au niveau des FP (*gastrocnemii*) durant l'étirement passif (Herbert *et al.*, 2011; Herbert *et al.*, 2015; Bolsterlee *et al.*, 2017). L'immobilité est un facteur de risque bien identifié qui diminue la raideur tendineuse pour les populations saines (Coupe *et al.*, 2012) et dans les conséquences de certaines pathologies neurologiques ou neuromusculaires (Maganaris *et al.*, 2006; Nielsen *et al.*, 2014). Comme nous l'avons vu précédemment (Chapitre 2, paragraphe 3.2) l'évolution des propriétés mécaniques tendineuses après l'AVC reste débattue. Certains auteurs rapportent une diminution de la raideur tendineuse après l'AVC (Gao *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2015) quand d'autres la trouve inchangée (Kwah *et al.*, 2012b). Plusieurs études ont mobilisé la technique d'élastographie par ondes de cisaillement chez des participants sains, afin d'estimer les propriétés mécaniques tendineuses durant l'étirement passif : au niveau de la portion tendineuse du GM (Hug *et al.*, 2013) ou du tendon patellaire (Coombes *et al.*, 2018). Il serait intéressant de poursuivre les travaux réalisés dans cette thèse en y associant l'étude des propriétés tendineuses après l'AVC, en particulier au sein du GM et du GL, muscles pour lesquels la longueur tendineuse est importante en comparaison à celle du corps musculaire.

Au-delà de l'étude des propriétés mécaniques en conditions « passives », il serait enfin intéressant de mobiliser le protocole de mesures proposé dans le cadre de cette thèse pour étudier d'autres mécanismes impliqués dans les complications motrices après l'AVC, comme la co-contraction (Gracies, 2005b). La technique habituelle d'évaluation de ce phénomène est l'EMGs ou intramusculaire pour enregistrer l'activité musculaire au niveau d'un muscle antagoniste, durant la contraction du muscle agoniste. Cependant, des travaux récents suggèrent que la configuration des électrodes influencerait fortement l'estimation de ce phénomène,

notamment pour le GM (Vinti *et al.*, 2018). Dès lors la comparaison des études sur ce phénomène pourrait être contradictoire selon la configuration expérimentale utilisée. L'échographie et l'élastographie pourraient permettre d'aller au-delà des limites de l'EMGs comme par exemple de s'affranchir du risque de diaphonie (Raiteri *et al.*, 2015a; Raiteri *et al.*, 2015b). La technique d'élastographie permet également d'étudier les propriétés mécaniques musculaires en conditions actives [voir revue Hug *et al.* (2015)]. Raiteri *et al.* (2015b) ont par exemple montré qu'une co-contraction d'environ 20% au sein du GL était détectée par EMGs durant une FD maximale isométrique, tandis que la longueur des faisceaux ou la raideur musculaire (estimée à partir du module de cisaillement) n'évoluaient pas durant cette même tâche. Ces résultats sont intéressants et permettent d'envisager des perspectives auprès de populations post-AVC. Par exemple, l'étude de la variabilité spatiale au sein des FP par des mesures locales permettrait de savoir si certaines régions musculaires sont particulièrement affectées par la co-contraction antagoniste, et si ce phénomène est retrouvé de façon hétérogène ou homogène entre les individus. De plus, l'évaluation de la co-contraction musculaire des FP par élastographie ultrasonore permettrait de quantifier ce phénomène sur le plan mécanique (co-contraction plutôt que co-activation au sens électrique du terme, mesurée en EMGs) et donc de mieux apprécier l'impact délétère de la co-contraction sur le mouvement volontaire.

6.3. A long terme

L'élastographie est une technique d'imagerie médicale utilisée en oncologie pour affiner le diagnostic radiologique (e.g., tumeur du sein, thyroïde). Cependant, les possibilités d'utilisation de cette méthode pour des problématiques musculo-squelettiques, neuromusculaires, ou neurologiques restent encore à l'état de recherche fondamentale. Des projets devront être conduits à long terme – intégrant les évolutions de la technique en elle-même et les conclusions de travaux de recherche clinique (e.g., moyen terme) – pour évaluer si un transfert vers le champ clinique est possible. En tenant compte des contraintes de l'exercice clinique en rééducation, ceux-ci devront déterminer si la technique d'élastographie peut être un outil utile à l'examen du patient parétique. Une batterie de tests cliniques pourrait être déterminée de sorte à servir à préciser le diagnostic durant l'examen clinique, proposer et ajuster la stratégie thérapeutique selon les conséquences motrices observées.

7. Conclusion générale

L'objectif principal de ces travaux de thèse était d'apporter de nouveaux éléments permettant de mieux comprendre dans quelle mesure les conséquences de l'AVC (i.e., rétractions) pouvaient se répercuter sur les propriétés mécaniques des muscles de la jambe durant l'étirement passif. La littérature, bien qu'abondante pour cette pathologie n'apportait jusqu'alors que des informations à l'échelle de l'articulation (i.e., mesure du couple musculo-articulaire) sans pouvoir identifier si les résultats observés provenaient de l'influence de certains muscles au sein du groupe musculaire. De même la variabilité interindividuelle de ces observations était aussi inconnue.

Pour cela, nous avons proposé une méthode d'évaluation des muscles de la jambe durant l'étirement passif par élastographie ultrasonore par ondes de cisaillement. Celui-ci permettait d'estimer en temps réel et de façon non invasive, les propriétés mécaniques du muscle imagé. Les travaux réalisés dans cette thèse ont montré qu'au sein des FP, le GM et le SOL voyaient leur niveau de raideur particulièrement augmenté durant l'étirement après l'AVC. Aussi, de façon inattendue ces résultats étaient retrouvés chez l'ensemble des participants, ce qui laisse envisager que des thérapies puissent être prioritairement dirigées vers ces muscles.

Les résultats laissent aussi supposer qu'après un AVC, différents éléments puissent contribuer à expliquer l'augmentation de la raideur observée à l'échelle musculo-articulaire durant la mobilisation passive lente de la cheville.

De nombreuses perspectives à court/moyen et long terme ressortent à l'issue de ces travaux. De façon directe, ces travaux pourront être poursuivis par l'étude des effets du bloc nerveux spécifique pour tenter de quantifier les effets de l'activité musculaire sur la réponse à l'étirement. Selon ce qui est observé, des exercices spécifiques pourraient être proposés en rééducation en ciblant les muscles (ou région musculaire) où la raideur musculaire est la plus importante (e.g., au sein du GM) et se traduit de façon problématique sur la fonction motrice de cette articulation.

Bibliographie

- A**bellaneda, S., Guissard, N., & Duchateau, J. (2009). The relative lengthening of the myotendinous structures in the medial gastrocnemius during passive stretching differs among individuals. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *106*(1), 169-177. doi: 10.1152/jappphysiol.90577.2008
- Ackland, D. C., Lin, Y. C., & Pandy, M. G.** (2012). Sensitivity of model predictions of muscle function to changes in moment arms and muscle-tendon properties: a Monte-Carlo analysis. *Journal of biomechanics*, *45*(8), 1463-1471. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.02.023
- Ada, L., & Canning, C.** (2005). Changing the way we view the contribution of motor impairments to physical disability after stroke. In K. Refshauge, L. Ada, & E. Ellis (Eds.), *Science-based Rehabilitation: Theories into practice* (pp. 87-206): Elsevier.
- Ada, L., Canning, C., & Dwyer, T.** (2000). Effect of muscle length on strength and dexterity after stroke. *Clinical rehabilitation*, *14*(1), 55-61. doi: 10.1191/026921500671430626
- Ada, L., Canning, C. G., & Low, S. L.** (2003). Stroke patients have selective muscle weakness in shortened range. *Brain*, *126*(Pt 3), 724-731.
- Ada, L., O'Dwyer, N., & O'Neill, E.** (2006). Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexors and upper limb activity after stroke: an observational study. *Disability and rehabilitation*, *28*(13-14), 891-897. doi: 10.1080/09638280500535165
- Ada, L., Vattanasilp, W., O'Dwyer, N. J., & Crosbie, J.** (1998). Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *64*(5), 628-635. doi: 10.1136/jnnp.64.5.628
- Adams, R. W., Gandevia, S. C., & Skuse, N. F.** (1990). The distribution of muscle weakness in upper motoneuron lesions affecting the lower limb. *Brain*, *113* (Pt 5), 1459-1476.
- Akazawa, N., Harada, K., Okawa, N., Tamura, K., Hayase, A., & Moriyama, H.** (2017). Relationships between muscle mass, intramuscular adipose and fibrous tissues of the quadriceps, and gait independence in chronic stroke survivors: a cross-sectional study. *Physiotherapy*. doi: 10.1016/j.physio.2017.08.009
- Akazawa, N., Harada, K., Okawa, N., Tamura, K., & Moriyama, H.** (2018). Muscle mass and intramuscular fat of the quadriceps are related to muscle strength in non-ambulatory chronic stroke survivors: A cross-sectional study. *PloS one*, *13*(8), e0201789. doi: 10.1371/journal.pone.0201789
- Allison, R., Shenton, L., Bamforth, K., Kilbride, C., & Richards, D.** (2016). Incidence, Time Course and Predictors of Impairments Relating to Caring for the Profoundly Affected arm After Stroke: A Systematic Review. *Physiotherapy Research International*, *21*(4), 210-227. doi: 10.1002/pri.1634
- Andrade, R. J., Lacourpaille, L., Freitas, S. R., McNair, P. J., & Nordez, A.** (2015). Effects of hip and head position on ankle range of motion, ankle passive torque, and passive gastrocnemius tension. *Scand J Med Sci Sports*(1600-0838 (Electronic)). doi: 10.1111/sms.12406
- Andrews, A. W., & Bohannon, R. W.** (2000). Distribution of muscle strength impairments following stroke. *Clinical rehabilitation*, *14*(1), 79-87. doi: 10.1191/026921500673950113
- Askin, A., Kalayci, O. T., Bayram, K. B., Tosun, A., Demirdal, U. S., Atar, E., & Inci, M. F.** (2017). Strain sonoelastographic evaluation of biceps muscle intrinsic stiffness after botulinum toxin-A injection. *Topics in stroke*

rehabilitation, 24(1), 12-17. doi: 10.1080/10749357.2016.1183865

Ates, F., Andrade, R. J., Freitas, S. R., Hug, F., Lacourpaille, L., Gross, R., . . . Nordez, A. (2018). Passive stiffness of monoarticular lower leg muscles is influenced by knee joint angle. *European Journal of Applied Physiology*, 118(3), 585-593. doi: 10.1007/s00421-018-3798-y

Aymard, C., Katz, R., Lafitte, C., Lo, E., Penicaud, A., Pradat-Diehl, P., & Raoul, S. (2000). Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain*, 123 (Pt 8), 1688-1702.

Azizi, E. (2014). Locomotor function shapes the passive mechanical properties and operating lengths of muscle. *Proceedings: Biological Sciences*, 281(1783), 20132914. doi: 10.1098/rspb.2013.2914

Bar-On, L., Kalkman, B. M., Cenni, F., Schless, S.-H., Molenaers, G., Maganaris, C. N., . . . Desloovere, K. (2018). The Relationship Between Medial Gastrocnemius Lengthening Properties and Stretch Reflexes in Cerebral Palsy. *Frontiers in Pediatrics*, 6(259). doi: 10.3389/fped.2018.00259

Barber, L., Barrett, R., & Lichtwark, G. (2009). Validation of a freehand 3D ultrasound system for morphological measures of the medial gastrocnemius muscle. *Journal of biomechanics*, 42(9), 1313-1319. doi: 10.1016/j.jbiomech.2009.03.005

Barber, L., Barrett, R., & Lichtwark, G. (2012). Medial gastrocnemius muscle fascicle active torque-length and Achilles tendon properties in young adults with spastic cerebral palsy. *Journal of biomechanics*, 45(15), 2526-2530. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.07.018

Barrett, R. S., & Lichtwark, G. A. (2010). Gross muscle morphology and structure in spastic cerebral palsy: a systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 52(9), 794-804. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03686.x

Bercoff, J., Tanter, M., & Fink, M. (2004). Supersonic shear imaging: a new technique for soft tissue elasticity mapping. *IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control*, 51(4), 396-409.

Berenpas, F., Martens, A.-M., Weerdesteyn, V., Geurts, A. C., & van Alfen, N. (2017). Bilateral changes in muscle architecture of physically active people with chronic stroke: A quantitative muscle ultrasound study. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 128(1), 115-122. doi: 10.1016/j.clinph.2016.10.096

Berger, W., Horstmann, G., & Dietz, V. (1984). Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 47(9), 1029-1033.

Bernhardt, J., Dewey, H., Thrift, A., & Donnan, G. (2004). Inactive and alone: physical activity within the first 14 days of acute stroke unit care. *Stroke*, 35(4), 1005-1009. doi: 10.1161/01.str.0000120727.40792.40

Bernhardt, J., Hayward, K. S., Kwakkel, G., Ward, N. S., Wolf, S. L., Borschmann, K., . . . Cramer, S. C. (2017). Agreed definitions and a shared vision for new standards in stroke recovery research: The Stroke Recovery and Rehabilitation Roundtable taskforce. *International Journal of Stroke*, 12(5), 444-450. doi: 10.1177/1747493017711816

Bianchi, S., & Martinoli, C. (2007). *Ultrasound of the Musculoskeletal System*: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

- Bilston, L. E., Bolsterlee, B., Nordez, A., & Sinha, S.** (2018). Contemporary image-based methods for measuring passive mechanical properties of skeletal muscles in vivo. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. doi: 10.1152/jappphysiol.00672.2018
- Bishop, B.** (1982a). Neural plasticity. Part 4. Lesion-induced reorganization of the CNS: recovery phenomena. *Physical therapy*, 62(10), 1442-1451.
- Bishop, B.** (1982b). Neural plasticity: Part 3. Responses to lesions in the peripheral nervous system. *Physical therapy*, 62(9), 1275-1282.
- Blazevich, A. J., Cannavan, D., Waugh, C. M., Fath, F., Miller, S. C., & Kay, A. D.** (2012). Neuromuscular factors influencing the maximum stretch limit of the human plantar flexors. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 113(9), 1446-1455. doi: 10.1152/jappphysiol.00882.2012
- Blazevich, A. J., Cannavan, D., Waugh, C. M., Miller, S. C., Thorlund, J. B., Aagaard, P., & Kay, A. D.** (2014). Range of motion, neuromechanical, and architectural adaptations to plantar flexor stretch training in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 117(5), 452-462. doi: 10.1152/jappphysiol.00204.2014
- Bleyenheuft, C., Detrembleur, C., Deltombe, T., Fomekong, E., & Lejeune, T. M.** (2008). Quantitative assessment of anaesthetic nerve block and neurotomy in spastic equinus foot: a review of two cases. *Journal of rehabilitation medicine*, 40(10), 879-881. doi: 10.2340/16501977-0263
- Bojsen-Moller, J., Schwartz, S., Kalliokoski, K. K., Finni, T., & Magnusson, S. P.** (2010). Intermuscular force transmission between human plantarflexor muscles in vivo. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 109(6), 1608-1618. doi: 10.1152/jappphysiol.01381.2009
- Bollens, B., Deltombe, T., Detrembleur, C., Gustin, T., Stoquart, G., & Lejeune, T. M.** (2011). Effects of selective tibial nerve neurotomy as a treatment for adults presenting with spastic equinovarus foot: a systematic review. *Journal of rehabilitation medicine*, 43(4), 277-282. doi: 10.2340/16501977-0786
- Bolsterlee, B., D'Souza, A., Gandevia, S. C., & Herbert, R. D.** (2017). How does passive lengthening change the architecture of the human medial gastrocnemius muscle? *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 122(4), 727-738. doi: 10.1152/jappphysiol.00976.2016
- Bolsterlee, B., Gandevia, S. C., & Herbert, R. D.** (2016a). Effect of Transducer Orientation on Errors in Ultrasound Image-Based Measurements of Human Medial Gastrocnemius Muscle Fascicle Length and Pennation. *PloS one*, 11(6), e0157273. doi: 10.1371/journal.pone.0157273
- Bolsterlee, B., Gandevia, S. C., & Herbert, R. D.** (2016b). Ultrasound imaging of the human medial gastrocnemius muscle: how to orient the transducer so that muscle fascicles lie in the image plane. *Journal of biomechanics*, 49(7), 1002-1008. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.02.014
- Booth, F. W.** (1987). Physiologic and biochemical effects of immobilization on muscle. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(219), 15-20.
- Brandenburg, J. E., Eby, S. F., Song, P., Bamlet, W., Sieck, G. C., & An, K. N.** (2018). Quantifying Effect of Onabotulinum Toxin A on Passive Muscle Stiffness in Children with Cerebral Palsy Using Ultrasound Shear Wave Elastography. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. doi: 10.1097/phm.0000000000000907
- Brandenburg, J. E., Eby, S. F., Song, P., Kingsley-Berg, S., Bamlet, W., Sieck, G. C., & An, K. N.** (2016). Quantifying

passive muscle stiffness in children with and without cerebral palsy using ultrasound shear wave elastography. *Developmental Medicine and Child Neurology*. doi: 10.1111/dmcn.13179

Brandenburg, J. E., Eby, S. F., Song, P., Zhao, H., Brault, J. S., Chen, S., & An, K. N. (2014). Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95(11), 2207-2219. doi: 10.1016/j.apmr.2014.07.007

Bressel, E., & McNair, P. J. (2002). The effect of prolonged static and cyclic stretching on ankle joint stiffness, torque relaxation, and gait in people with stroke. *Physical therapy*, 82(9), 880-887.

Brott, T., Adams, H. P., Jr., Olinger, C. P., Marler, J. R., Barsan, W. G., Biller, J., . . . et al. (1989). Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, 20(7), 864-870.

Bruening, D. A., Crewe, A. N., & Buczek, F. L. (2008). A simple, anatomically based correction to the conventional ankle joint center. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 23(10), 1299-1302. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2008.08.005

Buch, A., Carmeli, E., Boker, L. K., Marcus, Y., Shefer, G., Kis, O., . . . Stern, N. (2016). Muscle function and fat content in relation to sarcopenia, obesity and frailty of old age--An overview. *Experimental Gerontology*, 76, 25-32. doi: 10.1016/j.exger.2016.01.008

Buffenoir, K., Decq, P., Lambertz, D., & Perot, C. (2013). Neuromechanical assessment of lidocaine test block in spastic lower limbs. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(11), 1120-1127. doi: 10.1139/apnm-2013-0070

Buffenoir, K., Decq, P., & Lefaucheur, J. P. (2005). Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: a clinical and electrophysiological study of the effects

of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 116(7), 1596-1600. doi: 10.1016/j.clinph.2004.11.024

Burke, D., Wissel, J., & Donnan, G. A. (2013). Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology*, 80(3 Suppl 2), S20-26. doi: 10.1212/WNL.0b013e31827624a7

Carr, J., & Shepherd, R. (2006). The changing face of neurological rehabilitation. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 10, 147-156. doi: 10.1590/S1413-35552006000200003

Carr, J., & Shepherd, R. (2012). Should exercises and training be specific in motor learning? *Journal of Physiotherapy*, 58(3), 206-207; author reply 207. doi: 10.1016/s1836-9553(12)70120-0

Catheline, S., Benech, N., Brum, J., & Negreira, C. (2008). Time reversal of elastic waves in soft solids. *Physical review letters*, 100(6), 064301. doi: 10.1103/PhysRevLett.100.064301

Ceyhan Bilgici, M., Bekci, T., Ulus, Y., Bilgici, A., Tomak, L., & Selcuk, M. B. (2018). Quantitative assessment of muscle stiffness with acoustic radiation force impulse elastography after botulinum toxin A injection in children with cerebral palsy. *Journal of Medical Ultrasonics (2001)*, 45(1), 137-141. doi: 10.1007/s10396-017-0780-y

Chung, S. G., Van Rey, E., Bai, Z., Roth, E. J., & Zhang, L. Q. (2004). Biomechanical changes in passive properties of hemiplegic ankles with spastic hypertonia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(10), 1638-1646. doi: 10.1016/j.apmr.2003.11.041

Chung, S. G., van Rey, E., Bai, Z., Rymer, W. Z., Roth, E. J., & Zhang, L. Q. (2008). Separate quantification of reflex and

nonreflex components of spastic hypertonia in chronic hemiparesis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 89(4), 700-710. doi: 10.1016/j.apmr.2007.09.051

Cohen, J. (1988). In L. E. Associates (Ed.), *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (pp. 273–406). Hillsdale (NJ).

Colebatch, J. G., & Gandevia, S. C. (1989). The distribution of muscular weakness in upper motor neuron lesions affecting the arm. *Brain*, 112 (Pt 3), 749-763.

Coombes, B. K., Ziegenfuss, B., David, M., Badya, R., van den Hoorn, W., Hug, F., & Tucker, K. (2018). Heterogeneity of passive elastic properties within the quadriceps femoris muscle-tendon unit. *European Journal of Applied Physiology*, 118(1), 213-221. doi: 10.1007/s00421-017-3763-1

Coupe, C., Suetta, C., Kongsgaard, M., Justesen, L., Hvid, L. G., Aagaard, P., . . . Magnusson, S. P. (2012). The effects of immobilization on the mechanical properties of the patellar tendon in younger and older men. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 27(9), 949-954. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2012.06.003

Creze, M., Nordez, A., Soubeyrand, M., Rocher, L., Maitre, X., & Bellin, M. F. (2018). Shear wave sonoelastography of skeletal muscle: basic principles, biomechanical concepts, clinical applications, and future perspectives. *Skeletal Radiology*, 47(4), 457-471. doi: 10.1007/s00256-017-2843-y

Cyriax, J. H., & Cyriax, P. J. (1993). *Cyriax's Illustrated Manual of Orthopaedic Medicine* (2nd ed.). Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd.

D'Errico, J. (2017). SLM - Shape Language Modeling (v1.14). from <https://fr.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/24443-slm-shape-language-modeling>

[eexchange/24443-slm-shape-language-modeling](https://fr.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/24443-slm-shape-language-modeling)

de Boer, M. D., Maganaris, C. N., Seynnes, O. R., Rennie, M. J., & Narici, M. V. (2007a). Time course of muscular, neural and tendinous adaptations to 23 day unilateral lower-limb suspension in young men. *The Journal of physiology*, 583(Pt 3), 1079-1091. doi: 10.1113/jphysiol.2007.135392

de Boer, M. D., Selby, A., Atherton, P., Smith, K., Seynnes, O. R., Maganaris, C. N., . . . Rennie, M. J. (2007b). The temporal responses of protein synthesis, gene expression and cell signalling in human quadriceps muscle and patellar tendon to disuse. *The Journal of physiology*, 585(Pt 1), 241-251. doi: 10.1113/jphysiol.2007.142828

Delp, S. L., Anderson, F. C., Arnold, A. S., Loan, P., Habib, A., John, C. T., . . . Thelen, D. G. (2007). OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 54(11), 1940-1950. doi: 10.1109/tbme.2007.901024

Deltombe, T., De Wispelaere, J. F., Gustin, T., Jamart, J., & Hanson, P. (2004). Selective blocks of the motor nerve branches to the soleus and tibialis posterior muscles in the management of the spastic equinovarus foot. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(1), 54-58.

Deltombe, T., Wautier, D., De Cloedt, P., Fostier, M., & Gustin, T. (2017). Assessment and treatment of spastic equinovarus foot after stroke: Guidance from the Mont-Godinne interdisciplinary group. *Journal of rehabilitation medicine*, 49(6), 461-468. doi: 10.2340/16501977-2226

Denny-Brown, D. (1965). The Nature of Dystonia. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 41, 858-869.

Dias, C. P., Freire, B., Goulart, N. B., Onzi, E. S., Becker, J., Gomes, I., . . . Vaz, M. A. (2017). Muscle architecture and torque production in stroke survivors: an observational study. *Topics in stroke rehabilitation*, 24(3), 206-213. doi: 10.1080/10749357.2016.1210873

Dideriksen, K., Boesen, A. P., Reitelseder, S., Couppe, C., Svensson, R., Schjerling, P., . . . Kjaer, M. (2017). Tendon collagen synthesis declines with immobilization in elderly humans: no effect of anti-inflammatory medication. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 122(2), 273-282. doi: 10.1152/jappphysiol.00809.2015

Dietz, V. (2008). Studies on the spastic rat: an adequate model for human spastic movement disorder? *Journal of Neurophysiology*, 99(2), 1039-1040; author reply 1041. doi: 10.1152/jn.01262.2007

Dietz, V., Ketelsen, U. P., Berger, W., & Quintern, J. (1986). Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *Journal of the Neurological Sciences*, 75(1), 89-103.

Dietz, V., & Sinkjaer, T. (2007). Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurology*, 6(8), 725-733. doi: 10.1016/s1474-4422(07)70193-x

Diong, J., Harvey, L. A., Kwah, L. K., Eyles, J., Ling, M. J., Ben, M., & Herbert, R. D. (2012). Incidence and predictors of contracture after spinal cord injury--a prospective cohort study. *Spinal Cord*, 50(8), 579-584. doi: 10.1038/sc.2012.25

Dong, Y., Wu, T., Hu, X., & Wang, T. (2017). Efficacy and safety of botulinum toxin type A for upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, 53(2), 256-267. doi: 10.23736/s1973-9087.16.04329-x

Dorsch, S., Ada, L., & Canning, C. G. (2015). Lower limb strength is significantly impaired in all muscle groups in ambulatory people with chronic stroke: a cross-sectional study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. doi: 10.1016/j.apmr.2015.10.106

Doyley, M. M., & Parker, K. J. (2014). Elastography: general principles and clinical applications. *Ultrasound Clin*, 9(1), 1-11. doi: 10.1016/j.cult.2013.09.006

DuVall, M. M., Jinha, A., Schappacher-Tilp, G., Leonard, T. R., & Herzog, W. (2017). Differences in titin segmental elongation between passive and active stretch in skeletal muscle. *Journal of Experimental Biology*. doi: 10.1242/jeb.160762

Eby, S. F., Song, P., Chen, S., Chen, Q., Greenleaf, J. F., & An, K. N. (2013). Validation of shear wave elastography in skeletal muscle. *Journal of biomechanics*, 46(14), 2381-2387. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.07.033

Eby, S. F., Zhao, H., Song, P., Vareberg, B. J., Kinnick, R., Greenleaf, J. F., . . . Brown, A. W. (2016). Quantitative Evaluation of Passive Muscle Stiffness in Chronic Stroke. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 95(12), 899-910. doi: 10.1097/phm.0000000000000516

Edama, M., Onishi, H., Kumaki, K., Kageyama, I., Watanabe, H., & Nashimoto, S. (2015). Effective and selective stretching of the medial head of the gastrocnemius. *Scand J Med Sci Sports*, 25(2), 242-250. doi: 10.1111/sms.12203

Edstrom, L. (1970). Selective changes in the sizes of red and white muscle fibres in upper motor lesions and Parkinsonism. *Journal of the Neurological Sciences*, 11(6), 537-550.

English, C., McLennan, H., Thoirs, K., Coates, A., & Bernhardt, J. (2010). Loss of skeletal muscle mass after stroke: a systematic review. *International Journal of Stroke*, 5(5), 395-402. doi: 10.1111/j.1747-4949.2010.00467.x

English, C., Thoirs, K., Coates, A., Ryan, A., & Bernhardt, J. (2012). Changes in fat mass in stroke survivors: a systematic review. *International Journal of Stroke*, 7(6), 491-498. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00824.x

Enoka, R. M. (2015). *Neuromechanics of Human Movement* (H. Kinetics Ed. 5th Revised edition ed.).

Esquenazi, A., Alfaro, A., Ayyoub, Z., Charles, D., Dashtipour, K., Graham, G. D., . . . Simpson, D. M. (2017). OnabotulinumtoxinA for Lower Limb Spasticity: Guidance From a Delphi Panel Approach. *PM R*, 9(10), 960-968. doi: 10.1016/j.pmrj.2017.02.014

Farina, D., Holobar, A., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2010). Decoding the neural drive to muscles from the surface electromyogram. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 121(10), 1616-1623. doi: 10.1016/j.clinph.2009.10.040

Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 96(4), 1486-1495. doi: 10.1152/jappphysiol.01070.2003

Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2014). The extraction of neural strategies from the surface EMG: an update. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 117(11), 1215-1230. doi: 10.1152/jappphysiol.00162.2014

Farmer, S. E., & James, M. (2001). Contractures in orthopaedic and

neurological conditions: a review of causes and treatment. *Disability and rehabilitation*, 23(13), 549-558. doi: 10.1080/09638280010029930

Farris, D. J., & Lichtwark, G. A. (2016). UltraTrack: Software for semi-automated tracking of muscle fascicles in sequences of B-mode ultrasound images. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 128, 111-118. doi: 10.1016/j.cmpb.2016.02.016

Fergusson, D., Hutton, B., & Drodge, A. (2007). The epidemiology of major joint contractures: a systematic review of the literature. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 456, 22-29. doi: 10.1097/BLO.0b013e3180308456

Fortuna, R., Horisberger, M., Vaz, M. A., & Herzog, W. (2013). Do skeletal muscle properties recover following repeat onabotulinum toxin A injections? *Journal of biomechanics*, 46(14), 2426-2433. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.07.028

Fouré, A., Nordez, A., & Cornu, C. (2012). Effects of plyometric training on passive stiffness of gastrocnemii muscles and Achilles tendon. *European Journal of Applied Physiology*, 112(8), 2849-2857. doi: 10.1007/s00421-011-2256-x

Fouré, A., Nordez, A., & Cornu, C. (2013). Effects of eccentric training on mechanical properties of the plantar flexor muscle-tendon complex. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 114(5), 523-537. doi: 10.1152/jappphysiol.01313.2011

Freire, B., Dias, C. P., Goulart, N. B., de Castro, C. D., Becker, J., Gomes, I., & Vaz, M. A. (2017). Achilles tendon morphology, plantar flexors torque and passive ankle stiffness in spastic hemiparetic stroke survivors. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 41, 72-76. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2016.12.004

Freitas, S. R., Andrade, R. J., Larcoupaille, L., Mil-homens, P., &

Nordez, A. (2015). Muscle and joint responses during and after static stretching performed at different intensities. *European Journal of Applied Physiology*, 115(6), 1263-1272. doi: 10.1007/s00421-015-3104-1

Friden, J., & Lieber, R. L. (2003). Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle & nerve*, 27(2), 157-164. doi: 10.1002/mus.10247

Fukunaga, T., Roy, R. R., Shellock, F. G., Hodgson, J. A., Day, M. K., Lee, P. L., . . . Edgerton, V. R. (1992). Physiological cross-sectional area of human leg muscles based on magnetic resonance imaging. *Journal of Orthopaedic Research*, 10(6), 928-934. doi: 10.1002/jor.1100100623

Gajdosik, R. L. (2001). Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 16(2), 87-101.

Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., McNair, P. J., Riggan, T. J., Albertson, J. S., Mattick, D. J., & Wegley, J. C. (2004). Slow passive stretch and release characteristics of the calf muscles of older women with limited dorsiflexion range of motion. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 19(4), 398-406. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2003.12.009

Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., McNair, P. J., Riggan, T. J., Albertson, J. S., Mattick, D. J., & Wegley, J. C. (2005). Viscoelastic properties of short calf muscle-tendon units of older women: effects of slow and fast passive dorsiflexion stretches in vivo. *European Journal of Applied Physiology*, 95(2-3), 131-139. doi: 10.1007/s00421-005-1394-4

Gajdosik, R. L., Vander Linden, D. W., & Williams, A. K. (1999). Influence of age on length and passive elastic stiffness characteristics of the calf muscle-tendon

unit of women. *Physical therapy*, 79(9), 827-838.

Gao, F., Grant, T. H., Roth, E. J., & Zhang, L. Q. (2009). Changes in passive mechanical properties of the gastrocnemius muscle at the muscle fascicle and joint levels in stroke survivors. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90(5), 819-826. doi: 10.1016/j.apmr.2008.11.004

Gao, F., Ren, Y., Roth, E. J., Harvey, R., & Zhang, L. Q. (2011a). Effects of repeated ankle stretching on calf muscle-tendon and ankle biomechanical properties in stroke survivors. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 26(5), 516-522. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2010.12.003

Gao, F., & Zhang, L.-Q. (2006). In vivo biomechanical evaluations of the medial gastrocnemius: changes in muscle properties in stroke survivors. *Conference proceedings : ... Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference, 1*, 2083-2086. doi: 10.1109/IEMBS.2006.260089

Gao, F., & Zhang, L. Q. (2008). Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 105(6), 1802-1808. doi: 10.1152/jappphysiol.90930.2008

Gao, F., Zhao, H., Gaebler-Spira, D., & Zhang, L. Q. (2011b). In vivo evaluations of morphologic changes of gastrocnemius muscle fascicles and achilles tendon in children with cerebral palsy. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(5), 364-371. doi: 10.1097/PHM.0b013e318214f699

Genet, F., Schnitzler, A., Droz-Bartholet, F., Salga, M., Tatu, L., Debaud, C., . . . Parratte, B. (2017). Successive motor nerve blocks to identify the muscles causing a spasticity pattern: example of the arm flexion pattern. *Journal of anatomy*, 230(1), 106-116. doi: 10.1111/joa.12538

- Gennisson, J. L., Deffieux, T., Fink, M., & Tanter, M.** (2013). Ultrasound elastography: principles and techniques. *Diagn Interv Imaging*, *94*(5), 487-495. doi: 10.1016/j.diii.2013.01.022
- Gennisson, J. L., Deffieux, T., Mace, E., Montaldo, G., Fink, M., & Tanter, M.** (2010). Viscoelastic and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic shear imaging. *Ultrasound in medicine & biology*, *36*(5), 789-801. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2010.02.013
- Gennisson, J. L., Provost, J., Deffieux, T., Papadacci, C., Imbault, M., Pernot, M., & Tanter, M.** (2015). 4-D ultrafast shear-wave imaging. *IEEE transactions on ultrasonics, ferroelectrics, and frequency control*, *62*(6), 1059-1065. doi: 10.1109/tuffc.2014.006936
- Gillies, A. R., & Lieber, R. L.** (2011). Structure and function of the skeletal muscle extracellular matrix. *Muscle & nerve*, *44*(3), 318-331. doi: 10.1002/mus.22094
- Gioux, M., & Petit, J.** (1993). Effects of immobilizing the cat peroneus longus muscle on the activity of its own spindles. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *75*(6), 2629-2635. doi: 10.1152/jappl.1993.75.6.2629
- Given, J. D., Dewald, J. P., & Rymer, W. Z.** (1995). Joint dependent passive stiffness in paretic and contralateral limbs of spastic patients with hemiparetic stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *59*(3), 271-279.
- Goldspink, G., Tabary, C., Tabary, J. C., Tardieu, C., & Tardieu, G.** (1974). Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. *The Journal of physiology*, *236*(3), 733-742.
- Gordon, A. M., Huxley, A. F., & Julian, F. J.** (1966). Tension development in highly stretched vertebrate muscle fibres. *The Journal of physiology*, *184*(1), 143-169.
- Gossman, M. R., Sahrman, S. A., & Rose, S. J.** (1982). Review of length-associated changes in muscle. Experimental evidence and clinical implications. *Physical therapy*, *62*(12), 1799-1808.
- Gracies, J. M.** (2005a). Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle & nerve*, *31*(5), 535-551. doi: 10.1002/mus.20284
- Gracies, J. M.** (2005b). Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle & nerve*, *31*(5), 552-571. doi: 10.1002/mus.20285
- Gracies, J. M.** (2015). Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, *58*(3), 173-178. doi: 10.1016/j.rehab.2015.04.004
- Gracies, J. M., Bayle, N., Vinti, M., Alkandari, S., Vu, P., Loche, C. M., & Colas, C.** (2010a). Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, *46*(3), 411-421.
- Gracies, J. M., Burke, K., Clegg, N. J., Browne, R., Rushing, C., Fehlings, D., . . . Delgado, M. R.** (2010b). Reliability of the Tardieu Scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, *91*(3), 421-428. doi: 10.1016/j.apmr.2009.11.017
- Granzier, H., & Labeit, S.** (2007). Structure-function relations of the giant elastic protein titin in striated and smooth muscle cells. *Muscle & nerve*, *36*(6), 740-755. doi: 10.1002/mus.20886
- Grieve, D. W., Pheasant, S., & Cavanagh, P. R.** (1978). Prediction of gastrocnemius length from knee and ankle joint posture. In A. E. & K. Jorgensen (Eds.), *International series on biomechanics* (Vol. 2A, pp. 405-412). Baltimore: University Park Press.

Guissard, N., & Duchateau, J. (2006). Neural aspects of muscle stretching. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 34(4), 154-158. doi: 10.1249/01.jes.0000240023.30373.eb

Hachisuka, K., Umezu, Y., & Ogata, H. (1997). Disuse muscle atrophy of lower limbs in hemiplegic patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 78(1), 13-18. doi: 10.1016/s0003-9993(97)90003-4

Halar, E. M., Stolov, W. C., Venkatesh, B., Brozovich, F. V., & Harley, J. D. (1978). Gastrocnemius muscle belly and tendon length in stroke patients and able-bodied persons. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 59(10), 476-484.

Halbertsma, J. P., & Goeken, L. N. (1994). Stretching exercises: effect on passive extensibility and stiffness in short hamstrings of healthy subjects. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 75(9), 976-981.

Halbertsma, J. P., Mulder, I., Goeken, L. N., & Eisma, W. H. (1999). Repeated passive stretching: acute effect on the passive muscle moment and extensibility of short hamstrings. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 80(4), 407-414.

Harris, M. L., Polkey, M. I., Bath, P. M., & Moxham, J. (2001). Quadriceps muscle weakness following acute hemiplegic stroke. *Clinical rehabilitation*, 15(3), 274-281. doi: 10.1191/026921501669958740

Harvey, L. A., Katalinic, O. M., Herbert, R. D., Moseley, A. M., Lannin, N. A., & Schurr, K. (2017). Stretch for the treatment and prevention of contractures. *The Cochrane database of systematic reviews*, 1, Cd007455. doi: 10.1002/14651858.CD007455.pub3

Hauschka, E. O., Roy, R. R., & Edgerton, V. R. (1987). Size and metabolic properties of single muscle fibers in rat soleus after hindlimb suspension. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 62(6), 2338-2347. doi: 10.1152/jappl.1987.62.6.2338

Heckman, C. J., Johnson, M., Mottram, C., & Schuster, J. (2008). Persistent inward currents in spinal motoneurons and their influence on human motoneuron firing patterns. *Neuroscientist*, 14(3), 264-275. doi: 10.1177/1073858408314986

Herbert, R. (1988). The passive mechanical properties of muscle and their adaptations to altered patterns of use. *Australian Journal of Physiotherapy*, 34(3), 141-149. doi: 10.1016/S0004-9514(14)60606-1

Herbert, R. D., & Balnave, R. J. (1993). The effect of position of immobilisation on resting length, resting stiffness, and weight of the soleus muscle of the rabbit. *Journal of Orthopaedic Research*, 11(3), 358-366. doi: 10.1002/jor.1100110307

Herbert, R. D., Clarke, J., Kwah, L. K., Diong, J., Martin, J., Clarke, E. C., . . . Gandevia, S. C. (2011). In vivo passive mechanical behaviour of muscle fascicles and tendons in human gastrocnemius muscle-tendon units. *The Journal of physiology*, 589(Pt 21), 5257-5267. doi: 10.1113/jphysiol.2011.212175

Herbert, R. D., & Crosbie, J. (1997). Rest length and compliance of non-immobilised and immobilised rabbit soleus muscle and tendon. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 76(5), 472-479. doi: 10.1007/s004210050277

Herbert, R. D., Heroux, M. E., Diong, J., Bilston, L. E., Gandevia, S. C., & Lichtwark, G. A. (2015). Changes in the length and three-dimensional orientation of muscle fascicles and aponeuroses with passive length changes in human gastrocnemius muscles. *The Journal of*

physiology, 593(2), 441-455. doi: 10.1113/jphysiol.2014.279166

Herbert, R. D., Moseley, A. M., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2002). Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movement in humans. *The Journal of physiology*, 539(Pt 2), 637-645. doi: D - NLM: PMC2290150 EDAT- 2002/03/08 10:00 MHDA-2002/06/05 10:01 CRDT- 2002/03/08 10:00 AID - PHY_12756 [pii] PST - ppublish

Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 10(5), 361-374.

Herzog, W. (2014). The role of titin in eccentric muscle contraction. *Journal of Experimental Biology*, 217(Pt 16), 2825-2833. doi: 10.1242/jeb.099127

Herzog, W. (2018). The multiple roles of titin in muscle contraction and force production. *Biophys Rev*, 10(4), 1187-1199. doi: 10.1007/s12551-017-0395-y

Hirata, K., Kanehisa, H., Miyamoto-Mikami, E., & Miyamoto, N. (2015). Evidence for intermuscle difference in slack angle in human triceps surae. *Journal of biomechanics*, 48(6), 1210-1213. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.01.039

Hirata, K., Miyamoto-Mikami, E., Kanehisa, H., & Miyamoto, N. (2016). Muscle-specific acute changes in passive stiffness of human triceps surae after stretching. *European Journal of Applied Physiology*, 116(5), 911-918. doi: 10.1007/s00421-016-3349-3

Hoang, P. D., Gandevia, S. C., & Herbert, R. D. (2014). Prevalence of joint contractures and muscle weakness in people with multiple sclerosis. *Disability and rehabilitation*, 36(19), 1588-1593. doi: 10.3109/09638288.2013.854841

Hoang, P. D., Gorman, R. B., Todd, G., Gandevia, S. C., & Herbert, R. D. (2005). A new method for measuring passive length-tension properties of human gastrocnemius muscle in vivo. *Journal of biomechanics*, 38(6), 1333-1341. doi: 10.1016/j.jbiomech.2004.05.046

Hoang, P. D., Herbert, R. D., Todd, G., Gorman, R. B., & Gandevia, S. C. (2007). Passive mechanical properties of human gastrocnemius muscle tendon units, muscle fascicles and tendons in vivo. *Journal of Experimental Biology*, 210(Pt 23), 4159-4168. doi: 10.1242/jeb.002204

Hof, A. L. (2001). Changes in muscles and tendons due to neural motor disorders: implications for therapeutic intervention. *Neural Plasticity*, 8(1-2), 71-81. doi: 10.1155/np.2001.71

Hong, M. J., Park, J. B., Lee, Y. J., Kim, H. T., Lee, W. C., Hwang, C. M., . . . Lee, D. H. (2018a). Quantitative Evaluation of Post-stroke Spasticity Using Neurophysiological and Radiological Tools: A Pilot Study. *Ann Rehabil Med*, 42(3), 384-395. doi: 10.5535/arm.2018.42.3.384

Hong, Z., Sui, M., Zhuang, Z., Liu, H., Zheng, X., Cai, C., & Jin, D. (2018b). Effectiveness of Neuromuscular Electrical Stimulation on Lower Limbs of Patients With Hemiplegia After Chronic Stroke: A Systematic Review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 99(5), 1011-1022.e1011. doi: 10.1016/j.apmr.2017.12.019

Hopkins, W. G. (2000). Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 30(1), 1-15.

Hufschmidt, A., & Mauritz, K. H. (1985). Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48(7), 676-685.

Hug, F., Lacourpaille, L., Maisetti, O., & Nordez, A. (2013). Slack length of gastrocnemius medialis and Achilles tendon occurs at different ankle angles. *Journal of biomechanics*, *46*(14), 2534-2538.

Hug, F., Tucker, K., Gennisson, J. L., Tanter, M., & Nordez, A. (2015). Elastography for Muscle Biomechanics: Toward the Estimation of Individual Muscle Force. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *43*(3), 125-133. doi: 10.1249/JES.0000000000000049

Huijing, P. A. (1999). Muscle as a collagen fiber reinforced composite: a review of force transmission in muscle and whole limb. *Journal of biomechanics*, *32*(4), 329-345.

Huijing, P. A., & Jaspers, R. T. (2005). Adaptation of muscle size and myofascial force transmission: a review and some new experimental results. *Scand J Med Sci Sports*, *15*(6), 349-380. doi: 10.1111/j.1600-0838.2005.00457.x

Hunnicutt, J. L., & Gregory, C. M. (2017). Skeletal muscle changes following stroke: a systematic review and comparison to healthy individuals. *Topics in stroke rehabilitation*, *24*(6), 463-471. doi: 10.1080/10749357.2017.1292720

Ichihashi, N., Umegaki, H., Ikezoe, T., Nakamura, M., Nishishita, S., Fujita, K., . . . Ibuki, S. (2016). The effects of a 4-week static stretching programme on the individual muscles comprising the hamstrings. *Journal of Sports Sciences*, 1-5. doi: 10.1080/02640414.2016.1172725

Ivey, F. M., Macko, R. F., Ryan, A. S., & Hafer-Macko, C. E. (2005). Cardiovascular health and fitness after stroke. *Topics in stroke rehabilitation*, *12*(1), 1-16. doi: 10.1310/geeu-yruy-vj72-lear

Jakobsson, F., Edstrom, L., Grimby, L., & Thornell, L. E. (1991). Disuse of anterior tibial muscle during locomotion and increased proportion of type II fibres in hemiplegia. *Journal of the Neurological Sciences*, *105*(1), 49-56.

Jakubowski, K. L., Terman, A., Santana, R. V. C., & Lee, S. S. M. (2017). Passive material properties of stroke-impaired plantarflexor and dorsiflexor muscles. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *49*, 48-55. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2017.08.009

Jarvinen, T. A., Jozsa, L., Kannus, P., Jarvinen, T. L., & Jarvinen, M. (2002). Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *Journal of muscle research and cell motility*, *23*(3), 245-254.

Johns, R. J., & Wright, V. (1962). Relative importance of various tissues in joint stiffness. *Journal of Applied Physiology*, *17*(5), 824-828. doi: 10.1152/jappl.1962.17.5.824

Jorgensen, L., & Jacobsen, B. K. (2001). Changes in muscle mass, fat mass, and bone mineral content in the legs after stroke: a 1 year prospective study. *Bone*, *28*(6), 655-659.

Kalkman, B. M., Bar-On, L., Cenni, F., Maganaris, C. N., Bass, A., Holmes, G., . . . O'Brien, T. D. (2018). Muscle and tendon lengthening behaviour of the medial gastrocnemius during ankle joint rotation in children with cerebral palsy. *Experimental Physiology*. doi: 10.1113/ep087053

Kamen, G., & Gabriel, D. (2010). *Essentials of Electromyography* (H. Kinetics Ed.).

- Kannus, P., Jozsa, L., Kvist, M., Lehto, M., & Jarvinen, M.** (1992). The effect of immobilization on myotendinous junction: an ultrastructural, histochemical and immunohistochemical study. *Acta Physiologica Scandinavica*, 144(3), 387-394. doi: 10.1111/j.1748-1716.1992.tb09309.x
- Kesikburun, S., Yasar, E., Adiguzel, E., Guzelkucuk, U., Alaca, R., & Tan, A. K.** (2015). Assessment of Spasticity With Sonoelastography Following Stroke: A Feasibility Study. *PM R*, 7(12), 1254-1260. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.05.019
- Kinsella, S., & Moran, K.** (2008). Gait pattern categorization of stroke participants with equinus deformity of the foot. *Gait & posture*, 27(1), 144-151. doi: 10.1016/j.gaitpost.2007.03.008
- Kjær, M.** (2004). Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiological Reviews*, 84(2), 649-698. doi: 10.1152/physrev.00031.2003
- Klein, C. S., Brooks, D., Richardson, D., McIlroy, W. E., & Bayley, M. T.** (2010). Voluntary activation failure contributes more to plantar flexor weakness than antagonist coactivation and muscle atrophy in chronic stroke survivors. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 109(5), 1337-1346. doi: 10.1152/jappphysiol.00804.2009
- Koo, T. K., Guo, J. Y., Cohen, J. H., & Parker, K. J.** (2013). Relationship between shear elastic modulus and passive muscle force: an ex-vivo study. *Journal of biomechanics*, 46(12), 2053-2059. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.05.016
- Koo, T. K., & Hug, F.** (2015). Factors that influence muscle shear modulus during passive stretch. *Journal of biomechanics*. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.05.038i
- Krainak, D. M., Ellis, M. D., Bury, K., Churchill, S., Pavlovics, E., Pearson, L., . . . Dewald, J. P.** (2011). Effects of body orientation on maximum voluntary arm torques. *Muscle & nerve*, 44(5), 805-813. doi: 10.1002/mus.22180
- Kubo, K., Akima, H., Kouzaki, M., Ito, M., Kawakami, Y., Kanehisa, H., & Fukunaga, T.** (2000). Changes in the elastic properties of tendon structures following 20 days bed-rest in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 83(6), 463-468. doi: 10.1007/s004210000309
- Kwah, L. K., Harvey, L. A., Diong, J. H. L., & Herbert, R. D.** (2012a). Half of the adults who present to hospital with stroke develop at least one contracture within six months: an observational study. *Journal of Physiotherapy*, 58(1), 41-47. doi: 10.1016/s1836-9553(12)70071-1
- Kwah, L. K., Herbert, R. D., Harvey, L. A., Diong, J., Clarke, J. L., Martin, J. H., . . . Gandevia, S. C.** (2012b). Passive mechanical properties of gastrocnemius muscles of people with ankle contracture after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 93(7), 1185-1190. doi: 10.1016/j.apmr.2012.02.009
- Kwah, L. K., Pinto, R. Z., Diong, J., & Herbert, R. D.** (2013). Reliability and validity of ultrasound measurements of muscle fascicle length and pennation in humans: a systematic review. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 114(6), 761-769. doi: 10.1152/jappphysiol.01430.2011
- Lacourpaille, L., Gross, R., Hug, F., Guevel, A., Pereon, Y., Magot, A., . . . Nordez, A.** (2017). Effects of Duchenne muscular dystrophy on muscle stiffness and response to electrically-induced muscle contraction: A 12-month follow-up. *Neuromuscular Disorders*, 27(3), 214-220. doi: 10.1016/j.nmd.2017.01.001
- Lacourpaille, L., Hug, F., Bouillard, K., Hogrel, J. Y., & Nordez, A.** (2012).

Supersonic shear imaging provides a reliable measurement of resting muscle shear elastic modulus. *Physiological measurement*, 33(3), N19-28. doi: 10.1088/0967-3334/33/3/N19

Lacourpaille, L., Hug, F., Guevel, A., Pereon, Y., Magot, A., Hogrel, J. Y., & Nordez, A. (2015). Non-invasive assessment of muscle stiffness in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Muscle & nerve*, 51(2), 284-286. doi: 10.1002/mus.24445

Lacourpaille, L., Hug, F., & Nordez, A. (2013). Influence of passive muscle tension on electromechanical delay in humans. *PloS one*, 8(1), e53159. doi: 10.1371/journal.pone.0053159

Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L. (1997). Viscoelastic behavior of plantar flexor muscle-tendon unit at rest. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 26(5), 244-252. doi: 10.2519/jospt.1997.26.5.244

Lamontagne, A., Malouin, F., & Richards, C. L. (2000). Contribution of passive stiffness to ankle plantarflexor moment during gait after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 81(3), 351-358.

Lance, J. W. (1980). The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*, 30(12), 1303-1313.

Le Sant, G., Ates, F., Brasseur, J. L., & Nordez, A. (2015). Elastography Study of Hamstring Behaviors during Passive Stretching. *PloS one*, 10(9), e0139272. doi: 10.1371/journal.pone.0139272

Le Sant, G., Nordez, A., Andrade, R., Hug, F., Freitas, S., & Gross, R. (2017). Stiffness mapping of lower leg muscles during passive dorsiflexion. *Journal of anatomy*, 230(5), 639-650. doi: 10.1111/joa.12589

Le Sant, G., Nordez, A., Hug, F., Andrade, R., Lecharte, T., McNair, P., &

Gross, R. (2018). Effects of stroke injury on the shear modulus of the lower leg muscle during passive dorsiflexion. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. doi: 10.1152/jappphysiol.00968.2017

Lee, S. S., Gaebler-Spira, D., Zhang, L. Q., Rymer, W. Z., & Steele, K. M. (2016). Use of shear wave ultrasound elastography to quantify muscle properties in cerebral palsy. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 31, 20-28. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2015.10.006

Lee, S. S., Spear, S., & Rymer, W. Z. (2015). Quantifying changes in material properties of stroke-impaired muscle. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 30(3), 269-275. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2015.01.004

Leonard, C. T., Gardipee, K. A., Koontz, J. R., Anderson, J. H., & Wilkins, S. A. (2006). Correlation between impairment and motor performance during reaching tasks in subjects with spastic hemiparesis. *Journal of rehabilitation medicine*, 38(4), 243-249. doi: 10.1080/16501970600609808

Levy, J., Molteni, F., Cannaviello, G., Lansaman, T., Roche, N., & Bensmail, D. (2018). Does botulinum toxin treatment improve upper limb active function? *Annals of physical and rehabilitation medicine*. doi: 10.1016/j.rehab.2018.05.1320

Lexell, J. (1995). Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *Journals of Gerontology. Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 50 Spec No, 11-16.

Lieber, R. L., Friden, J. O., Hargens, A. R., Danzig, L. A., & Gershuni, D. H. (1988). Differential response of the dog quadriceps muscle to external skeletal fixation of the knee. *Muscle & nerve*, 11(3), 193-201. doi: 10.1002/mus.880110302

Lieber, R. L., Roberts, T. J., Blemker, S. S., Lee, S. S. M., & Herzog, W. (2017).

Skeletal muscle mechanics, energetics and plasticity. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 14(1), 108. doi: 10.1186/s12984-017-0318-y

Lieber, R. L., Runesson, E., Einarsson, F., & Friden, J. (2003). Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle & nerve*, 28(4), 464-471. doi: 10.1002/mus.10446

Lieber, R. L., Steinman, S., Barash, I. A., & Chambers, H. (2004). Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & nerve*, 29(5), 615-627. doi: 10.1002/mus.20059

Liepert, J., Tegenthoff, M., & Malin, J. P. (1995). Changes of cortical motor area size during immobilization. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 97(6), 382-386.

Lima, K., Martins, N., Pereira, W., & Oliveira, L. (2017). Triceps surae elasticity modulus measured by shear wave elastography is not correlated to the plantar flexion torque. *Muscles Ligaments Tendons J*, 7(2), 347-352. doi: 10.11138/mltj/2017.7.2.347

Lorentzen, J., Pradines, M., Gracies, J. M., & Bo Nielsen, J. (2018). On Denny-Brown's 'spastic dystonia' - What is it and what causes it? *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 129(1), 89-94. doi: 10.1016/j.clinph.2017.10.023

Maganaris, C. N., Reeves, N. D.,

Rittweger, J., Sargeant, A. J., Jones, D. A., Gerrits, K., & De Haan, A. (2006). Adaptive response of human tendon to paralysis. *Muscle & nerve*, 33(1), 85-92. doi: 10.1002/mus.20441

Magid, A., & Law, D. J. (1985). Myofibrils bear most of the resting tension

in frog skeletal muscle. *Science*, 230(4731), 1280-1282.

Magnusson, S. P. (1998). Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand J Med Sci Sports*, 8(2), 65-77.

Magnusson, S. P., & Kjaer, M. (2018). The impact of loading, unloading, ageing and injury on the human tendon. *The Journal of physiology*. doi: 10.1113/JP275450

Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aagaard, P., Boesen, J., Johannsen, F., & Kjaer, M. (1997). Determinants of musculoskeletal flexibility: viscoelastic properties, cross-sectional area, EMG and stretch tolerance. *Scand J Med Sci Sports*, 7(4), 195-202.

Magnusson, S. P., Simonsen, E. B., Aagaard, P., Sorensen, H., & Kjaer, M. (1996). A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 497 (Pt 1), 291-298.

Maier, A., Eldred, E., & Edgerton, V. R. (1972). The effects on spindles of muscle atrophy and hypertrophy. *Experimental Neurology*, 37(1), 100-123.

Maisetti, O., Hug, F., Bouillard, K., & Nordez, A. (2012). Characterization of passive elastic properties of the human medial gastrocnemius muscle belly using supersonic shear imaging. *Journal of biomechanics*, 45(6), 978-984. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.01.009

Malhotra, S., Pandyan, A. D., Day, C. R., Jones, P. W., & Hermens, H. (2009). Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *Clinical rehabilitation*, 23(7), 651-658. doi: 10.1177/0269215508101747

Manca, M., Ferraresi, G., Cosma, M., Cavazzuti, L., Morelli, M., & Benedetti, M. G. (2014). Gait patterns in hemiplegic patients with equinus foot deformity. *Biomed Res Int*, 2014, 939316. doi: 10.1155/2014/939316

- Manini, T. M., Clark, B. C., Nalls, M. A., Goodpaster, B. H., Ploutz-Snyder, L. L., & Harris, T. B.** (2007). Reduced physical activity increases intermuscular adipose tissue in healthy young adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, *85*(2), 377-384. doi: 10.1093/ajcn/85.2.377
- Martin, K. S., Blemker, S. S., & Peirce, S. M.** (2015). Agent-based computational model investigates muscle-specific responses to disuse-induced atrophy. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *118*(10), 1299-1309. doi: 10.1152/jappphysiol.01150.2014
- Mathevon, L. D., Michel, F. D., Aubry, S. D., Testa, R. D., Lapole, T. D., Arnaudeau, L. F., . . . Calmels, P. P.** (2017). 2D and ShearWave Elastography ultrasound: A reliable method to analyse spastic muscles? *Muscle & nerve*. doi: 10.1002/mus.25716
- Mathewson, M. A., Chambers, H. G., Girard, P. J., Tenenhaus, M., Schwartz, A. K., & Lieber, R. L.** (2014). Stiff muscle fibers in calf muscles of patients with cerebral palsy lead to high passive muscle stiffness. *Journal of Orthopaedic Research*, *32*(12), 1667-1674. doi: 10.1002/jor.22719
- Mathewson, M. A., Ward, S. R., Chambers, H. G., & Lieber, R. L.** (2015). High resolution muscle measurements provide insights into equinus contractures in patients with cerebral palsy. *Journal of Orthopaedic Research*, *33*(1), 33-39. doi: 10.1002/jor.22728
- McComas, A. J., Sica, R. E., Upton, A. R., & Aguilera, N.** (1973). Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *36*(2), 183-193.
- McNair, P., & Portero, P.** (2005). Using isokinetic dynamometers for measurements associated with tissue extensibility. *Iso Exerc Sci*, *13*(1), 53-56.
- McNair, P. J., Dombroski, E. W., Hewson, D. J., & Stanley, S. N.** (2001). Stretching at the ankle joint: viscoelastic responses to holds and continuous passive motion. *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(3), 354-358. doi: 10.1097/00005768-200103000-00003
- McNair, P. J., J., H. D., Dombroski, E., & Stanley, S. N.** (2002). Stiffness and passive peak force changes at the ankle joint: the effect of different joint angular velocities. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *17*(7), 536-540.
- McPherson, J. G., Ellis, M. D., Heckman, C. J., & Dewald, J. P.** (2008). Evidence for increased activation of persistent inward currents in individuals with chronic hemiparetic stroke. *Journal of Neurophysiology*, *100*(6), 3236-3243. doi: 10.1152/jn.90563.2008
- Meunier, S., Kwon, J., Russmann, H., Ravindran, S., Mazzocchio, R., & Cohen, L.** (2007). Spinal use-dependent plasticity of synaptic transmission in humans after a single cycling session. *The Journal of physiology*, *579*(Pt 2), 375-388. doi: 10.1113/jphysiol.2006.122911
- Mirbagheri, M. M., Alibiglou, L., Thajchayapong, M., & Rymer, W. Z.** (2008). Muscle and reflex changes with varying joint angle in hemiparetic stroke. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, *5*, 6. doi: 10.1186/1743-0003-5-6
- Miyamoto, N., Hirata, K., Kanehisa, H., & Yoshitake, Y.** (2015). Validity of measurement of shear modulus by ultrasound shear wave elastography in human pennate muscle. *PloS one*, *10*(4), e0124311. doi: 10.1371/journal.pone.0124311
- Miyamoto, N., Hirata, K., Miyamoto-Mikami, E., Yasuda, O., & Kanehisa, H.** (2018). Associations of passive muscle stiffness, muscle stretch tolerance, and muscle slack angle with range of motion: individual and sex differences. *Scientific Reports*, *8*(1), 8274. doi: 10.1038/s41598-018-26574-3

- Mizuno, S., Sonoda, S., Takeda, K., & Maeshima, S.** (2016). Measurement of Resistive Plantar Flexion Torque of the Ankle during Passive Stretch in Healthy Subjects and Patients with Poststroke Hemiplegia. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 25(4), 946-953. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.12.036
- Morse, C. I., Degens, H., Seynnes, O. R., Maganaris, C. N., & Jones, D. A.** (2008). The acute effect of stretching on the passive stiffness of the human gastrocnemius muscle tendon unit. *The Journal of physiology*, 586(1), 97-106. doi: 10.1113/jphysiol.2007.140434
- Moseley, A., & Adams, R.** (1991). Measurement of passive ankle dorsiflexion: Procedure and reliability. *Australian Journal of Physiotherapy*, 37(3), 175-181. doi: 10.1016/S0004-9514(14)60540-7
- Moseley, A., Wales, A., Herbert, R., Schurr, K., & Moore, S.** (1993). Observation and analysis of hemiplegic gait: stance phase. *Australian Journal of Physiotherapy*, 39(4), 259-267. doi: 10.1016/S0004-9514(14)60486-4
- Moseley, A. M., Crosbie, J., & Adams, R.** (2001). Normative data for passive ankle plantarflexion-dorsiflexion flexibility. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 16(6), 514-521.
- Motta-Oishi, A. A., Magalhaes, F. H., & Micolis de Azevedo, F.** (2013). Neuromuscular electrical stimulation for stroke rehabilitation: is spinal plasticity a possible mechanism associated with diminished spasticity? *Medical Hypotheses*, 81(5), 784-788. doi: 10.1016/j.mehy.2013.08.013
- Mounier, Y., Tiffreau, V., Montel, V., Bastide, B., & Stevens, L.** (2009). Phenotypical transitions and Ca²⁺ activation properties in human muscle fibers: effects of a 60-day bed rest and countermeasures. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 106(4), 1086-1099. doi: 10.1152/jappphysiol.90695.2008
- Mulroy, S., Gronley, J., Weiss, W., Newsam, C., & Perry, J.** (2003). Use of cluster analysis for gait pattern classification of patients in the early and late recovery phases following stroke. *Gait & posture*, 18(1), 114-125.
- Mutungi, G., & Ranatunga, K. W.** (1996). The viscous, viscoelastic and elastic characteristics of resting fast and slow mammalian (rat) muscle fibres. *The Journal of physiology*, 496 (Pt 3), 827-836.
- Nakamura, M., Ikezoe, T., Umegaki, H., Kobayashi, T., Nishisita, S., & Ichihashi, N.** (2016). Shear elastic modulus is a reproducible index reflecting the passive mechanical properties of medial gastrocnemius muscle belly. *Acta Radiol Open*, 5(4), 2058460115604009. doi: 10.1177/2058460115604009
- Narici, M. V., Binzoni, T., Hiltbrand, E., Fasel, J., Terrier, F., & Cerretelli, P.** (1996). In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction. *The Journal of physiology*, 496 (Pt 1), 287-297.
- Newham, D. J., & Hsiao, S. F.** (2001). Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disability and rehabilitation*, 23(9), 379-386.
- Nielsen, R. H., Couppe, C., Jensen, J. K., Olsen, M. R., Heinemeier, K. M., Malfait, F., . . . Kjaer, M.** (2014). Low tendon stiffness and abnormal ultrastructure distinguish classic Ehlers-Danlos syndrome from benign joint hypermobility syndrome in patients. *FASEB Journal*, 28(11), 4668-4676. doi: 10.1096/fj.14-249656
- Nordez, A., Casari, P., & Cornu, C.** (2008a). Accuracy of Biodex system 3 pro

computerized dynamometer in passive mode. *Medical Engineering and Physics*, 30(7), 880-887. doi: 10.1016/j.medengphy.2007.11.001

Nordez, A., Casari, P., & Cornu, C. (2008b). Effects of stretching velocity on passive resistance developed by the knee musculo-articular complex: contributions of frictional and viscoelastic behaviours. *European Journal of Applied Physiology*, 103(2), 243-250. doi: 10.1007/s00421-008-0695-9

Nordez, A., Fouré, A., Dombroski, E. W., Mariot, J. P., Cornu, C., & McNair, P. J. (2010a). Improvements to Hoang et al.'s method for measuring passive length-tension properties of human gastrocnemius muscle in vivo. *Journal of biomechanics*, 43(2), 379-382.

Nordez, A., Gross, R., Andrade, R., Le Sant, G., Freitas, S., Ellis, R., . . . Hug, F. (2017). Non-Muscular Structures Can Limit the Maximal Joint Range of Motion during Stretching. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 47(10), 1925-1929. doi: 10.1007/s40279-017-0703-5

Nordez, A., McNair, P., Casari, P., & Cornu, C. (2008c). Acute changes in hamstrings musculo-articular dissipative properties induced by cyclic and static stretching. *International journal of sports medicine*, 29(5), 414-418. doi: 10.1055/s-2007-964980

Nordez, A., McNair, P. J., Casari, P., & Cornu, C. (2009). The effect of angular velocity and cycle on the dissipative properties of the knee during passive cyclic stretching: a matter of viscosity or solid friction. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 24(1), 77-81. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2008.10.004

Nordez, A., McNair, P. J., Casari, P., & Cornu, C. (2010b). Static and cyclic stretching: their different effects on the passive torque-angle curve. *Journal of science and medicine in sport / Sports*

Medicine Australia, 13(1), 156-160. doi: 10.1016/j.jsams.2009.02.003

Nudo, R. J., Plautz, E. J., & Frost, S. B. (2001). Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle & nerve*, 24(8), 1000-1019.

O'Dwyer, N. J., Ada, L., & Neilson, P. D. (1996). Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*, 119 (Pt 5), 1737-1749.

Palmer, J. A., Zarzycki, R., Morton, S. M., Kesar, T. M., & Binder-MacLeod, S. A. (2017). Characterizing differential poststroke corticomotor drive to the dorsi- and plantarflexor muscles during resting and volitional muscle activation. *Journal of Neurophysiology*, 117(4), 1615-1624. doi: 10.1152/jn.00393.2016

Pandyan, A., Hermens, H., & Conway, B. (2018). *Neurological Rehabilitation: Spasticity and Contractures in Clinical Practice and Research* (A. Pandyan, H. Hermens, & B. Conway Eds.). Boca Raton, FL: CRC Press.

Park, G. Y., & Kwon, D. R. (2012). Sonoelastographic evaluation of medial gastrocnemius muscles intrinsic stiffness after rehabilitation therapy with botulinum toxin a injection in spastic cerebral palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 93(11), 2085-2089. doi: 10.1016/j.apmr.2012.06.024

Parratte, B., Tatu, L., Vuillier, F., Diop, M., & Monnier, G. (2002). Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle: anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 24(2), 91-96.

Patrick, E., & Ada, L. (2006). The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is

confounded by it. *Clinical rehabilitation*, 20(2), 173-182. doi: 10.1191/0269215506cr922oa

Pearson, S. J., & McMahon, J. (2012). Lower limb mechanical properties: determining factors and implications for performance. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 42(11), 929-940. doi: 10.2165/11635110-000000000-00000

Perry, J. (1993). Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. *Clinical Orthopaedics and Related Research*(288), 10-26.

Picelli, A., Tamburin, S., Cavazza, S., Scampoli, C., Manca, M., Cosma, M., . . . Smania, N. (2014). Relationship between ultrasonographic, electromyographic, and clinical parameters in adult stroke patients with spastic equinus: an observational study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95(8), 1564-1570. doi: 10.1016/j.apmr.2014.04.011

Pierrot-Deseilligny, E., & Burke, D. (2005). Presynaptic inhibition of Ia terminals. In C. U. Press (Ed.), *The circuitry of the Human Spinal Cord - Its role in motor control and movement disorders* (pp. 338). Cambridge.

Pingel, J., Bartels, E. M., & Nielsen, J. B. (2017a). New perspectives on the development of muscle contractures following central motor lesions. *The Journal of physiology*, 595(4), 1027-1038. doi: 10.1113/jp272767

Pingel, J., Nielsen, M. S., Lauridsen, T., Rix, K., Bech, M., Alkjaer, T., . . . Feidenhansl, R. (2017b). Injection of high dose botulinum-toxin A leads to impaired skeletal muscle function and damage of the fibrillar and non-fibrillar structures. *Scientific Reports*, 7(1), 14746. doi: 10.1038/s41598-017-14997-3

Ponten, E. M., & Stal, P. S. (2007). Decreased capillarization and a shift to fast myosin heavy chain IIx in the biceps brachii muscle from young adults with spastic

paresis. *Journal of the Neurological Sciences*, 253(1-2), 25-33. doi: 10.1016/j.jns.2006.11.006

Portero, P., Farcy, S., & Rabita, G. (2015). Evaluation de l'extensibilité du système musculo-articulaire humain *in vivo*. *Kinesith Rev*, 15(164-165), 2-31. doi: 10.1016/j.kine.2015.06.008

Portero, P., & McNair, P. (2015). Les étirements musculo-tendineux : des données scientifiques à une pratique raisonnée. *Kinésithérapie, la Revue*, 15(164-165), 32-40. doi: 10.1016/j.kine.2015.06.009

Pradines, M., Baude, M., Marciniak, C., Francisco, G., Gracies, J. M., Hutin, E., & Bayle, N. (2018). Effect on Passive Range of Motion and Functional Correlates After a Long-Term Lower Limb Self-Stretch Program in Patients With Chronic Spastic Paresis. *PM R*. doi: 10.1016/j.pmrj.2018.02.013

Proske, U., & Morgan, D. L. (1999). Do cross-bridges contribute to the tension during stretch of passive muscle? *Journal of muscle research and cell motility*, 20(5-6), 433-442.

Purslow, P. P. (1989). Strain-induced reorientation of an intramuscular connective tissue network: implications for passive muscle elasticity. *Journal of biomechanics*, 22(1), 21-31.

Purslow, P. P. (2010). Muscle fascia and force transmission. *Journal of bodywork and movement therapies*, 14(4), 411-417. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.01.005

Rabita, G., Dupont, L., Thevenon, A.,

Lensel-Corbeil, G., Perot, C., & Vanvelcenaher, J. (2005). Quantitative assessment of the velocity-dependant increase in resistance to passive stretch in spastic plantarflexors. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 20(7), 745-753.

- Raiteri, B. J., Cresswell, A. G., & Lichtwark, G. A.** (2015a). Ultrasound reveals negligible cocontraction during isometric plantar flexion and dorsiflexion despite the presence of antagonist electromyographic activity. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *118*(10), 1193-1199. doi: 10.1152/jappphysiol.00825.2014
- Raiteri, B. J., Hug, F., Cresswell, A. G., & Lichtwark, G. A.** (2015b). Quantification of muscle co-contraction using supersonic shear wave imaging. *Journal of biomechanics*. doi: 10.1016/j.jbiomech.2015.12.039
- Ramsay, J. W., Barrance, P. J., Buchanan, T. S., & Higginson, J. S.** (2011). Paretic muscle atrophy and non-contractile tissue content in individual muscles of the post-stroke lower extremity. *Journal of biomechanics*, *44*(16), 2741-2746. doi: 10.1016/j.jbiomech.2011.09.001
- Ramsay, J. W., Buchanan, T. S., & Higginson, J. S.** (2014a). Differences in Plantar Flexor Fascicle Length and Pennation Angle between Healthy and Poststroke Individuals and Implications for Poststroke Plantar Flexor Force Contributions. *Stroke Res Treat*, *2014*, 919486. doi: 10.1155/2014/919486
- Ramsay, J. W., Wessel, M. A., Buchanan, T. S., & Higginson, J. S.** (2014b). Poststroke muscle architectural parameters of the tibialis anterior and the potential implications for rehabilitation of foot drop. *Stroke Res Treat*, *2014*, 948475. doi: 10.1155/2014/948475
- Reynolds, C. A., Cummings, G. S., Andrew, P. D., & Tillman, L. J.** (1996). The effect of nontraumatic immobilization on ankle dorsiflexion stiffness in rats. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, *23*(1), 27-33. doi: 10.2519/jospt.1996.23.1.27
- Riley, N. A., & Bilodeau, M.** (2002). Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. *Disability and rehabilitation*, *24*(18), 961-969. doi: 10.1080/0963828021000007932
- Ropper, A. H., & Samuels, M. A.** (2009). Part 2: Cardinal manifestations of neurologic disease - Section 1: Disorders of motility *Adams and Victor's Principles of Neurology* (9 ed., pp. 43-77): McGraw-Hill Education / Medical.
- Roy, A., Krebs, H. I., Bever, C. T., Forrester, L. W., Macko, R. F., & Hogan, N.** (2011). Measurement of passive ankle stiffness in subjects with chronic hemiparesis using a novel ankle robot. *Journal of Neurophysiology*, *105*(5), 2132-2149. doi: 10.1152/jn.01014.2010
- Roy, R. R., Bello, M. A., Bouissou, P., & Edgerton, V. R.** (1987). Size and metabolic properties of fibers in rat fast-twitch muscles after hindlimb suspension. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *62*(6), 2348-2357. doi: 10.1152/jappl.1987.62.6.2348
- Royer, D., Gennisson, J. L., Deffieux, T., & Tanter, M.** (2011). On the elasticity of transverse isotropic soft tissues. *Journal of the Acoustical Society of America*, *129*(5), 2757-2760. doi: 10.1121/1.3559681
- Sackley, C., Brittle, N., Patel, S., Ellins, J., Scott, M., Wright, C., & Dewey, M. E.** (2008). The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the year after a severely disabling stroke. *Stroke*, *39*(12), 3329-3334. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.518563
- Sarvazyan, A. P., Skovoroda, A. R., Emelianov, S. Y., Fowlkes, J. B., Pipe, J. G., Adler, R. S., . . . Carson, P. L.** (1995). Biophysical bases of elasticity imaging. In J. P. Jones (Ed.), *Acoustical imaging* (Vol. 21, pp. 223-240). New York: Springer Science.

- Scherbakov, N., Sandek, A., & Doehner, W.** (2015). Stroke-related sarcopenia: specific characteristics. *Journal of the American Medical Directors Association*, *16*(4), 272-276. doi: 10.1016/j.jamda.2014.12.007
- Schnitzler, A.** (2018). Early rehabilitation after stroke: Strong recommendations but no achievement in the French Acute Healthcare Facilities. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. doi: 10.1016/j.rehab.2018.07.001
- Schünemann, H. J., A.D., O., Higgins, J. P. T., Vist, G. E., Glasziou, P., Guyatt, G. H., . . . Group, C. S. M.** (2011). Presenting results and 'Summary of findings' tables. In J. P. T. Higgins (Ed.), *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. In T. C. Collaboration (Series Ed.) (Version 5.1.0 ed.): Wiley & Sons. Retrieved from www.handbook.cochrane.org.
- Severinsen, K., Dalgas, U., Overgaard, K., Pedersen, A. R., Ortenblad, N., Lund, C., . . . Andersen, H.** (2016). Skeletal muscle fiber characteristics and oxidative capacity in hemiparetic stroke survivors. *Muscle & nerve*, *53*(5), 748-754. doi: 10.1002/mus.24907
- Seynnes, O. R., Maganaris, C. N., de Boer, M. D., di Prampero, P. E., & Narici, M. V.** (2008). Early structural adaptations to unloading in the human calf muscles. *Acta Physiol (Oxf)*, *193*(3), 265-274. doi: 10.1111/j.1748-1716.2008.01842.x
- Shean, G.** (2002). The pathophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology*, *9*(s1), 3-9. doi: 10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1003.x
- Shean, G., & McGuire, J. R.** (2009). Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM R*, *1*(9), 827-833. doi: 10.1016/j.pmrj.2009.08.002
- Shelbourne, K. D., Patel, D. V., & Martini, D. J.** (1996). Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. *The American journal of sports medicine*, *24*(6), 857-862. doi: 10.1177/036354659602400625
- Shepherd, R. B.** (1979). Some factors influencing the outcome of stroke rehabilitation. *Australian Journal of Physiotherapy*, *25*(4), 173-178. doi: 10.1016/S0004-9514(14)61040-0
- Singer, B., Dunne, J., & Allison, G.** (2001). Reflex and non-reflex elements of hypertonia in triceps surae muscles following acquired brain injury: implications for rehabilitation. *Disability and rehabilitation*, *23*(17), 749-757.
- Singer, B., Dunne, J., Singer, K. P., & Allison, G.** (2002). Evaluation of triceps surae muscle length and resistance to passive lengthening in patients with acquired brain injury. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *17*(2), 152-161.
- Singer, B. J., Dunne, J. W., Singer, K. P., & Allison, G. T.** (2003). Velocity dependent passive plantarflexor resistive torque in patients with acquired brain injury. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, *18*(2), 157-165.
- Sinkjaer, T., & Magnussen, I.** (1994). Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*, *117* (Pt 2), 355-363.
- Sjoholm, A., Skarin, M., Churilov, L., Nilsson, M., Bernhardt, J., & Linden, T.** (2014). Sedentary behaviour and physical activity of people with stroke in rehabilitation hospitals. *Stroke Res Treat*, *2014*, 591897. doi: 10.1155/2014/591897
- Sousa, A. S. P., Santos, R., & Silva, A.** (2017). Ankle Intrinsic Stiffness in Subcortical Poststroke Subjects. *J Mot Behav*, *49*(3), 265-272. doi: 10.1080/00222895.2016.1191421

Spector, S. A., Simard, C. P., Fournier, M., Sternlicht, E., & Edgerton, V. R. (1982). Architectural alterations of rat hind-limb skeletal muscles immobilized at different lengths. *Experimental Neurology*, 76(1), 94-110.

Stephenson, R. (1993). A Review of Neuroplasticity: Some Implications for Physiotherapy in the Treatment of Lesions of the Brain. *Physiotherapy*, 79(10), 699-704. doi: 10.1016/s0031-9406(10)60008-9

Stevens, L., Bastide, B., Hedou, J., Cieniewski-Bernard, C., Montel, V., Cochon, L., . . . Mounier, Y. (2013). Potential regulation of human muscle plasticity by MLC2 post-translational modifications during bed rest and countermeasures. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 540(1-2), 125-132. doi: 10.1016/j.abb.2013.10.016

Tabary, J. C., Tabary, C., Tardieu, C., Tardieu, G., & Goldspink, G. (1972). Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *The Journal of physiology*, 224(1), 231-244.

Tabary, J. C., Tardieu, C., Tardieu, G., Tabary, C., & Gagnard, L. (1976). Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. *Journal de Physiologie*, 72(3), 277-291.

Tardieu, C., Huet de la Tour, E., Bret, M. D., & Tardieu, G. (1982). Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy: I. Clinical and experimental observations. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 63(3), 97-102.

Thilmann, A. F., Fellows, S. J., & Ross, H. F. (1991). Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54(2), 134-139.

Thom, J. M., Diong, J., Stubbs, P. W., & Herbert, R. D. (2017). Passive elongation

of muscle fascicles in human muscles with short and long tendons. *Physiol Rep*, 5(23). doi: 10.14814/phy2.13528

Thompson, A. K., Chen, X. Y., & Wolpaw, J. R. (2009). Acquisition of a simple motor skill: task-dependent adaptation plus long-term change in the human soleus H-reflex. *Journal of Neuroscience*, 29(18), 5784-5792. doi: 10.1523/jneurosci.4326-08.2009

Tian, M., Herbert, R. D., Hoang, P., Gandevia, S. C., & Bilston, L. E. (2012). Myofascial force transmission between the human soleus and gastrocnemius muscles during passive knee motion. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 113(4), 517-523. doi: 10.1152/jappphysiol.00111.2012

Tisha, A. L., Armstrong, A. A., Wagoner Johnson, A., & Lopez-Ortiz, C. (2018). Skeletal Muscle Adaptations and Passive Muscle Stiffness in Cerebral Palsy: A Literature Review and Conceptual Model. *Journal of Applied Biomechanics*, 1-37. doi: 10.1123/jab.2018-0049

Trudel, G., Laneuville, O., Coletta, E., Goudreau, L., & Uthoff, H. K. (2014). Quantitative and temporal differential recovery of articular and muscular limitations of knee joint contractures; results in a rat model. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 117(7), 730-737. doi: 10.1152/jappphysiol.00409.2014

Trudel, G., Seki, M., & Uthoff, H. K. (2000). Synovial adhesions are more important than pannus proliferation in the pathogenesis of knee joint contracture after immobilization: an experimental investigation in the rat. *Journal of Rheumatology*, 27(2), 351-357.

Trudel, G., & Uthoff, H. K. (2000). Contractures secondary to immobility: Is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Archives of physical medicine and*

rehabilitation, 81(1), 6-13. doi: 10.1016/s0003-9993(00)90213-2

Trudel, G., Uthoff, H. K., & Brown, M. (1999). Extent and direction of joint motion limitation after prolonged immobility: an experimental study in the rat. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 80(12), 1542-1547.

Trudel, G., Zhou, J., Uthoff, H. K., & Laneville, O. (2008). Four weeks of mobility after 8 weeks of immobility fails to restore normal motion: a preliminary study. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 466(5), 1239-1244. doi: 10.1007/s11999-008-0181-z

Tunc, H., Oken, O., Kara, M., Tiftik, T., Dogu, B., Unlu, Z., & Ozcakar, L. (2012). Ultrasonographic measurement of the femoral cartilage thickness in hemiparetic patients after stroke. *International Journal of Rehabilitation Research*, 35(3), 203-207. doi: 10.1097/MRR.0b013e3283532736

Udaka, J., Ohmori, S., Terui, T., Ohtsuki, I., Ishiwata, S., Kurihara, S., & Fukuda, N. (2008). Disuse-induced preferential loss of the giant protein titin depresses muscle performance via abnormal sarcomeric organization. *Journal of General Physiology*, 131(1), 33-41. doi: 10.1085/jgp.200709888

Umegaki, H., Ikezoe, T., Nakamura, M., Nishishita, S., Kobayashi, T., Fujita, K., . . . Ichihashi, N. (2015). Acute effects of static stretching on the hamstrings using shear elastic modulus determined by ultrasound shear wave elastography: Differences in flexibility between hamstring muscle components. *Manual therapy*, 20(4), 610-613. doi: 10.1016/j.math.2015.02.006

Van den Noort, J. C., Bar-On, L., Aertbelien, E., Bonikowski, M.,

Braendvik, S. M., Brostrom, E. W., . . . Harlaar, J. (2017). European consensus on the concepts and measurement of the pathophysiological neuromuscular responses to passive muscle stretch. *European Journal of Neurology*. doi: 10.1111/ene.13322

Vasilescu, D., Vasilescu, D., Dudea, S., Botar-Jid, C., Sfrangeu, S., & Cosma, D. (2010). Sonoelastography contribution in cerebral palsy spasticity treatment assessment, preliminary report: A systematic review of the literature apropos of seven patients. *Medical Ultrasonography*, 12(4), 306-310.

Vattanasilp, W., & Ada, L. (1999). The relationship between clinical and laboratory measures of spasticity. *Australian Journal of Physiotherapy*, 45(2), 135-139.

Vattanasilp, W., Ada, L., & Crosbie, J. (2000). Contribution of thixotropy, spasticity, and contracture to ankle stiffness after stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 69(1), 34-39.

Villanueva, M., Iborra, A., Rodriguez, G., & Sanz-Ruiz, P. (2016). Ultrasound-guided gastrocnemius recession: a new ultra-minimally invasive surgical technique. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 17(1), 409. doi: 10.1186/s12891-016-1265-7

Vinti, M., Bayle, N., Hutin, E., Burke, D., & Gracies, J. M. (2015). Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis. *J Neural Transm (Vienna)*, 122(8), 1089-1097. doi: 10.1007/s00702-015-1379-3

Vinti, M., Gracies, J. M., Gazzoni, M., & Vieira, T. (2018). Localised sampling of myoelectric activity may provide biased estimates of cocontraction for gastrocnemius though not for soleus and tibialis anterior muscles. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 38, 34-43. doi: 10.1016/j.jelekin.2017.11.003

Wang, J. H. (2006). Mechanobiology of tendon. *Journal of biomechanics*, 39(9), 1563-1582. doi: 10.1016/j.jbiomech.2005.05.011

Wang, K., McCarter, R., Wright, J., Beverly, J., & Ramirez-Mitchell, R. (1991). Regulation of skeletal muscle stiffness and elasticity by titin isoforms: a test of the segmental extension model of resting tension. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 88(16), 7101-7105.

Ward, N. S., Newton, J. M., Swayne, O. B., Lee, L., Frackowiak, R. S., Thompson, A. J., . . . Rothwell, J. C. (2007). The relationship between brain activity and peak grip force is modulated by corticospinal system integrity after subcortical stroke. *European Journal of Neuroscience*, 25(6), 1865-1873. doi: 10.1111/j.1460-9568.2007.05434.x

Ward, N. S., Newton, J. M., Swayne, O. B., Lee, L., Thompson, A. J., Greenwood, R. J., . . . Frackowiak, R. S. (2006). Motor system activation after subcortical stroke depends on corticospinal system integrity. *Brain*, 129(Pt 3), 809-819. doi: 10.1093/brain/awl002

Watkins, C. L., Leathley, M. J., Gregson, J. M., Moore, A. P., Smith, T. L., & Sharma, A. K. (2002). Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical rehabilitation*, 16(5), 515-522. doi: 10.1191/0269215502cr512oa

Weppler, C. H., & Magnusson, S. P. (2010). Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Physical therapy*, 90(3), 438-449. doi: 10.2522/ptj.20090012

West, T., & Bernhardt, J. (2012). Physical activity in hospitalised stroke patients. *Stroke Res Treat*, 2012, 813765. doi: 10.1155/2012/813765

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1971). Longitudinal growth of striated muscle fibres. *Journal of Cell Science*, 9(3), 751-767.

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1973). The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *Journal of anatomy*, 116(Pt 1), 45-55.

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1978). Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *Journal of anatomy*, 127(Pt 3), 459-468.

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1984). Connective tissue changes in immobilised muscle. *Journal of anatomy*, 138 (Pt 2), 343-350.

Winter, D. A. (1989). Biomechanics of normal and pathological gait: implications for understanding human locomotor control. *J Mot Behav*, 21(4), 337-355.

Wong, K., Sun, F., Trudel, G., Sebastiani, P., & Laneville, O. (2015). Temporal gene expression profiling of the rat knee joint capsule during immobilization-induced joint contractures. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16, 125. doi: 10.1186/s12891-015-0588-0

Wu, C. H., Ho, Y. C., Hsiao, M. Y., Chen, W. S., & Wang, T. G. (2017). Evaluation of Post-Stroke Spastic Muscle Stiffness Using Shear Wave Ultrasound Elastography. *Ultrasound in medicine & biology*, 43(6), 1105-1111. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2016.12.008

Wu, T., Li, J. H., Song, H. X., & Dong, Y. (2016). Effectiveness of Botulinum Toxin for Lower Limbs Spasticity after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Topics in stroke rehabilitation*, 23(3), 217-223. doi: 10.1080/10749357.2016.1139294

- Yang, Y.-B., Zhang, J., Leng, Z.-P., Chen, X., & Song, W.-Q.** (2014). Evaluation of spasticity after stroke by using ultrasound to measure the muscle architecture parameters: a clinical study. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 7(9), 2712-2717.
- Yelnik, A. P., Simon, O., Parratte, B., & Gracies, J. M.** (2010). How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *Journal of rehabilitation medicine*, 42(9), 801-807. doi: 10.2340/16501977-0613
- Yi, K. H., Rha, D. W., Lee, S. C., Cong, L., Lee, H. J., Lee, Y. W., . . . Hu, K. S.** (2016). Intramuscular nerve distribution pattern of ankle invertor muscles in human cadaver using sihler stain. *Muscle & nerve*, 53(5), 742-747. doi: 10.1002/mus.24939
- Yildizgoren, M. T., Velioglu, O., Demetgul, O., & Turhanoglu, A. D.** (2017). Assessment of the Anterior Talofibular Ligament Thickness in Patients with Chronic Stroke: An Ultrasonographic Study. *Journal of Medical Ultrasound*, 25(3), 145-149. doi: 10.1016/j.jmu.2017.03.001
- Yucesoy, C. A., Maas, H., Koopman, B. H., Grootenboer, H. J., & Huijing, P. A.** (2006). Mechanisms causing effects of

muscle position on proximo-distal muscle force differences in extra-muscular myofascial force transmission. *Medical Engineering and Physics*, 28(3), 214-226. doi: 10.1016/j.medengphy.2005.06.004

- Zatsiorsky, V. M., & Prilustsky, B. I.** (2012). Properties of tendons and passive muscles *Biomechanics of skeletal tissues* (pp. 72-75).
- Zhang, L. Q., Chung, S. G., Bai, Z., Xu, D., van Rey, E. M., Rogers, M. W., . . . Roth, E. J.** (2002). Intelligent stretching of ankle joints with contracture/spasticity. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 10(3), 149-157. doi: 10.1109/tnsre.2002.802857
- Zhao, H., Ren, Y., Roth, E. J., Harvey, R. L., & Zhang, L.-Q.** (2015). Concurrent deficits of soleus and gastrocnemius muscle fascicles and Achilles tendon post stroke. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 118(7), 863-871. doi: 10.1152/jappphysiol.00226.2014
- Zhao, H., Ren, Y., Wu, Y. N., Liu, S. Q., & Zhang, L. Q.** (2009). Ultrasonic evaluations of Achilles tendon mechanical properties poststroke. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 106(3), 843-849. doi: 10.1152/jappphysiol.91212.2008

Liste des annexes

Annexe 1 – Stratégies de recherche utilisées pour le Cadre théorique (Chapitre 2)

Annexe 1 – Stratégies de recherche utilisées pour le Cadre théorique (Chapitre 2)

Stratégie de recherche sur PubMed (MEDLINE)

1. Muscle
2. Contracture
3. Rigid*
4. Elastic*
5. Stiff*
6. Extensib*
7. Flexib*
8. “Range of Motion, Articular” [Mesh]
9. “Stroke” [Mesh]
10. Human
11. Stroke
12. Torque
13. ultraso*
14. elastogr*
15. “shear modulus”
16. Architectur*
17. Fascicle
18. Pennation
19. Thick*
20. Ankle
21. Leg
22. Foot
23. Triceps

24. OR/1-2
25. OR/3-8
26. AND/24-25-8-9

27. OR/12-15
28. AND/1-11-27

29. AND/16-19
30. AND/14-29
31. AND/20-23
32. AND/1-11-31

} *Interrogation 1*

} *Interrogation 2*

} *Interrogation 3*

Stratégie de recherche sur PEDro*Interrogation 1*

Stroke.ti/ab. stretching, mobilisation, manipulation, massage./therapy, muscle shortening, reduced joint compliance./problem, lower leg or knee./body part, neurology./subdiscipline, clinical trial./method, ./AND

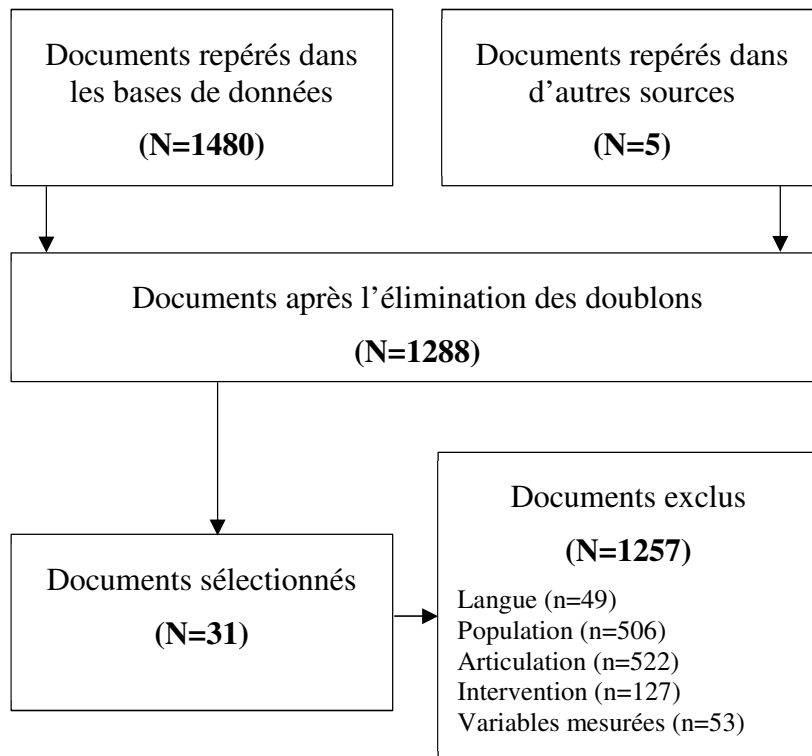
Interrogation 2

Stroke.ti/ab. stretching, mobilisation, manipulation, massage./therapy, muscle shortening, reduced joint compliance./problem, lower leg ok nee./body part, neurology./subdiscipline, clinical trial./method, ./AND

Critères définis pour le tri des publications

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Langue : anglais, français	Langue : autre
Population : adulte post-AVC	Population : autre ou animal
Articulation : cheville	Autre articulation
Intervention : - repos ou étirement passif lent - nombre de groupes ≥ 2	Intervention : - pas au repos, ou intervention autre - nombre de groupes = 1
Mesures « locales » : - isocinétique : couple - architecture musculaire/tendineuse - module de cisaillement	Mesures : autres variables

Diagramme de flux illustrant la démarche





Titre : Évaluation de la raideur des muscles de la jambe durant l'étirement passif.
Application chez l'adulte ayant subi un Accident Vasculaire Cérébral.

Mots clés : Étirement – Fléchisseurs plantaires – Module de cisaillement
Élastographie ultrasonore par ondes de cisaillement

Résumé : L'étirement passif occupe une place fondamentale dans l'examen clinique des complications motrices d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) pour permettre d'identifier les structures musculo-tendineuses particulièrement touchées et servir, en complément d'autres mesures, à mettre en place la stratégie rééducative adaptée à chaque personne. Cependant, l'examen clinique évalue de façon globale les muscles d'un groupe musculaire sans identifier la contribution de chacun des muscles étirés. Ce projet de thèse visait à étudier la variabilité spatiale de la raideur à l'étirement passif des muscles fléchisseurs plantaires par la mesure du module d'élasticité (via la technique d'élastographie par ondes de cisaillement), et d'appliquer cette méthode auprès d'une population ayant été touchée par un AVC.

Deux études ont été menées sur des sujets sains, puis sur un échantillon de patients présentant une hémiparésie post-AVC. Les résultats montrent que le module d'élasticité était plus important après l'AVC au niveau de régions bien précises au sein des muscles gastrocnemius medialis et soleus. Une dernière étude conduite auprès de participants sains a confirmé qu'un faible niveau d'activité musculaire (>1% du maximum) se répercutait de façon non négligeable sur les propriétés mécaniques des tissus durant l'étirement. Ces travaux apportent de nouvelles informations sur les localisations musculaires qui pourraient voir leurs propriétés mécaniques évoluer après l'AVC. Ils ouvrent vers de nouvelles perspectives de recherche visant à évaluer l'action de stratégies thérapeutiques individualisées selon la localisation des troubles observés.

Title : Lower leg muscle stiffness in stroke survivors during passive dorsiflexion

Keywords : Stretching – Plantar flexors – Shear modulus – Ultrasound Shear Wave Elastography

Abstract : Stretching is used during clinical examinations in order to identify which structures (muscles) are affected by the motor consequences of a stroke injury. These results are important to promote a person-centered rehabilitation strategy.

The classical approach to assess passive muscle properties consists of applying passive joint rotations, and to measure the torque developed in resistance to motion. However, this approach does not identify which muscle(s) contribute to the resistive torque. The aim of this thesis was to assess the effects of the stroke injury on the mechanical properties of lower leg muscles. Taking advantage of ultrasound shear wave elastography, the shear modulus of lower leg muscles was measured during passive ankle dorsiflexions on healthy participants to assess reliability of measurements.

The protocol was then applied to stroke survivors. Results revealed that the increased levels of stiffness after the stroke injury were systematically found at the same muscle regions among plantar flexors: gastrocnemius medialis and soleus muscles. A last study showed that a small albeit of muscle activity (>1% of maximum) had non negligible effects on the joint torque measured during stretching. This series of studies provides novel insights into the mechanisms contributing to the increased muscle stiffness levels after a stroke injury among plantar flexors. It opens perspectives for future studies to determine the effects of individualized strategies applied to restore joint mobility regarding the most affected muscle regions.