

Université de Montréal

**Adaptations neuromusculaires du tronc dans différents contextes de
perturbations mécaniques et physiologiques**

par Jacques Abboud

Programme de sciences biomédicales
Faculté de médecine
en extension à l'Université du Québec à Trois-Rivières

Thèse présentée
en vue de l'obtention du grade de Philosophiæ Doctor (Ph.D.)
en sciences biomédicales

Décembre, 2017

© Jacques Abboud, 2017

Résumé

La stabilité posturale est constamment défiée, parfois de façon inattendue, par des perturbations externes appliquées dans différentes directions (exemple : glisser) déclenchant continuellement des ajustements posturaux. Lorsque la colonne vertébrale est soumise à ce type de perturbations externes attendues ou inattendues, des réponses neuromusculaires, telles que les réflexes provoquant une contraction musculaire, contribuent au maintien de la posture. Cependant, il est connu que ces réponses peuvent être influencées par la présence de fatigue musculaire, de fluage des tissus passifs du rachis ou encore de douleur expérimentale lombaire. Des résultats contradictoires ont toutefois été observés entre les différentes études ayant exploré la question, rendant la caractérisation des réponses neuromusculaires du tronc difficile.

De plus, des adaptations neuromusculaires, telles qu'une atténuation du réflexe de contraction musculaire ou encore une diminution des oscillations posturales, suivant la répétition d'une même perturbation externe inattendue ont également été rapportées dans la littérature. Ces observations suggèrent que le système nerveux central est capable de moduler les réponses neuromusculaires en fonction d'une expérience passée de perturbation externe, même dans un mode de contrôle réactif. Cela soulève la question de savoir si, basé sur une expérience antérieure, le système nerveux central sera capable de générer des réponses motrices adéquates lorsque la stabilité vertébrale est altérée par l'influence de fatigue musculaire, de douleur expérimentale lombaire ou encore de fluage des tissus passifs du rachis. **L'objectif principal de cette thèse** était d'identifier et caractériser les adaptations motrices chez des individus sains lorsqu'ils devaient faire face à des perturbations inattendues du tronc dans différents contextes (fatigue musculaire du dos, fluage des tissus passifs du rachis et douleur expérimentale lombaire).

Des individus sains ont été recrutés pour participer à trois différents protocoles expérimentaux. Lors de chaque protocole, les participants étaient soumis à plusieurs perturbations externes inattendues du tronc. [1] 15 perturbations avant et après un protocole de fatigue musculaire des extenseurs du dos, [2] 15 perturbations avant et après une flexion prolongée du dos pour induire du fluage des tissus passifs du rachis et [3] 15 perturbations avec et sans présence de douleur

expérimentale lombaire. Les adaptations neuromusculaires du tronc ont été mesurées à l'aide d'électromyographie à haute-densité et d'analyse du mouvement du tronc.

Les résultats de cette thèse montrent que les participants adaptent leurs réponses neuromusculaires du tronc différemment en fonction du contexte ([1], [2] ou [3]) auquel ils sont soumis. Sous l'influence de fatigue musculaire, les adaptations neuromusculaires suite à la répétition d'une même perturbation posturale externe inattendue, telles que l'atténuation du réflexe d'activation musculaire, sont altérées. À l'inverse, la présence de douleur expérimentale lombaire ou encore de fluage des structures passives du rachis ne modifie la capacité des participants à adapter leurs réponses neuromusculaires du tronc.

Ces projets de recherche ont été subventionnés par le Conseil de Recherches en Sciences Naturelles et Génie du Canada (CRSNG) sous la forme d'une bourse d'étude doctorale et du programme de subvention à la découverte.

Mots-clés : Stabilité vertébrale, variabilité motrice, électromyographie à haute-densité, fatigue musculaire, douleur, fluage, réflexe

Abstract

Postural stability is continuously challenged, sometimes suddenly, by external forces applied in many directions and continuously triggering postural adjustments. When spinal stability is challenged by a sudden external perturbation, neuromuscular responses occur, such as reflexes, in order to maintain a certain performance level in everyday functional tasks. Such neuromuscular responses have also been investigated under the influence of muscle fatigue, as well as spinal tissue creep and experimental low back pain. However, contradictory results have been observed between studies making it difficult to characterize the neuromuscular responses of trunk.

Neuromuscular adaptations, such as attenuation of reflex activation, have also been observed across the repetition of the same unexpected external perturbations. This suggest that the central nervous system (CNS) is able to adapt neuromuscular responses based on a previous experience of an external perturbation even when it is unexpected. This raise the question whether, based on a previous experience, the CNS will be able to generate proper motor responses when spinal stability is challenged by the influence of experimental back pain, muscle fatigue, or spinal tissue creep. Therefore, **the main objective of this thesis** was to identify and characterize motor adaptations in healthy participants when they are submitted to unexpected trunk perturbations in different contexts (back muscle fatigue, spinal tissue creep, and experimental back pain).

Healthy participants were recruited through three different studies. Participants were submitted to 30 sudden external perturbations before and after a protocol of low back muscle fatigue (study 1), or before and after a spinal tissue creep deformation (study 2), or with and without experimental low back pain (study 3). Trunk neuromuscular responses were measured using high-density surface electromyography and trunk motion analysis.

The results of this thesis show that participants were able to adapt their neuromuscular responses using different strategies. Participants were able to attenuate reflex responses when experiencing a series of unexpected trunk perturbations under the influence of creep deformation or experimental back pain. On the other hand, the lack of erector spinae EMG reflex attenuation across perturbation trials was observed under the influence of muscle fatigue.

These projects were funded through the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC) in the form of both a scholarship and a discovery grant.

Keywords: Spinal stability, motor variability, high-density electromyography, muscle fatigue, pain, creep

Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iii
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures.....	xi
Liste des abréviations.....	xiv
Remerciements.....	xvii
Chapitre 1 . Introduction.....	1
Concept de stabilité vertébrale.....	2
Anatomies et fonctions des muscles paravertébraux.....	3
Modèles de stabilité vertébrale.....	8
Modèle de Panjabi.....	10
Mode de contrôle du mouvement.....	13
Contrôle réactif.....	17
Adaptation du contrôle réactif : premier essai de perturbation versus répétition de la même perturbation.....	21
Concept de variabilité motrice.....	24
Les théories de la variabilité motrice.....	25
Variabilité motrice au quotidien.....	28
Variabilité motrice du tronc.....	29
Outils de mesure de la variabilité motrice.....	29
Cinématique.....	30
Électromyographie.....	33
Électromyographie intramusculaire versus électromyographie de surface.....	33
Électromyographie à haute-densité.....	35
Fatigue musculaire.....	41
Influence de la fatigue musculaire sur le contrôle sensorimoteur du tronc.....	42
Influence de la fatigue musculaire sur la stabilité vertébrale.....	45
Douleur lombaire expérimentale.....	46

Lombalgie	46
Influence de la douleur lombaire expérimentale sur le contrôle sensorimoteur du tronc .	47
Influence de la douleur lombaire expérimentale sur la stabilité vertébrale	50
Déformation des structures passives du système vertébral.....	52
Les structures passives du système vertébral.....	52
Influence du fluage sur le contrôle sensorimoteur du tronc.....	55
Influence du fluage sur la stabilité vertébrale	56
Variabilité interindividuelle	58
Objectifs et hypothèses	63
Chapitre 2 . Méthodes.....	64
Participants.....	64
Choix de l'instrumentation	65
Électromyographie.....	65
Cinématique	66
Protocole pour induire les perturbations du tronc.....	66
Protocole pour induire la fatigue musculaire	67
Protocole pour induire le fluage des structures passives	68
Protocole pour induire la douleur expérimentale.....	68
Chapitre 3 . Article 1 - Effects of muscle fatigue, creep and musculoskeletal pain on neuromuscular responses to unexpected perturbation of the trunk: a systematic review	69
Résumé.....	71
Abstract.....	73
INTRODUCTION	75
MATERIAL AND METHODS.....	78
Registration.....	78
Search strategy	78
Eligibility criteria.....	79
Study selection.....	79
Tools used in the risk of bias assessment.....	79
Risk of bias assessment.....	81
Data extraction and synthesis.....	81

Statistical analyses	82
RESULTS	82
Search results	82
Inter-rater reliability.....	83
Quality assessment.....	86
Muscle fatigue.....	91
Spinal creep.....	95
Clinical LBP.....	97
DISCUSSION	101
Quality assessment.....	101
Baseline activity.....	102
Muscle fatigue effects on spinal stability.....	103
Spinal tissue creep effects on spinal stability	104
Musculoskeletal LBP effects on spinal stability.....	105
Limitations	106
Research recommendations	107
Chapitre 4 . Article 2 - Test re-test reliability of trunk motor variability measured by large- array surface electromyography.....	125
Résumé.....	127
Abstract.....	128
INTRODUCTION	129
MATERIAL AND METHODS.....	130
Participants.....	130
Experimental protocol.....	130
Data Acquisition	131
Data Analysis	132
Statistical analyses	132
RESULTS	133
Muscle fatigue.....	133
Correlations of motor variability variables between session 1 and 2	133
DISCUSSION.....	137

Limitations	139
Limitations Recommendations for future studies	140
CONCLUSION.....	140
Chapitre 5 . Article 3 - Influence of lumbar muscle fatigue on trunk adaptations during sudden external perturbations.....	144
Résumé.....	146
Abstract.....	148
INTRODUCTION	150
MATERIAL AND METHODS	153
Recruitment.....	153
Experimental protocol.....	154
Data Acquisition	156
Data Analysis	157
Statistical analysis.....	162
RESULTS	163
Presence of low back muscle fatigue	163
First perturbation trial	164
Trunk kinematic	164
Baseline activity.....	164
Reflex latency	165
Reflex peak	166
Reflex spatial distribution.....	170
Abdominal reflex activity	172
DISCUSSION.....	172
Methodological considerations	172
Muscle fatigue effect.....	173
Trial-to-trial adaptation.....	176
New insights into motor adaptation to spinal instability	178
Chapitre 6 . Article 4 – Motor adaptations to trunk perturbation: effects of experimental back pain and spinal tissue creep.....	195
Résumé.....	197

Abstract.....	198
INTRODUCTION	199
MATERIAL AND METHODS.....	201
Participants.....	201
Protocol.....	202
Data acquisition	208
Data analysis	209
Statistical analysis.....	211
RESULTS	212
Rest Condition	213
Creep Condition.....	215
Experimental pain Condition	217
DISCUSSION.....	220
Creep effect.....	220
Experimental pain effect.....	222
Motor adaptations	224
Limitations	226
CONCLUSION.....	228
Chapitre 7 . Discussion générale.....	234
Adaptations neuromusculaires du tronc et instabilité vertébrale : synthèse des résultats de la littérature.....	235
Possibles limites avec les études actuelles.....	236
Adaptations du système vertébral suite à des perturbations externes du tronc.....	237
Contribution des systèmes actif et nerveux dans la stabilité vertébrale.....	240
Contribution des systèmes passif et nerveux dans la stabilité vertébrale	244
Effets négatifs à long terme	245
Nouvelle approche du système de stabilisation vertébrale	246
Perspectives de recherche	247
Considérations méthodologiques	250
Conclusion	253
Bibliographie.....	i

Liste des tableaux

Tableau 1.1 Muscles superficiels de la région lombaire et leurs fonctions stabilisatrices du rachis	4
Tableau 1.2 Muscles profonds de la région lombaire et leurs fonctions de stabilisation de la colonne vertébrale.	6
Table 3.1 Inter-rater reliability of quality checklist items.	85
Table 3.2 Quality Index assessment scores.	87
Table 3.3 EMG quality assessment scores.	88
Table 3.4 Quality total score.	90
Table 4.1 Mean and Standard Deviation (SD) of Motor Variability Variables During Both Sessions.	135
Table 4.2 Pearson Correlation Coefficients (r) Between Session 1 and Session 2 (Significant Results Are Marked in Bold, Where $P < .05$)	137
Table 5.1 Mean values (SD) of the first and last five perturbation trials before and after the fatigue protocol.	166
Table 6.1. Mean and (SD) values of all dependent variables for the control group	214
Table 6.2 Mean and (SD) values of all dependent variables before and after the creep protocol	216
Table 6.3 Mean and (SD) values of all dependent variables before and during experimental pain	218

Liste des figures

Figure 1.1 Anatomie des muscles <i>erector spinae</i> : <i>iliocostalis</i> , <i>longissimus</i> et <i>spinalis</i>	5
Figure 1.2 Origines et insertions des muscles superficiels et profonds de la région lombaire : <i>iliocostalis</i> , <i>longissimus</i> et <i>multifidus</i>	7
Figure 1.3 Contrôle de la stabilité vertébrale selon les trois sous-systèmes de Panjabi : systèmes contrôle (nerveux), actif et passif.....	11
Figure 1.4 Représentation de la zone neutre et la zone élastique en fonction de l'amplitude du mouvement physiologique du rachis.	12
Figure 1.5 Contrôle anticipatoire et par rétroaction.....	16
Figure 1.6 Représentation simplifiée des réponses électromyographiques suite à une perturbation inattendue au membre supérieur.....	18
Figure 1.7 Représentation des variables réflexes analysées lors d'une perturbation externe soudaine du tronc.	20
Figure 1.8 Adaptation des réponses neuromusculaires suite à la répétition de quatre perturbations soudaines en dorsiflexion à la cheville.	23
Figure 1.9 Illustration des résultats de l'étude de Bernstein avec les forgerons (Bernstein, 1967).	26
Figure 1.10 Illustration de la redondance lors d'un mouvement de flexion-extension du tronc.	32
Figure 1.11 Vue d'ensemble des différentes techniques EMG.....	35
Figure 1.12 Exemple de matrice EMG-HD de 64 électrodes (8 lignes par 8 colonnes).....	37
Figure 1.13 Représentation topographique de l'activité musculaire des muscles <i>erector spinae</i>	38
Figure 1.14 Représentation de la dispersion de l'activité musculaire.	40
Figure 1.15 Relation entre la variabilité motrice et les différents stades de douleur musculosquelettique.....	50
Figure 1.16 Illustration des ligaments entourant la colonne vertébrale dans la région lombaire.	54
Figure 1.17 Représentation de la variabilité interindividuelle mesurée par EMG.	60

Figure 1.18 Modèle théorique expliquant l'impact potentiel des différents contextes (fatigue musculaire, douleur expérimentale et fluage) sur les sous-systèmes (actif, passif et neural) du modèle de stabilité vertébrale proposé par Panjabi.....	62
Figure 3.1 Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) flowchart of the literature search.	83
Figure 3.2 Muscle activity reflex responses to unexpected postural perturbation of the trunk under the influence of muscle fatigue expressed in number of research papers.....	93
Figure 3.3 Forest plot of erector spinae reflex latencies under the influence of muscle fatigue and spinal tissue creep.	94
Figure 3.4 Muscle activity reflex responses to unexpected postural perturbation of the trunk under the influence of spinal tissue creep expressed in number of research papers.	96
Figure 3.5 Muscle activity reflex responses to unexpected postural perturbation of the trunk in patient with LBP expressed in number of research papers.	99
Figure 3.6 Forest plot of erector spinae reflex latencies in patients with low back pain.....	100
Figure 4.1 Illustration of a modified version of the Sorensen test. The maximal voluntary contraction of the trunk was made in the same position with a tension in the belt, which was permanently fixed to the ground.	131
Figure 4.2 (a.) Representation of the mean dispersion data (bold solid ellipse), the mean displacement of the centroid (bold solid lines) and the mean position of the centroid (black point) on session 1 and session 2 (light grey). (b.) Representation of the mean dispersion data (bold broken ellipse), the mean displacement of the centroid (bold broken lines) and the mean position of the centroid (black point) on session 2 and session 1 (light grey). This figure represents results for only the left side. (P: Phase).....	134
Figure 5.1 Illustration of the perturbation protocol.	156
Figure 5.2 Representation of muscle reflex variables extracted from one high-density EMG electrode during one perturbation trial.....	159
Figure 5.3 Stages of high-density EMG data analyses.	161
Figure 5.4 Mean RMS peak results on the right side with (A) and without (B) the first perturbation trial on the right side.....	168
Figure 5.5 Representation of the mean EMG activity traces for the right erector spinae before (perturbation trials 1–15) and after (perturbation trials 16–30) the fatigue task.....	169

Figure 5.6 Representation of 6 random participants' centroid displacement between perturbations trials on the right erector spinae muscles..... 172

Figure 6.1 Timeline of the experimental protocol 204

Figure 6.2 Illustration of the perturbation protocol 207

Figure 6.3 Mean (SD) erector spinae EMG reflex amplitude results on the left side for all conditions 219

Figure 7.1 Synthèse des résultats d'adaptation du réflexe EMG à travers les essais de perturbations posturales. 239

Figure 7.2 Territoires des unités motrices du muscle *longissimus* dans la région lombaire... 250

Liste des abréviations

AU : *Arbitrary Unit*

BMI : *Body mass index*

CI : Confidence interval

cLBP : Chronic LBP

EMG : *Électromyographie*

EMG-HD : *Électromyographie à haute-densité*

EO : *External obliquus*

ES : *Erector spinae*

ÉT : *Écart-type*

Etc. : *Et cætera*

F : *Female*

I : *Insertion*

ICC : *Intraclass correlation coefficient*

IO : *Internal obliquus*

ISEK : *International Society of Electrophysiology and Kinesiology*

LBP : *Low back pain*

L : *Left*

LIP : *Ligament inter-épineux.*

LJ : *Ligament jaune*

LLA : *Ligament longitudinal antérieur*

LLP : *Ligament longitudinal postérieur*

LSP : *Ligament supra-épineux*

M : *Male*

M : *Mean*

MDF : *Median frequency*

MF : *Multifidus*

MVC : *Contraction maximale volontaire (en anglais : Maximal voluntary contraction)*

n/a : *Non applicable*

N : *Newton*

O : Origine

P : *Phase*

RA : *Rectus abdominis*

R : *Right*

RMS : *Root mean square*

S1 : *Session 1*

sEMG : *Électromyographie de surface*

SD : *Standard deviation*

SEM : *Standard error of measurement*

SENIAM : *Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*

SMD : *Standardized mean difference*

SNC : *Système nerveux central*

TrA : *Transversus abdominis*

UCM : *Uncontrolled manifold*

VAS : *Visual analogue scale*

“It is kind of fun to do the impossible”

Walt Disney

Remerciements

J'aimerais tout d'abord remercier mon directeur, Martin Descarreaux. Il y a 6 ans, tu as accepté de m'encadrer pour ma maîtrise, et par la suite pour mon doctorat. Je te remercie pour cette preuve de confiance. J'ai eu beaucoup de chance d'avoir un directeur qui porte autant d'attention à mes travaux de recherche ainsi qu'à mon futur, et qui est toujours disponible pour mes questions. Je te suis extrêmement reconnaissant pour tout ce que tu m'as apporté. Je n'aurais pu trouver un meilleur directeur.

Je tiens à remercier mon co-directeur, Claude Dugas, pour le partage de ses connaissances et de son incroyable sagesse. Merci pour ton écoute et tes précieux conseils, qui m'ont amené à pousser toujours plus loin ma réflexion.

J'aimerais également remercier les membres de mon jury de thèse, Julie Côté, Hugues Leblond, Olivier Hue et Lyne Cloutier qui ont fait un travail énorme en corrigeant ma thèse.

Merci au GRAN et ses grands chercheurs, Vincent Cantin, Stéphane Sobczak, et Charles Tétreau. Merci à Pierre Black pour tes superbes figures. I would also like to thank Geneviève. Je souhaite aussi remercier Jean-Sébastien Blouin de m'avoir offert l'opportunité de faire deux stages à UBC dans son laboratoire et de faire de futures collaborations.

Je souhaite remercier tous les collègues et amis que j'ai eu le plaisir de côtoyer toutes ces années : Isa, JD, Jean-Alexandre, Mariève, Arnaud, Anne, Fred, Thomas, Claire, Pablo, Sandra, Pier-Luc, Sébastien, Geneviève, Nicolas, Léna, Mathieu, Loïc, Mégane et Yann. Un merci spécial à Catherine, ma chère voisine de bureau, merci de m'avoir enduré toutes ces années. Un autre merci spécial à Andrée-Anne pour ces belles années passées en ta compagnie.

J'aimerais particulièrement remercier les personnes qui ont fait en sorte que ces années soient tout simplement magiques. Michel, merci d'avoir changé ma vision du mot prestance... et merci d'être toujours là pour moi. Charles, merci d'être toujours partant pour me suivre, à la prochaine étape ! Merci à Hélène pour le partage de tes connaissances du monde animal, mais aussi pour

ton écoute et ton soutien. Je n'oublierai certainement pas Aimie pour tes jeux de mots toujours très recherchés, qui malgré tout, me redonnaient le sourire pour le reste de la journée. Bon courage pour ton doc. Renaud, merci pour tous les 5 à 7 et les 5 à ... la meilleure façon de finir la journée. François, mon cher François, je te remercie énormément pour ton aide tout au long de mon doctorat. Merci également pour ces moments légendaires.

J'adresse mes remerciements les plus sincères aux personnes qui ont participé à mes études.

Ce travail n'aurait pas été possible sans le soutien des organismes subventionnaires, Conseil de Recherches en Sciences Naturelles et en Génie du Canada et l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, qui m'ont permis de me consacrer sereinement à l'élaboration de ma thèse. Je remercie également l'Université du Québec à Trois-Rivières de m'avoir offert un environnement de travail stimulant.

Je tiens également à remercier ma famille de m'avoir soutenu tout au long de mes études. À mes chers parents qui ont accepté que je parte à plusieurs milliers de kilomètres pour poursuivre ma vie. Merci !

Je terminerais mes remerciements avec la personne la plus importante dans ma vie... Maud, merci d'avoir toujours été là pour moi à travers tous les bons et surtout les mauvais moments. Merci de m'avoir soutenu dans tous mes choix. Je ne peux te dire à quel point je m'estime chanceux que tu aies fait partie de ce chapitre de ma vie, et que tu sois toujours là pour le prochain.

Chapitre 1 . Introduction

L'humain possède un répertoire infini de mouvement, entre autres grâce aux centaines de muscles squelettiques contrôlés par le système nerveux central (SNC). Au quotidien, les mouvements produits par le corps humain visent à accomplir plusieurs objectifs. Bien que ces mouvements soient souvent classés d'après leur fonction : préhension, posture, locomotion, respiration, etc., la plupart sont accomplies par des groupes musculaires qui se superposent. De plus, ces mêmes groupes musculaires peuvent être contrôlés de façon volontaire ou réflexe. Indépendamment du mode de contrôle utilisé, la majorité des actions motrices entraînent des ajustements continus de plusieurs muscles, tels que les muscles posturaux pour se tenir debout. Le principal objectif de cette thèse vise à comprendre et caractériser les adaptations neuromusculaires qui permettent au système vertébral de s'adapter lorsqu'il fait face à une perturbation externe inconnue. Cette thèse est présentée sous forme de thèse par articles. Les travaux ont été effectués dans le cadre du programme du Doctorat en sciences biomédicales, spécialité médecine expérimentale, de l'Université de Montréal offert à l'Université du Québec à Trois-Rivières.

La première section de cette thèse présente les concepts généraux de la stabilité vertébrale, incluant la description anatomique des muscles stabilisateurs du rachis et l'organisation du mouvement. Par la suite, les concepts de variabilité motrice sont détaillés ainsi que les différents outils de mesure en laboratoire de celle-ci, notamment les récentes techniques d'enregistrement de l'activité musculaire. Finalement dans cette première section, une description des effets des différentes conditions expérimentales (fatigue musculaire, fluage et douleur expérimentale) proposées sur la stabilité vertébrale et la variabilité motrice est présentée. Le chapitre 2 présente une méthodologie générale, dans le but de justifier le choix du protocole expérimental et des différents instruments de mesure utilisés. Les chapitres 3, 4, 5 et 6 présentent les manuscrits des différentes études expérimentales incluses dans cette thèse. Pour terminer, le dernier chapitre (chapitre 7) propose une discussion générale sur les résultats obtenus tout en offrant des perspectives pour des recherches futures.

Concept de stabilité vertébrale

La colonne vertébrale est un système multi articulaire complexe contrôlé entre autres par des muscles qui supportent la tête et le tronc durant le maintien de la posture et lors des mouvements quotidiens. Sans la contribution de ces muscles, la colonne vertébrale soumise à une force de compression aussi basse que 100 Newtons s'affaisserait en position debout (Crisco and Panjabi, 1992). À l'inverse, lorsque les muscles du rachis sont activés, les individus sont capables de maintenir une charge d'environ 4000 Newtons sans aucune présence de douleur ou d'effet indésirable (Callaghan et al., 1998). Chez des jeunes hommes en santé, la capacité maximale (résistance avant lésion tissulaire macroscopique) de la colonne vertébrale peut même dépasser 10000 Newtons (Adams and Dolan, 1995). Les prochaines sections discuteront de certains modèles neuromécaniques expliquant le contrôle de la stabilité vertébrale. De plus, cette thèse s'attardera principalement à la contribution des muscles superficiels du tronc à la stabilisation vertébrale et plus spécifiquement, à la contribution des muscles *erector spinae*. La fonction stabilisatrice des muscles profonds du tronc ne pouvant cependant être négligée, ces enjeux seront abordés dans la prochaine section de la thèse qui décrit l'anatomie et les fonctions des muscles superficiels et profonds de la région lombaire.

Anatomies et fonctions des muscles paravertébraux

Muscles superficiels

Dans la région lombaire, le tronc comporte de plusieurs muscles superficiels et profonds. Ces muscles profonds du tronc ont un impact direct sur la stabilisation de la colonne vertébrale, en contrôlant les vertèbres de façon segmentaire. À l'inverse, ces muscles superficiels ont un impact plus global sur le contrôle de la posture et du mouvement. À titre d'exemple, les couches superficielles des muscles abdominaux génèrent des mouvements de flexion et de rotation latérale du tronc, permettant un contrôle des forces externes qui pourraient engendrer une extension, une flexion latérale ou encore une rotation du rachis (Bergmark, 1989). De plus, la co-contraction des muscles fléchisseurs (*rectus abdominis*, *obliquus externus abdominis* et *obliquus internus abdominis*) et extenseurs (*erector spinae*) du tronc augmente grandement la stabilité vertébrale (Gardner-Morse and Stokes, 1998; Granata and Marras, 2000). Une co-contraction de faible amplitude des muscles du tronc peut également augmenter de façon important la rigidité du rachis (Lee et al., 2006).

L'anatomie et les fonctions stabilisatrices de ces muscles superficiels du tronc sont présentées plus en détail dans le Tableau 1.1 et la Figure 1.1.

Tableau 1.1 Muscles superficiels de la région lombaire et leurs fonctions stabilisatrices du rachis

(Adapté de (Gilroy et al., 2008))

Muscles	Actions principales	Fonctions stabilisatrices
Superficiels (muscles de la paroi abdominale)		
<i>Rectus abdominis</i> O : Cartilages costaux des 5, 6 et 7 ^{ème} côtes, processus xiphoïde I : Épine et symphyse pubienne	Flexion du tronc	- Stabilise le pelvis contre des forces antérieures en rotation
<i>Obliquus externus abdominis</i> O : Face externe et bords inférieurs des 8 dernières côtes I : Crête iliaque et ligne blanche	Flexion du tronc (bilatérale), rotation controlatérale (unilatérale)	- Stabilise contre les forces externes causant des flexions latérales ou des extensions
<i>Obliquus internus abdominis</i> O : Ligament inguinal, crête iliaque et fascia thoraco-lombaire I : Crête pubienne et ligne blanche	Flexion du tronc (bilatérale), rotation ipsilatérale (unilatérale)	- Stabilise le pelvis contre des forces antérieures en rotation - Complémentaire au <i>transversus abdominis</i> (TrA)
Superficiels (muscles <i>erector spinae</i>)		
<i>Iliocostalis</i> O : Sacrum, processus épineux des vertèbres lombaires et des basses thoraciques et crête iliaque I : Angles des 6 et 7 ^{ème} basses côtes	Extenseur du rachis et flexion unilatérale	- Antagoniste à la force de gravité, contrôle le mouvement du tronc - Stabilité globale du tronc lors de perturbation externe
<i>Longissimus</i> O : Sacrum, processus épineux des vertèbres lombaires et crête iliaque I : Processus costiformes des vertèbres lombaires	Extenseur du rachis et flexion unilatérale	
<i>Spinalis</i> O : Processus épineux (thoracique et L2 - L3) I : Processus épineux (thoracique)	Extenseur du rachis	

Note : O : origine ; I : insertion ; L2 : deuxième vertèbre lombaire ; L3 : troisième vertèbre lombaire

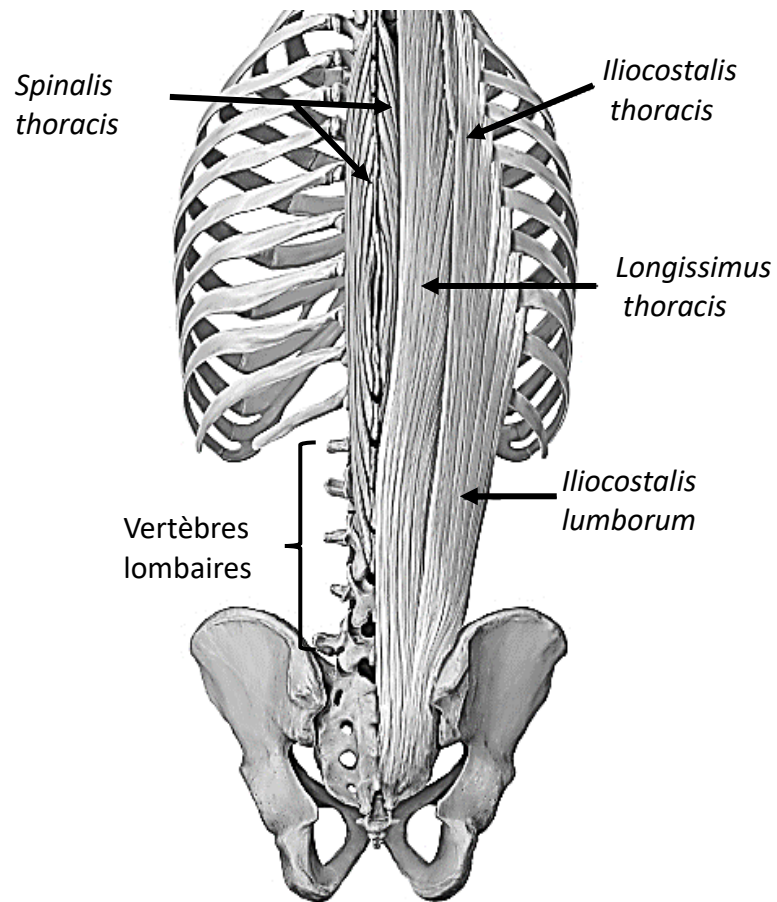


Figure 1.1 Anatomie des muscles *erector spinae* : *iliocostalis*, *longissimus* et *spinalis*.

Adaptée de (Gilroy et al., 2008).

Muscles profonds

Du côté de la face antérieure du tronc, on retrouve le muscle TrA. Son rôle dans la stabilité vertébrale est décrit dans le modèle du cylindre rigide qui sera abordé dans la prochaine section. Un autre muscle de la couche profonde, situé à la face postérieure du tronc, est le muscle *multifidus*, qui joue un rôle de stabilisateur de la colonne vertébrale largement rapporté dans la littérature (Panjabi et al., 1989; Crisco and Panjabi, 1991; Moseley et al., 2002). Le *multifidus* est représenté par une série de bandes musculaires qui se chevauchent et s'attachent à chacune des cinq vertèbres lombaires. Chaque bande musculaire émane des processus mamillaires des

vertèbres, du sacrum ou de la partie postérieure supérieure de la colonne iliaque et s'insère deux à cinq vertèbres plus hautes à la portion inférieure des processus épineux (Drake et al., 2015). Contrairement aux autres muscles extenseurs du dos, cet arrangement segmentaire est unique au *multifidus* (Figure 1.2). L'anatomie et les fonctions stabilisatrices de ces muscles profonds sont présentées plus en détail dans le Tableau 1.2.

Tableau 1.2 Muscles profonds de la région lombaire et leurs fonctions de stabilisation de la colonne vertébrale.

(Adapté de (Gilroy et al., 2008))

Muscles	Actions principales	Fonctions stabilisatrices
Profonds		
<i>Transversus abdominis</i> O : Crête iliaque, fascia thoraco-lombaire, ligament inguinal I : Processus xiphoïde, symphyse pubienne	Compression des viscères abdominaux, contribue à la rotation du tronc	- Création d'une tension du fascia thoraco-lombaire et augmente la pression intervertébrale pour augmenter la stabilité vertébrale
<i>Multifidus</i> O : Sacrum, processus mamillaires des vertèbres lombaires, processus transverses des vertèbres thoraciques I : Base des processus épineux de toutes les vertèbres (L5 à C2)	Extension vertébrale et rotation controlatérale	- Stabilisation contre les moments de force en flexion et rotation - Stabilisation des vertèbres lombaires de façon segmentaire

Note : O : origine ; I : Insertion ; L5 : cinquième vertèbre lombaire ; C2 : deuxième vertèbre cervicale

Dans la région lombaire, les muscles *longissimus* et *multifidus* semblent avoir un arrangement anatomique similaire, avec des insertions sur des vertèbres lombaires (processus costiformes) (Figure 1.2). Bien que les muscles *erector spinae* ne soient pas considérés comme les contributeurs majeurs à la stabilité vertébrale (MacDonald et al., 2006), ces muscles pourraient jouer un rôle important dans celle-ci. De plus, certains désaccords existent concernant quels

muscles sont les plus importants dans la stabilité vertébrale et comment ces muscles offrent de façon efficace une bonne stabilité sans pour autant avoir de conséquence négative, telle qu'une activité musculaire excessive (Cholewicki and VanVliet, 2002; Brown et al., 2005). Les résultats d'un projet connexe à cette thèse ayant tenté de spécifier le rôle du muscle *longissimus* dans le contrôle segmentaire du rachis lombaire seront présentés dans la section - Perspectives de recherche - pour répondre à cette question.

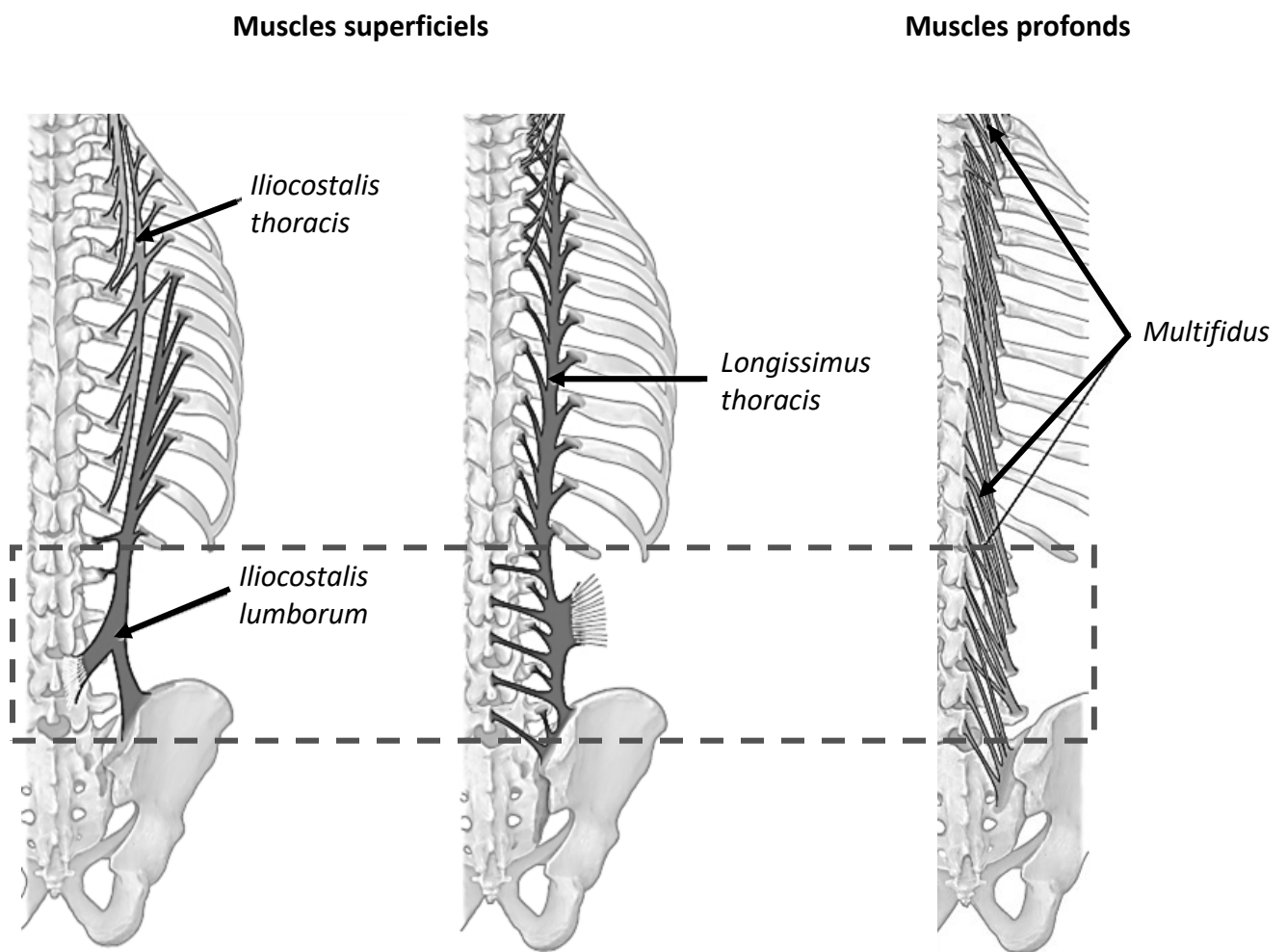


Figure 1.2 Origines et insertions des muscles superficiels et profonds de la région lombaire : *iliocostalis*, *longissimus* et *multifidus*.

Adaptée de (Gilroy et al., 2008). L'encadré en pointillé représente la région lombaire (L1 à L5).

Modèles de stabilité vertébrale

Le modèle de Bergmark : muscles locaux versus muscles globaux

Vers la fin des années 1980, le Professeur Bergmark a proposé un modèle permettant d'expliquer le contrôle de la stabilité vertébrale par l'action de deux grands groupes musculaires : les muscles locaux et les muscles globaux (Bergmark, 1989). Dans ce modèle, les muscles locaux comprennent les muscles profonds et certaines portions profondes de muscles superficiels qui s'insèrent directement sur les vertèbres. Les muscles locaux ont une influence sur le contrôle intersegmentaire de la colonne vertébrale (relation intervertèbre et position dans l'espace) et sur sa rigidité. Parmi ces muscles locaux, figurent les *multifidus*, devenus un terme générique englobant tous les muscles des couches profondes de la région lombaire. Bien que la contribution des muscles locaux soit primordiale au contrôle de la stabilité vertébrale, elle n'est pas exclusive.

Dans le modèle de Bergmark, les muscles globaux s'insèrent sur le thorax et le pelvis (aucune insertion directe sur les vertèbres et à travers plusieurs segments vertébraux) (Bergmark, 1989). Ces muscles sont donc responsables du contrôle du mouvement de la colonne vertébrale, et ont le potentiel de réagir aux forces externes. En effet, la ligne d'action des *erector spinae* a une orientation postérieure et caudale, permettant à ces muscles de générer des forces de translation postérieure avec un moment de force en extension sur les vertèbres supérieures. Ces forces de translation postérieure sont capables de faire face à des forces antérieures souvent produites lors d'une flexion du tronc dans une tâche typique de soulèvement de charge (McGill, 2016). Parmi ces muscles globaux, figurent les muscles superficiels fléchisseurs (*rectus abdominis*, *obliquus internus abdominis* et *obliquus externus abdominis*), et extenseurs du tronc (*erector spinae* : *longissimus*, *iliocostalis* et *spinalis*).

La contribution de ces deux groupes musculaires est nécessaire pour assurer une stabilité adéquate de la colonne vertébrale. Bien que le muscle TrA ne soit pas considéré dans le modèle de Bergmark, son rôle dans la stabilité vertébrale a été largement étudié. De plus, ses caractéristiques anatomiques pourraient l'inclure dans le groupe des muscles locaux. Avec une orientation parallèle de ses fibres musculaires, et ses multiples origines et insertions, le muscle TrA est capable de créer une tension du fascia thoraco-lombaire et d'augmenter la pression intervertébrale pour augmenter la stabilité du rachis.

Le modèle du cylindre rigide

Le cylindre rigide est une façon d'expliquer le contrôle de stabilité vertébrale en représentant le tronc comme un cylindre (Hodges, 1999). Le cylindre s'étend du plancher pelvien au diaphragme alors que le mur abdominal profond est formé par le TrA et constitue la paroi antérieure du cylindre (Lee et al., 2008). Le cylindre rigide est donc formé par la co-activation du TrA, du diaphragme et du plancher pelvien. La contribution du TrA dans la stabilité vertébrale a d'abord été suggérée en lien avec une augmentation de la pression intra-abdominale lors de contraction isométrique en extension du tronc, alors qu'une très faible contribution des muscles superficiels fléchisseurs du tronc avait été observée (Cresswell and Thorstensson, 1989). Ces observations suggèrent que le muscle TrA est le principal responsable de l'augmentation de la pression intra-abdominale (Hodges et al., 2001; Crommert et al., 2011). Aussi, la contraction du TrA est responsable de l'augmentation de la rigidité intervertébrale par une mise en tension du fascia thoracolombaire (Tesh et al., 1987; Hodges, 1999).

Le TrA a constitué un sujet d'investigation très important dans la compréhension des mécanismes stabilisateurs du rachis depuis une vingtaine d'années, notamment sur les délais d'activation du TrA lors de mouvements volontaires affectant la stabilité vertébrale. Certains chercheurs ont observé que lors d'un mouvement volontaire de flexion à l'épaule, l'activation unilatérale du TrA était indépendante de la direction du mouvement ou encore de sa cinétique (Hodges, 1999). Ces observations suggèrent que le muscle TrA contribue donc de façon intersegmentaire au contrôle de la stabilité vertébrale tel qu'observé dans le rôle des muscles locaux proposé par le modèle de Bergmark (1989). À l'inverse, certains auteurs ont montré que lorsque des participants exécutaient différents mouvements des membres supérieurs (ex. flexion/extension asymétrique des épaules) l'activation bilatérale du muscle TrA était dépendante du type de mouvement (Morris et al., 2013). La contribution unilatérale *versus* bilatérale du TrA dans le contrôle postural durant des mouvements est incertaine mais une étude *in vivo* a montré une augmentation de la stabilité vertébrale avec une contraction bilatérale du TrA uniquement (Hodges et al., 2001).

Parallèlement à la contribution du TrA dans la stabilité vertébrale, le diaphragme ainsi que le plancher pelvien contribueraient également au contrôle de la colonne vertébrale (Hodges, 1999; Hodges et al., 2007). C'est la co-activation de ces trois structures anatomiques qui serait à l'origine du développement du modèle du cylindre rigide. Bien que le coût énergétique de la co-

activation de ces trois structures n'ait jamais été directement mesuré, une augmentation de ce coût est rapportée avec l'augmentation de la rigidité du tronc (Franklin et al., 2004) ou la co-activation des muscles du tronc (van Dieen and Kingma, 2005). Cette stratégie pourrait nuire à la performance motrice à long terme.

De façon générale, les muscles globaux et les muscles locaux (ainsi que le muscle TrA) semblent contribuer au maintien d'une stabilité vertébrale efficace. Suite au modèle de Bergmark, un nouveau modèle théorique prenant en compte la contribution des muscles locaux et globaux, ainsi d'autres composantes neuroanatomiques, dans la stabilité vertébrale a été proposé (Panjabi, 1992a).

Modèle de Panjabi

La fonction principale des mécanismes de stabilisation du rachis consiste à fournir suffisamment de support à la colonne vertébrale pour prévenir tout changement de la posture du rachis, suite à des perturbations mécaniques et/ou physiologiques, attendues ou inattendues (White and Panjabi, 1978). Pour ce faire, plusieurs sous-systèmes doivent interagir afin de maintenir cet objectif de stabilité vertébrale. Panjabi conceptualise le système de stabilisation du rachis par sa représentation en trois sous-systèmes (Panjabi, 1992a) (Figure 1.3): [1] le système passif comprenant les vertèbres, les articulations facettaires, les disques intervertébraux, les ligaments de la colonne vertébrale, les capsules articulaires et également les éléments passifs du système musculaire, tel que les tendons et le tissu conjonctif, contribue au maintien de la stabilité vertébrale essentiellement en fin d'amplitude de mouvement ; [2] le système actif comprenant les muscles entourant la colonne vertébrale basé sur la théorie de Bergmark, suggère que les muscles locaux et globaux jouent un rôle important dans la stabilité vertébrale (Bergmark, 1989) ; [3] le système nerveux qui d'après Panjabi est composé de capteurs de forces et transducteurs de mouvement localisés dans les ligaments, les tendons, les muscles, et les centres de contrôle nerveux (Panjabi, 1992a). La détérioration d'un de ces sous-systèmes peut entraîner l'instabilité du rachis.

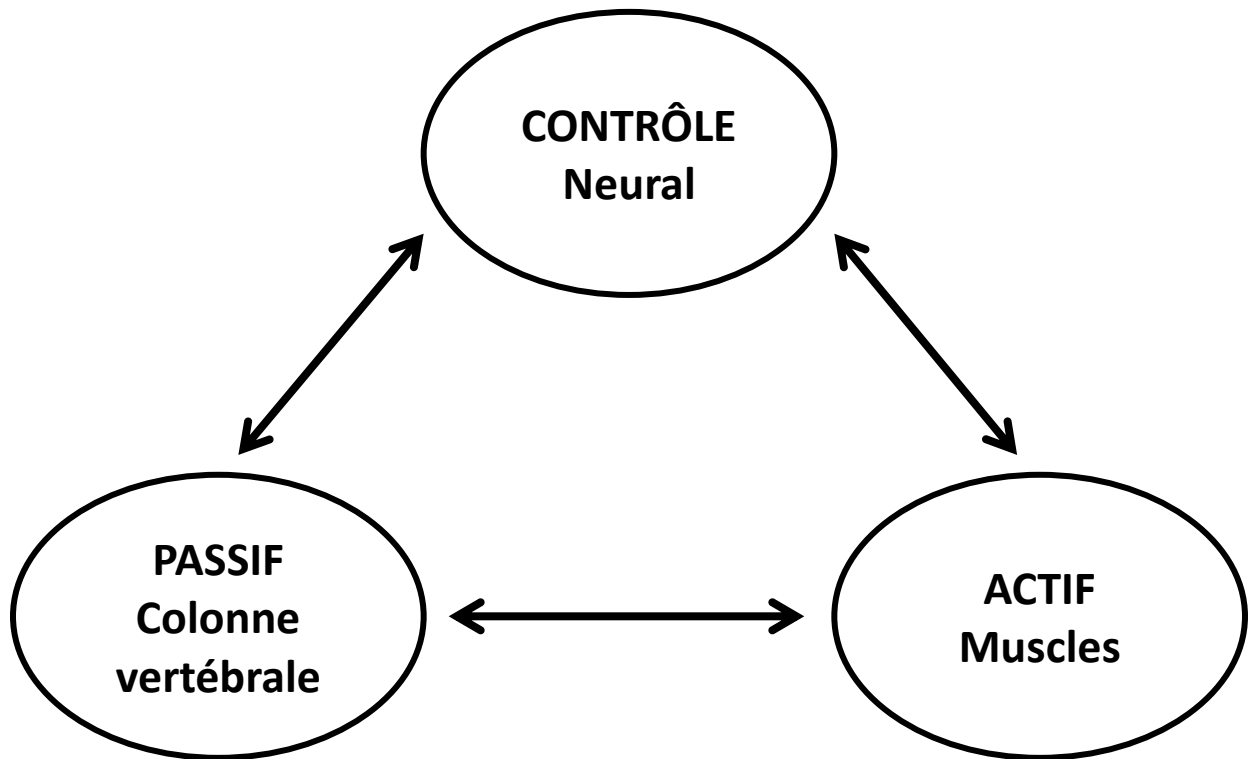


Figure 1.3 Contrôle de la stabilité vertébrale selon les trois sous-systèmes de Panjabi : systèmes contrôle (nerveux), actif et passif.

Adaptée de (Panjabi, 1992a).

En 1978, White et Panjabi ont défini l'instabilité vertébrale comme la perte de l'habileté de la colonne vertébrale à maintenir ses patrons de déplacement en présence de charges physiologiques (forces de translation et/ou de rotation) (White and Panjabi, 1978). Pope et Panjabi ont ensuite décrit l'instabilité comme une perte de rigidité menant à l'augmentation de mouvements altérés de la colonne vertébrale (Pope and Panjabi, 1985). En présence d'instabilité, les mouvements pourraient donc être altérés de façon qualitative (patrons de mouvement) ou quantitative (augmentation ou réduction de l'amplitude mouvement) (Dupuis et al., 1985). L'amplitude de mouvement physiologique du rachis inclut une zone neutre et une zone élastique (Panjabi, 1992b) (Figure 1.4). La zone neutre est considérée comme la partie initiale d'un mouvement intervertébral, mesurée à partir de la position neutre. Dans cette zone, le mouvement du rachis est exécuté avec une résistance interne minimale. La zone neutre est

suivie par la zone élastique, qui s'achève à l'atteinte de la limite physiologique de l'amplitude de mouvement (Panjabi, 1992b). On y retrouve la plus grande résistance au mouvement. La zone élastique est majoritairement contrôlée par les structures passives et les récepteurs sensoriels, lesquels envoient des informations proprioceptives au SNC, qui réplique par des commandes motrices appropriées et coordonnées. D'après cette théorie, une stabilité optimale de la colonne vertébrale implique une relation modulée entre ces deux zones. Panjabi associe, par la suite, l'instabilité à une augmentation de la taille de la zone neutre dans les limites physiologiques du mouvement du rachis (Panjabi, 1992b).

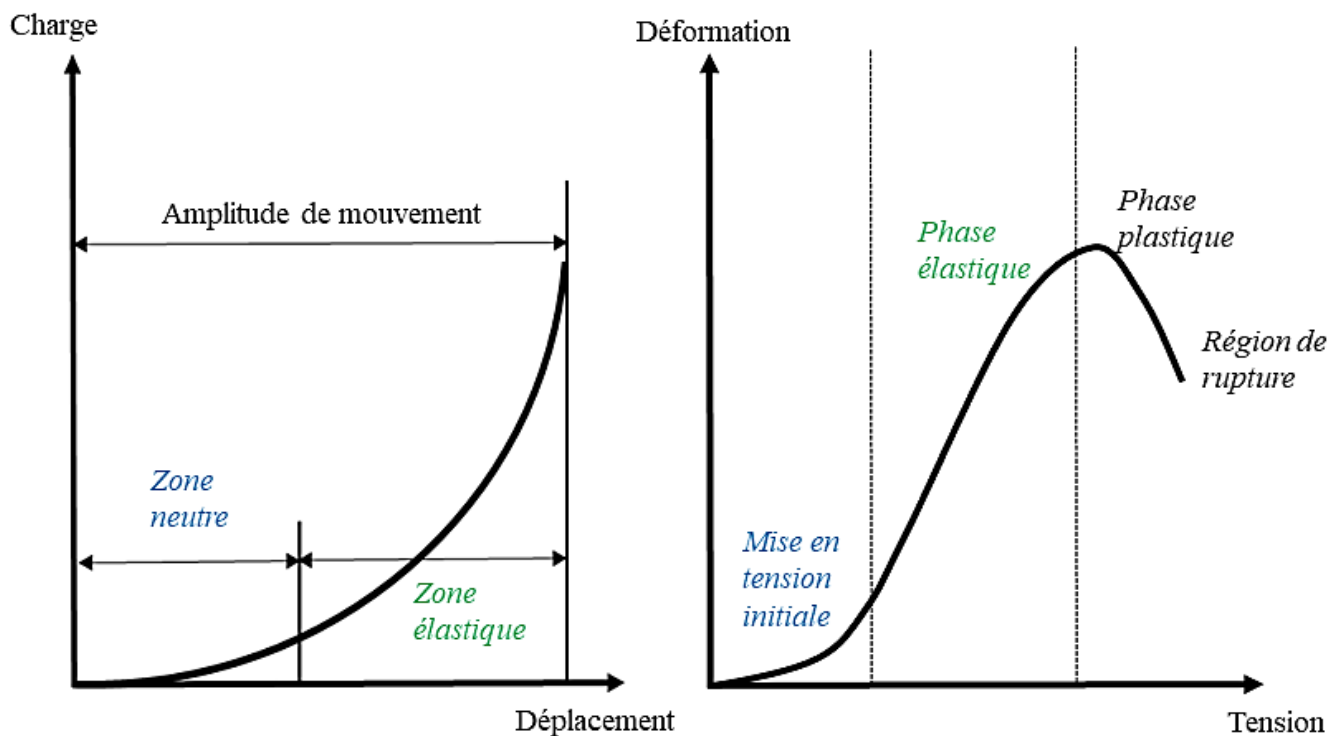


Figure 1.4 Représentation de la zone neutre et la zone élastique en fonction de l'amplitude du mouvement physiologique du rachis.

La courbe de gauche représente la relation charge/déplacement au rachis (adaptée de (Panjabi, 1992b)). La courbe de droite représente la relation déformation/tension.

La stabilité de la colonne vertébrale peut donc s'expliquer suivant différents modèles théoriques, biomécanique ou encore neuromécanique. Dans cette thèse, le modèle de stabilité vertébrale choisi est celui de Panjabi (1992a). Ce choix est basé sur le fait que ce modèle est le seul à expliquer la stabilité vertébrale par l'interaction de trois systèmes (actif, passif et nerveux), alors que les deux autres modèles n'intègrent que le système actif et/ou nerveux. Cependant, le rôle important des structures passives du tronc dans la stabilité vertébrale a été montré (Solomonow et al., 1998; Solomonow et al., 1999). Finalement, cette thèse s'attardera principalement au rôle des muscles superficiels du tronc dans la stabilisation vertébrale et plus spécifiquement, à la contribution des *erector spinae*, qui n'est pas considérée dans le modèle du cylindre rigide.

Mode de contrôle du mouvement

Les réponses motrices proviennent de commandes neurales qui agissent sur les muscles, entraînant des contractions qui génèrent un mouvement. Ces réponses motrices peuvent être générées centralement (ex. la marche ou la respiration) sans la participation des voies sensorielles. Dans les autres cas, ces réponses sont issues des informations sensorielles qui subissent une transformation sensorimotrice. Ces informations sensorielles peuvent être extrinsèques et provenir de l'environnement, ou encore intrinsèques, telles que les informations provenant de notre corps. Les informations intrinsèques incluent les informations cinématiques (position, vitesse, accélération, etc.) et cinétiques (forces générées par notre corps). Dans certains cas, comme celui des contractions réflexes, les réponses motrices découlent des informations sensorielles sans intervention corticale. Cependant, l'exécution de mouvements volontaires demande des transformations sensorimotrices à plusieurs niveaux, et ce, de façon hiérarchique. Cette organisation fait en sorte que l'exécution d'une action motrice spécifique, telle que l'écriture, peut être atteinte de différente façon. Ce phénomène, connu sous le nom d'équivalence motrice, suggère que les mouvements désirés sont représentés de façon abstraite par le cerveau plutôt que par une série de mouvements et de contractions musculaires spécifiques. C'est donc à travers une série de transformations sensorimotrices que les entrées sensorielles sont converties en contraction musculaire pour générer un mouvement.

Le SNC a longtemps été considéré comme une « machine » à réagir de façon automatique aux sollicitations environnementales par la coordination de différentes actions motrices

(Sherrington, 1910). Au quotidien, le SNC est constamment défié par des perturbations environnementales qui peuvent être attendues (c.-à-d. lancer une balle, ramasser un objet à terre...) ou inattendues (c.-à-d. trébucher, glisser...). Lorsque le mouvement est volontaire ou attendu, le SNC se base sur un modèle interne pour répondre aux perturbations environnementales. Ce modèle interne représente la relation entre les actions et leurs conséquences, et est considéré comme un prédicteur du contrôle moteur. Les modèles internes peuvent être divisés en deux catégories, le modèle prédictif (*forward model*) et le modèle inverse (*inverse model*). Le modèle inverse détermine les commandes motrices qui vont produire un comportement moteur, tel que lever un bras (Kawato and Wolpert, 1998). Par la suite, une commande motrice descendante va être envoyée au système musculosquelettique pour produire le mouvement désiré. Une copie de cette commande motrice est ensuite envoyée aux structures nerveuses encéphaliques où se trouverait emmagasiné le modèle prédictif qui va simuler l'interaction entre le système moteur et l'environnement, et peut donc prédire les effets du comportement (Wolpert and Flanagan, 2001). Puisque nous sommes constamment exposés à une importante variabilité environnementale, les modèles internes ont besoin d'être flexibles et adaptables pour prédire une grande variété de situations motrices. Malgré l'utilisation de modèles internes, des erreurs peuvent se produire dans l'exécution du mouvement. En effet, le système moteur est souvent imprécis et redondant, ce qui a pour conséquence de créer une grande variabilité dans les réponses motrices (voir la section - Concept de variabilité motrice). Lors de l'exécution d'un mouvement, un système de détection d'erreur permet de nous informer des erreurs dues aux imprécisions des commandes motrices provenant des failles dans les modèles internes ou encore des changements environnementaux, tels que des mouvements inattendus. Il existe deux principales formes de contrôle moteur dans lesquelles ces erreurs jouent un rôle, le contrôle anticipé (*feedforward control*) et le contrôle par rétroaction (*feedback control*).

Le contrôle anticipé génère des commandes motrices sans tenir compte des conséquences. En contrôle postural par exemple, ces adaptations se nomment les ajustements posturaux anticipés (Belen'kii et al., 1967). Ce type de commandes peut être comparé à un système en boucle ouverte, puisque la boucle sensorimotrice n'est pas complétée par les rétroactions sensorielles (figure 1.5). Un des avantages des boucles ouvertes est le gain de temps, dû à l'absence de rétroaction du système sensorimoteur pour l'exécution d'un mouvement. À l'inverse, chaque

erreur de mouvement provenant des imprécisions lors de la planification motrice ne sera pas corrigée. Pour corriger les erreurs de mouvements lorsqu'elles apparaissent, l'action doit être contrôlée avant d'être complétée. Ce type de correction fait référence au contrôle par rétroaction. Ce dernier fonctionne comme un système en boucle fermée, puisque la boucle sensorimotrice est fermée (figure 1.5). Dans la plupart des systèmes moteurs, le contrôle du mouvement est exécuté à travers le contrôle anticipatoire et par rétroaction. Les rétroactions sensorielles ne sont pas disponibles dans la première partie du mouvement, entraînant une contribution unique des processus anticipatoires. C'est une fois que le mouvement est en exécution que les informations sur la performance motrice sont disponibles pour que le contrôle par rétroaction entre en jeu. Ces formes de contrôle sont utilisées lors de l'apprentissage moteur, par exemple.

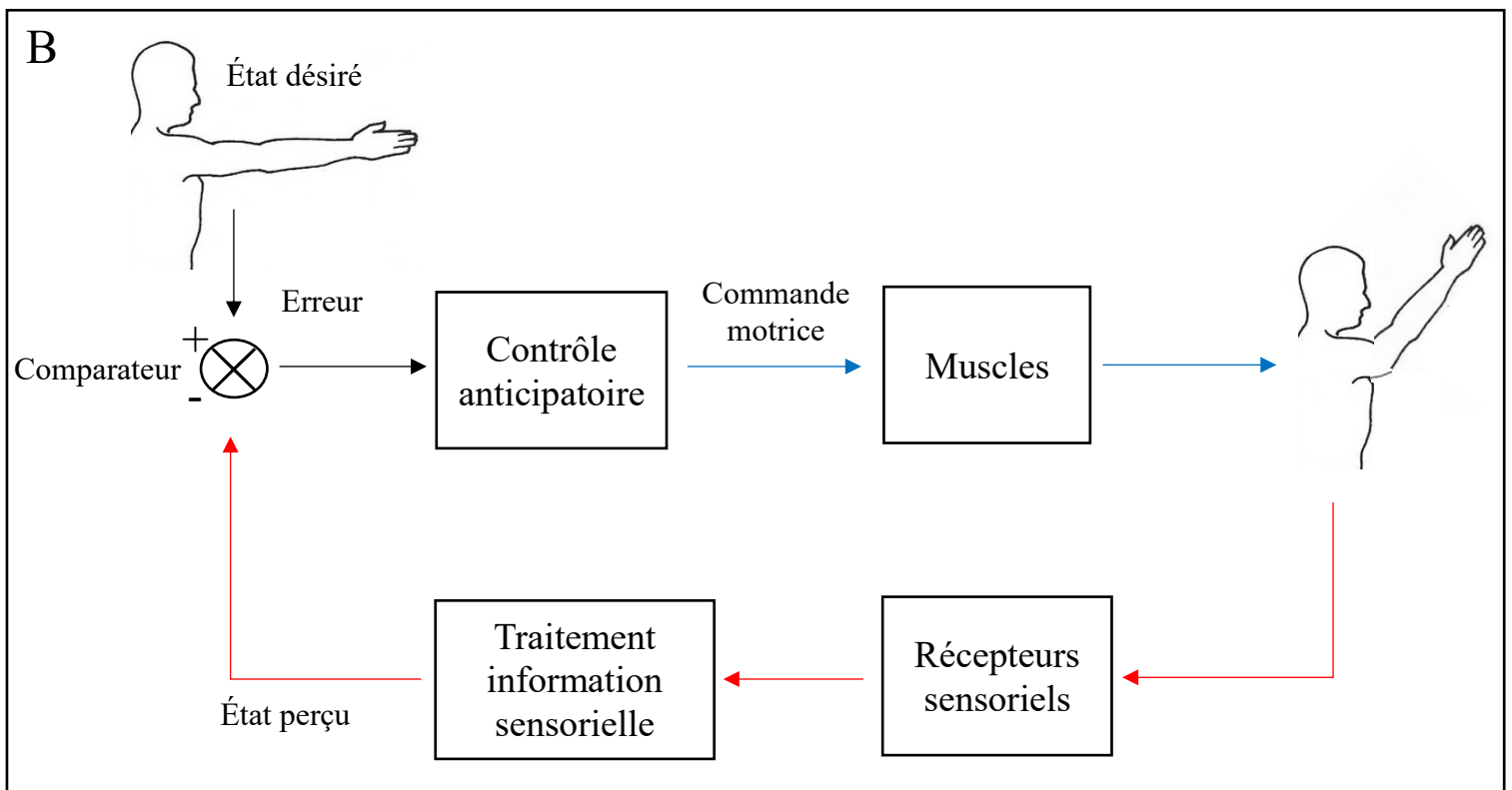
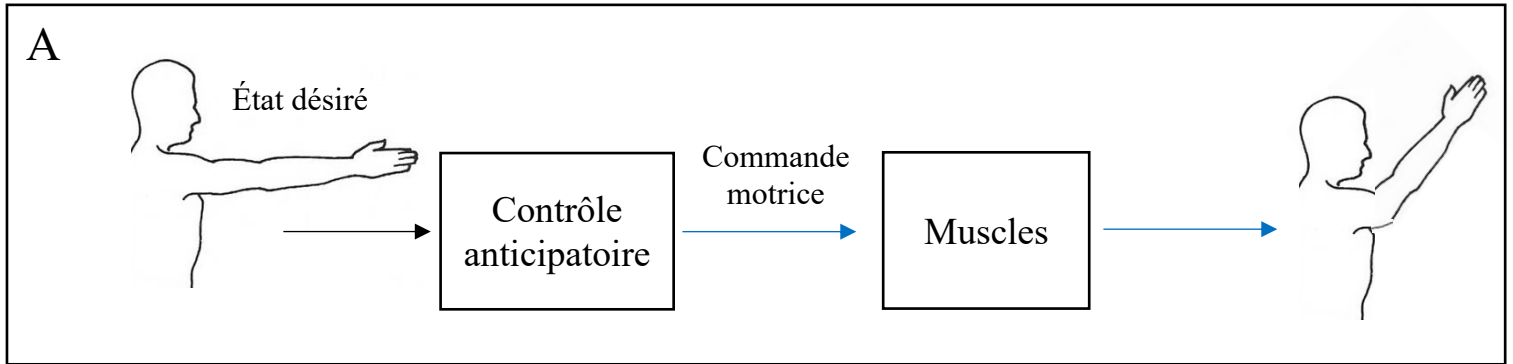


Figure 1.5 Contrôle anticipatoire et par rétroaction.

A. Le contrôle anticipatoire produit une commande motrice sans tenir compte des erreurs de mouvement. B. Le contrôle par rétroaction tient compte des informations sensorielles pour corriger les erreurs de mouvements. Adaptée de (Kandel et al., 2013).

Contrôle réactif

En réponse à une perturbation externe inattendue, aucune anticipation n'est possible. C'est donc le contrôle réactif qui entre en jeu pour tenter de maintenir la stabilité vertébrale. Cependant, à la différence du contrôle anticipatoire ou par rétroaction, le contrôle réactif n'intervient qu'après l'apparition de la perturbation avec une latence variant de plusieurs dizaines de millisecondes. L'application d'une perturbation externe peut entraîner des réponses d'activation musculaire stéréotypées dans les muscles (Figure 1.6). La première réponse apparaît suite à une courte latence (M1), variant de 25 à 50 millisecondes. La réponse M1 correspond au réflexe myotatique d'étirement (Liddell and Sherrington, 1924), impliquant la composante spinale. Cette réponse est suivie par une réponse de longue latence (M2), variant de 50 à 100 millisecondes. La réponse M2 a une amplitude supérieure à M1, et implique probablement le tronc cérébral (Kandel et al., 2013). Finalement, certains auteurs mentionnent également une troisième latence (M3), qui peut être présente suite à la réponse M2. La réponse M3 varie de 90 à 150 millisecondes et impliquerait le cortex cérébral (Jacobs and Horak, 2007). La confusion dans la littérature scientifique quant à la distinction entre M2 et M3 est due majoritairement à l'impossibilité de les séparer l'une de l'autre. La réponse M3 est initiée alors que la réponse M2 continue. Les latences peuvent dépendre de la distance de conduction (longueur des fibres nerveuses, taille des participants, réponses des extrémités supérieures versus inférieures), les caractéristiques des perturbations (vitesse, accélération, direction, etc.), et également de la condition initiale (préactivation musculaire) (Rowell et al., 1996). De plus, l'amplitude de ces réponses peut également varier en fonction des consignes données aux participants (résister versus se laisser aller face à une perturbation externe inattendue).

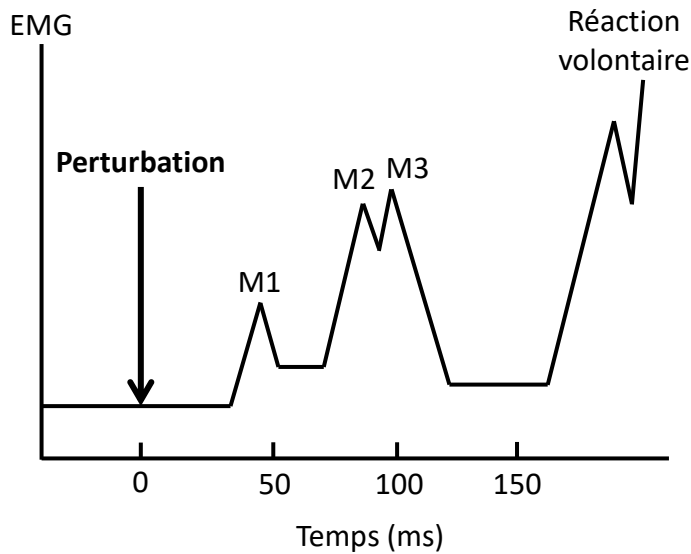


Figure 1.6 Représentation simplifiée des réponses électromyographiques suite à une perturbation inattendue au membre supérieur.

Adaptée de (Latash, 1998a).

L'avantage que procure l'étude des réponses réflexes en laboratoire est le contrôle de l'environnement et donc l'assurance que les changements observés sont principalement dus à la perturbation externe. Dans le but d'explorer ces changements, plusieurs variables sont proposées dans la littérature : l'activité myoélectrique de base, la latence du réflexe et l'amplitude myoélectrique du réflexe. Toutes ces variables proviennent d'enregistrements électromyographiques (EMG) (voir section - Électromyographie - pour plus de détails). L'activité de base représente l'activité musculaire enregistrée avant l'apparition de la perturbation externe (Figure 1.7). La latence est généralement exprimée en millisecondes et représente le temps écoulé entre le début de la perturbation et le début du réflexe. Finalement, l'amplitude du réflexe représente l'activité musculaire enregistrée pendant le réflexe (après la latence). Bien que ces variables soient les plus répertoriées dans la littérature, les méthodes d'analyse d'une réponse réflexe varient d'une étude à l'autre. En effet, l'étendue de temps considérée pour le calcul de l'activité de base varie de 50 millisecondes à 3 secondes avant le début de la perturbation (Newcomer et al., 2002; Granata et al., 2004b; Granata et al., 2005b; Herrmann et al., 2006b; Rogers and Granata, 2006; Boudreau et al., 2011; Hendershot et al.,

2011; Muslim et al., 2013). Le calcul de l'activité de base moyenne sur une période de 50 millisecondes sera plus variable d'un essai à l'autre que sur une période plus longue (nombre de données considérées dans le calcul de la moyenne). Cette variation pourrait avoir un impact important sur la détection du réflexe qui est souvent déterminée par la moyenne de l'activité de base. La latence du réflexe est généralement obtenue par la méthode des écarts-types (ÉT) proposée par Hodges et Bui (1996). Cette méthode consiste à calculer le temps requis entre le début de la perturbation et le moment où l'amplitude du réflexe dépasse l'activité moyenne de base (pré-perturbation) d'un certain nombre d'écarts-types. La valeur d'ÉT la plus utilisée est de deux (Granata et al., 2005b; Dupeyron et al., 2010a; Lariviere et al., 2010a; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011), alors que certains auteurs utilisent des valeurs de 1,4 ÉT (Radebold et al., 2000a; Cholewicki et al., 2002a), 1,5 ÉT (Reeves et al., 2005a), 3 ÉT (Stokes et al., 2006) ou encore 4 ÉT (Liebetau et al., 2013). L'apparition du réflexe peut être également déterminée de façon visuelle (Sanchez-Zuriaga et al., 2010). La détermination de l'amplitude du réflexe est majoritairement analysée avec la valeur maximale (pic) du réflexe (Granata et al., 2005b; Dupeyron et al., 2010a; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Cependant, l'amplitude du réflexe peut également être analysée sur différentes fenêtres de temps (c.-à-d., 10 à 75 millisecondes) (MacDonald et al., 2010; Jacobs et al., 2011b).

De façon générale, une grande variabilité prédomine dans les méthodes de déterminations pour analyser une réponse réflexe mesurée par EMG suite à une perturbation soudaine au tronc. En plus de cette hétérogénéité, la plus importante des discordances dans la littérature se retrouve dans l'interprétation de ce qui est considéré comme une activité réflexe ou volontaire. Malgré la catégorisation des différentes latences (M1 à M3), lorsque celles-ci sont étudiées dans les muscles extenseurs du tronc, certains auteurs considèrent que les réponses supérieures à 120 millisecondes devraient être considérées comme des réponses volontaires (Herrmann et al., 2006b; Dupeyron et al., 2010a; Jacobs et al., 2011b), alors que d'autres tiennent plutôt compte des réponses se produisant entre le début de la perturbation jusqu'à 150 millisecondes (Lariviere et al., 2010a; Bazrgari et al., 2011), 200 millisecondes (Liebetau et al., 2013), 250 millisecondes (Cholewicki et al., 2002a) ou encore 300 millisecondes (Radebold et al., 2001b). Le premier article de cette thèse traite en détail des études ayant analysé ces différentes variables dans les muscles lombaires (voir - Chapitre 3).

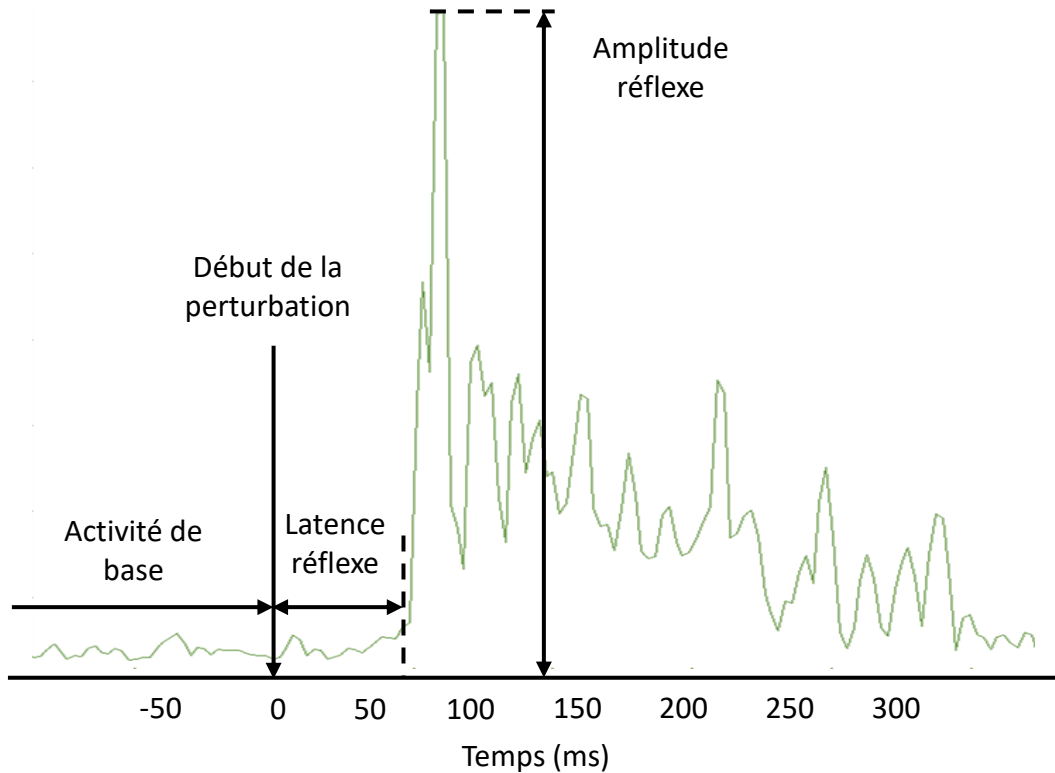


Figure 1.7 Représentation des variables réflexes analysées lors d’une perturbation externe soudaine du tronc.

Adaptée de (Abboud et al., 2016c).

Dans un contexte de stabilité vertébrale, une latence plus longue que les valeurs normalement observées pourrait rendre le rachis vulnérable aux forces externes et par conséquent mettre en péril sa stabilité et l’intégrité des structures anatomiques (Cholewicki et al., 2005). Ce genre de situation est fréquent (ex. glisser) et s’accompagne habituellement de réponses motrices réflexes pour minimiser le risque de chute ou de blessure. Il est aussi très commun que lorsque cette perturbation est vécue une deuxième fois en l’espace de peu de temps, cette réaction sera moins importante. C’est la distinction entre le premier essai de perturbation (*first trial reaction*) et l’adaptation à travers la répétition d’une même perturbation (*trial-to-trial adaptation*). Plusieurs protocoles expérimentaux sont utilisés pour explorer comment le contrôle réactif parvient à maintenir la stabilité vertébrale lors de perturbation externe inattendue (voir par exemple (Radebold et al., 2001a)). Parmi ceux-ci, les plus communs consistent à ajouter une charge

soudaine au tronc ou un mouvement inattendu entraînant une flexion ou une extension du tronc. Ces protocoles sont mis en place pour imiter les activités quotidiennes, telles que les activités sportives ou les défis posturaux dans certains milieux de travail (ex. soulèvement de charge). Les répercussions de ces perturbations peuvent être problématiques pour la stabilité vertébrale, spécialement lorsque le contrôle réactif est absent, insuffisant ou excessif (White and Panjabi, 1990).

Adaptation du contrôle réactif : premier essai de perturbation versus répétition de la même perturbation

L'étude de la première expérience d'une perturbation externe soudaine a été très investiguée dans la littérature scientifique (voir revue de littérature (Allum et al., 2011)). En effet, cette première expérience est très représentative d'instabilité posturale vécue au quotidien, tel que glisser sur une surface glacée. Le premier essai d'une perturbation inattendue est donc critique puisque les individus sont naïfs au regard de ce qui va se produire. De façon générale, les réponses neuromusculaires, suite à la première perturbation, se caractérisent par une exagération des réactions posturales. C'est en 1976 que la question de la première réponse à une perturbation soudaine a été explorée par Nashner. Ses résultats ont montré que suite à une première perturbation soudaine obtenue par une dorsiflexion de la cheville, une augmentation de l'activité des muscles *gastrocnemius* était enregistrée (Nashner, 1976). Il associe alors ce processus à un maintien de la stabilité. Par la suite, des résultats similaires ont été obtenus suite à une perturbation soudaine simulant le « coup du lapin », avec une augmentation de l'activité des muscles du cou (Blouin et al., 2003). Les muscles du dos semblent avoir également une réponse physiologique similaire caractérisée par une augmentation de l'activité des *erector spinae* suite à une première perturbation soudaine en flexion du tronc (Skotte et al., 2004) ou lors d'une inclinaison soudaine d'une plateforme de surface instrumentée (Oude Nijhuis et al., 2010). Une autre réponse typique associée à la première expérience d'une perturbation soudaine est une altération du mouvement. En effet, une augmentation en flexion du tronc a été observée suivant une inclinaison inattendue et ce peu importe la direction de l'inclinaison (Oude Nijhuis et al., 2010). De plus, le temps requis pour arrêter le mouvement du tronc suite à une perturbation

soudaine en flexion du tronc est nettement plus élevé (100 ms plus long) lors du premier essai de perturbation (Skotte et al., 2004).

Suite à ces réponses motrices, certains chercheurs ont évalué si les réponses posturales peuvent être modulées par une expérience passée, même dans un mode de contrôle réactif (Nashner, 1976; Blouin et al., 2003; Skotte et al., 2004). Ces chercheurs ont donc analysé ce qui se passe lorsqu'une même perturbation inattendue est répétée. La répétition d'une perturbation externe est moins fréquente dans la vie de tous les jours que la première expérience de celle-ci. Cependant, lors de programme de réadaptation, par exemple, la répétition du même mouvement est une pratique commune entraînant une répétition d'une même contrainte mécanique sur la stabilité vertébrale. La répétition d'une même perturbation montre que les adaptations des réponses neuromusculaires se produisent dès la deuxième répétition de la perturbation. Encore une fois, Nashner a été le premier à montrer une adaptation de la réponse réflexe d'étirement à travers la répétition de la même perturbation externe dans le but de diminuer le déséquilibre postural (Figure 1.8). Associée à cette adaptation, une diminution de l'activité électrique des muscles *gastrocnemius* a également été observée à travers la série de perturbations posturales (Nashner, 1976). Plus récemment, deux autres groupes de chercheurs ont publié des résultats similaires lors de plusieurs essais de perturbations externes inattendues de la région cervicale (Blouin et al., 2003; Siegmund et al., 2003). Après répétition de la même perturbation, l'activité des muscles antagonistes peut, dans certains cas, disparaître et l'activité électrique des muscles agonistes s'ajuster pour restaurer la posture désirée (Blouin et al., 2003). Finalement, suite à plusieurs perturbations soudaines au dos, l'amplitude EMG des muscles *erector spinae* est également atténuée (Skotte et al., 2004). Une réduction rapide entre les deux premiers essais est également notée alors que cette adaptation semble plus graduelle au cours des autres essais de perturbations (Oude Nijhuis et al., 2010). Tout comme l'activité myoélectrique, la cinématique s'adapte à travers les essais en réponse à une même perturbation posturale (Nashner, 1976; Siegmund et al., 2003; Skotte et al., 2004).

À partir de ces observations, le SNC semble adapter ses réponses suite à plusieurs perturbations identiques d'instabilité vertébrale, suggérant qu'à travers un mode de contrôle réactif, un changement dans les stratégies motrices est mis en place pour assurer la stabilité vertébrale.

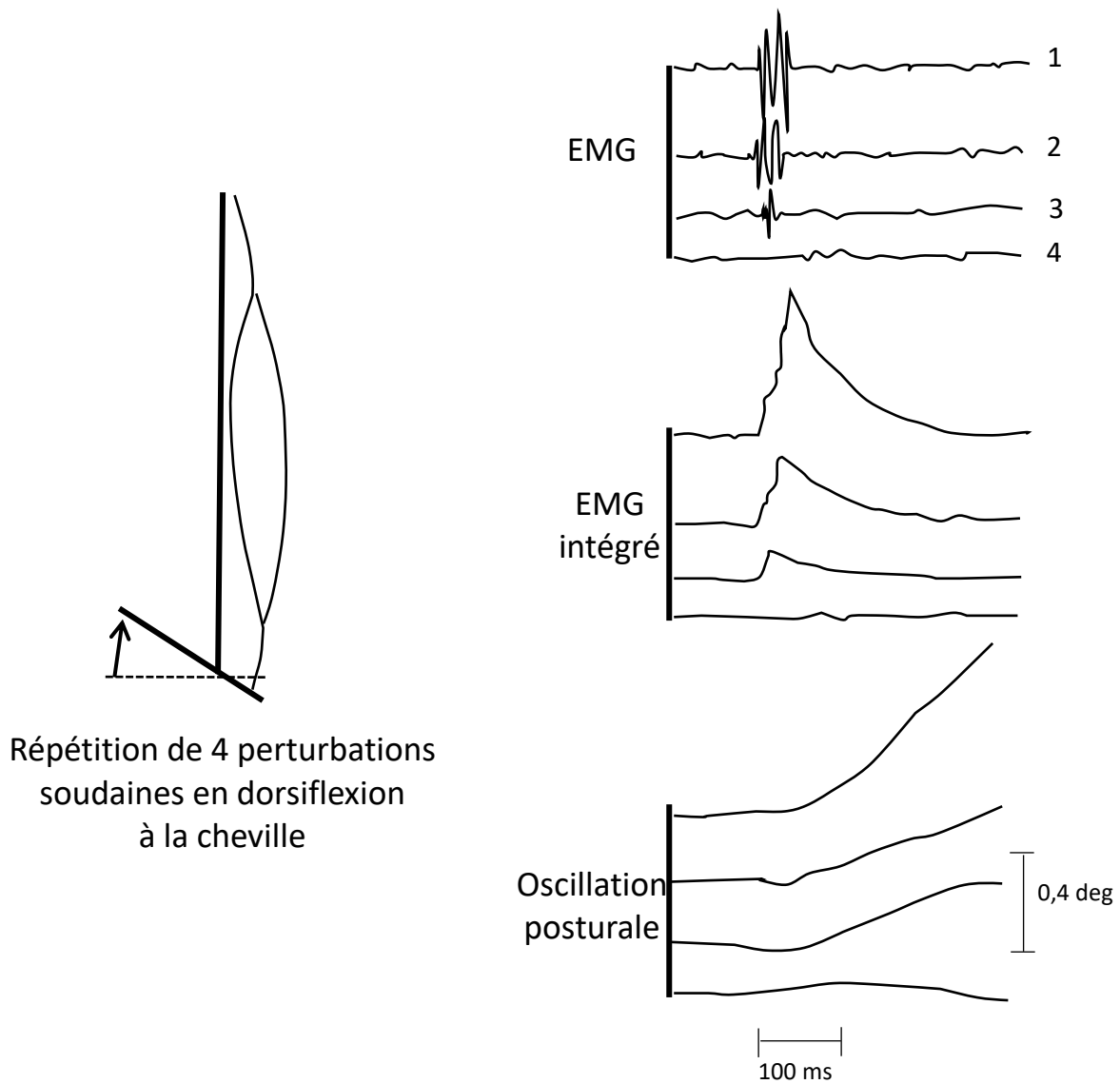


Figure 1.8 Adaptation des réponses neuromusculaires suite à la répétition de quatre perturbations soudaines en dorsiflexion à la cheville.

Diminution de l'activité musculaire (EMG) du gastrocnemius et des oscillations antéro-postérieur à partir du deuxième essai de perturbation (adaptée de Nashner, 1976).

Concept de variabilité motrice

De nos jours, la diversité dans l'exécution de tâches motrices, autant dans le mouvement que dans le recrutement musculaire, peut être associée au concept de variabilité motrice. En effet, la variabilité motrice représente l'étendue des solutions motrices disponibles pour atteindre un but commun en réponse à des perturbations externes ou à des changements physiologiques et biomécaniques affectant le système musculosquelettique (Madeleine, 2010; Srinivasan and Mathiassen, 2012). Le corps humain possède plus de degrés de liberté que nécessaire pour exécuter une tâche motrice quotidienne. Le degré de liberté se définit comme la liberté de mouvement d'un corps rigide dans un espace en trois dimensions. Les degrés de liberté sont associés au nombre d'articulations du corps humain, aux muscles ainsi qu'à la diversité de mouvements à produire. Un muscle n'agit jamais comme un élément isolé lors d'un mouvement. Autour d'une même articulation, le nombre minimum de degrés de liberté nécessaires pour atteindre n'importe quel point dans l'espace est de six. En général, le nombre de muscles excède le nombre de degrés de liberté d'une articulation. De ce fait, le même couple d'articulations peut être obtenu par divers patrons d'activation musculaire. De plus, les degrés de liberté vont également agir à l'intérieur d'un muscle (Latash, 1998b). Effectivement, chaque muscle possède plusieurs unités motrices, chacune ayant son propre patron d'activation dépendant de la tâche motrice. Autant de degrés de liberté doivent être adéquatement coordonnés par le SNC pour performer. La compréhension de cette coordination demeure l'objet d'un des plus grands problèmes en contrôle moteur : la coordination motrice. Ce problème réside entre autres dans la variabilité présente dans l'exécution et la répétition d'une tâche motrice. Par exemple, si plusieurs personnes exécutent la même tâche motrice (exemple : lancer un ballon dans un panier), ou une personne exécute plusieurs fois la même tâche motrice, toutes les exécutions de cette tâche montreront un patron moteur différent d'une personne à l'autre ou d'un essai à l'autre (Mathiassen et al., 2003). Ces variations dans les réponses motrices se retrouvent également à travers différents âges (Hollman et al., 2007), ou encore entre les genres (Svendsen and Madeleine, 2010). Ce phénomène est décrit par le concept de la variabilité motrice.

Les théories de la variabilité motrice

Bernstein et la redondance motrice

La révolution dans l'approche scientifique de la variabilité motrice date du début du XX^e siècle, par l'expérience novatrice sur des forgerons du chercheur Bernstein (Bernstein, 1930). À l'aide d'un système d'analyse de mouvement (cinématique), Bernstein observa que, lorsque des forgerons devaient taper plusieurs fois avec un marteau sur une enclume, ces derniers utilisaient des trajectoires articulaires variables au cours des différents essais tout en assurant une trajectoire du marteau relativement invariable (Figure 1.9). Bernstein formula alors le « problème de la redondance motrice » (Bernstein, 1967). Dans ce contexte, la redondance est définie comme l'utilisation d'éléments ou de données pouvant être omis sans avoir une perte de fonction motrice. Suite à son étude avec les forgerons, Bernstein explique le problème de la redondance motrice par l'utilisation d'un nombre très grand, voire infini de solutions pour exécuter les tâches motrices quotidiennes et illustre ce concept par la réalisation d'une tâche de pointage avec le doigt sans mouvement du tronc. Les résultats montrent trois mouvements de rotations dans l'articulation à l'épaule, un au coude, deux au poignet et un de plus partagé entre le poignet et le coude (pronation-supination). Par ailleurs, la localisation de la cible à atteindre peut-être décrite par trois coordonnées (X, Y, et Z). Bernstein propose alors que pour atteindre la cible, un minimum de sept inconnues (mouvements à chaque articulation) doit être pris en compte pour chaque coordonnée de la cible. Ce problème a donc un nombre infini de solutions. Malgré ce nombre infini, chaque fois qu'un mouvement est produit, un seul résultat aboutit. Le problème de Bernstein est donc : « Comment le système nerveux central choisit un patron spécifique pour exécuter une tâche motrice avec un nombre infini de possibilités ? ». Par la suite, Bernstein nomma ce problème par l'expression « problème d'élimination de la redondance des degrés de liberté » (Bernstein, 1967).

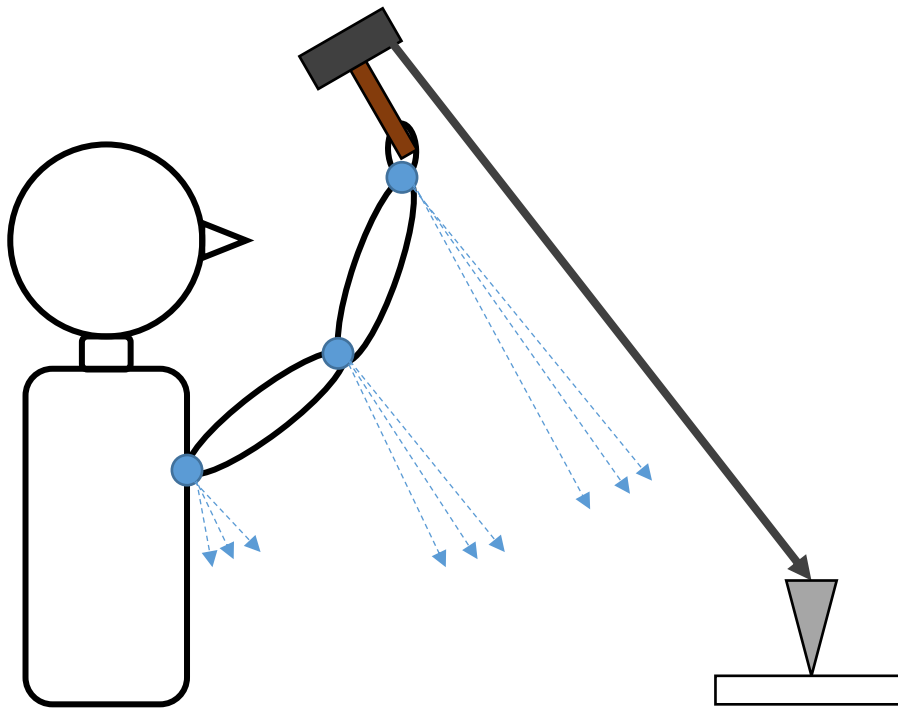


Figure 1.9 Illustration des résultats de l'étude de Bernstein avec les forgerons (Bernstein, 1967). *Les mouvements polyarticulaires se caractérisent par une grande variabilité des trajectoires articulaires (flèches pointillées), alors que le marteau suit une trajectoire invariable (flèche pleine).* (Adaptée de Bernstein, 1967 et Latash, 1996)

Des modèles simplifiés, partant du principe que l'abondance des degrés de liberté pouvait devenir un problème pour le SNC ont été proposés. Bernstein émet alors l'hypothèse du gel (*freezing*) de certains degrés de liberté dans le but de simplifier le contrôle moteur (Bernstein, 1967). Cette hypothèse envisagerait une augmentation de la raideur articulaire. En effet, au cours de l'apprentissage d'une tâche motrice, telle que l'écriture, certains degrés de liberté seraient gelés ou libérés afin d'optimiser la performance (Newell and van Emmerik, 1989). Suite aux avancées scientifiques de Bernstein, d'autres principes scientifiques ont été proposés. Le modèle théorique d'abondance suggère que tous les degrés de liberté participants sont appelés à contribuer à toutes les tâches motrices, assurant une stabilité et une flexibilité lors de l'exécution

de ces tâches (Gelfand and Latash, 1998). Ce principe propose donc que le problème de redondance n'est pas toujours pertinent et qu'aucun degré de liberté n'a à être éliminé.

Un autre modèle théorique a été proposé de façon à résoudre le problème de redondance motrice : le principe d'optimisation (Latash and Zatsiorsky, 2016). Basée sur le fait qu'une infinité de solutions existe, cette approche cherche des solutions qui optimisent (minimise ou maximise) le coût fonctionnel de l'ensemble des variables redondantes pour atteindre l'objectif désiré. Dans la littérature scientifique, plusieurs approches scientifiques se sont basées sur le principe d'optimisation pour expliquer le problème de redondance motrice (Scholz and Schoner, 1999; Latash et al., 2002; Todorov and Jordan, 2002).

Autres théories de la variabilité motrice

Une des formes d'optimisation la plus couramment rapportée est le « *uncontrolled manifold approach* » (UCM) (Scholz and Schoner, 1999). Celle-ci propose des solutions à la complexité du contrôle moteur en identifiant un sous-ensemble de variables ayant pour forme une structure géométrique (*manifold*), qui définit un ensemble de solutions motrices permettant d'atteindre de façon égale l'objectif d'une tâche donnée. Cette approche tente de lier la structure géométrique résultant de cet ensemble de solutions directement au contrôle moteur, assumant que le contrôle sera exercé uniquement de façon orthogonale à cet ensemble de solutions. L'UCM permet donc aux structures d'avoir une grande variabilité tant la valeur souhaitée de la variable mesurée n'est pas affectée. Au contraire, toute variabilité à l'extérieur du « *manifold* » est restreinte par risque de dégradation de la performance. Le terme « *uncontrolled manifold* » fait donc référence au fait que les éléments sont moins contrôlés tant qu'ils restent dans un ensemble de solutions qui permettent de résoudre la tâche motrice désirée (Latash et al., 2002). L'approche UCM peut également être reliée au principe d'intervention minimale (Todorov and Jordan, 2002). En effet, dans le contexte du contrôle optimal, ce principe propose que le SNC interviendra seulement si une perturbation externe a le potentiel de venir modifier l'exécution de la tâche motrice désirée. Cette stratégie est donc mise en place pour minimiser le coût fonctionnel.

La section précédente a présenté brièvement un des plus grands problèmes dans le contrôle moteur, celui de la gestion des degrés de liberté (ou coordination motrice) par le SNC lors de l'exécution de tâches motrices. Ces notions seront utilisées dans l'interprétation des résultats de cette thèse, afin de mieux comprendre les adaptations motrices du tronc observées en réponse à des perturbations du système vertébral.

Variabilité motrice au quotidien

Les théories abordées dans la section précédente proposent qu'être variable entraîne des avantages dans le contrôle de la motricité. Cette idée d'augmenter la variabilité motrice s'applique aux activités quotidiennes, telles que le travail répétitif. En effet, une augmentation de la variabilité motrice est observée dans des tâches répétitives expérimentées au travail, même lorsque celles-ci sont très contrôlées par des mouvements restreints (Granata et al., 1999; van Dieen et al., 2001). Des résultats similaires sont retrouvés concernant le niveau de compétences des athlètes avec l'observation d'une relation en « U » (Wilson et al., 2008). Les athlètes novices montrent une grande variabilité motrice plutôt dans les mesures de performances, ce qui se reflète par un manque de finesse dans les patrons de contrôle moteur. À l'inverse, les athlètes de haut niveau présentent un niveau important de variabilité motrice quant aux paramètres élémentaires et ce, à l'intérieur des marges d'une « bonne variabilité » qui favorise la performance tout en limitant l'apparition de fatigue musculaire (Robins et al., 2006; Bartlett et al., 2007).

Généralement, la variabilité motrice concerne la variabilité observée à différents niveaux dans l'exécution d'un mouvement. La variabilité motrice peut donc être mesurée par différents paramètres incluant la mesure de performance (tâche de pointage, force développée), les composantes cinétiques et cinématiques du mouvement (voir section - Cinématique - pour plus de détails) et l'activité musculaire et les patrons de recrutement musculaire à l'intérieur d'un même muscle ou entre plusieurs muscles (voir section - Électromyographie - pour plus de détails) (Srinivasan and Mathiassen, 2012).

Variabilité motrice du tronc

En plus des nombreux muscles entourant la colonne vertébrale le rachis est également composé de 24 vertèbres (33 si les vertèbres sacro-coccygiennes sont ajoutées) et présente différentes courbures selon la région (Drake et al., 2015). Le concept de variabilité motrice devient donc très utile pour comprendre l'organisation et le contrôle du mouvement et de la stabilité de la colonne vertébrale. L'organisation anatomique et fonctionnelle du rachis favoriserait une grande variabilité motrice et une multitude de solutions motrices pour la réalisation de tâches de stabilisation et de mouvements du tronc. Une des fonctions principales des muscles du tronc est la flexion-extension de celui-ci. Les mouvements du tronc dans le plan sagittal sont réalisés par la coordination entre les segments lombaires et le pelvis. À travers la répétition de plusieurs tâches motrices, des variations dans les patrons de mouvement du tronc ont été observées. Ces adaptations motrices ont été décrites lors de tâche de soulèvement de charge (Granata et al., 1999), lors de flexion-extension du tronc (Mokhtarinia et al., 2016) ou encore à la marche (Lamoth et al., 2006). Généralement associés aux mouvements, les patrons de recrutement musculaire ont également fait l'objet de plusieurs études portant sur la variabilité motrice du tronc. Des adaptations intermusculaires et/ou intramusculaires ont été observées dans les muscles du tronc dans la réalisation de tâches motrices (Tucker et al., 2009b; Hodges et al., 2013a; Abboud et al., 2014; Falla et al., 2014). Le phénomène de co-activation des muscles agonistes et antagonistes du tronc représente une de ces adaptations, notamment pour assurer une bonne stabilité vertébrale (Granata and Marras, 2000). La section suivante décrira les différents outils de mesure utilisés dans les études expérimentales permettant d'observer et quantifier la variabilité motrice du tronc.

Outils de mesure de la variabilité motrice

Les avancées scientifiques permettent aujourd'hui de mesurer et quantifier la variabilité motrice à l'aide de différents instruments de mesure. Le répertoire d'instruments est composé d'outils permettant l'analyse cinématique, cinétique, mécanomyographique, électromyographique, etc. Les travaux de cette thèse portent sur les adaptations neuromusculaires mesurées par

l'électromyographie et la cinématique du tronc qui seront donc détaillées dans les sections suivantes.

Cinématique

La cinématique est l'étude du mouvement. La majorité des articulations possèdent six degrés de liberté, permettant des mouvements de translation (antéro-postérieur, médio-latéral, et crânio-caudal), ainsi que des mouvements de rotation (tangage, lacet, et roulis) autour d'un axe (x, y, et z). De plus, la plupart des mouvements seront exécutés à travers la contribution de plusieurs articulations. À travers les dimensions spatiales (ex. angle de flexion) et temporelles du mouvement (ex. durée du déplacement), ainsi que la combinaison des deux (ex. vitesse ou accélération de déplacement), l'étendue des solutions motrices pour atteindre un objectif est immense. L'analyse du mouvement du tronc est un sujet de recherche très investigué. Un des mouvements les plus communs de la colonne vertébrale est le mouvement de flexion-extension. À partir de ce mouvement, différentes variables cinématiques telles que l'amplitude du mouvement en flexion ou encore l'oscillation posturale peuvent être obtenues. L'amplitude du mouvement en flexion a été très étudiée, notamment pour discriminer les patients atteints de douleurs lombaires des personnes saines (sans douleur lombaire). Malgré une grande variabilité des réponses rapportées dans la littérature, une plus petite amplitude de mouvement en flexion est généralement observée chez des patients ayant une lombalgie chronique (Laird et al., 2014). De la même sorte, les oscillations posturales semblent réduites chez cette même population. La rigidification du tronc par une augmentation de l'activité musculaire est souvent rapportée comme mécanisme de protection chez les personnes atteintes de lombalgies chroniques, entraînant une limitation dans leurs mouvements (Karayannis et al., 2013; Freddolini et al., 2014).

L'amplitude de mouvement (généralement exprimée en degrés) et les oscillations posturales (en millimètre de déplacement du centre des pressions plantaires) offrent majoritairement de l'information dans le domaine spatial, et souvent de façon très générale. De plus, la plupart des outils mesurant ces variables ont des valeurs de fiabilité et/ou validité variables d'une étude à l'autre (goniomètre, inclinomètre, accéléromètre, etc.) (Williams et al., 2010). Pour mieux apprécier les différentes stratégies motrices utilisées lors de la réalisation de mouvements du

tronc, d'autres variables plus complexes peuvent être incluses telles que l'analyse séquentielle et/ou temporelle des patrons de mouvements. L'exemple fictif de la Figure 1.10 permet de constater que le mouvement de flexion-extension du tronc commence et termine au même endroit. De plus, la variation entre les angles en flexion complète pourrait être considérée comme négligeable. Cependant si le mouvement de flexion du tronc est découpé en plusieurs phases, les différentes stratégies motrices peuvent être observées. Le rythme lombo-pelvien est un des exemples couramment utilisés dans la littérature scientifique pour faire la distinction entre le mouvement du segment lombaire et de la hanche. Celui-ci s'exprime à l'aide d'un ratio obtenu en divisant la contribution du segment lombaire par la contribution de la hanche lors de la flexion du tronc (Esola et al., 1996). Le ratio du rythme lombo-pelvien est généralement exploré à travers quatre phases (quartiles) de la flexion-extension du tronc. Chez une population asymptomatique, ce ratio est supérieur à un dans le premier quartile, indiquant une plus grande contribution du segment lombaire, alors que dans les quartiles suivants, le ratio diminue progressivement pour atteindre des valeurs inférieures à 0,5, indiquant une plus grande contribution de la hanche vers la flexion complète du tronc (Esola et al., 1996).

Le rythme lombo-pelvien, tout comme l'amplitude de mouvement, ne donne cependant pas d'information dans le domaine temporel. La durée d'un mouvement est souvent rapportée dans les études de contrôle moteur. À partir de celle-ci, la vitesse ou encore l'accélération peuvent être obtenues. Avec l'exemple fictif de la Figure 1.10, les différentes courbes de déplacement arrivent à la même position finale alors que les trajectoires de mouvements de flexion-extension sont différentes les unes des autres. La variabilité de ces trajectoires pourrait être expliquée par des variations de vitesse ou encore d'accélération. En contexte d'instabilité posturale, suite à plusieurs perturbations externes inattendues du tronc, les participants étaient de plus en plus rapides à travers les perturbations externes pour arrêter le mouvement du tronc (Skotte et al., 2004).

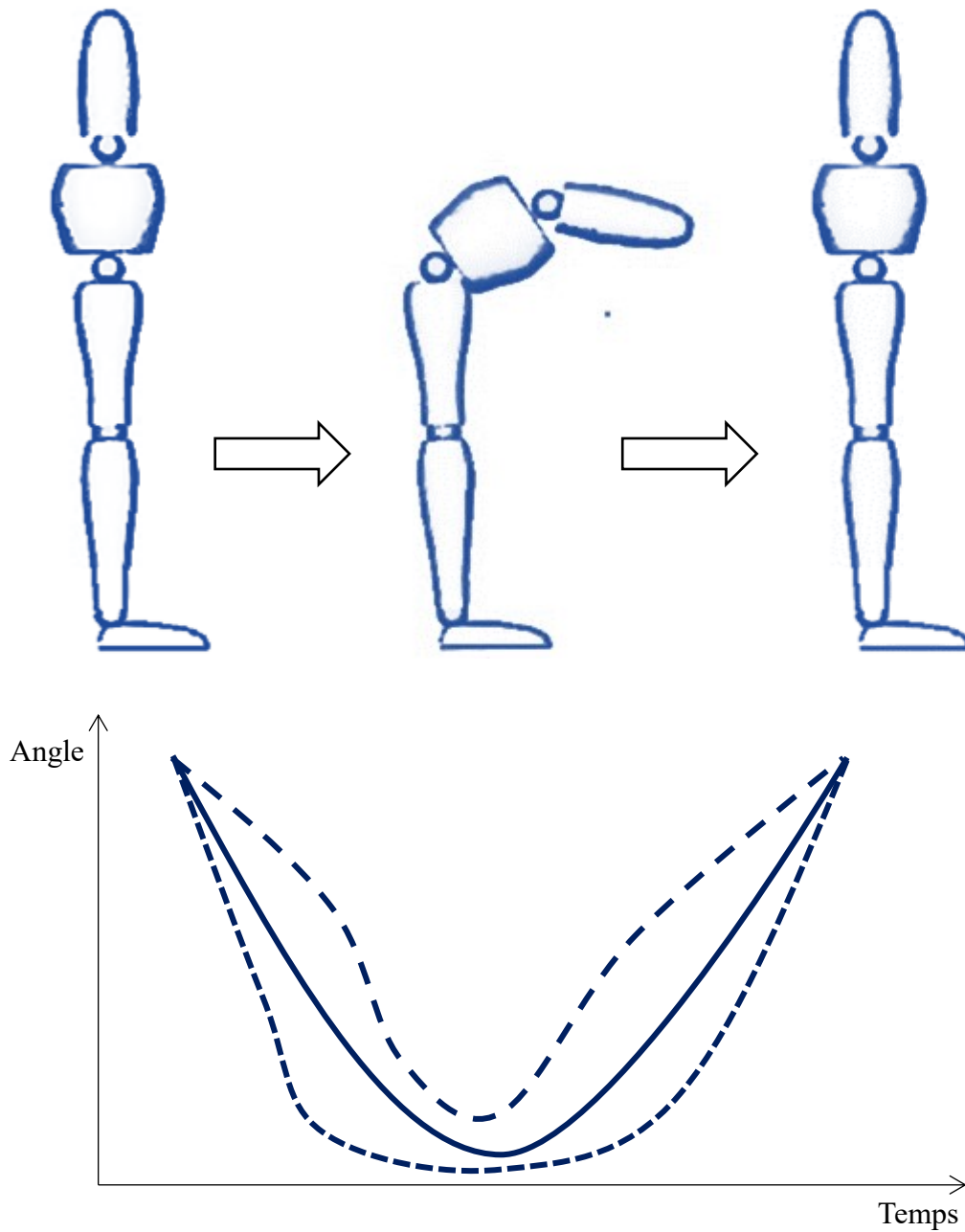


Figure 1.10 Illustration de la redondance lors d'un mouvement de flexion-extension du tronc. *Seulement trois possibilités de mouvements sont représentées ici alors qu'un nombre infini existe.*

Électromyographie

L'EMG permet l'étude du contrôle musculaire à travers l'acquisition des signaux électriques provenant des muscles (Basmajian and De Luca, 1985). Le signal EMG représente le courant électrique généré par le flux ionique à travers la membrane des fibres musculaires qui sera détecté par une électrode située sur ou à l'intérieur du muscle actif (Basmajian and De Luca, 1985). Deux principales techniques d'EMG existent : intramusculaire et de surface.

Électromyographie intramusculaire versus électromyographie de surface

La technique d'enregistrement intramusculaire est utilisée depuis presque cent ans (Adrian and Bronk, 1929), et est considérée comme la technique classique dans l'analyse des propriétés des unités motrices. Les signaux issus d'EMG intramusculaire proviennent d'aiguilles ou d'émetteurs insérés directement à l'intérieur d'un muscle. L'EMG de surface est, quant à elle, une méthode non invasive utilisée pour inférer sur les mécanismes neurophysiologiques de l'activation musculaire à travers des électrodes situées sur les muscles superficiels.

La plus grande différence entre ces deux techniques concerne l'effet du volume conducteur séparant les fibres musculaires des électrodes (Merletti et al., 2008). Par rapport aux techniques non invasives, telles que l'EMG de surface, l'insertion d'électrodes dans les muscles permet la détection de potentiels électriques proches des fibres musculaires (Merletti and Farina, 2009). C'est pourquoi les potentiels d'action d'unités motrices individuelles peuvent facilement être identifiés à partir de ces signaux EMG. Dans l'EMG de surface, l'effet du filtre passe-bas, causé par la présence des tissus biologiques situés entre l'électrode de surface et l'unité motrice étudiée, entraîne une atténuation des hautes fréquences. C'est le plus grand volume entre l'électrode et l'unité motrice qui permet la détection de potentiels de différentes unités motrices (Merletti et al., 2008). C'est pourquoi l'EMG de surface est classiquement analysée, non pas en fonction des propriétés individuelles des unités motrices, mais sous forme de variables globales issues des domaines spatio-temporel et fréquentiel (De Luca, 1997) (Figure 1.11). Cette technique, en captant l'activité de plusieurs unités motrices, permet donc d'étudier le recrutement des muscles dans son ensemble, incluant les patrons de coordination inter-unités motrices.

Concernant le domaine des fréquences, la plus grande partie de la puissance du signal se situe entre 10 et 250 Hz et les recommandations scientifiques suggèrent une configuration de bande de fréquence entre 10 et 500 Hz (Freriks et al., 2000). La fréquence médiane du spectre de puissance de l'EMG peut par exemple être utilisée pour étudier le phénomène de compression du spectre de densité de puissance du signal EMG vers des fréquences plus basses pendant une contraction soutenue (phénomène de fatigue musculaire). L'amplitude du signal EMG représente le niveau d'activation d'un muscle, et varie en fonction de la synchronisation entre les unités motrices (voir principe de taille décrit à la section – Influence de la fatigue musculaire sur le contrôle sensorimoteur du tronc). L'amplitude peut donc être utilisée comme une mesure globale de l'activité musculaire durant une action motrice. Bien qu'il existe plusieurs méthodes permettant d'analyser l'amplitude du signal EMG, celle-ci est généralement mesurée par l'erreur quadratique moyenne (*root mean square* (RMS)) ou la valeur moyenne rectifiée (*average rectified value*). L'amplitude de l'activité musculaire est couramment utilisée pour comprendre le fonctionnement des muscles lombaires, notamment avec le phénomène de flexion-relaxation, qui décrit un « silence » de l'amplitude EMG des muscles paraspinaux lombaires (flexion complète du tronc) (Allen, 1948).

L'amplitude du signal EMG est également très utilisée pour le calcul de la latence d'un réflexe dans des tâches de perturbation posturale. Cependant, une grande variabilité se retrouve dans les méthodes de détection de la latence (voir section - Contrôle réactif). De plus, les valeurs de latences sont variables d'une étude à l'autre, et ce, chez la même population (voir section - Chapitre 2). Ces variations de réponses pourraient s'expliquer par le manque d'information du fait que la plupart de ces études utilisent entre une à quatre électrodes classiques de surface ou implantées. En effet, les mêmes principes se retrouvent en statistique. Pour limiter la variation entre les participants pour une variable, une solution est d'augmenter la taille de l'échantillon pour éviter que le phénomène observé soit dû au hasard. Avec l'utilisation de plusieurs électrodes, et donc une plus grande information spatiale, la détection du réflexe enregistré par EMG suite à des perturbations posturales pourrait être facilitée.

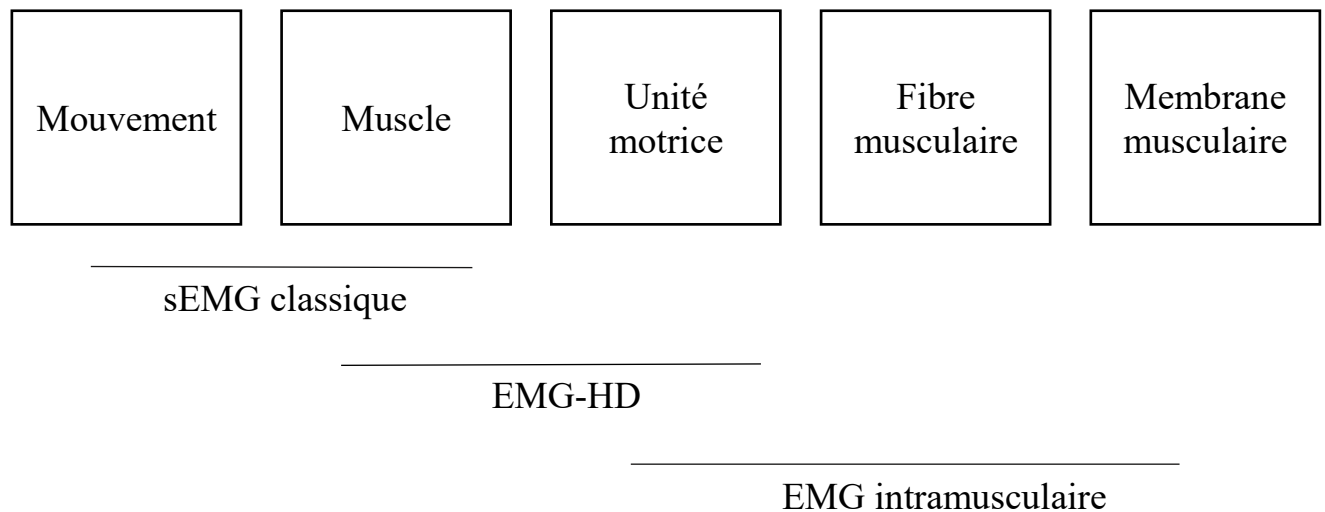


Figure 1.11 Vue d'ensemble des différentes techniques EMG.

L'EMG de surface classique (une paire d'électrodes bipolaires) est surtout utilisée dans des études sur le mouvement et donne une bonne information de l'activité musculaire des différents muscles superficiels. L'EMG à haute-densité (EMG-HD), en plus de l'EMG classique, permettent l'enregistrement des unités motrices dans certains muscles, la vitesse de conduction à travers les fibres musculaires. L'EMG intramusculaire permet l'enregistrement de potentiel d'action proche des fibres musculaires. Adaptée de (Drost et al., 2006).

Électromyographie à haute-densité

Depuis plusieurs années, des modifications dans les techniques d'EMG de surface ont permis d'améliorer la qualité et la quantité d'informations provenant des signaux myoélectriques. En supplément des électrodes bipolaires classiques de surface, les matrices d'électrodes ou l'EMG de surface à haute-densité (*high-density (HD) EMG* ou *large array EMG*) sont de plus en plus utilisées pour étudier l'organisation et les stratégies motrices (Figure 12). L'EMG-HD permet d'obtenir une représentation topographique de l'activité musculaire que de simples électrodes bipolaires ne permettaient pas (Kleine et al., 2000). En effet, des électrodes simples donnent l'information dans une seule dimension spatiale, tandis que les matrices d'électrodes offrent la

possibilité d'enregistrer l'activité musculaire en deux dimensions spatiales. De plus, l'EMG-HD permet d'obtenir la localisation des zones d'innervations (Rainoldi et al., 2004), les potentiels d'action des unités motrices (Farina et al., 2008c; Merletti et al., 2008) ainsi que leur vitesse de propagation (Farina and Merletti, 2004). Aussi, à l'inverse de l'EMG intramusculaire qui est reconnu pour être très sélectif dans la détection des unités motrices, l'EMG-HD est capable d'en identifier un plus grand nombre et à de plus hautes intensités d'activation musculaire (Yavuz et al., 2015). Cependant, de telles interprétations sont difficiles à obtenir dans les structures musculaires complexes, telles que les muscles du dos (Shiraishi et al., 1995; Farina et al., 2003). Contrairement aux muscles du dos, la majorité des autres muscles du corps humain ont une organisation anatomique simple avec des fibres musculaires allant d'un tendon à l'autre. Les *erector spinae* sont constitués de plusieurs muscles ayant différentes origines et insertions sur la colonne vertébrale. De plus, les *erector spinae* ne sont pas considérés comme des muscles superficiels, car ils sont partiellement recouverts par les trapèzes inférieurs et les grands dorsaux (Netter, 2011). Malgré cela, l'EMG-HD a déjà beaucoup été utilisée dans la région lombaire (Finneran et al., 2003; Moseley and Hodges, 2006; Reger et al., 2006; Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014; Falla et al., 2014; Afsharipour et al., 2016). En plus des variables classiques utilisées en EMG de surface (fréquence médiane et RMS), de nouvelles variables ont été créées, grâce à l'EMG-HD, dans le but d'améliorer la compréhension des stratégies motrices du tronc. Trois principales variables ressortent dans la littérature : le centroïde, l'entropie et la dispersion.

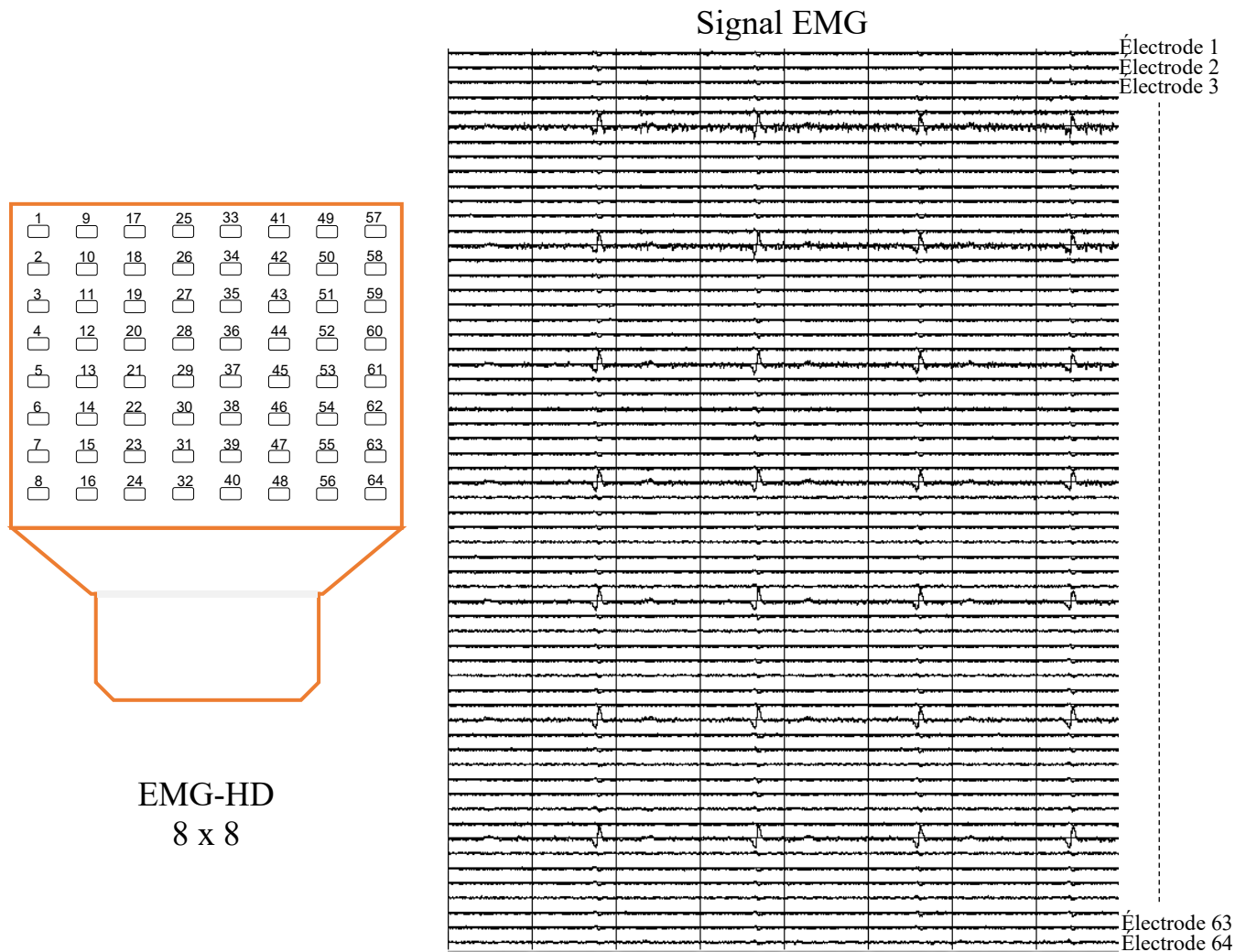


Figure 1.12 Exemple de matrice EMG-HD de 64 électrodes (8 lignes par 8 colonnes).

EMG-HD et centroïde

Le centroïde est la variable la plus rapportée avec l'utilisation des matrices d'électrodes. Cette variable offre une idée de la distribution spatiale de l'activité musculaire. Le centroïde est généralement illustré par un point représentant la moyenne des valeurs RMS de chaque électrode d'une matrice (Falla et al., 2008; Tucker et al., 2009b). Le déplacement du centroïde au cours d'une contraction musculaire est obtenu par ses coordonnées sur les axes X et Y représentant les directions média-latéral et crânio-caudal, respectivement (Farina et al., 2008b; Hodges and Tucker, 2011). Une position constante du centroïde indique une distribution stable de l'activité

musculaire à travers un muscle, alors qu'une distribution hétérogène de l'activité musculaire sera représentée par des déplacements du centroïde sur la matrice d'électrodes (Figure 1.13). Cependant, certaines limites à cette technique existent. Étant donné que la position du centroïde est obtenue par les RMS de la totalité de la matrice, une portion de la matrice recouvre la zone d'innervation musculaire. Les faibles valeurs d'amplitude correspondent à la localisation de la zone d'innervation, qui peuvent donc affecter la position du centroïde (Falla and Farina, 2007). De plus, le déplacement du centroïde peut être stable alors que la distribution de l'activité musculaire peut varier à travers les électrodes de la matrice. En effet, en moyennant toutes les électrodes un changement global de la distribution spatiale de l'activité musculaire est obtenu, sans toutefois détecter les effets de « compartimentation » musculaire.

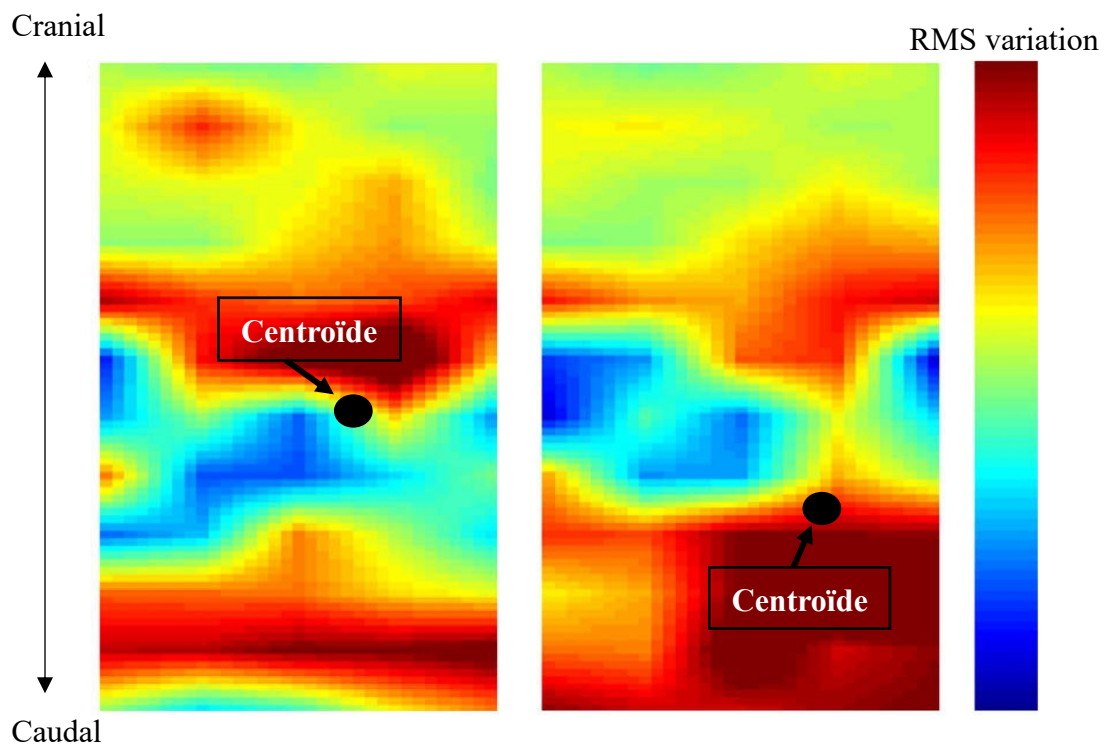


Figure 1.13 Représentation topographique de l'activité musculaire des muscles *erector spinae*. Le point noir représente le centroïde. Les valeurs de RMS sont normalisées par rapport à son maximum. La couleur rouge foncé correspond à la valeur maximale du RMS (Adaptée de (Tucker et al., 2009b)).

EMG-HD et entropie

La mesure de l'entropie est une façon d'évaluer la structure de la régularité d'un biosignal (Proakis, 2001). L'entropie est illustrée par une variation de couleur allant du blanc au noir, représentant les valeurs minimales et maximales de biosignaux, respectivement. Dans le contexte de la distribution de l'activité musculaire, l'entropie indique le degré d'homogénéité dans l'activation musculaire. Les plus grandes valeurs correspondent à une distribution plus uniforme des valeurs des RMS à travers les matrices d'électrodes (Madeleine et al., 2006; Farina et al., 2008b; Mista et al., 2014). Cependant, aucune donnée scientifique n'existe sur les changements d'entropie dans les muscles lombaires.

EMG-HD et dispersion

La dispersion représente l'aire de déplacement d'un point, utilisée essentiellement en oculométrie (Blignaut, 2009). Avec l'utilisation du centroïde de l'activité musculaire, la dispersion mesure son aire de déplacement (Abboud et al., 2014) (Figure 1.14). Une valeur de dispersion élevée est associée à une plus grande variabilité dans la distribution de l'activité musculaire, permettant dans certains cas d'optimiser la performance motrice (Srinivasan and Mathiassen, 2012; Abboud et al., 2014). Contrairement au centroïde, la dispersion informe sur le déplacement de l'activité musculaire moyenne à travers une tâche motrice. Cependant, étant donné que la dispersion tient compte du déplacement du centroïde, cette variable peut aussi être affectée par les zones d'innervations musculaires. De plus, la dispersion prend en considération, dans son calcul, les valeurs maximales et minimales des coordonnées du déplacement du centroïde. La tendance moyenne du changement de la distribution de l'activité musculaire pourrait donc être dissimulée par les valeurs extrêmes du centroïde.

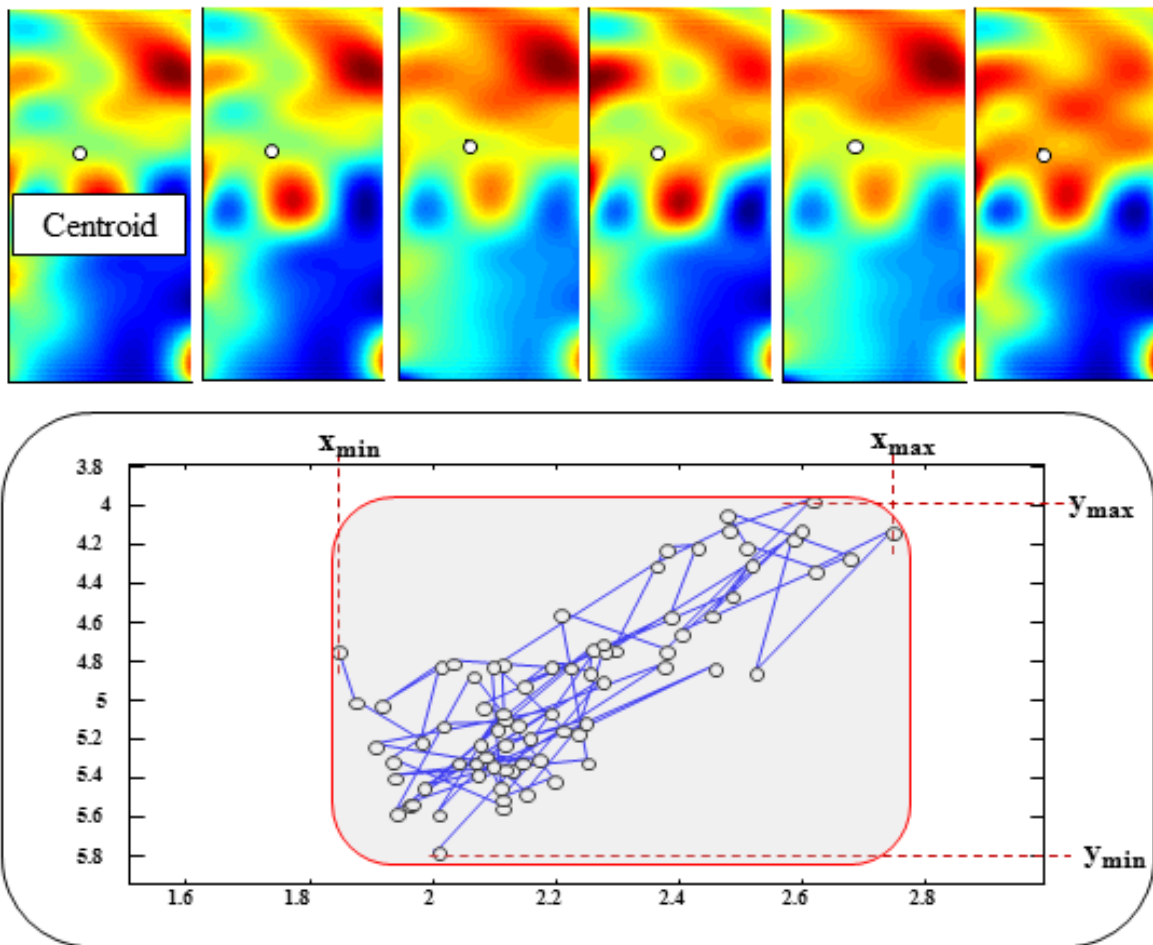


Figure 1.14 Représentation de la dispersion de l'activité musculaire.

L'encadré rouge représente la dispersion, calculée à partir du trajet (trait bleu) du centroïde (points blancs). (Adaptée de (Abboud et al., 2014)).

L'EMG-HD n'a jamais été utilisée lors de perturbation posturale du tronc. L'utilisation d'un tel instrument pourrait donner de nouvelles informations quant aux stratégies motrices utilisées lorsque le système vertébral est soumis à des perturbations externes. Comme décrit dans le modèle de Panjabi, la stabilité vertébrale est contrôlée par plusieurs sous-systèmes (Panjabi, 1992a), et chacun de ces systèmes peut être affecté suite à des perturbations externes. Le terme perturbation fait référence ici à toute perturbation entraînant des changements neuromusculaires (exemple : fatigue musculaire). Pour ne pas confondre les perturbations posturales avec les perturbations externes, ces perturbations externes seront appelées les *contextes* expérimentaux

pour le reste de la thèse. Les matrices EMG ont été très utilisées dans différents contextes expérimentaux pour mieux comprendre les changements neuromusculaires se produisant au tronc. Étant donné que le modèle de Panjabi a été choisi pour expliquer la stabilité vertébrale, les chapitres suivants aborderont les changements neuromusculaires associés à l'effet de trois des principaux contextes expérimentaux pouvant avoir un impact sur un ou plusieurs sous-systèmes du modèle de stabilité vertébrale : la fatigue musculaire, la douleur musculaire expérimentale et le fluage (la déformation tissulaire).

Fatigue musculaire

La fatigue musculaire se définit par une augmentation de la perception de l'effort nécessaire pour réaliser une force désirée et une incapacité à produire cette force (Enoka and Stuart, 1992; Gandevia, 2001). Cette fatigue peut survenir suite à un exercice d'endurance musculaire ou par un manque de repos (surentraînement) (Allen et al., 2008). La production de force dépend ultimement des propriétés contractiles des fibres musculaires. Cependant, une succession d'étapes dans le SNC, périphérique et les muscles précède la contraction musculaire et peut influencer la fatigue musculaire. Chacune de ces étapes peut contribuer au développement de la fatigue et être responsable d'une détérioration de force. Afin de mieux comprendre l'influence de la fatigue sur les mécanismes neuromusculaires lors de la réalisation d'une tâche motrice, deux catégories de fatigues musculaires sont proposées, la fatigue centrale et la fatigue périphérique. La fatigue centrale affecte le système nerveux (Merton, 1954; Bigland-Ritchie et al., 1978), alors que la fatigue périphérique affecte les propriétés contractiles des fibres musculaires (Bigland-Ritchie et al., 1978; Enoka and Duchateau, 2008). Plus spécifiquement, les facteurs centraux de la fatigue musculaire regroupent l'ensemble des phénomènes physiologiques d'origines spinale et supraspinale pouvant être responsable d'une réduction de l'excitation des motoneurones. Parmi ces phénomènes, on retrouve des changements dopaminergiques et sérotoninergiques (relâchement diffus de la sérotonine (5HT) qui va jusqu'au segment initial des motoneurones pour diminuer le nombre de potentiels d'action) (D'Amico et al., 2017), l'inhibition de certains motoneurones par les afférences III et IV, les afférences Ia (provenant des fuseaux neuromusculaires) diminuent leur fréquence de décharge

et augmente l'inhibition présynaptique, représentant une diminution dans la commande excitatrice vers les motoneurones (Taylor et al., 2016). Les facteurs d'origine périphérique de la fatigue regroupent quant à eux, les altérations pouvant survenir dans les mécanismes de transmission de la propagation des potentiels d'actions, dans le couplage excitation-contraction et les mécanismes contractiles associés (Gandevia, 2001).

Influence de la fatigue musculaire sur le contrôle sensorimoteur du tronc

La connexion entre le SNC et les muscles se retrouve dans la définition d'une unité motrice : le motoneurone et les fibres musculaires qu'il innerve. Lors de l'activation musculaire, les unités motrices sont recrutées selon le principe de taille (*size principle*), encore appelé principe du seuil de recrutement (Henneman, 1981). Le seuil diffère d'une unité motrice à l'autre et est relié à la taille des corps cellulaires des motoneurones appartenant à chaque unité motrice. Tout motoneurone d'un même muscle va recevoir environ 60 000 synapses. Le signal synaptique est distribué à travers la membrane de la fibre, favorisant un ordre particulier dans le recrutement des unités motrices. Depuis les travaux de Adrian et Bronk, il est connu que la force exercée par un muscle dépend du nombre d'unités motrices recrutées et de leurs taux de décharge (Adrian and Bronk, 1929; Duchateau and Enoka, 2011). Grâce à l'EMG intramusculaire, des chercheurs ont montré que lors d'une contraction musculaire soutenue, le taux de décharge des unités motrices recrutées au début de la contraction diminue, alors que les nouvelles unités motrices recrutées ont d'abord une augmentation du taux de décharge, puis une diminution (Heckman and Enoka, 2012). De plus, la rotation des unités motrices actives a été proposée comme mécanisme protecteur contre la présence de fatigue musculaire durant des contractions soutenues (Westgaard and de Luca, 1999; Jensen et al., 2000). Dans la région lombaire, des résultats similaires ont été observés à l'aide d'EMG de surface. En présence de fatigue musculaire, un changement vers des fréquences plus basses pendant une contraction soutenue des muscles extenseurs du dos est illustré par une pente négative dans le temps (De Luca, 1984; Mannion and Dolan, 1994). La diminution fréquentielle d'un signal EMG peut être associée au taux de décharge des motoneurones (Bigland-Ritchie et al., 1983; De Luca, 1997). Aussi, une forte corrélation a été observée entre les valeurs de fréquence médiane et les proportions des

fibres de type I et II, suggérant une meilleure endurance musculaire des *erector spinae* chez les personnes présentant une plus grande proportion de fibres de type I (Mannion et al., 1998). Ainsi lorsque la fatigue musculaire s'installe progressivement, le muscle est capable de performer en passant d'un type de fibres à un autre. Ces changements se retrouvaient entre les muscles, tels que le phénomène de co-activation des muscles agonistes et antagonistes (Allison and Henry, 2001), mais aussi à l'intérieur d'un même muscle (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014). À l'aide d'EMG matriciel, plusieurs chercheurs ont tenté de quantifier les changements de recrutement musculaire sous l'influence de fatigue (voir revue de la littérature (Marco et al., 2017)). En présence de fatigue musculaire, lors de contraction musculaire isométrique ou dynamique, l'observation du déplacement du centroïde peut être associée à une différence dans la distribution des types de fibres des muscles paraspinaux (Rantanen et al., 1994). Dans la région lombaire, des études rapportent un déplacement du centroïde dans la direction caudale et latérale du dos durant une contraction musculaire soutenue des *erector spinae* (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014). Ce déplacement pourrait expliquer l'observation d'une augmentation plus importante de l'amplitude des signaux EMG de la portion inférieure des muscles lombaires versus la portion supérieure observée en présence de fatigue musculaire (van Dieen et al., 1993; Bonato et al., 2002). L'augmentation de la dispersion a également été observée sous l'effet de fatigue musculaire des *erector spinae* (Abboud et al., 2014). Cette augmentation était plus importante plus les participants se rapprochaient du point d'épuisement. Cette réorganisation des stratégies motrices semblerait être mise en place dans le but de maintenir une certaine performance lors d'une tâche d'endurance musculaire (Fuller et al., 2011).

Un autre mécanisme adaptatif en présence de fatigue musculaire est expliqué à travers l'hypothèse de la sagesse musculaire (*muscular wisdom*), qui propose que la diminution du taux de décharge des motoneurones devrait correspondre à la vitesse de contraction musculaire au cours de la fatigue musculaire (Marsden et al., 1983). Ce mécanisme de défense serait mis en place pour minimiser la fatigue musculaire en limitant la dégradation de l'excitation membranaire et conséquemment l'activation et la libération du Ca^{2+} .

De façon générale, différents mécanismes d'adaptations sont mis en place par le SNC pour permettre aux muscles de maintenir un certain niveau de force à travers une contraction musculaire soutenue. Lorsque la fatigue musculaire est installée, quelles sont les conséquences

sur l'exécution de tâche motrice ? Une fois de plus, une réorganisation des stratégies motrices est mise place pour répondre aux nouvelles exigences de la tâche (Cote et al., 2008; Cote, 2014). Côté et al. ont montré que même en état de fatigue musculaire, les personnes étaient capables de reproduire une trajectoire de sciage similaire à celle observée en pré-fatigue (Cote et al., 2002). Des résultats similaires ont également été observés lors de tâches de pointage impliquant les membres supérieurs (Missenard et al., 2009), ou encore du corps au complet (Schmid et al., 2006). Du côté de l'activité musculaire, une augmentation de la variabilité dans les patrons d'activation musculaire, tout en maintenant une performance de stabilité posturale, mesurée ici par le déplacement de centre de pression plantaire, similaire à celle obtenue en pré-fatigue a été montrée (Singh and Latash, 2011). Ces observations illustrent la grande capacité du SNC à exploiter la redondance motrice pour exécuter une tâche. De plus, une récente série d'études proposent que le SNC est capable d'adapter la réponse motrice à l'aide de modèle interne en présence de fatigue musculaire (Monjo et al., 2015). Cependant, dans certains cas, ces ajustements sont inadéquats pour maintenir les niveaux de performance obtenus en pré-fatigue. En effet, le contrôle sensorimoteur du tronc est affecté chez des participants sains avec l'ajout de fatigue musculaire. Boucher et al. ont montré que suite à un protocole de fatigue des muscles *erector spinae*, une plus grande erreur de repositionnement en extension du tronc était observée (Boucher et al., 2012). De plus, les mouvements de flexion-extension du tronc semblent également être affectés par la présence de fatigue musculaire, alors que l'activité musculaire des *erector spinae* ne change pas (Descarreaux et al., 2010). Il est cependant important de préciser que dans les deux études mentionnées précédemment, les changements observés sont de l'ordre de quelques degrés de différence entre les conditions pré et post-fatigue (1 à 2 degrés (Boucher et al., 2012); 3 à 4 degrés (Descarreaux et al., 2010)). D'après les modèles d'optimisations, le SNC ne considérerait pas ces changements comme suffisamment importants pour altérer l'exécution de ces tâches motrices et conséquemment ne pas affecter la stabilité vertébrale. Afin de vérifier cette hypothèse, la prochaine section décrira les différents résultats observés lorsque la stabilité vertébrale est évaluée en présence de fatigue musculaire.

Influence de la fatigue musculaire sur la stabilité vertébrale

La fatigue musculaire entraîne des changements neurophysiologiques à différents niveaux (fatigue centrale et périphérique). D'après le modèle de stabilité vertébrale proposé par Panjabi (Panjabi, 1992a), il semble donc logique que la fatigue musculaire ait un impact sur au moins un ou deux des sous-systèmes de son modèle (système actif et nerveux). Cependant, les mécanismes neuromusculaires mis en place pour faire face à une perturbation posturale inattendue en situation de fatigue musculaire ne sont pas aussi simples. Premièrement, seulement sept études se sont penchées sur la question (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006b; Mawston et al., 2007; Grondin and Potvin, 2009a; Dupeyron et al., 2010a; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Deuxièmement, les résultats de ces études sont plutôt contradictoires. En effet, d'après les réponses myoélectriques (l'activité de base et l'amplitude de la réponse réflexe des muscles lombaires), les réponses temporelles (la latence) ou encore les réponses cinématiques (angle de flexion du tronc), il est très difficile de tirer des conclusions (pour plus de détails sur les résultats spécifiques de chacune de ces études, voir section - Chapitre 2). L'importante hétérogénéité entre les protocoles expérimentaux (position des participants lors des perturbations, magnitude des perturbations, etc.) peut être associée à la présence des différences observées. De plus, l'enregistrement de l'activité musculaire est toujours effectué à l'aide d'électrode de surface bipolaire classique, pouvant limiter l'observation de changement de patrons de recrutement musculaire.

La stabilité vertébrale peut également être affectée lors de mouvements répétitifs. Certaines activités de travail, telles que les soulèvements répétés de charge, peuvent engendrer de la fatigue musculaire du dos (Bonato et al., 2003), qui pourrait potentiellement diminuer la capacité de ces muscles à générer une force suffisante en réponse à des perturbations externes et conséquemment augmenter le risque d'instabilité vertébrale. Des adaptations motrices à travers la répétition de la même perturbation ont été observées suivant un protocole de fatigue des muscles des membres supérieurs lors d'une tâche de pointage (Takahashi et al., 2006). Dans cette étude, les participants étaient toujours capables d'atteindre la cible à travers les essais de perturbations, et ce même après un protocole de fatigue. Cependant, aucune étude à ce jour n'a exploré les réponses neuromusculaires du tronc face à plusieurs perturbations posturales inattendues en présence de fatigue musculaire du dos.

Douleur lombaire expérimentale

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, une sensation subjective normalement liée à un message de douleur, un stimulus nociceptif transmis par le système nerveux (Merskey et al., 1994). Les prochaines sections décriront les effets de la douleur lombaire expérimentale sur le contrôle sensorimoteur du tronc et la stabilité vertébrale. Une courte section sur la lombalgie clinique (patients atteints de lombalgie) sera également présentée. La raison pour laquelle nous avons choisi d'étudier les effets d'une douleur lombaire expérimentale plutôt que clinique se base sur la grande hétérogénéité présente chez les populations cliniques, alors que l'utilisation de douleur expérimentale permet de contrôler son intensité et sa durée. De plus, la douleur musculaire expérimentale se rapproche des douleurs rapportées en condition clinique et peut améliorer la compréhension des adaptations sensorimotrices de la condition aiguë vers la condition chronique des patients ayant une lombalgie (Arendt-Nielsen et al., 1996; Graven-Nielsen et al., 2008). Plusieurs groupes de chercheurs ont utilisé des modèles de douleur lombaire expérimentale pour mieux comprendre les réponses sensorimotrices du tronc des personnes atteintes de lombalgie (Hodges et al., 2003; Dubois et al., 2011; Tsao et al., 2011).

Lombalgie

Une douleur musculosquelettique lombaire peut découler de plusieurs pathologies du rachis connues appelées lombalgies spécifiques telles que la spondylarthrite ankylosante, la sténose lombaire, la hernie discale ou la scoliose idiopathique de l'adolescent. Cependant, dans la majorité des cas de douleur lombaire, les patients sont atteints de douleurs pour lesquelles l'origine ne peut être identifiée spécifiquement. C'est ce qu'il est désormais convenu d'appeler une lombalgie non-spécifique. La lombalgie se définit par une douleur se situant entre la 12^{ème} paire de côtes et le pli fessier, avec ou sans irradiation dans les membres inférieurs (Woolf and Pfleger, 2003). Les lombalgies sont parmi les problèmes de santé les plus importants, tant au plan individuel qu'au niveau socio-économique (Hoy et al., 2012). Avec une prévalence à vie pouvant atteindre plus de 82%, la lombalgie se classe dans les plus hauts rangs de problématiques musculosquelettiques (Disease et al., 2017). Au Canada, la prévalence à un an

est estimée à 62% (Gross et al., 2006). L'incidence de la lombalgie au Canada, elle se situe autour de 19% (Cassidy et al., 2005). L'évolution temporelle de la lombalgie peut se subdiviser en trois stades : aiguë, subaiguë et chronique.

L'étude de la lombalgie chronique a fait l'objet de mes travaux de maîtrise, dans lesquels les niveaux de variabilité motrice ont été évalués par EMG-HD, chez des patients atteints de lombalgie chronique non-spécifique (Abboud et al., 2014). Les résultats ont montré des niveaux de la variabilité motrice plus faibles, illustrés par des patrons de recrutement musculaire de la région lombaire moins variables lors d'une tâche de fatigue musculaire.

Influence de la douleur lombaire expérimentale sur le contrôle sensorimoteur du tronc

De façon générale, l'influence de la douleur peut se manifester dans différents paramètres du contrôle moteur, tels que la cinématique, la cinétique, l'activité musculaire ou l'activité corticale. Une étude récente propose une nouvelle théorie sur l'adaptation motrice face à la douleur impliquant des changements dans chacun de ces paramètres (Hodges and Tucker, 2011). Plus précisément, ces chercheurs proposent que l'adaptation à la douleur implique [1] une redistribution de l'activité musculaire à travers le même muscle ou entre des muscles (ex. co-activation), [2] des altérations du mouvement et de la rigidité, [3] des stratégies de protection face à l'exagération de la douleur ou d'une blessure potentielle, et [4] que les changements à plusieurs niveaux du système moteur peuvent être additifs ou compétitifs (Hodges and Tucker, 2011). De façon à approfondir ces adaptations, des modèles de douleurs expérimentales ont été développés au cours des dernières années (Bank et al., 2013). Ces modèles permettent entre autres de distinguer les effets directement liés à la douleur en excluant les facteurs confondants observés généralement chez des patients atteints de douleur chronique (anxiété, dépression, lésion tissulaire, etc.). De plus, l'ajout de douleur musculaire expérimentale a montré des adaptations motrices des muscles *erector spinae* (ex. délais d'activation du TrA) très similaires à celles perçues par des patients atteints de lombalgie clinique (Hodges et al., 2003; Tsao et al., 2010).

Une revue de la littérature récente présente les conséquences motrices associées à la présence de douleur expérimentale (Bank et al., 2013). La douleur expérimentale est généralement induite

par stimulation cutanée ou directement dans le muscle et les adaptations de l'activité musculaire semblent être indépendantes de l'administration de la douleur (Graven-Nielsen, 2006). Une fois la stimulation douloureuse administrée aux participants, une inhibition de l'activité du muscle agoniste (celui recevant la stimulation douloureuse) est présente (Bank et al., 2013). Ces observations sont en accord avec le modèle d'adaptation à la douleur proposé par Lund et al, qui suggère qu'en présence de douleur, on observe une réduction de l'activation des motoneurons lorsque le muscle agit comme agoniste (Lund et al., 1991). Les auteurs de la revue de la littérature proposent également que lorsque le muscle ciblé (membre inférieur ou membre supérieur) est au repos, l'effet de la douleur expérimentale est négligeable (Bank et al., 2013). Cependant, dans la région lombaire, lorsque le « silence » EMG observé lors du phénomène de flexion-relaxation est étudié en présence de douleur lombaire expérimentale, une augmentation de l'activité musculaire des *erector spinae* est notée (Zedka et al., 1999; Dubois et al., 2011). Tel que proposé dans la théorie d'adaptation motrice à la douleur de Hodges et Tucker (2011), la douleur expérimentale entraîne également des changements dans les patrons de recrutement musculaire, avec une redistribution de l'activité musculaire à l'intérieur d'un même muscle ou entre les muscles synergistes. De plus, plusieurs une modification du recrutement des unités motrices en présence de douleur a été montrée. Par exemple, lors de contractions isométriques sous-maximales, la douleur expérimentale entraîne une réduction de la décharge des unités motrices dans les muscles de la mâchoire (Sohn et al., 2000) et des membres inférieurs (Farina et al., 2004; Farina et al., 2008a), le recrutement de nouvelles unités motrices, mais également l'inhibition d'autres unités motrices dans les muscles de la région cervicale (Falla et al., 2007), et des membres inférieurs (Tucker et al., 2009a).

Malgré les changements dans les stratégies de recrutement musculaire en présence de douleur expérimentale, la performance motrice globale demeure souvent inchangée (Bank et al., 2013). Cependant, lorsque les différents paramètres de cinétique ou cinématique sont analysés individuellement, certaines adaptations à la douleur expérimentale sont présentes. Un exemple couramment rapporté est la diminution de la force maximale en présence de douleur expérimentale (Bank et al., 2013). Dans une récente étude, des chercheurs ont observé une plus grande variabilité absolue dans la direction de production de force sous l'influence de douleur expérimentale dans le muscle *longissimus*, alors que la précision de la tâche (produire des forces en extension du tronc sous-maximales) restait la même avec ou sans douleur (Hirata et al., 2015).

À travers une série d'études, Madeleine a tenté de développer un modèle pour quantifier les effets de la douleur (expérimentale, aiguë, subaiguë ou chronique) et de l'inconfort associé à celle-ci, sur la variabilité motrice utilisée à travers différentes tâches motrices impliquant les membres supérieurs (Madeleine, 2010). Dans ces études, la variabilité motrice a été évaluée grâce aux différentes variables EMG et cinématiques. Le modèle suggère que la variabilité motrice est plus élevée en présence de douleur expérimentale ou aiguë comparativement à l'absence de douleur (Figure 1.15). À l'inverse, des personnes atteintes de douleur chronique présentent des niveaux de variabilité motrice plus bas. Ce modèle a été récemment repris pour expliquer les changements moteurs présents chez les personnes ayant une lombalgie (van Dieen et al., 2017). Les auteurs proposent des niveaux de variabilités motrices similaires au modèle de Madeleine (2010) entre les différents stades de douleur lombaire. L'augmentation de la variabilité motrice est présente chez les personnes aux prises avec des douleurs aiguës. En présence de douleur aiguë, les chercheurs proposent que ces personnes sont dans un stade d'apprentissage de patrons moteurs avec des renforcements négatifs par la perception de la douleur et positifs par la sensation d'avoir le contrôle sur le mouvement (van Dieen et al., 2017). Cette théorie doit être validée expérimentalement chez des individus atteints de lombalgie aiguë ou encore en présence de douleur expérimentale. La variabilité motrice, à travers les patrons de recrutement musculaire, a toutefois été étudiée chez des personnes atteintes de lombalgie chronique, et les résultats montrent des stratégies de recrutement musculaire moins variables chez cette population (Jacobs et al., 2009; Abboud et al., 2014; Falla et al., 2014; Hedayati et al., 2014). À l'aide d'EMG matriciel, deux groupes de chercheurs ont montré des stratégies de recrutement musculaire différentes entre des personnes saines et présentant des douleurs lombaires chroniques. En effet, les résultats de dispersion (aire de la distribution de l'activité musculaire) montrent une moins grande distribution de l'activité musculaire chez des personnes atteintes de lombalgie chronique que des personnes asymptomatiques (Abboud et al., 2014). Lorsque le centroïde (position moyenne de l'activité musculaire sur une matrice EMG) est analysé en présence de douleur lombaire chronique, les résultats montrent une altération dans le recrutement musculaire. Cette observation est illustrée par l'absence de variation d'activation musculaire durant toute la contraction musculaire, représentée par un faible déplacement du centroïde (Falla et al., 2014). Ces observations peuvent être liées au comportement d'appréhension-évitement face à la douleur qui se retrouve parfois chez une population atteinte

de douleur chronique (Vlaeyen et al., 1995), permettant de protéger la zone douloureuse en adoptant des stratégies motrices plus « rigides ».

De façon générale, les adaptations motrices à la douleur expérimentale peuvent être bénéfiques à court terme, avec un maintien de la performance motrice. Cependant, les conséquences à long terme pourraient mettre en péril les mécanismes de stabilisation vertébrale, et donc augmenter le risque de blessure (Hodges and Tucker, 2011).

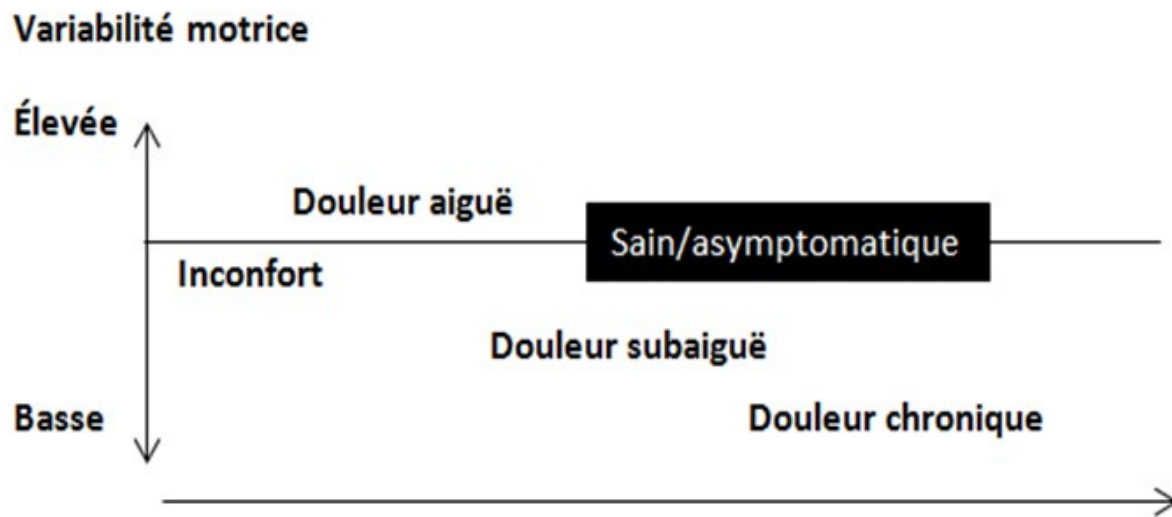


Figure 1.15 Relation entre la variabilité motrice et les différents stades de douleur musculosquelettique.

Version traduite du modèle proposé par (Madeleine, 2010).

Influence de la douleur lombaire expérimentale sur la stabilité vertébrale

Panjabi fait l'association entre la présence de douleur lombaire et l'instabilité de la colonne vertébrale (Panjabi, 1992a; 2003). Ceci est possible lorsque les structures passives ou actives du rachis sont altérées (ex. en présence d'une blessure). Cependant, en présence de douleur aiguë ou expérimentale, une blessure lombaire n'est pas forcément présente. De plus, des adaptations du contrôle moteur, en présence de douleur expérimentale, impliquent une redistribution de l'activité musculaire à l'intérieur des muscles ou entre des muscles, avec un but commun de

protection contre les menaces posturales (Madeleine, 2010; Hodges and Tucker, 2011). Malgré la présence de ces variations motrices, la stabilité de la colonne vertébrale à court terme est maintenue (Hodges and Tucker, 2011).

La stabilité vertébrale est couramment étudiée chez des personnes atteintes de lombalgie chronique (Radebold et al., 2000a; Radebold et al., 2001b; Newcomer et al., 2002; Reeves et al., 2005b; Stokes et al., 2006; Lariviere et al., 2010a; MacDonald et al., 2010; Ramprasad et al., 2010; Jacobs et al., 2011a; Jones et al., 2012a; Jones et al., 2012b; Liebetrau et al., 2013; Shenoy et al., 2013; Gao et al., 2014; Akbari et al., 2015). Une des adaptations motrices souvent décrites chez les personnes atteintes de lombalgie chronique est l'apparition de la réponse EMG réflexe des muscles paraspinaux plus tardive (pour plus de détails sur les effets de la douleur chronique lombaire sur la stabilité vertébrale, voir section - Chapitre 2). À l'inverse, peu d'études ont exploré les adaptations neuromusculaires en présence de douleur expérimentale lombaire en réponse à des perturbations posturales inattendues (Hjortskov et al., 2005; Gregory et al., 2008; Boudreau et al., 2011; Miller et al., 2013; Larsen et al., 2016). Les résultats des études scientifiques montrent un accord sur l'absence d'effet de la douleur expérimentale lombaire sur l'activité musculaire de base des *erector spinae* pré-perturbation (Gregory et al., 2008; Boudreau et al., 2011; Miller et al., 2013). Concernant, les valeurs de latence suite à des perturbations posturales inattendues, les résultats sont contradictoires, avec autant d'études suggérant soit des réponses réflexes EMG des muscles *erector spinae* plus tardives (Boudreau et al., 2011; Miller et al., 2013), soit des valeurs de latence similaires à celles observées en l'absence de douleur (Hjortskov et al., 2005; Gregory et al., 2008). Finalement, une étude a examiné l'amplitude de la réponse réflexe EMG des muscles *erector spinae* suite à une perturbation posturale inattendue, et aucune différence n'a été observée en présence de douleur expérimentale (Gregory et al., 2008). Dans cette même étude, l'observation de la co-activation des muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc était également observée en présence de douleur expérimentale (Gregory et al., 2008). En parallèle à cette observation, une étude récente a montré une augmentation de la rigidité du tronc avec l'ajout d'une douleur lombaire expérimentale (Wong et al., 2016). Cette augmentation était corrélée avec l'augmentation légère de la co-activation des muscles du tronc, laissant suggérer qu'une faible co-activation serait suffisante pour maintenir la stabilité vertébrale (Granata and Marras, 2000; Wong et al., 2016).

L'hypothèse que la redistribution de l'activité musculaire serait suffisante pour le maintien de stabilité vertébrale en présence de douleur expérimentale lombaire pourrait être émise.

Déformation des structures passives du système vertébral

Les structures passives du système vertébral sont facilement exposées à un risque de blessure lorsque le rachis est sujet à un important moment de force en flexion. Ce risque dépend de la charge appliquée à la colonne vertébrale, la fréquence d'application de cette charge, ainsi que l'historique des charges (Adams and Dolan, 1996). Les structures passives, ou encore viscoélastiques, présentent deux grandes propriétés : [1] la relaxation des contraintes (*stress relaxation*), qui permet de diminuer le stress sur les tissus passifs suite à des mises en tension constantes ou répétées ; et [2] le fluage (*creep*), qui entraîne une augmentation du stress sur les tissus passifs suite à des mises en tension constantes ou répétées. Le fluage est défini comme une déformation progressive des structures soumises à une tension constante en dessous du seuil de fracture (Twomey and Taylor, 1982). Dans la vie de tous les jours, les structures passives subissent des mises en tension de façon répétée, telle que la marche (Holden et al., 1994). En effet, durant de la marche, les mêmes accélérations et décélérations aux membres inférieurs sont répétées, ainsi que les mêmes tensions aux articulations. Les structures passives ont donc généralement plus tendance à répondre à l'environnement par le fluage que par la relaxation.

Les structures passives du système vertébral

Pour analyser l'impact du fluage sur le système vertébral, la compréhension des propriétés anatomiques et physiologiques des structures passives est importante. D'après le concept de Panjabi, le système passif inclut les vertèbres, les ligaments de la colonne vertébrale, les articulations facettaires, les disques intervertébraux, les capsules articulaires, et également les propriétés mécaniques passives musculaires (Panjabi, 1992a). Avec leurs propriétés viscoélastiques, les ligaments sont plus susceptibles d'être affectés par la déformation induite par le fluage. Cette section s'attardera donc à décrire les principaux ligaments entourant la colonne vertébrale de la région lombaire.

Il y a cinq principaux ligaments entourant et connectant les structures anatomiques du rachis lombaire : le ligament longitudinal antérieur, le ligament longitudinal postérieur, le ligament supra-épineux, le ligament inter-épineux et le ligament jaune (Bogduk and Baker, 2014) (Figure 1.16).

Le ligament longitudinal antérieur : Il recouvre la face antérieure des corps vertébraux lombaires ainsi que des disques intervertébraux. Il s'étend de la base du crâne et la région cervicale (occiput, atlas) au sacrum. Son action principale est de limiter l'extension de la colonne vertébrale.

Le ligament longitudinal postérieur : Il est très similaire au ligament longitudinal antérieur, mais recouvre la face postérieure des corps vertébraux lombaires et disques intervertébraux. Il s'étend de la partie postérieure du corps vertébral de C2 jusqu'au sacrum. Le ligament longitudinal postérieur offre une résistance au mouvement de flexion du rachis.

Le ligament supra-épineux : Il se situe sur les bords postérieurs des processus épineux lombaires sur lesquels il est inséré. Ce ligament est principalement composé de collagène (Scapinelli et al., 2006). Son action principale est la résistance en flexion du rachis et il contribue partiellement à la flexion latérale.

Le ligament inter-épineux : Ce ligament s'attache sur les processus épineux adjacents. Histologiquement, il est également composé majoritairement de collagène (Scapinelli et al., 2006). Il limite les mouvements de flexion de la colonne vertébrale.

Le ligament jaune : Le ligament jaune est le plus épais des ligaments du rachis. Il est composé principalement d'élastine (Yahia et al., 1990). Il s'étend sur l'aspect antérieur et inférieur de la lame de vertèbres supérieures aux vertèbres inférieures. Ce ligament peut aider lors de l'extension du rachis et offre une résistance en flexion.

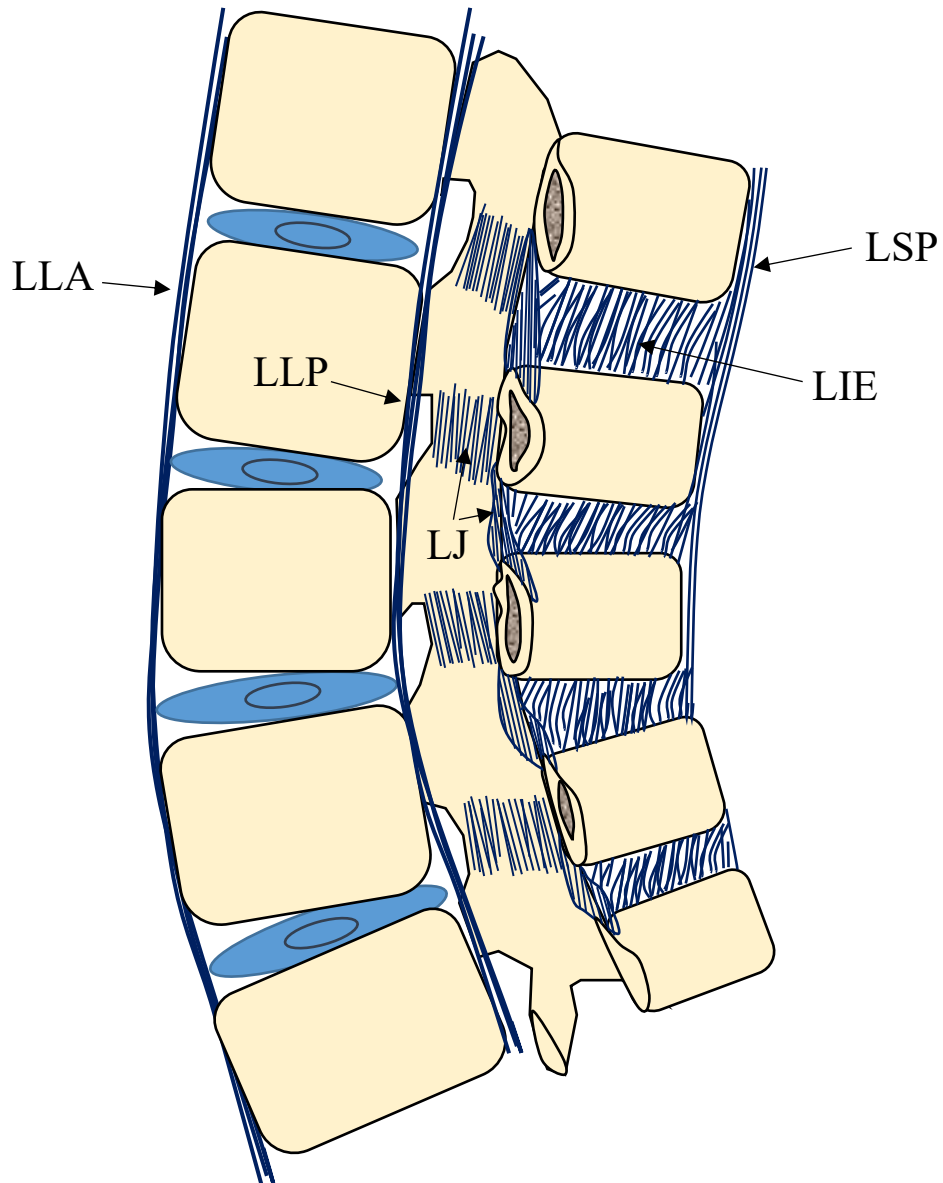


Figure 1.16 Illustration des ligaments entourant la colonne vertébrale dans la région lombaire.
LLA : ligament longitudinal antérieur ; LLP : ligament longitudinal postérieur ; LJ : ligament jaune ; LSP : ligament supra-épineux ; LIE : ligament inter-épineux (Adaptée de (Bogduk and Baker, 2014)).

Influence du fluage sur le contrôle sensorimoteur du tronc

Les structures passives entourant la colonne vertébrale jouent un rôle critique dans le contrôle sensorimoteur du rachis (Holm et al., 2002). En effet, les rétroactions sensorielles provenant des structures passives sont nécessaires pour réguler la tension musculaire et la stabilité vertébrale lombaire (Panjabi, 2006). Ces rétroactions sont produites par différents récepteurs sensoriels, tels que les mécanorécepteurs situés dans les articulations et les ligaments (ex. corpuscules de Pacini et les corpuscules de Ruffini) (Proske and Gandevia, 2012). Suite à une flexion prolongée du tronc ou suite à une répétition de mouvement de flexion-extension du tronc, l'altération des informations sensorielles se produit. En effet, suite au fluage des structures passives, une augmentation de la taille de la zone neutre a été rapportée (Solomonow et al., 2008), ayant pour conséquence l'apparition plus tardive de la zone élastique dans un mouvement de flexion. Tel que vu précédemment, c'est dans la zone élastique que la plupart des rétroactions sensorielles sont envoyées au SNC (Panjabi, 1992b). Une des conséquences de ces changements est une augmentation de l'amplitude de mouvement en flexion complète du tronc (McGill and Brown, 1992; Shin and Mirka, 2007; Bazrgari et al., 2011). De récents résultats ont également montré des changements dans le phénomène de flexion-relaxation, suite à plusieurs dizaines de mouvements de flexion du tronc, avec une apparition du silence plus tardive (Howarth et al., 2013). Ces résultats supportent l'hypothèse que le silence EMG proviendrait en partie du transfert de la charge imposée dans la région lombaire, lors du mouvement de flexion, aux structures passives à l'approche de la flexion complète (Colloca and Hinrichs, 2005).

L'altération des propriétés des tissus viscoélastiques est également associée à une modification de l'activité musculaire. Étant donné que la laxité des tissus viscoélastiques augmente suite à leurs déformations, leurs tensions initiales diminuent, et le seuil de décharge des afférences provenant des structures passives est graduellement modifié, entraînant une diminution de l'activation des unités motrices (Solomonow, 2012). Conséquemment, suite à une déformation des structures passives, autant les structures passives, qu'actives vont connaître une diminution de leur efficacité de leur fonction stabilisatrice de la colonne vertébrale. Solomonow a également observé que lorsque les tissus viscoélastiques sont déformés, une diminution de l'activité maximale EMG est observée dans la première heure suivant la déformation (Solomonow, 2012). Étant donné que ces éléments ont été observés simultanément avec la laxité des structures

passives, le chercheur suggère que, dans une telle condition, la stabilité vertébrale est compromise et exposée au risque de blessure. Heureusement, une augmentation significative de l'activité musculaire agit comme mécanisme compensatoire (Solomonow et al., 2003). L'hyperexcitabilité musculaire agit donc comme une compensation pour la réduction des propriétés des tissus viscoélastiques. Des exemples d'hyperexcitabilité musculaire ont d'ailleurs été rapportés suivant une flexion prolongée du tronc alors que les participants devaient exécuter des mouvements de flexion-extension (Shin and Mirka, 2007). Ces changements myoélectriques sont souvent quantifiés par des augmentations de la valeur du RMS. À l'aide d'EMG matriciel, l'effet de la déformation tissulaire sur les stratégies de recrutement musculaire a été investigué (Abboud et al., 2016b). Les résultats ont montré que malgré une augmentation générale de l'activité des muscles *erector spinae*, la variabilité motrice, exprimée par la migration de l'activité musculaire, est diminuée suite à une déformation prolongée tissulaire du rachis (Abboud et al., 2016b). Cette observation suggère que le SNC adopte un patron de recrutement plus « rigide » tout en augmentant l'activité musculaire dans un but de maintien de stabilité vertébrale.

Influence du fluage sur la stabilité vertébrale

Les structures passives représentent un des trois sous-systèmes du modèle de stabilité vertébrale proposé par Panjabi (Panjabi, 1992a). Leur importance est toutefois remise en question dans certains cas (Crisco et al., 1992), alors que les muscles sont proposés comme le contributeur majeur dans des tâches de stabilisation (Solomonow et al., 1999). Cependant, la déformation tissulaire de la colonne vertébrale, provenant d'expositions prolongées ou répétées en flexion du tronc, est souvent associée au développement ou à l'apparition de douleur lombaire (Chaffin and Park, 1973; Guo, 2002; Arjmand and Shirazi-Adl, 2006). Cette association peut être expliquée par la combinaison d'une augmentation graduelle de l'étirement des tissus viscoélastiques et une diminution de l'activité musculaire réflexe (Rogers and Granata, 2006; Moorhouse and Granata, 2007), qui laisse la colonne vertébrale sans protection face à l'instabilité (Solomonow, 2012). Les ligaments contiennent des mécanorécepteurs agissant comme transmetteurs qui envoient des informations proprioceptives sur la posture au SNC. Par conséquent, à la suite d'une déformation tissulaire et en présence d'instabilité posturale, le SNC

va tenter de contrer ces effets via des actions musculaires appropriées et coordonnées (ex. augmentation de l'activité électrique) pour maintenir un certain niveau de stabilité vertébrale (Panjabi, 1992a; McLain, 1994).

Huit études se sont intéressées spécifiquement aux comportements neuromusculaires du tronc face à des perturbations posturales inattendues suite à une déformation des structures passives du tronc (Granata et al., 2005c; Rogers and Granata, 2006; Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011; Muslim et al., 2013; Toosizadeh et al., 2013; Olson, 2014). De façon globale, les effets de la déformation des structures passives, qu'elle soit administrée de façon passive (flexion prolongée) ou dynamique (répétition de mouvement de flexion du tronc), seraient négligeables sur la stabilité vertébrale. En effet, les variables EMG, ainsi que cinématiques, ne semblent pas être affectées (pour plus de détails sur les résultats spécifiques de chacune de ces études, voir section - Chapitre 2). Certains résultats pourraient cependant être considérés comme surprenant, notamment ceux concernant l'amplitude réflexe de l'activité musculaire ou l'activité de base pré-perturbation. En effet, lorsque les propriétés viscoélastiques des tissus passifs sont altérées, des changements d'activité musculaire, tels que l'hyperexcitabilité, sont généralement observés (Solomonow, 2012). De récents résultats montrent que suite à une flexion prolongée du tronc administrée de façon intermittente pendant une heure, une augmentation de la rigidité du tronc était observée (Voglar et al., 2016). Puisque la rigidité vertébrale est associée à la stabilité vertébrale, l'hypothèse qu'aucun ajustement de l'amplitude EMG du réflexe ne serait nécessaire face à une perturbation posturale peut être émise. Cependant, ce groupe de chercheurs a également observé une augmentation de l'activité musculaire face à la perturbation posturale (Voglar et al., 2016). Aussi, l'ajout d'une charge avant l'apparition de la perturbation augmente la rigidité vertébrale et conséquemment la stabilité vertébrale (Shahvarpour et al., 2014; Shahvarpour et al., 2015a). Dans cette série d'études, les chercheurs observent également qu'avec l'ajout d'une charge avant la perturbation, l'activité EMG réflexe suite à la perturbation est diminuée comparativement à une situation sans l'ajout d'une telle charge (Shahvarpour et al., 2014; Shahvarpour et al., 2015a). Ces observations pourraient expliquer l'absence de changement d'activité EMG réflexe suite à une déformation prolongée si une augmentation de l'activité musculaire de base est observée. Cependant, la majorité des études ne rapportent pas de changement de l'activité musculaire de base suite à une déformation des structures passives (voir section - Chapitre 2). L'utilisation

d'EMG matriciel pourrait offrir de nouvelles perspectives quant aux stratégies de recrutement musculaire utilisées suite à une déformation des structures passives lorsque la stabilité vertébrale est soumise à des perturbations externes (Abboud et al., 2016b).

Globalement, la fatigue musculaire, la douleur musculosquelettique ou le fluage des structures passives semblent affecter le contrôle sensorimoteur du tronc, alors que les effets de ces contextes sur la stabilité vertébrale demeurent incertains. La prochaine section décrira certaines études et mettra en lumière le manque d'homogénéité dans les résultats issus de ces études portant sur le contrôle moteur du tronc.

Variabilité interindividuelle

La littérature scientifique fait état de beaucoup de contradiction et rarement les différents groupes de chercheurs arrivent aux mêmes conclusions. Une des raisons souvent mentionnées par les chercheurs concerne le manque d'information sur les données individuelles des participants inclus dans les études, ce qui dissimulerait la variabilité dans les réponses observées (Heroux et al., 2017). En contrôle moteur, les réponses EMG sont très rarement rapportées de façon individuelle. Cependant, tel qu'énoncé précédemment, les réponses EMG des muscles du tronc en situation d'instabilité vertébrale sont très variables d'une étude à l'autre. Ceci suggère donc que le SNC ne modifie pas l'activité musculaire de façon stéréotypée dans les différents contextes de perturbations mécaniques/physiologiques. Dans cette section, les résultats de deux études récentes ayant exploré la variabilité interindividuelle des réponses EMG seront présentés. Dans la première étude, les auteurs avaient pour objectif de voir si les réponses myoélectriques étaient spécifiques aux participants (Gallina et al., 2013). Pour répondre à cet objectif, leurs participants devaient exécuter cinq contractions sous-maximales isométriques en flexion à l'épaule (à 5, 10, 15, 20 et 25% de leur force maximale). À l'aide d'EMG matriciel positionné sur les muscles de l'épaule, la position du centroïde (appelé barycentre dans cette étude) était déterminée pour chaque sujet et chaque contraction. Les chercheurs ont observé des positions différentes du centroïde, entre chaque participant à travers les différentes contractions musculaires (Figure 1.18 [A]). Malgré cette grande variabilité, des similarités observées dans

les patrons d'activation musculaire laissent suggérer que des regroupements de participants sont possibles.

Dans la région lombaire, les adaptations motrices en présence de douleur aiguë ou expérimentale pourraient également être dépendantes de la tâche ou de l'individu. Dans la deuxième étude, les chercheurs ont exploré l'effet de la douleur expérimentale lombaire, mesurée par EMG sur différents muscles du tronc (fléchisseurs et extenseurs), dans plusieurs tâches motrices (Hodges et al., 2013a). Les participants, en position semi-assise, devaient effectuer des mouvements avant-arrière et arrière-avant du tronc. Une grande variabilité dans la distribution du recrutement musculaire était observée entre les participants à l'intérieur d'une même tâche (Figure 1.18 [B]). De plus, 10 % des adaptations motrices étaient différentes selon la tâche motrice (Hodges et al., 2013a). L'observation de changements non-stéréotypés de l'activité musculaire en présence de douleur supporte l'hypothèse que la redistribution de l'activité entre les muscles augmente l'activité musculaire pour protéger la zone douloureuse (Hodges and Tucker, 2011).

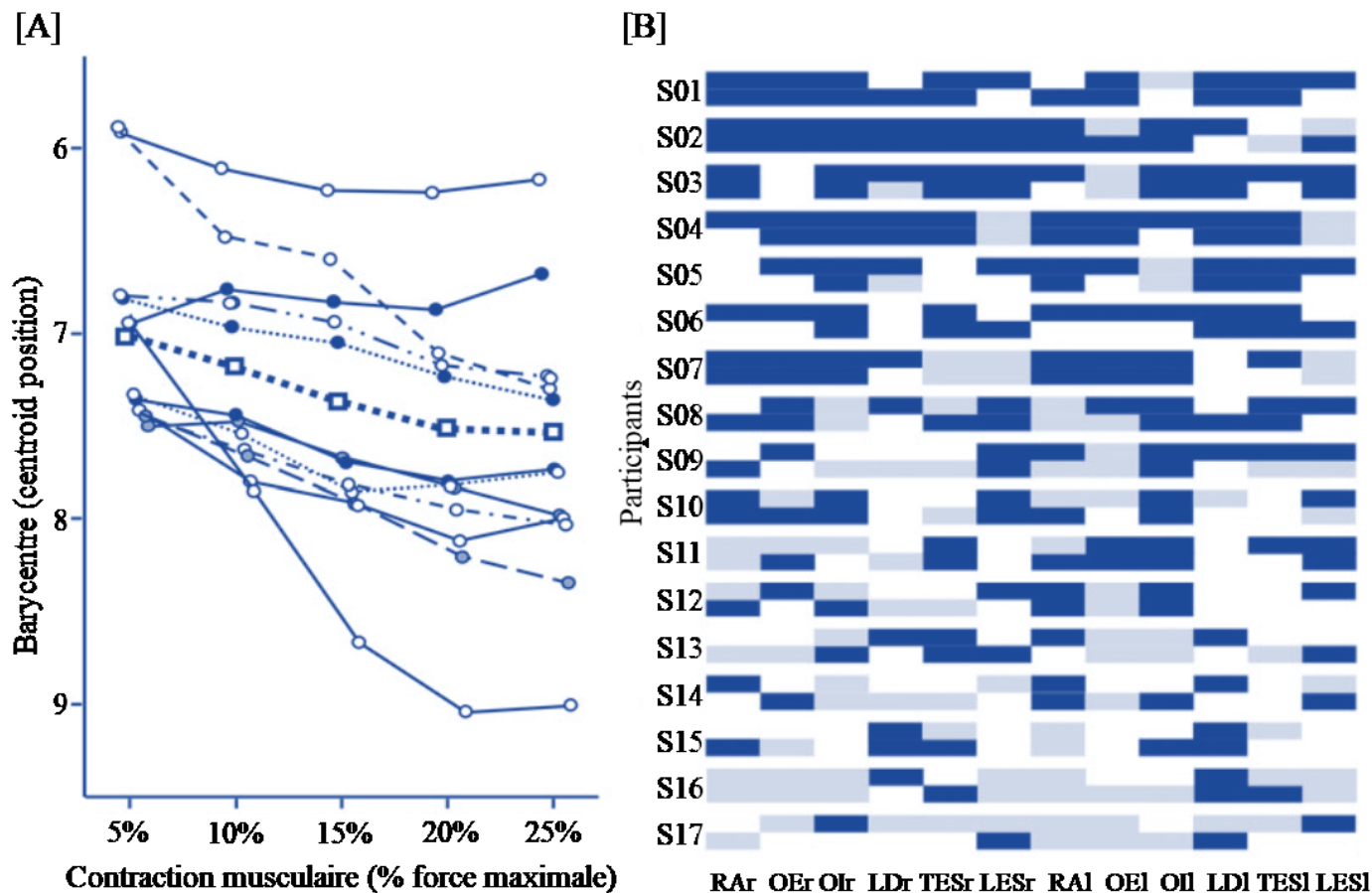


Figure 1.17 Représentation de la variabilité interindividuelle mesurée par EMG.

[A]. Position du centroïde en fonction des différentes contractions musculaires à l'épaule. Chaque ligne représente un participant (adaptée de (Gallina et al., 2013)).

[B]. Données EMG pour chaque participant et muscle durant des mouvements du tronc avant-arrière (ligne du haut pour chaque sujet) et arrière-avant (ligne du bas pour chaque sujet) en présence de douleur expérimentale lombaire. Les rectangles bleus foncés représentent une augmentation de l'activité musculaire de 15% et plus, les rectangles bleu clair une diminution de l'activité musculaire de 15% et plus, les rectangles blancs un changement d'activité musculaire de moins de 15% par rapport à la condition sans douleur (RA, rectus abdominis; OE, obliquus externus abdominis; OI, obliquus internus abdominis; LD, latissimus dorsi; TES, thoracic erector spinae; LES, lumbar erector spinae; d, droite; g, gauche). (Adaptée de (Hodges et al., 2013a)).

En résumé, les sections précédentes ont permis d'établir :

- 1) Que suite à une perturbation externe inattendue, le SNC est capable de moduler les réponses neuromusculaires par une expérience passée de cette même perturbation. Ce phénomène d'adaptation a été très peu étudié dans les muscles du tronc, et uniquement lorsque les systèmes de stabilisation vertébrale proposés par Panjabi (1992a) fonctionnaient de façon adéquate.
- 2) L'impact de trois différents contextes (la fatigue musculaire, la douleur musculaire expérimentale et le fluage) sur le contrôle sensorimoteur du tronc, ainsi que la stabilité vertébrale varie en fonction du contexte. De façon générale, sous l'influence d'un ou plusieurs de ces contextes, le SNC va modifier des paramètres du contrôle sensorimoteur du tronc pour répondre aux nouvelles attentes. La fatigue musculaire entraîne une modification de l'activité musculaire (redistribution) et du mouvement du tronc (proprioception), la douleur expérimentale entraîne une modification de l'activité musculaire (inhibition et redistribution) et une augmentation de la rigidité du rachis, et le fluage entraîne l'altération des propriétés des structures passives associées à une modification de l'activité musculaire (hyperexcitabilité) et du mouvement du tronc (proprioception et amplitude de mouvement). Ces observations confirment donc l'impact potentiel de chacun de ces contextes sur un ou plusieurs des sous-systèmes du modèle de stabilité vertébrale (Panjabi, 1992a) (Figure 1.17). Cependant, les résultats de des différentes études portant sur le sujet ne sont pas aussi clairs. Les effets potentiels de ces contextes sur la stabilité vertébrale sont très hétérogènes.
- 3) L'EMG-HD offre de nouvelles perspectives quant à l'évaluation de variabilité motrice exprimée au sein des patrons de recrutement musculaire du tronc. Cependant, aucune étude à ce jour n'a investigué la variabilité motrice du tronc mise en place pour faire face à des perturbations externes inattendues lorsque les systèmes de stabilisation vertébrale étaient altérés.

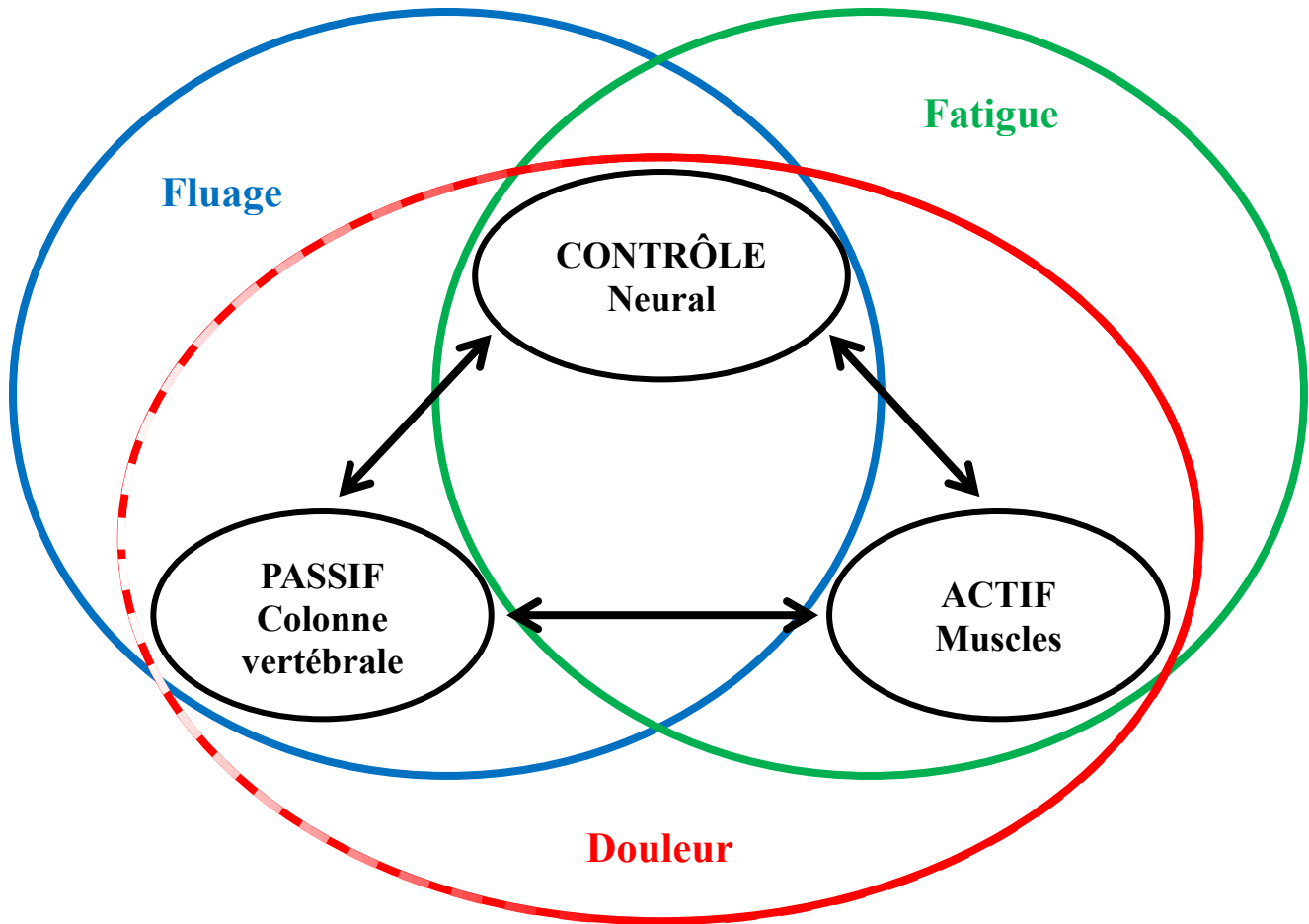


Figure 1.18 Modèle théorique expliquant l'impact potentiel des différents contextes (fatigue musculaire, douleur expérimentale et fluage) sur les sous-systèmes (actif, passif et neural) du modèle de stabilité vertébrale proposé par Panjabi.

Le fluage a la capacité de modifier les propriétés des systèmes neural et passif, alors que la fatigue musculaire et la douleur expérimentale ont la capacité d'affecter les propriétés des systèmes neural et actif. La douleur semble affecter le système passif à long terme (douleur chronique).

Objectifs et hypothèses

Nos travaux s'inscrivent dans une perspective plus générale visant à améliorer les connaissances sur les grands principes qui gouvernent le mouvement et la stabilisation de la colonne vertébrale.

Le premier objectif de cette thèse vise à identifier et caractériser les adaptations neuromusculaires présentes dans le système vertébral lorsqu'il fait face à une perturbation externe inconnue dans différents contextes. Plus spécifiquement, les contextes expérimentaux choisis sont la fatigue des muscles lombaires, la douleur expérimentale lombaire et le fluage des structures passives du rachis. Le deuxième objectif de cette thèse est de déterminer si les réponses neuromusculaires du tronc suite à une perturbation externe inconnue peuvent être modulées par une expérience passée d'une même perturbation sous l'influence de fatigue musculaire du dos, de fluage des tissus passifs du rachis ou en présence de douleur expérimentale lombaire.

D'après l'importante redondance motrice du système vertébral, et la prédiction du modèle de variabilité motrice proposé par Madeleine, nous émettons l'hypothèse que les participants seront capables d'adapter leurs réponses neuromusculaires à travers la répétition d'une même perturbation externe inconnue, et ce même sous l'influence de fluage des tissus passifs du rachis, de douleur expérimentale lombaire ou encore de fatigue musculaire.

Chapitre 2 . Méthodes

Dans ce chapitre, une justification de la méthodologie utilisée (choix des participants, des instruments de mesure et du protocole expérimental) dans cette thèse sera présentée. La méthodologie détaillée de chacune des études de cette thèse sera fournie aux Chapitres 3, 4, 5 et 6.

Participants

Les études 2, 3, et 4 ont été approuvées par le comité d'éthique avec les êtres humains de l'Université du Québec à Trois-Rivières. Les participants ont été recrutés au sein de la communauté universitaire et à travers les connaissances de notre équipe de professeurs/étudiants. Un total de 86 participants a été recruté à travers les études 2, 3, et 4. Les participants étaient des personnes asymptomatiques et âgées entre 18 et 60 ans. Les critères d'exclusion des participants étaient les suivants : épisode de douleur lombaire aiguë ou chronique dans les derniers 6 mois, maladie neuromusculaire du tronc, arthrite inflammatoire, scoliose (≥ 15 degrés), chirurgie lombaire, femme enceinte, atteintes cognitives affectant la tâche, incapable de lire et/ou comprendre le français ou l'anglais. Le choix d'inclure seulement des participants sains (sans douleur lombaire) a été fait dans le but d'éviter la présence de facteurs confondants associés à la douleur lombaire chronique (modification des patrons moteurs, problèmes psychologiques, lésions musculosquelettiques, médicaments, etc.). En effet, tel que vu dans l'introduction, les personnes ayant une douleur lombaire présentent des adaptations neuromusculaires dans les différentes composantes de la stabilité vertébrale (système actif, passif et/ou neural). De plus, l'objectif de cette thèse est d'observer les possibles adaptations neuromusculaires du tronc dans différents contextes, tels que la fatigue musculaire, le fluage et la douleur expérimentale. Afin d'évaluer uniquement l'influence de ces contextes, le choix de participants sans problématique dans la région lombaire était donc nécessaire.

Choix de l'instrumentation

Électromyographie

Le système musculaire du tronc occupe une grande place dans les mécanismes de stabilisation de la colonne vertébrale. Afin d'étudier sa contribution, l'EMG de surface est une des techniques les plus répandues. Deux grands groupes de muscles superficiels du tronc ont été étudiés dans cette thèse, les muscles fléchisseurs du tronc, tels que le *rectus abdominis* et l'*obliquus externus*, et les muscles extenseurs du tronc, tels que les *erector spinae*. Il est important d'enregistrer autant les muscles fléchisseurs qu'extenseurs du tronc pour analyser les possibles phénomènes de co-contraction, qui sont souvent rapportés comme des stratégies de choix pour optimiser la stabilisation du rachis (Granata and Marras, 2000). L'enregistrement de surface de l'activité musculaire du tronc a été effectué par deux différents systèmes d'acquisition EMG. Pour l'enregistrement des muscles fléchisseurs du tronc, le système d'acquisition Delsys (Modèle DE2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA) a été utilisé. Dans la région lombaire, l'EMG de surface classique est une technique très utilisée et montre des valeurs de fidélité très bonne lorsque l'amplitude (RMS) et les fréquences (MDF) sont comparées à plusieurs reprises (Lariviere et al., 2008a; Lariviere et al., 2008b; Mohseni Bandpei et al., 2014; Czaprowski et al., 2015). Des électrodes bipolaires ont été placées sur les muscles *rectus abdominis* et *obliquus externus* bilatéralement. La pose des électrodes a été effectuée sur la portion moyenne (milieu) des muscles en tenant compte de l'orientation des fibres musculaires telle que suggérée dans les recommandations SENIAM (Hermens et al., 1999) et/ou ISEK (Merletti, 1999).

Concernant les muscles extenseurs du tronc, leurs activités myoélectriques a été enregistrée par le système d'acquisition EMG à haute-densité (EMG-HD) (modèle ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy). De larges matrices de 64 électrodes, organisées 8x8, avec un espacement inter-électrodes de 10 mm ont été placées sur les muscles *erector spinae*. Le centre des matrices était situé à la hauteur de la vertèbre L3. Le système d'acquisition EMG-HD utilisé pour les muscles lombaires était nécessaire pour répondre aux objectifs de cette thèse. En effet, cet outil a permis d'offrir une idée de la distribution de l'activité musculaire à travers les muscles *erector spinae* en situation d'instabilité vertébrale. De plus, les valeurs obtenues des différentes variables EMG utilisées dans les études 3 et 4 (ex : détection du réflexe, RMS réflexe, etc.) sont

beaucoup plus robustes, du fait qu'elles sont calculées sur 128 électrodes, contrairement à 2 ou 4 électrodes généralement utilisées dans d'autres études. Cependant, la fidélité de l'EMG-HD n'a jamais été vérifiée. C'est pourquoi l'objectif de l'étude 2 de cette thèse était d'évaluer la fidélité test retest de cet instrument de mesure (voir section - Chapitre 4).

Cinématique

Nous verrons dans les résultats de l'étude 1 (revue de la littérature) que très peu d'études ont considéré les adaptations motrices mesurées par le mouvement du tronc en réponse à des perturbations posturales inattendues. Cependant, tel que vu dans l'introduction, le contrôle sensorimoteur du tronc peut être affecté en présence de fatigue musculaire, de douleur expérimentale ou encore suite à une déformation des structures passives. C'est pourquoi nous avons analysé le mouvement du tronc sous différentes variables de bases telles que l'angle de flexion, mais aussi des variables telles que la vitesse maximale de déplacement et le temps pour arriver à la vitesse maximale. Ces dernières offrent des informations supplémentaires sur les possibles stratégies motrices (évaluation de la redondance du système du tronc) utilisées pour faire face aux perturbations externes du tronc. Le mouvement du tronc a été analysé à l'aide d'un système en 3 dimensions (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Ce système d'acquisition possède une très bonne fidélité de mesure avec une précision de 0,1 millimètre et une résolution de 0,01 millimètre. Pour évaluer les paramètres cinématiques du tronc, des marqueurs ont été positionnés à la hauteur des vertèbres T11 et L1 créant un premier vecteur. Le deuxième vecteur était une droite horizontale. L'angle formé par ces deux vecteurs est considéré comme l'angle du tronc.

Protocole pour induire les perturbations du tronc

Dans la littérature scientifique, on retrouve deux principales façons d'induire des perturbations du tronc, les perturbations induites en position debout ou en position assise/semi-assise. Dans le but d'évaluer les adaptations neuromusculaires spécifiques au tronc suite à une perturbation, nous avons choisi d'induire des perturbations en position semi-assise. Plus spécifiquement, les

participants étaient installés sur une chaise ergonomique modifiée (pour plus de détails, voir la méthodologie des études 3 et 4). Cette chaise offrait un angle de flexion aux genoux d'environ 90 degrés, tout en gardant une courbure naturelle de rachis aux niveaux lombaire, thoracique et cervical. La flexion aux genoux avait pour but de minimiser la contribution des membres inférieurs, tels que les muscles ischiojambiers et/ou *rectus femoris*, en réponse aux perturbations. Donc, induire une perturbation du tronc en position semi-assise limite l'utilisation des différents degrés de liberté offerts par les membres inférieurs pour répondre à cette perturbation. De plus, nous pensons que dans cette position, les changements dans la distribution de l'activité musculaire observés par les matrices d'électrodes (EMG-HD), ainsi que les changements cinématiques, seront majoritairement liés aux adaptations du tronc. À l'inverse en position debout, une importante contribution des membres inférieurs est présente suite à une perturbation posturale inattendue, notamment avec une augmentation de l'activité EMG des muscles ischiojambiers similaire à celle observée dans les muscles lombaires (Brown et al., 2003). De plus, en position debout, des adaptations motrices sont également observées dans le déplacement du centre de pression plantaire (Brown et al., 2003). De façon générale, être en position debout offre différentes solutions alternatives pour faire face à une perturbation externe du tronc due au plus grand nombre de degrés de liberté par rapport à une position assise. Pour comprendre les mécanismes adaptatifs du tronc en réponse à des perturbations externes, il était donc nécessaire d'induire des perturbations en position assise.

Protocole pour induire la fatigue musculaire

Le test de Sorensen modifié a été utilisé pour provoquer de la fatigue dans les muscles *erector spinae* de la région lombaire. Dans ce test, les participants sont positionnés en pronation une table inclinée à 45 degrés et le haut du corps contre la gravité (Champagne et al., 2009). Le test consiste à maintenir le haut du corps horizontalement le plus longtemps possible (Biering-Sorensen, 1984). Le test de Sorensen a été très utilisé dans la littérature scientifique (Demoulin et al., 2006; Demoulin et al., 2007) et a été confirmé comme un test valide pour évaluer l'endurance des muscles *erector spinae* (Demoulin et al., 2016).

Protocole pour induire le fluage des structures passives

Une flexion prolongée du tronc a été utilisée pour induire du fluage des structures passives dans la région lombaire. Les participants devaient maintenir cette flexion pendant une période de 30 minutes. Ce type de protocole est couramment utilisé pour induire du fluage. Certains chercheurs utilisent des flexions prolongées du tronc sur une période de 60 minutes (Sanchez-Zuriaga et al., 2010), 30 minutes (Abboud et al., 2016b), 20 minutes (McGill and Brown, 1992) ou 5 minutes (Shin et al., 2009). De plus, l'effet du fluage augmente avec une durée d'exposition plus longue (Bazrgari et al., 2011; Muslim et al., 2013).

Protocole pour induire la douleur expérimentale

La douleur expérimentale dans la région lombaire a été induite par des stimulations thermiques. Alors que les modèles de douleur musculaire expérimentale lombaire reposent principalement sur l'injection intramusculaire de salin hypertonique, cette technique présente plusieurs limites qui avantagent le modèle de douleur cutanée. La quantité injectée dans le muscle peut altérer la fonction musculaire qui peut avoir un effet, indépendamment de la douleur (Kumazawa and Mizumura, 1977; Weerakkody et al., 2003). À l'inverse une douleur induite par stimulation thermique sera localisée dans la région voulue sans affecter les propriétés des muscles. De plus, une activation sélective des fibres nociceptives de la région lombaire, de manière phasique, par la stimulation thermique a été observée (Yeomans et al., 1996; Bosshard et al., 2015). La douleur thermique cutanée induit également des réponses neuromusculaires similaires aux adaptations typiquement observées chez des patients ayant des douleurs lombaires chroniques (Dubois et al., 2011). Les douleurs lombaires non spécifiques ne sont pas nécessairement mieux représentées par une douleur musculaire, car l'origine de la douleur n'est pas toujours claire (Balague et al., 2012). Il n'y a souvent aucun dommage apparent.

Chapitre 3 . Article 1 - Effects of muscle fatigue, creep and musculoskeletal pain on neuromuscular responses to unexpected perturbation of the trunk: a systematic review

Ce chapitre inclut le premier article de cette thèse qui a été publié dans la revue « Frontiers in Human Neuroscience » en 2016.

Abboud J.¹, Lardon A.², Boivin F.³, Dugas C.³, Descarreaux M.³ Effects of muscle fatigue, creep and musculoskeletal pain on neuromuscular responses to unexpected perturbation of the trunk: a systematic review. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2016; 10: 667. [10.3389/fnhum.2016.00667](https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00667)

Affiliations des auteurs :

[1] Département d'Anatomie, Université de Montréal en extension à l'Université du Québec à Trois-Rivières

[2] Pôle Recherche Clinique Chiropratique, Institut Franco-Européen de Chiropraxie

[3] Département des Sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières

Contribution des auteurs

Jacques Abboud	Recension des écrits Recherche et collecte des données Analyses statistiques Rédaction et soumission de l'article
Arnaud Lardon	Recherche et collecte des données Relecture de l'article
Frédéric Boivin	Recherche et collecte des données Relecture de l'article
Claude Dugas	Supervision de l'étude
Martin Descarreaux	Supervision de l'étude

Résumé

Sous l'influence de fatigue musculaire, de fluage des tissus passifs ou chez des patients atteints de lombalgie, des adaptations neuromusculaires du tronc sont présentes. Malgré le grand nombre d'études ayant exploré comment ces perturbations externes peuvent affecter la stabilité vertébrale, la caractérisation de ces adaptations est encore mal comprise.

L'objectif de cette revue systématique de la littérature était d'évaluer la qualité des études portant sur les réponses neuromusculaires du tronc en réponse à des perturbations inattendues du tronc. Plus spécifiquement, les réponses neuromusculaires visées étaient le réflexe d'activation musculaire du tronc et la cinématique du tronc sous l'influence de fatigue musculaire, de fluage des tissus passifs et de douleur musculosquelettique lombaire. La recherche d'articles a été effectuée à partir des bases de données Pubmed, Embase et Sport-Discus. Pour être inclus, les articles devaient avoir mesuré les réponses neuromusculaires du tronc par électromyographie (activité de base, latence du réflexe, amplitude du réflexe), et/ou par cinématique lors de perturbations externes inattendues. De plus, les variables indépendantes devaient être soit la fatigue musculaire des *erector spinae*, le fluage des tissus passifs entourant le rachis, ou la lombalgie. La qualité méthodologique de l'électromyographie a été évaluée dans tous les articles inclus dans la revue en se basant sur les recommandations de "Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM)" et de "International Society of Electrophysiology and Kinesiology (ISEK)". La qualité globale des articles a été évaluée à l'aide d'une liste de vérification modifiée et inspirée du Quality Index. Finalement, une méta-analyse a été effectuée sur les valeurs de latence du réflexe.

Un total de 29 articles a été inclus dans cette revue systématique. Le score moyen de qualité était de 79%. Aucun effet de la fatigue musculaire sur la latence du réflexe des muscles *erector spinae* n'a été identifié suite à une perturbation externe inattendue. Sous l'influence de la fatigue musculaire, les résultats des autres variables dépendantes étaient contradictoires. Les effets du fluage des tissus passifs semblent globalement négligeables sur l'ensemble des variables réflexes du tronc. Finalement, la méta-analyse a montré une augmentation significative des valeurs de latence du réflexe des *erector spinae* chez les

patients atteints de lombalgie chronique par rapport aux individus sains suite à une perturbation du tronc inattendue.

En conclusion, cette revue de la littérature montre certaines évidences concernant les adaptations du tronc dans un contexte d'instabilité vertébrale. Cependant, il est difficile de tirer des conclusions claires à cause d'une grande hétérogénéité méthodologique entre les études.

Mots clés : Électromyographie, cinématique, réflexe, stabilité vertébrale, lombalgie, fatigue, fluage

Abstract

Introduction

Trunk neuromuscular responses have been shown to adapt under the influence of muscle fatigue, as well as spinal tissue creep or even with the presence of low back pain. Despite a large number of studies exploring how these external perturbations affect the spinal stability, characteristics of such adaptations remains unclear.

Aim

The purpose of this systematic review was to assess the quality of evidence of studies investigating trunk neuromuscular responses to unexpected trunk perturbation. More specifically, the targeted neuromuscular responses were trunk muscle activity reflex and trunk kinematics under the influence of muscle fatigue, spinal creep and musculoskeletal pain.

Methods

A research of the literature was conducted in Pubmed, Embase and Sport-Discus databases using terms related to trunk neuromuscular reflex responses, measured by electromyography (baseline activity, reflex latency, and reflex amplitude) and/or trunk kinematic, in context of unexpected external perturbation. Moreover, independent variables must be either trunk muscle fatigue or spinal tissue creep or low back pain. All included articles were scored for their electromyography methodology based on the “Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM)” and the “International Society of Electrophysiology and Kinesiology (ISEK)” recommendations whereas overall quality of articles was scored using a specific quality checklist modified from the Quality Index. Meta-analysis was performed on reflex latency variable.

Results

A final set of 29 articles underwent quality assessments. The mean quality score was 79%. No effect of muscle fatigue on erector spinae reflex latency following an unexpected perturbation, nor any other distinctive effects was found for back muscle fatigue and reflex parameters. As for spinal tissue creep effects, no alteration was found for any of the trunk reflex variables. Finally, the meta-analysis revealed an increased erector spinae reflex

latency in patients with chronic low back pain in comparison with healthy controls following an unexpected trunk perturbation.

Conclusion

The literature provides some evidence with regard to trunk adaptations in a context of spinal instability. However, most of the evidence was inconclusive due to a high methodological heterogeneity between the studies.

Keywords: Electromyography, kinematics, reflex, spinal stability, low back pain, fatigue, creep

INTRODUCTION

Postural balance is constantly challenged, sometimes unexpectedly, by mechanical forces applied in different directions and continuously triggering postural adjustments. In expected conditions, prior to any movement, the central nervous systems triggers muscles activation/deactivation, and then a movement occurs after a short period of a few milliseconds. These pre-planned adjustments are considered anticipatory postural adjustments (Belen'kii et al., 1967; Bouisset and Do, 2008). For instance, trunk postural adjustments can be represented by early muscle activations (Bouisset and Zattara, 1981; Hodges and Richardson, 1997), as well as increases in muscle activity prior to any external perturbation (Lavender et al., 1993; Cresswell et al., 1994; Moseley et al., 2003) that are believed to contribute to spinal stability. On the other hand, when subjected to unexpected external perturbations of the trunk, muscle activation is delayed (Eriksson Crommert and Thorstensson, 2009), leaving the spine with reduced stability for few milliseconds. Spinal stability is defined as the harmonious cohesion between active muscles surrounding the spine, passive spinal tissues and neuromuscular control (Panjabi, 1992a).

When one or more of these spinal stability components are challenged, adaptations in the trunk system occurs in order to maintain a certain performance level in everyday functional motor tasks. Over the past decades, fundamental research efforts have focused on the quantification of these adaptations through the analysis of trunk muscle activity recordings and trunk kinematic data. Challenges to spinal stability have been commonly investigated using muscle fatigue, spinal tissue creep but also by studying patients with low back pain (LBP). Challenging trunk stability using muscle fatigue has been associated with adaptations in muscle activity recruitment patterns, such as trunk flexor and extensor co-contraction phenomena (Allison and Henry, 2001). Reorganization in spatial low back muscle activity have also been described as a potential strategy to offset muscle fatigue effects (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014). Moreover, the observation of an altered coordination of trunk muscle activation, a decreased control of trunk movements (Boucher et al., 2012), and alterations in lumbopelvic dynamics have been reported under the

influence of muscle fatigue (Descarreaux et al., 2010). Similar trunk neuromuscular adaptations have been observed when passive tissue components of spinal stability are challenged. Active or passive prolonged deep flexions of the trunk, which is believed to generate spinal tissue creep, are usually followed by an increase in trunk flexion range of motion (Rogers and Granata, 2006; Howarth et al., 2013; Olson, 2014). Moreover, an increase in back muscle activity has also been described as a compensating mechanism for the reduced contribution of passive tissues to spinal stability (Olson et al., 2004; Shin et al., 2009; Abboud et al., 2016b). Neuromuscular control of the trunk, such as trunk coordination and trunk muscle activation, is commonly altered in patients with chronic LBP (Hodges, 2011; Hodges and Tucker, 2011; Abboud et al., 2014). For example, patients with chronic LBP show longer time-delay of trunk muscle activation during a predictable perturbation (Hodges and Richardson, 1998). Overall, challenges to spinal stability components have been associated with numerous alterations in trunk neuromuscular control.

To investigate neuromuscular adaptations to unexpected trunk perturbations, most studies report adaptations in electromyography (EMG) recordings based on the analysis of baseline activity, reflex latency and reflex amplitude. However, high heterogeneity in EMG reflex variable analyses led to conflicting results and an incomplete understanding of stabilizing responses to unexpected trunk perturbations. Indeed, most of the studies report different criteria to detect spinal reflex parameters. For instance, baseline activity, also called pre-activation level, is calculated from different time windows ranging from 50-ms to 3-seconds prior to the onset of an unexpected trunk perturbation (Newcomer et al., 2002; Granata et al., 2004b; Granata et al., 2005c; Herrmann et al., 2006b; Rogers and Granata, 2006; Stokes et al., 2006; Mawston et al., 2007; Grondin and Potvin, 2009a; Dupeyron et al., 2010a; Lariviere et al., 2010a; Ramprasad et al., 2010; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011; Jacobs et al., 2011a; Jones et al., 2012a; Liebetrau et al., 2013; Miller et al., 2013; Muslim et al., 2013; Olson, 2014). The onset of EMG reflex, also called reflex latency, is generally calculated, using the standard deviation method proposed by Hodges and Bui, 1996 (Hodges and Bui, 1996). Although two standard deviations (SD) seems to be the most used reflex onset detection method (Granata et al., 2004b; Granata et al., 2005c;

Herrmann et al., 2006b; Rogers and Granata, 2006; Dupeyron et al., 2010a; Lariviere et al., 2010a; Ramprasad et al., 2010; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011; Toosizadeh et al., 2013; Olson, 2014), few others studies used alternate standard deviations values, such as 1.4 SD (Radebold et al., 2000a; Radebold et al., 2001b; Cholewicki et al., 2002b), 1.5 SD (Reeves et al., 2005b), 3 SD (Stokes et al., 2006; Gao et al., 2014; Akbari et al., 2015) and 4 SD (Liebetau et al., 2013). Sometimes, the EMG reflex onset is also determined by visual inspection of EMG signals (Newcomer et al., 2002; Mawston et al., 2007; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Maximal amplitude value is usually the predominant method to determine reflex amplitude (Granata et al., 2004b; Granata et al., 2005c; Herrmann et al., 2006b; Rogers and Granata, 2006; Grondin and Potvin, 2009a; Dupeyron et al., 2010a; Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Liebetau et al., 2013; Olson, 2014). However, a few studies have also examined reflex amplitude through EMG time windows of various duration (i.e. 10-ms to 75-ms windows) (MacDonald et al., 2010; Ramprasad et al., 2010; Jacobs et al., 2011a; Jones et al., 2012a; Jones et al., 2012b; Shenoy et al., 2013). Finally, and perhaps of utmost importance, authors seems to disagree on what should be consider as reflex responses or voluntary movements. Indeed, some authors consider that muscle activity responses longer than 120-ms should be considered non-reflexive (Granata et al., 2005c; Herrmann et al., 2006b; Rogers and Granata, 2006; Dupeyron et al., 2010a; Jacobs et al., 2011a) while other authors included responses occurring between the perturbation onset and 150-ms (Lariviere et al., 2010a; Bazrgari et al., 2011; Toosizadeh et al., 2013; Olson, 2014), 200-ms (Liebetau et al., 2013), 250-ms (Cholewicki et al., 2002b) and 300-ms (Radebold et al., 2001b).

While there is no doubt that spinal reflexes play a major role in spinal stability mechanisms (Moorhouse and Granata, 2007), well-standardized measurement protocols enabling a better understanding of neurophysiological adaptations to unexpected trunk perturbation are still lacking. Consequently, the main purpose of this study was to systematically assess the quality of evidence of studies investigating neuromuscular responses to unexpected trunk perturbation. More specifically, the targeted neuromuscular responses were trunk muscle activity reflex and trunk kinematics under the influence of muscle fatigue, spinal creep and musculoskeletal pain. This review also addresses two fundamental questions:

What are the most relevant EMG and kinematic variables to properly observe and study neuromuscular adaptations to unexpected loading of the trunk? Are neuromuscular adaptations to unexpected perturbations similar under the influence of erector spinae muscle fatigue, musculoskeletal LBP and spinal creep deformation? We believe that the results of this review will guide future research in the field of trunk neuromuscular control. Moreover, this review may have some potential applications in the development of standardised functional spinal evaluation and biomedical engineering diagnostic tools, as well as progress in ergonomic risk assessment strategies.

MATERIAL AND METHODS

Registration

This review protocol was registered in PROSPERO International Prospective Register of Systematic Reviews on May 27, 2016 (CRD42016039374).

Search strategy

Searches were performed in Pubmed, Embase and Sport-Discus databases in May 2016 without any time limit. A systematic search of the literature was conducted using the following keywords and search terms alone and in combination: (Perturbation OR Unexpected perturbation OR Postural perturbation OR Sudden release OR Sudden loading OR Quick release OR External load) AND (Back OR Spine OR Spinal OR Trunk OR Lumbar) AND (Muscle fatigue OR Fatigue OR Muscle endurance OR Back pain OR Lumbar impairment OR Stretch OR Creep OR Viscoelastic deformation OR Passive tissue OR Paraspinal tissue OR Prolonged flexion OR Tension–relaxation OR Stiffness OR Static flexion OR Cyclic movement OR Flexion OR Passive movement). Additional data sources included the authors' pre-existing knowledge of the literature, manual review of reference lists of laboratory studies and forward citation tracking. Search strategy is presented in the Appendix A.

Eligibility criteria

Only experimental studies in a controlled environment were selected for this review. Letters, editorials, commentaries, unpublished manuscripts, books and book chapters, conference proceedings, cost analyses, narrative reviews, systematic reviews, clinical practice guidelines were excluded from the study. Studies measuring the effects of any intervention program on trunk stabilisation (wearing a lifting belt, rehabilitation, exercise, pharmacology...) were excluded as well. The search strategy was restricted to English and French publications.

Studies were included for subsequent methodological quality assessments if the following criteria were all satisfied: (1) postural perturbation was unexpected; (2) one or more trunk muscle response to postural perturbation was studied; (3) main outcome measure was either trunk muscle reflex recorded with EMG or trunk movement following perturbation; (4) independent variables were erector spinae muscle fatigue or spinal tissue creep or non-specific LBP; (5) human adults participants were tested.

Study selection

Two independent reviewers (JA, AL) screened citation titles and abstracts to identify the potential eligible articles. A third reviewer (MD) was consulted to resolve any disagreement between the reviewers. Once this first step was done, the relevant full texts were assessed by three independent reviewers (JA, FB, AL) to verify if they could be included in the review according to the five inclusion criteria described previously. In case of disagreement, the two others authors (CD and MD) were consulted. The flowchart of the study has been reported in Figure 1. Excluded articles and the reasons for exclusion were explained in this figure.

Tools used in the risk of bias assessment

To our knowledge, no validated assessments checklists are available to evaluate the quality of laboratory studies including EMG. Therefore, a custom quality checklist adapted from

the Quality Index developed by Downs and Black (Downs and Black, 1998) for the first part and based on the “Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM)” (Hermens et al., 1999) and the “International Society of Electrophysiology and Kinesiology (ISEK)” (Merletti, 1999) recommendations for the EMG quality assessment for the second part was created in relation to the specific needs of the objectives of this review.

Quality Index

The Quality Index is a 27-item checklist for assessing the methodological quality of both randomised and non-randomised studies of health care interventions (Downs and Black, 1998). This tool has been extensively used in the literature and presents a good test-retest reliability ($r = 0.88$) as well as a good inter-rater reliability ($r = 0.75$). From the original 27 items, it was decided during a consensus meeting to create a modified version of the Quality Index using 10 items which were deemed relevant in the assessment of the selected studies (for more details of each items, see Appendix B). From the initial Quality Index, 7 items were selected from the category “*reporting part*” (Items 1, 2, 3, 4, 6, 7, 10). Those items assessed if the information provided by the authors allow the reader to have an unbiased view of the study findings. Among the “*external validity*” category, which assesses the overall generalizability of the results, only one item was selected (item 12). Finally, 2 of the 6 items (Items 16, 18) for “*Internal validity – Bias*” were also selected. Each item was scored 0 or 1. When applicable, item 4 “*are the interventions of interest clearly described?*” was divided in two subcategories (item 4.1: description of the perturbation protocol and item 4.2: description of either the muscle fatigue protocol, or the spinal creep protocol). Both of these subcategories were also scored 0 or 1 when applicable. The total maximum score was either 10 or 11 for this section of the checklist.

EMG

Electromyography was the main outcome from all the studies included in this review. Based on SENIAM (Hermens et al., 1999) and ISEK (Merletti, 1999) recommendations, the assessment checklist quality was divided in 4 main categories: (1) Surface EMG sensors: 1.1: inter electrode distance, 1.2: material (Ag/AgCl) and 1.3: construction

(bipolar). (2) Sensor placement and location: 2.1: Skin preparation, 2.2: placement and fixation, 2.3: reference electrode and orientation on muscle. (3) Signal processing: 3.1: Filters (type, kind, bandwidth, and order), 3.2: rectification method (full wave, half wave), 3.3: sampling (manufacturer/type of analogue-to digital (A/D) conversion board, sampling frequency, number of bits, input amplitude range), 3.4: amplitude processing (smoothing, average rectified value, root mean square, integrated EMG) and (4) normalization. Each main categories was scored 0 or 1. For the first three main categories, a score of 1 was only attributed when a minimum of 2 items of each category was reported. On the contrary, a score of 0 was attributed. When normalization item was not applicable (i.e. only reflex latency outcome), the total EMG quality score was 3.

Quality total score

Depending of the item 4 and normalization scoring, the total maximum quality score was either 13, 14 or 15. The total quality score for each study was expressed as percentage to facilitate comparison between them.

Risk of bias assessment

Three of the authors (JA, AL, FB) independently assessed the quality of included studies. Assessments were then compared during a formal meeting. Two others authors (CD, MD) were involved in resolving any disagreement between the three first authors when a consensus was not reach after the meeting. If additional information was required to complete the assessment, the corresponding authors of the included studies were contacted.

Data extraction and synthesis

The first authors (JA) extracted data from the selected studies and completed the evidence table (Appendix C).

Statistical analyses

Inter-rater reliability of the methodological quality checklist was assessed using Fleiss's Kappa statistic with divisions suggested by Landis and Koch, 1977 (<0.00, poor; 0.00-0.20, slight; 0.21-0.40, fair; 0.41-0.60, moderate; 0.61-0.80, substantial, 0.81-1.00, almost perfect) (Landis and Koch, 1977). Meta-analysis could only be performed on reflex latency results because all the authors reported their results with the same unit (ms) while for the other EMG variables, authors reported their results using different units (% of MVC, μ V with or without normalisation) and it was not possible to pool these outcomes variables together in the same statistical model. To perform the meta-analysis, a random effect model was used since the samples of the included studies did not emanate from the same underlying study population. Meta-analysis were performed using Stata statistical software (College Station, TX: StataCorp LP. 2013). The heterogeneity across the studies was reported as the I^2 (Higgins et al., 2003). It was decided to report a large heterogeneity that was found instead of not reporting the results of the existing evidence.

RESULTS

Search results

A total of 582 articles were identified from the literature search and 29 articles fulfilled selection criteria. A summary of the search results is presented in Figure 3.1.

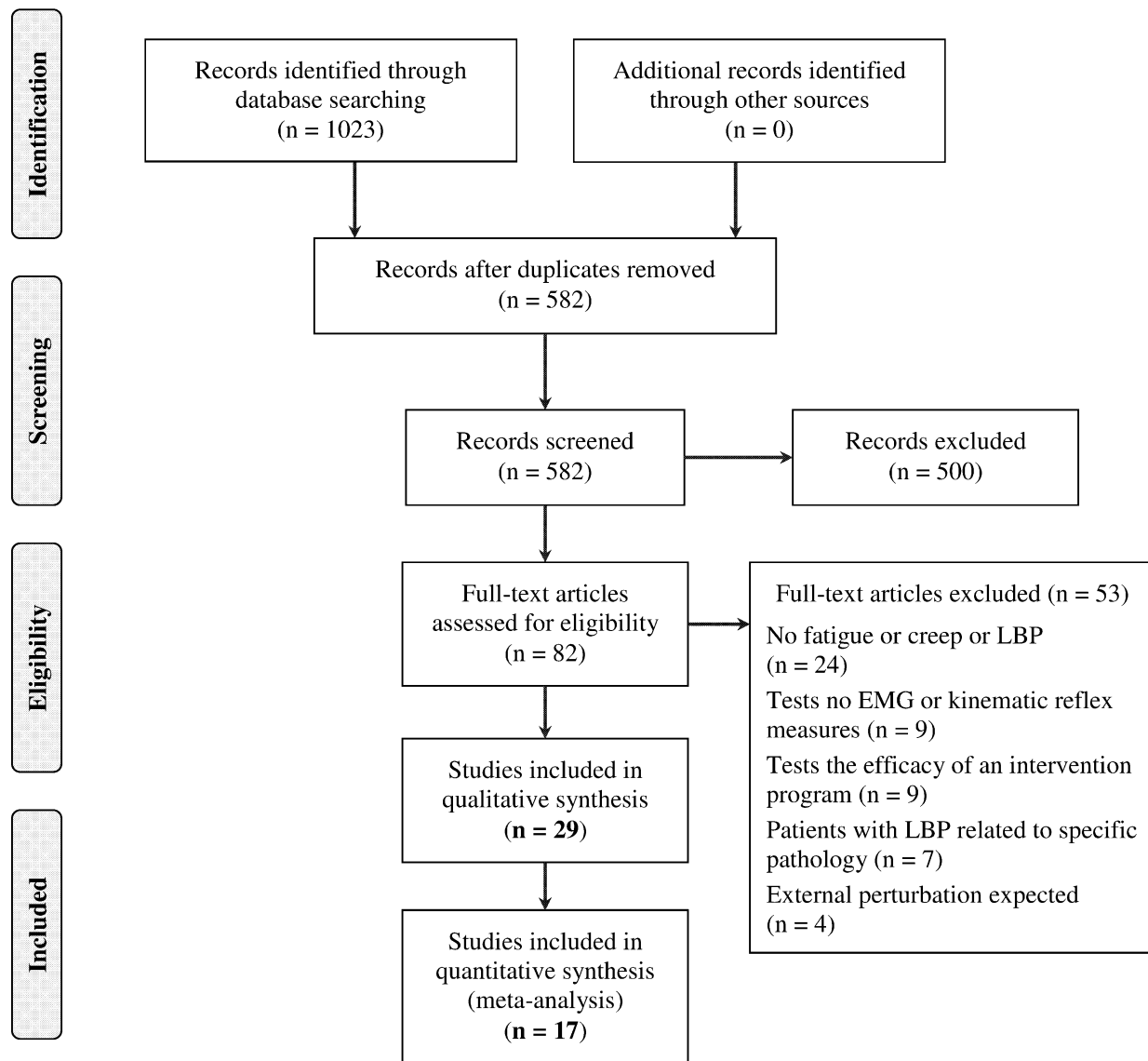


Figure 3.1 Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) flowchart of the literature search.

Inter-rater reliability

The inter-rater reliability, measured by Kappa values, of all items from the quality checklist and EMG quality checklist ranged from moderate to almost perfect (0.52 – 1.00). As for the % of disagreement, the highest values were found for checklist items 1 (objectives

clearly described) and 2 (EMG reflex outcomes clearly described) with 17% of disagreement, item 4a (perturbation protocol clearly described), 6 (EMG reflex response clearly described) and EMG 2.4 (electrode orientation on muscle) with 14% of disagreement (Table 3.1). General agreement among raters was at 90% or more for all other methodological quality checklist items. Item 18 (statistical tests appropriate) was excluded from the inter-rater analysis since, an external assessor helped the three authors (JA, AL, FB) assess this item for most of the included studies. A consensus was reached for each article.

Table 3.1 Inter-rater reliability of quality checklist items.

[Kappa (95% Confidence interval) and % of disagreement]

		Items	Fleiss's Kappa (95% CI)	% disagreement
Quality checklist	index	1	0.66 (0.45 – 0.87)	17
		2	0.52 (0.31 – 0.73)	17
		3	0.82 (0.61 – 1.03)	14
		4a	0.58 (0.37 – 0.79)	7
		4b	1.00	0
		6	0.55 (0.34 – 0.76)	14
		7	1.00	0
		10	0.85 (0.64 – 1.06)	10
		12	0.80 (0.59 – 1.01)	10
		16	1.00	0
EMG checklist	quality	1.1	1.00	0
		1.2	0.94 (0.72 – 1.15)	3
		1.3	0.91 (0.70 – 1.12)	3
		2.1	1.00	0
		2.2	0.74 (0.53 – 0.95)	3
		2.3	1.00	0
		2.4	0.78 (0.57 – 0.99)	14
		3.1	1.00	0
		3.2	0.91 (0.70 – 1.12)	3
		3.3	1.00	0
		3.4	0.58 (0.37 – 0.79)	7
		4	0.86 (0.63 – 1.09)	7

Quality assessment

Results of the adapted version of the Quality Index are presented in Table 3.2. The mean score obtained from all the included studies was 75% (ranging from 30 to 100%). Item 3, which relates to the characteristics of participants generally scored poorly. Only 15 studies were considered to provide sufficient information about the inclusion and/or exclusion criteria of their recruited participants. Item 12 relating to the external validity was the one with the lowest score and in only eight studies, authors have identified the source population or recruitment procedure for their participants.

As for the EMG quality, the assessment yielded a mean score of 86% (express as percentage, obtained from all the included studies ranging from 50 to 100%) (Table 3.3). The total quality score, including the Quality Index and EMG, was 79% (ranging from 43 to 100%) (Table 3.4).

Table 3.2 Quality Index assessment scores.

(*Studies investigated the effect of low back pain were rated using a 10 point scale)

Authors (year)	1	2	3	4a	4b	6	7	10	12	16	18	Score (/10* or /11)	Score (%)
Akbari et al. 2015	0	1	1	1	n/a	1	1	1	0	1	0	7*	70
Bazrgari et al. 2011	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	9	81.8
Dupeyron et al. 2010	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	8	72.7
Gao et al. 2014	1	0	1	1	n/a	1	1	1	1	1	1	9*	90
Granata et al. 2001	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	6	54.6
Granata et al. 2005	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	9	81.8
Granata et al. 2004	1	1	0	0	1	1	1	0	0	1	0	6	54.6
Grondin et al. 2009	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	8	72.7
Hendershot et al. 2011	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	10	90.9
Herrmann et al. 2006	0	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	8	72.7
Jacobs et al. 2011	1	1	1	1	n/a	1	1	1	1	1	1	10*	100
Jones et al. 2012	1	1	1	1	n/a	1	1	0	1	1	0	8*	80
Jones et al. 2012	1	1	1	1	n/a	1	1	1	1	1	1	10*	100
Larivière et al. 2010	1	1	1	1	n/a	1	1	1	0	1	1	9*	90
Liebetrau et al. 2013	0	1	0	1	n/a	1	1	0	0	1	1	6*	60
MacDonald et al. 2010	1	1	1	1	n/a	1	1	1	0	1	1	9*	90
Mawston et al. 2007	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	9	81.8
Muslim et al. 2015	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	10	90.9
Newcomer et al. 2002	1	1	1	1	n/a	1	1	1	0	1	1	9*	90
Olson 2014	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	9	81.8
Radebold et al. 2000	1	1	0	1	n/a	1	1	0	0	1	0	6*	60
Radebold et al. 2001	1	1	1	1	n/a	1	1	0	0	1	0	7*	70
Ramprasad et al. 2010	1	0	0	1	n/a	0	1	0	1	1	0	5*	50
Reeves et al. 2005	0	1	1	1	n/a	1	1	1	0	1	1	8*	80
Rogers et al. 2006	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	9	81.8
Sanchez-Zuriaga et al. 2010	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	9	81.8
Shenoy et al. 2013	1	0	0	1	n/a	0	1	0	0	0	0	3*	30
Stokes et al. 2006	1	1	0	1	n/a	1	1	0	1	1	0	7*	70
Toosizadeh et al. 2013	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	10	90.9

Table 3.3 EMG quality assessment scores.

(*When normalization was not necessary, studies were rated on 3 point scale).

Authors (year)	1.1	1.2	1.3	2.1	2.2	2.3	2.4	3.1	3.2	3.3	3.4	4	Score (/3* or /4)
Akbari et al. 2015	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	4
Bazrgari et al. 2011	0	1	1	0	1	0	0	1	0	1	1	0	2
Dupeyron et al. 2010	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4
Gao et al. 2014	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	3
Granata et al. 2001	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	3
Granata et al. 2005	0	0	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	2
Granata et al. 2004	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	3
Grondin et al. 2009	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	4
Hendershot et al. 2011	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	3
Herrmann et al. 2006	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	4
Jacobs et al. 2011	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	4
Jones et al. 2012	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	4
Jones et al. 2012	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	4
Larivière et al. 2010	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	3
Liebetrau et al. 2013	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3
MacDonald et al. 2010	1	1	1	n/a	1	1	1	1	1	1	1	0	3
Mawston et al. 2007	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	4
Muslim et al. 2015	0	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	3
Newcomer et al. 2002	1	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	n/a	3*
Olson 2014	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4
Radebold et al. 2000	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	n/a	3*
Radebold et al. 2001	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	n/a	3*
Ramprasad et al. 2010	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4
Reeves et al. 2005	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	n/a	2*
Rogers et al. 2006	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	4

Sanchez-Zuriaga et al. 2010	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3
Shenoy et al. 2013	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	3
Stokes et al. 2006	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4
Toosizadeh et al. 2013	0	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	3

Table 3.4 Quality total score.

([#]Studies investigated the effect of low back pain when normalization was not necessary were rated using a 13 point scale; *Studies investigated the effect of low back pain were rated using a 14 point scale)

Authors (year)	Score quality index (/10* or /11)	Score EMG (/3* or /4)	Total score (/13[#] or /14* or /15)	Note (%)
Akbari et al. 2015	7*	4	11*	78.6
Bazrgari et al. 2011	9	2	11	73.3
Dupeyron et al. 2010	8	4	12	80
Gao et al. 2014	9*	3	12*	85.7
Granata et al. 2001	6	3	9	60
Granata et al. 2005	9	2	11	73.3
Granata et al. 2004	6	3	9	60
Grondin and Potvin 2009	8	4	12	80
Hendershot et al. 2011	10	3	13	86.7
Herrmann et al. 2006	8	4	12	80
Jacobs et al. 2011	10*	4	14*	100
Jones et al. 2012	8*	4	12*	85.7
Jones et al. 2012	10*	4	14*	100
Larivière et al. 2010	9*	3	12*	85.7
Liebetrau et al. 2013	6*	3	9*	64.3
MacDonald et al. 2010	9*	3	12*	85.7
Mawston et al. 2007	9	4	13	86.7
Muslim et al. 2015	10	3	13	86.7
Newcomer et al. 2002	9*	3*	12 [#]	92.3
Olson 2014	9	4	13	86.7
Radebold et al. 2000	6*	3*	9 [#]	69.2
Radebold et al. 2001	7*	3*	10 [#]	76.9
Ramprasad et al. 2010	5*	4	9*	64.3

Reeves et al. 2005	8*	2*	10 [#]	76.9
Rogers and Granata 2006	9	4	13	86.7
Sanchez-Zuriaga et al. 2010	9	3	12	80
Shenoy et al. 2013	3*	3	6*	42.9
Stokes et al. 2006	7*	4	11*	78.6
Toosizadeh et al. 2013	10	3	13	86.7

Muscle fatigue

A total of 7 studies investigated the effect of erector spinae muscle fatigue and neuromuscular adaptations following unexpected perturbation of the trunk (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006b; Mawston et al., 2007; Grondin and Potvin, 2009a; Dupeyron et al., 2010a; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Figure 3.2 provides an overview of results drawn from these studies.

Baseline activity

Among these studies, results for erector spinae muscle baseline activity prior to an unexpected perturbation was increase after a fatigue task (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Grondin and Potvin, 2009a), while three others studies found no impact on erector spinae baseline activity under the influence of muscle fatigue (Herrmann et al., 2006b; Mawston et al., 2007; Dupeyron et al., 2010a). As for abdominal muscles, baseline activity results were also mixed. Baseline activity was found to increase after an erector spinae muscle fatigue task for external obliquus in 3 studies (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Grondin and Potvin, 2009a), and for internal obliquus in 2 studies (Granata et al., 2001; Grondin and Potvin, 2009a). Conversely 2 other studies found no difference for external obliquus (Mawston et al., 2007; Dupeyron et al., 2010a) and internal obliquus muscles (Granata et al., 2004b; Mawston et al., 2007). Finally, two studies reported a higher rectus abdominis baseline activity under the influence of erector spinae muscle fatigue (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b).

Reflex latency

In the presence of lower back muscle fatigue, reflex latency of erector spinae muscles was not affected in the majority of studies (Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006b; Dupeyron et al., 2010a; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). One study indicated that the reflex latency was significantly decreased after a fatigue protocol involving erector spinae muscles (Mawston et al., 2007). Following an unexpected perturbation, reflex latency of the internal (Granata et al., 2004b; Mawston et al., 2007) and external obliquus (Granata et al., 2004b; Dupeyron et al., 2010a) and rectus abdominis (Granata et al., 2004b) was found to be unchanged in the presence of muscle fatigue. In opposition, one study showed a decrease external obliquus reflex latency after erector spinae muscles fatigue (Mawston et al., 2007). Altogether results of the meta-analysis shows that there is no effect of muscle fatigue on reflex latency of erector spinae muscles (Standardized mean difference (SMD)=0.54; 95%CI:-0.71, 1.78; I²=86.5%) (Figure 3.3).

Reflex amplitude

In 3 studies, reflex amplitude of the erector spinae was similar with or without muscle fatigue (Granata et al., 2004b; Grondin and Potvin, 2009a; Sanchez-Zuriaga et al., 2010), while 2 studies found an increased reflex amplitude with fatigue (Herrmann et al., 2006b; Dupeyron et al., 2010a). External and internal obliquus (Granata et al., 2004b; Grondin and Potvin, 2009a) and rectus abdominis (Granata et al., 2004b) reflex amplitude were not affected by the presence of erector spinae muscle fatigue.

Kinematics

Only 2 studies investigated trunk kinematic behavior in response to a sudden perturbation with erector spinae muscle fatigue. These studies did not observe a difference in kinematics between pre and post fatigue condition (Granata et al., 2004b; Mawston et al., 2007).

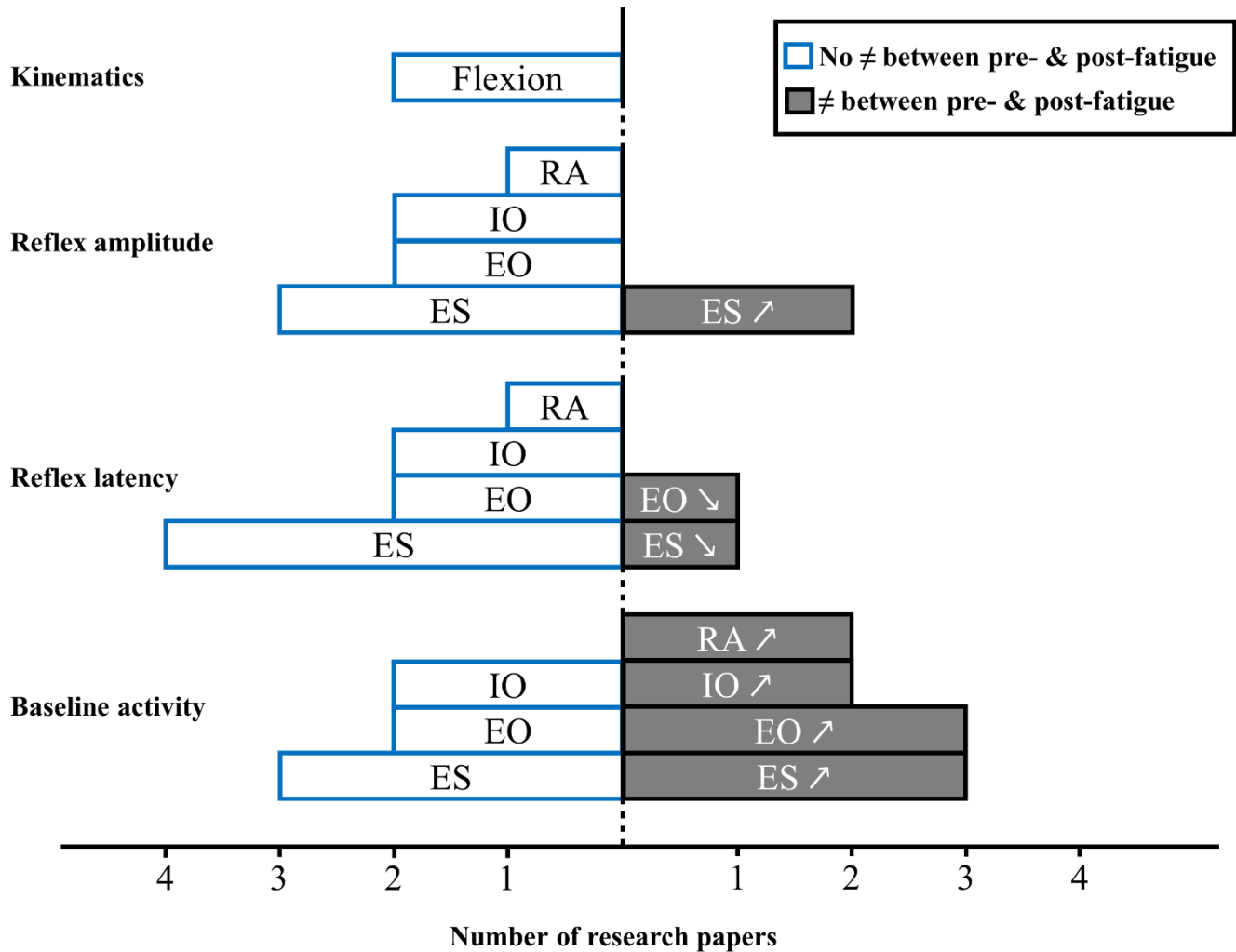


Figure 3.2 Muscle activity reflex responses to unexpected postural perturbation of the trunk under the influence of muscle fatigue expressed in number of research papers.

(\nearrow : higher value with muscle fatigue; \searrow : lower value with muscle fatigue; RA: rectus abdominis; IO: internal obliquus; EO: external obliquus; ES: erector spinae)

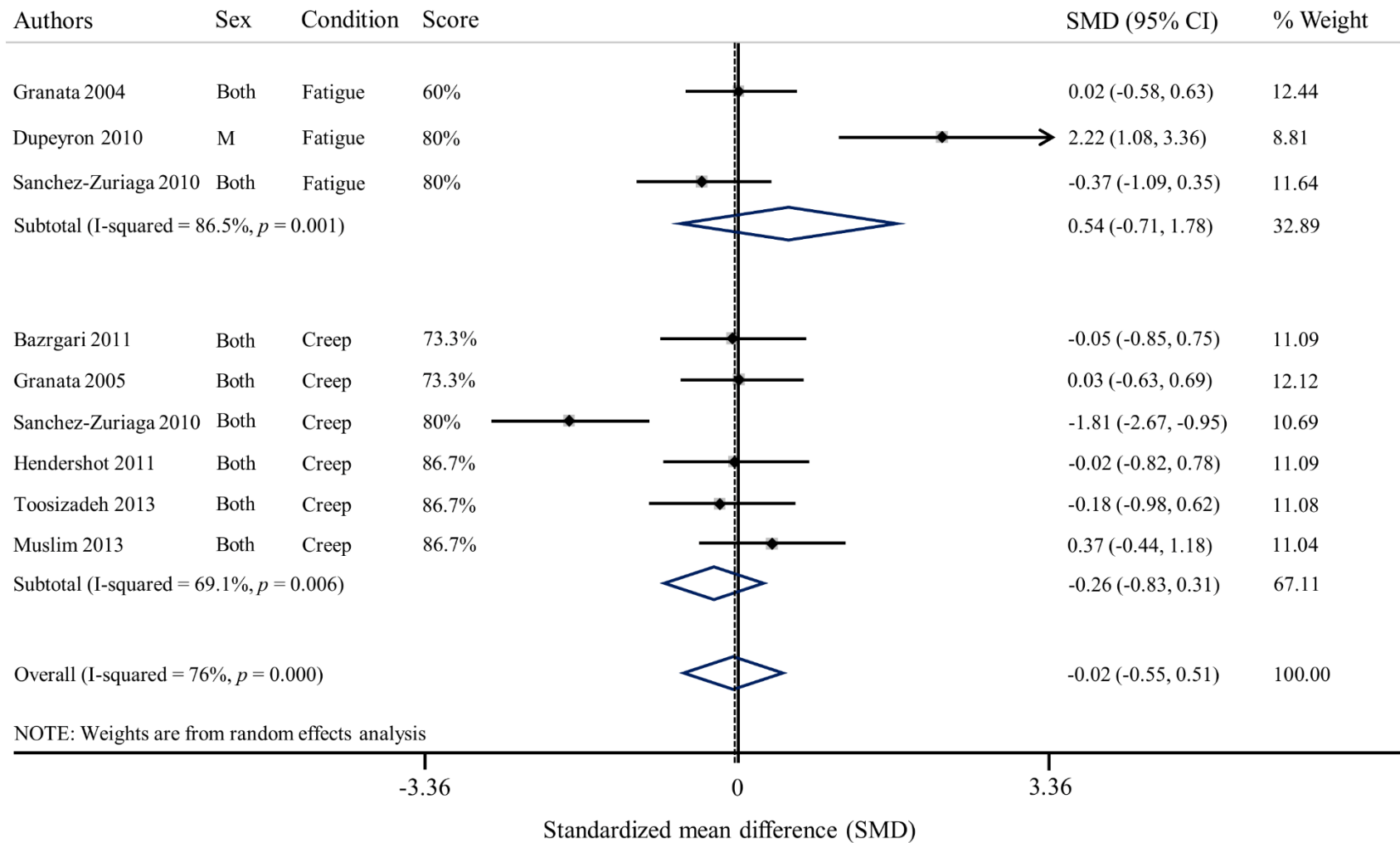


Figure 3.3 Forest plot of erector spinae reflex latencies under the influence of muscle fatigue and spinal tissue creep. (SMD: Standardized mean difference)

Spinal creep

A total of 8 studies reported on the effect of spinal tissue creep and neuromuscular adaptations following unexpected perturbation of the trunk (Granata et al., 2005c; Rogers and Granata, 2006; Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011; Muslim et al., 2013; Toosizadeh et al., 2013; Olson, 2014). Figure 3.4 provides an overview of results from these studies.

Baseline activity

Prior to an unexpected perturbation, baseline activity remained unchanged under the influence of spinal tissue creep for the majority of studies and for all trunk muscles (Granata et al., 2005c; Rogers and Granata, 2006; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011; Muslim et al., 2013; Olson, 2014). Only one study found a decrease in external obliquus baseline activity following creep deformation (Rogers and Granata, 2006).

Reflex latency

Two studies showed that, under the influence of spinal tissue creep, reflex latency of the erector spinae muscles increased (Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Toosizadeh et al., 2013). Conversely, one study reported that erector spinae reflex latency was shorter in the presence of spinal tissue creep (Muslim et al., 2013). Finally, four studies did not observe significant changes in reflex latency between pre- and post-creep conditions for erector spinae muscles (Granata et al., 2005c; Bazrgari et al., 2011; Hendershot et al., 2011; Olson, 2014), as well as for the external obliquus and the rectus abdominis muscles (Olson, 2014). Results of the meta-analysis shows that creep does not have an effect on reflex latency (SMD=-0.26; 95%CI:-0.83, 0.31; I²=69.1%) of erector spinae muscles (Figure 3.3).

Reflex amplitude

Following an unknown perturbation, erector spinae muscle reflex amplitude are generally unaffected by the presence of creep (Granata et al., 2005c; Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Olson, 2014). One study also found no impact of spinal tissue creep for the external obliquus and the rectus abdominis muscles reflex amplitude following a sudden

perturbation (Olson, 2014). Only one study found lower reflex amplitude values following creep deformation for paraspinal muscles (Rogers and Granata, 2006).

Kinematics

As for trunk kinematics behavior following an unexpected perturbation under spinal creep condition, two studies found no difference between pre- and post-creep conditions (Rogers and Granata, 2006; Olson, 2014), while one study reported decreased trunk kinematic gain following a creep deformation (Granata et al., 2005c).

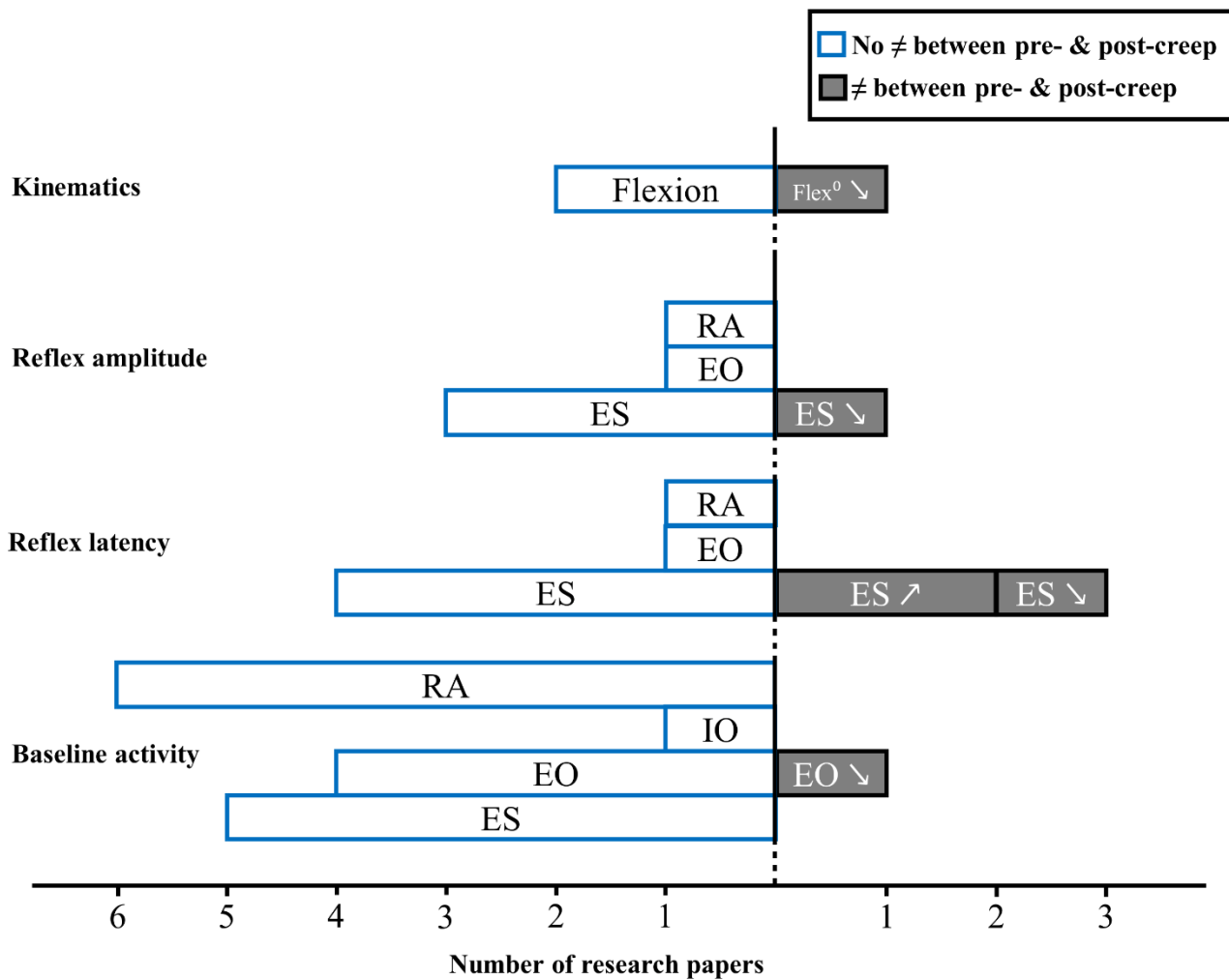


Figure 3.4 Muscle activity reflex responses to unexpected postural perturbation of the trunk under the influence of spinal tissue creep expressed in number of research papers.

(↗: higher value with creep; ↘: lower value with creep; RA: rectus abdominis; IO: internal obliquus; EO: external obliquus; ES: erector spinae)

Clinical LBP

A total of 15 studies investigated the effect of LBP and neuromuscular adaptations following unexpected trunk perturbation (Radebold et al., 2000a; Radebold et al., 2001b; Newcomer et al., 2002; Reeves et al., 2005b; Stokes et al., 2006; Lariviere et al., 2010a; MacDonald et al., 2010; Ramprasad et al., 2010; Jacobs et al., 2011a; Jones et al., 2012a; Jones et al., 2012b; Liebetrau et al., 2013; Shenoy et al., 2013; Gao et al., 2014; Akbari et al., 2015). Among these studies, two recruited participants with acute/episodic LBP (Stokes et al., 2006; Jones et al., 2012b) while all other included participants with chronic LBP. Figure 3.5 provides an overview of results drawn from these studies.

Baseline activity

Prior to an unexpected perturbation, patients with chronic LBP demonstrated, in most cases, a significant increase of baseline activity of erector spinae muscles (Lariviere et al., 2010a; Jacobs et al., 2011a; Jones et al., 2012a). An increase in erector spinae baseline activity was also found in patients with acute LBP (Stokes et al., 2006). Nevertheless, three studies failed to identify differences in back muscle baseline activity between healthy participants and patients with chronic LBP (MacDonald et al., 2010; Liebetrau et al., 2013) or acute LBP (Jones et al., 2012b). As for trunk flexor muscles, three different studies did not report any difference between patients with chronic LBP (Lariviere et al., 2010a; Liebetrau et al., 2013) or acute LBP (except for the external obliquus baseline activity which decreased in patients) (Jones et al., 2012a) and healthy participants, while two studies reported an increase in baseline activity in patients with chronic (Jones et al., 2012a) or acute LBP (Stokes et al., 2006).

Reflex latency

Among all studies investigating erector spinae reflex latency in patients with LBP, six studies found longer latencies in patients versus healthy participants (Radebold et al.,

2000a; Radebold et al., 2001b; Reeves et al., 2005b; Ramprasad et al., 2010; Shenoy et al., 2013; Gao et al., 2014), while four studies did not find significant differences between those two populations (Newcomer et al., 2002; Lariviere et al., 2010a; Liebetrau et al., 2013; Akbari et al., 2015). As for external obliquus reflex latencies, results from three different studies showed longer latencies (Radebold et al., 2000a; Radebold et al., 2001b; Reeves et al., 2005b), while four studies did not find differences between patients with chronic LBP and healthy participants (Lariviere et al., 2010a; Liebetrau et al., 2013; Gao et al., 2014; Akbari et al., 2015). Three studies reported increased internal obliquus reflex latencies in patients with LBP (Radebold et al., 2000a; Radebold et al., 2001b; Liebetrau et al., 2013), while one did not (Akbari et al., 2015). Lastly, patients with LBP exhibited significantly longer reflex latencies over the rectus abdominis muscles in a majority of studies (Radebold et al., 2000a; Radebold et al., 2001b; Reeves et al., 2005b; Ramprasad et al., 2010; Liebetrau et al., 2013; Shenoy et al., 2013). However, three studies failed to identify differences between LBP patients and controls (Newcomer et al., 2002; Lariviere et al., 2010a; Akbari et al., 2015). Overall, results of the meta-analysis showed that erector spinae reflex latency was increased in patients with LBP versus healthy participants (SMD=0.53; 95%CI: 0.19, 0.87; I²=62.3%) (Figure 3.6).

Reflex amplitude

Erector spinae reflex amplitude behavior in response to a sudden perturbation seemed in most cases to be increased in patients with chronic LBP (Lariviere et al., 2010a; Jones et al., 2012a; Gao et al., 2014) as well as in patients with acute LBP (Jones et al., 2012b). However, two studies reported a decreased erector spinae muscle reflex amplitude in patients with chronic LBP (Ramprasad et al., 2010; Shenoy et al., 2013), while two others studies failed to identify differences between patients with chronic LBP and healthy controls (Jacobs et al., 2011a; Liebetrau et al., 2013). Moreover, one study has found that superficial the multifidus reflex amplitude decreased in patients with chronic LBP compared to controls (MacDonald et al., 2010), while one study failed to found a difference between patients with chronic LBP and controls (Liebetrau et al., 2013). As for trunk flexors reflex amplitude, no difference were reported for internal obliquus muscle in people with acute or chronic LBP as compared to asymptomatic participants. External obliquus

reflex amplitude was found to be increased in patients with chronic (Jones et al., 2012a) or acute LBP (Jones et al., 2012b), whereas three studies did not observed any difference (Jacobs et al., 2011a; Liebetau et al., 2013; Gao et al., 2014). Finally, no difference were reported for the rectus abdominis reflex amplitude response to a sudden perturbation between healthy participants and patients with chronic (Jacobs et al., 2011a; Liebetau et al., 2013) or acute LBP (Jones et al., 2012b).

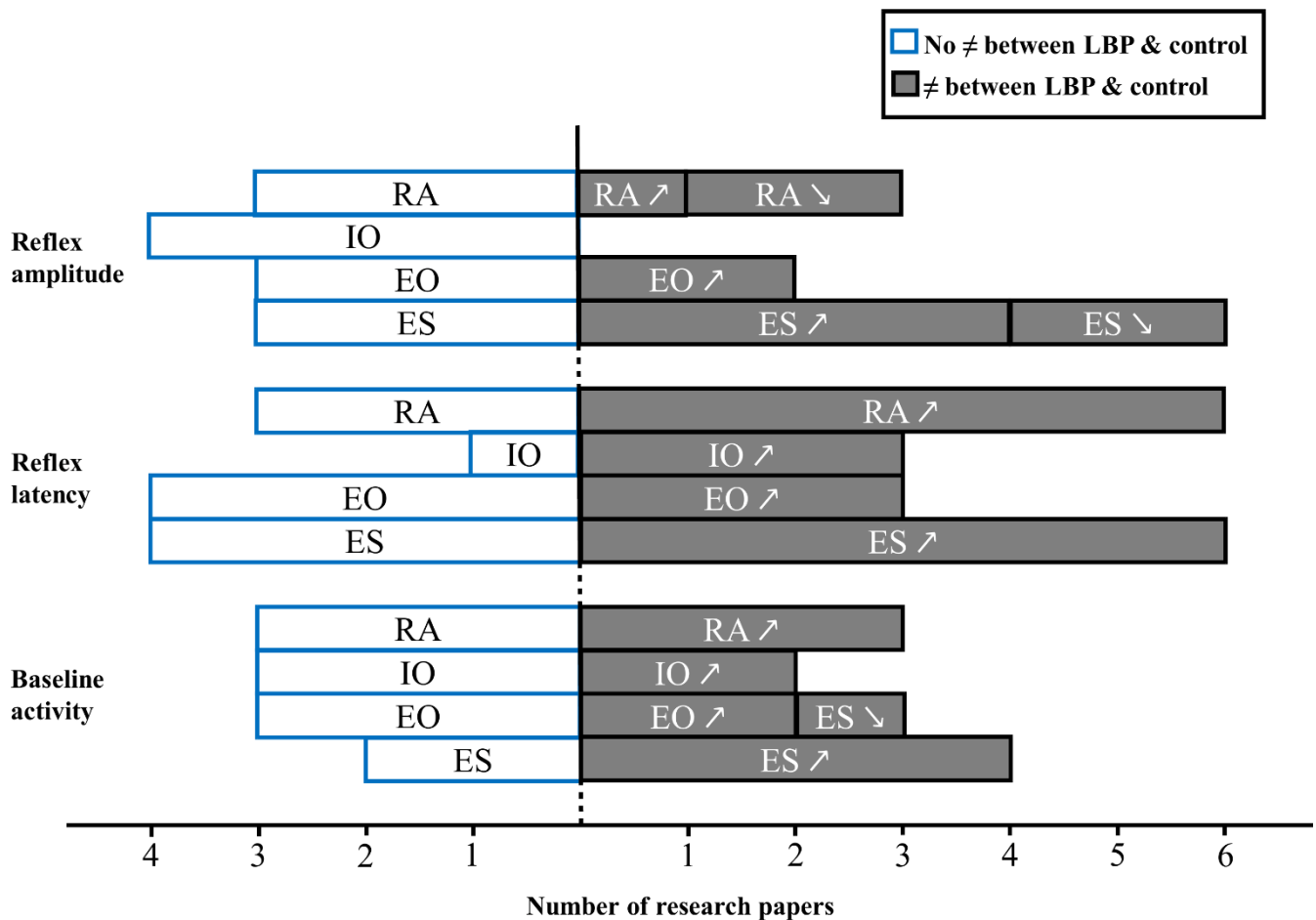


Figure 3.5 Muscle activity reflex responses to unexpected postural perturbation of the trunk in patient with LBP expressed in number of research papers.

(↗: higher value in LBP group; ↘: lower value in LBP group; RA: rectus abdominis; IO: internal obliquus; EO: external obliquus; ES: erector spinae)

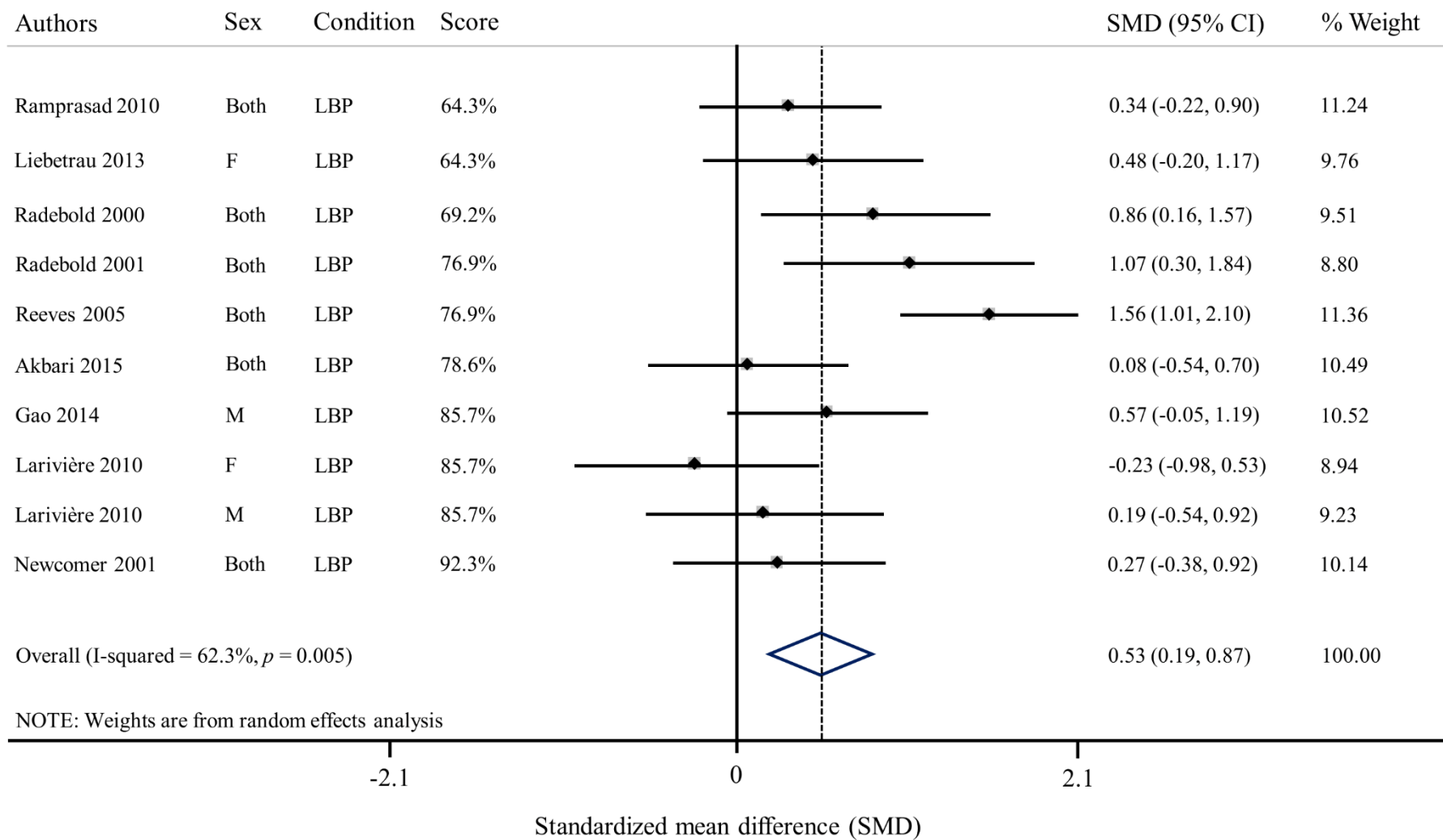


Figure 3.6 Forest plot of erector spinae reflex latencies in patients with low back pain.
(SMD: Standardized mean difference)

DISCUSSION

To our knowledge, this is the first systematic review that explores the quality of evidence related to muscle activity reflex in response to unexpected trunk perturbation. Since a high heterogeneity was present among the selected studies, our ability to pool data and draw conclusions was limited.

Quality assessment

The total score of the methodological quality assessment was 79%, with only one study scoring below 50% (Shenoy et al., 2013). Overall, it seems reasonable to suggest that the quality of the included studies was good. However, when quality checklist items are considered individually, some methodological weaknesses emerge. The characteristics of the participants included in the studies were clearly described in only half of the studies. Most studies only mentioned if their participants were healthy participants or patients with LBP without any further clinical details. In most cases, the description of the control group was limited to “healthy” and when a group of LBP was included, the duration and nature of LBP, or any other medical condition were often omitted in inclusion/exclusion criteria. Lack of specific inclusion and exclusion criteria may lead to inherent heterogeneity in patients responses to perturbation as it is known, that patients with acute or chronic LBP can exhibit various neuromuscular adaptations and that such adaptation may be influence by patient’s clinical characteristics (Hodges and Tucker, 2011). Another significant methodological weakness identified was external validity. Indeed, only 6/29 studies identified the source population for the recruited participants. This suggest that the overall generalizability of results to the related population is limited. Furthermore, eight studies had small sample size, with fifteen or less participants included. Having such small sample sizes may lead to statistical power issues, which could potentially lead to type II error (Cohen, 1992). Finally, the lack of information concerning the p values was identified in the methodological assessment. The absence of true p value ($p \leq 0.05$) can lead to the misinterpretation of significant differences and overall interpretation of study results (i.e. $p = 0.049$ vs $p = 0.011$). Moreover, even if not considered as a criteria of the Quality Index

developed by Downs and Black, the 95% confidence interval should also be presented but was reported in only 3 of the included studies.

On the other hand, high methodological quality was found for the descriptions of sudden external perturbation experimental protocols. Moreover, descriptions of the fatigue and/or creep protocols were also appropriately detailed. This indicates that these experimental protocols would be replicable. Unfortunately, a high heterogeneity between experimental protocols makes the interpretation of the original study results difficult. Indeed, sudden external perturbations were applied in different positions (standing and semi-sitting) with different magnitudes, and sometimes using a familiarization perturbation protocol. As for EMG assessment, the overall quality was good. However, three items drawn from ISEK and SENIAM recommendations were absent in most of the studies: description of the inter electrode distance, the reference electrode and the normalization procedures. The inter electrode distance could influence data recording, due crosstalk effects (Hermens et al., 1999; De Luca et al., 2012), whereas the absence of normalization may lead to misinterpretation of results when comparing the amplitude of muscle activity (reflex amplitude or baseline activity prior to perturbation) between participants (Merletti, 1999).

Baseline activity

Experiencing an unexpected perturbation limits the nervous system capacity to anticipate and preprogram a motor response. Yet, baseline muscle activity, was one of the most reported variable in studies that evaluated the effect of unexpected perturbation (19/29 of the included studies). Despite the absence of feedforward strategies, small changes in baseline activity have been described under muscle fatigue or in the presence of LBP, while baseline activity is not modified under the influence of spinal creep. Anxiety can also affect postural stability (Wada et al., 2001; Stambolieva et al., 2010) and therefore potentially modulate baseline activity while “waiting” for an external perturbation to happen. However, there is not enough evidence to strongly propose that baseline activity can be influenced by the varying perturbation delays. Indeed, this review could not reach any definite conclusion with regard to baseline activity since the included articles did not report

specific perturbation delays. Most articles reported a variation of time delay (i.e. between 1 and 10 seconds) or they did not report any details.

Muscle fatigue effects on spinal stability

The relationship between muscle fatigue and spinal stability remains unclear. Despite the varying reflex latency values between studies, this review suggests that trunk muscle reflex response latencies do not change under the influence of back muscles fatigue. This suggests that, in order to stabilize the spine, the central nervous system generates earlier postural muscle adjustments similarly regardless of muscle fatigue presence. The results from the metanalysis should, however, be interpreted with caution. An I^2 superior to 80% suggests the presence of a substantial heterogeneity between those studies. As for baseline activity and reflex amplitude of erector spinae muscles, surprisingly, no consensus was found in this review. Since the presence muscle fatigue is usually characterized by an increase in the EMG amplitude signal in submaximal muscle contractions (De Luca, 1997), a higher trunk muscle EMG amplitude was expected, especially in muscles targeted by the fatigue protocol. The flexor muscle baseline activity and reflex amplitude did not seem to be affected by the presence of back muscle fatigue in most studies and only the rectus abdominis baseline activity increased prior to an unknown perturbation in the presence of muscle fatigue. However, these results should be interpreted with caution since only two studies reported such responses to muscle fatigue. This note of caution can also apply to trunk kinematic behaviors since the lack of any effect of erector spinae muscle fatigue on trunk kinematics was reported in very few studies. Overall, it could be hypothesized that muscle fatigue has a negligible impact on spinal stability. A previous study showed that even in the presence of upper limb muscle fatigue, movement accuracy with external perturbation remains constant (Takahashi et al., 2006). Moreover, the lack of trunk movement changes in a fatiguing state could be explained by the trunk muscle system's redundancy which offers various adaptation possibilities to achieve a similar goal (Latash and Anson, 2006). Investigating neuromuscular strategies such as variability in muscle activity recruitment pattern should shed some light on the effects of trunk muscle fatigue during unexpected trunk perturbations.

Spinal tissue creep effects on spinal stability

Overall, the presence of spinal tissue creep does not seem to affect spinal stability in a context of unexpected perturbation. Indeed, this review revealed that trunk muscle baseline activity prior to a perturbation does not change following either an active or a static deformation of passive spinal tissues. Following an unknown perturbation, participants showed similar trunk muscle reflex amplitude. Again, active versus passive deformation do not yield distinct effects on reflex amplitude. Such result is surprising since it is expected that creep deformation will lead to an increase muscle activity amplitude (Olson et al., 2009; Abboud et al., 2016b), which is believed to act as a spinal stabilisation mechanism. Interesting new findings have shown that following a prolonged intermittent trunk flexion of 1 hour, an increase of trunk stiffness is observed (Voglar et al., 2016). This observation confirms previous findings suggesting that in the first 30 minutes of cyclic trunk flexion, a decrease in intrinsic stiffness occurs, whereas, the following 30 minutes, spinal stiffness increases (Parkinson et al., 2004). Since spinal stiffness has been associated with spinal stability (Graham and Brown, 2012), it can be hypothesized that no adjustment of reflex amplitude is needed when intrinsic stiffness increases. However, studies included in this review cannot support this hypothesis, since spinal creep deformation lasting from 15 minutes or 1 hour did not modify the reflex amplitude. As for reflex latency, no distinct effect of spinal tissue creep could be identified in the meta-analysis. In most cases, reflex latency did not change in the presence of spinal tissue creep. Once again, the results drawn from the metanalysis should be interpreted with caution due to the heterogeneity between the included studies ($I^2 = 69\%$). Overall, this review suggest that spinal tissue creep had no or only minor effects on trunk neuromuscular adaptations to unexpected perturbation. Moreover, no definite conclusion can be drawn for trunk kinematics since only three studies investigated the effect of spinal tissue creep and reported conflicting results. It seems reasonable to suggest that, in a context of spinal instability, the impact of transient spinal tissue deformation can be counteracted by recruiting other muscle groups and using alternate neuromuscular strategies. Indeed, it has already been proposed that the loss of viscoelastic tissues of ligaments, disc and joint capsules properties can be counteracted by adjusting the co-contraction levels of agonist and antagonist muscles (Solomonow et al., 1999).

Musculoskeletal LBP effects on spinal stability

The effect of LBP on spinal stability was the most common topic identified in the current review. Despite the number of studies available, no definite conclusion could be drawn. Results for most EMG reflex variables included in this review were found to be conflicting across studies. More studies found differences between a healthy population and populations of patients with chronic LBP than studies that did not, especially for the trunk muscles baseline activity. Similar observations were found in patients with acute or episodic LBP. On the other hand, studies investigating the effects of acute clinical LBP induced by experimental LBP, consistently reported no change in trunk muscle baseline activity prior to an unexpected perturbation (Gregory et al., 2008; Boudreau et al., 2011; Miller et al., 2013). Despite the overall conflicting observations, results from the meta-analysis showed a moderate effect indicating a longer reflex latency for erector spinae muscles in patients with chronic LBP compared to healthy participants. However, the meta-analysis results for reflex latency should be interpreted with care since the analysis was conducted using reflex latency values that were drawn directly from the article or provided by the authors. Although no meta-analysis was conducted for reflex amplitude, erector spinae muscle reflex amplitude was found to be significantly higher in patients with acute or chronic LBP in most studies while two studies reported a decrease in the same population. It should be noted that, these two latter studies reporting a lower erector spinae reflex amplitude in patients with chronic LBP were among the studies with the lowest quality score (see Table 4.). It is known that patients with LBP are highly heterogeneous and many studies have attempted to identify subgroups (O'Sullivan, 2005; Fersum et al., 2010). Patients described in the included studies differed, from a study to another, with regard to their respective pain scores (2 – 4.7/10 on numerical pain scale), their disability scores (very low to moderate), as well as in the pain duration (3 months to several years). If these subgroups exist, one typical neuromuscular response could be associated with one typical subgroup. The heterogeneity of the results reported in this review highlights the importance of standardized and well described inclusion and exclusion criteria in experimental studies investigating patients' populations.

Limitations

Since no validated assessment checklist was available to evaluate the quality of laboratory studies using EMG assessments, a custom made quality checklist was adapted from an already validated existing checklist (Downs and Black, 1998). However, to improve the validity and reliability of our checklist, three independent assessors completed the quality checklist and showed a high level of agreement. A methodological limitation of this review is that only one author have extracted the data (Appendix C). Another limitation of this review is the limited number of studies investigating muscle fatigue, spinal tissue creep and musculoskeletal pain effects. Diverse sensorimotor and biomechanical external perturbation, such as vibration (Arashanapalli and Wilson, 2008; Santos et al., 2008; Arora and Grenier, 2013; MacIntyre and Cort, 2014) and delayed onset muscle soreness (Hjortskov et al., 2005), were identified during the preliminary search. However, an insufficient number of studies was available to consider these topics in the review.

This systematic review assessed the overall quality of the included articles. However, due to the large number of included studies, it was not feasible to contact all the authors of articles who omitted methodological details, such as inclusion/exclusion recruitment criterion, electrode placement, etc. Moreover, in order to guide future research, this review was designed to highlight the lack of standardization and information characterizing this type of study. This review did not assess the reliability and validity of the main outcomes. Besides, almost all studies did not provide data about EMG reflex variable reliability and/or validity, we decided not to penalize study who did not report theses information since EMG was already proven to be valid and reliable assessment tool in many studies. Instead, it was chosen to focus on the quality of EMG data acquisition and analyses which are considered key factors in the value and interpretation of results (De Luca, 1997). A final limitation of this review was the incapacity to conduct meta-analysis on variables other than reflex latency. Unfortunately, the use of different units (% of MVC, μV , normalized EMG with no unit, etc.) to express reflex amplitude or baseline activity made the meta-analysis virtually impossible.

Research recommendations

It is clear that standardization for conducting and reporting EMG fundamental studies should be a priority in future research. The development of an adapted checklist for EMG fundamental and clinical studies may be a helpful tool to achieve such a goal. Moreover, future studies should establish the reliability of the EMG reflex variables. Despite the presence of a good reliability in the determination of reflex latency using SD methods (Hodges and Bui, 1996), reliability or validity of reflex amplitude and baseline activity have not been assessed in most studies. Given the various reflex outcomes studied and the overall heterogeneity of the studies included in this systematic review, determining how physical and physiological reflex responses adapt in various spinal instability conditions should remain an active domain of research. Future research should also consider exploring the impact of spinal instability on trunk kinematic behavior in the presence of expected and unexpected external perturbations.

Conflict of interest statement

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Author contributions

Substantial contributions to the conception or design of the work; or analysis, or interpretation of data for the work: JA, AL, FB, CD, MD

Drafting the work and revising it critically for important intellectual content: JA, AL, FB, CD, MD

Final approval of the version to be published: JA, AL, FB, CD, MD

Agreement to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved: JA, AL, FB, CD, MD

Funding

This study was funded through the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada in the form of both a scholarship and discovery grant.

REFERENCES

- Abboud, J., Nougrou, F., and Descarreaux, M. (2016). Muscle Activity Adaptations to Spinal Tissue Creep in the Presence of Muscle Fatigue. *PLoS One* 11, e0149076.
- Abboud, J., Nougrou, F., Page, I., Cantin, V., Massicotte, D., and Descarreaux, M. (2014). Trunk motor variability in patients with non-specific chronic low back pain. *Eur J Appl Physiol* 114, 2645-2654.
- Akbari, M., Sarrafzadeh, J., Maroufi, N., and Haghani, H. (2015). Changes in postural and trunk muscles responses in patients with chronic nonspecific low back pain during sudden upper limb loading. *Med J Islam Repub Iran* 29, 265.
- Allison, G.T., and Henry, S.M. (2001). Trunk muscle fatigue during a back extension task in standing. *Man Ther* 6, 221-228.
- Arashanapalli, M., and Wilson, S.E. (2008). Paraspinal muscle vibration alters dynamic motion of the trunk. *J Biomech Eng* 130, 021001.
- Arora, N., and Grenier, S.G. (2013). Acute effects of whole body vibration on directionality and reaction time latency of trunk muscles: the importance of rest and implications for spine stability. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 394-401.
- Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following prolonged trunk flexion: influences of duration and external load on creep-induced effects. *Ergonomics* 54, 1043-1052.
- Belen'kii, V.E., Gurfinkel, V.S., and Pal'tsev, E.I. (1967). [Control elements of voluntary movements]. *Biofizika* 12, 135-141.
- Boucher, J.A., Abboud, J., and Descarreaux, M. (2012). The influence of acute back muscle fatigue and fatigue recovery on trunk sensorimotor control. *J Manipulative Physiol Ther* 35, 662-668.
- Boudreau, S., Farina, D., Kongstad, L., Buus, D., Redder, J., Sverrisdottir, E., and Falla, D. (2011). The relative timing of trunk muscle activation is retained in response to unanticipated postural-perturbations during acute low back pain. *Experimental Brain Research* 210, 259-267.
- Bouisset, S., and Do, M.C. (2008). Posture, dynamic stability, and voluntary movement. *Neurophysiol Clin* 38, 345-362.

- Bouisset, S., and Zattara, M. (1981). A sequence of postural movements precedes voluntary movement. *Neuroscience letters* 22, 263-270.
- Cholewicki, J., Greene, H.S., Polzhofer, G.K., Galloway, M.T., Shah, R.A., and Radebold, A. (2002). Neuromuscular function in athletes following recovery from a recent acute low back injury. *J Orthop Sports Phys Ther* 32, 568-575.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychol Bull* 112, 155-159.
- Cresswell, A.G., Oddsson, L., and Thorstensson, A. (1994). The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res* 98, 336-341.
- De Luca, C.J. (1997). The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *J Appl Biomech* 13, 135-163.
- De Luca, C.J., Kuznetsov, M., Gilmore, L.D., and Roy, S.H. (2012). Inter-electrode spacing of surface EMG sensors: reduction of crosstalk contamination during voluntary contractions. *J Biomech* 45, 555-561.
- Descarreaux, M., Lafond, D., and Cantin, V. (2010). Changes in the flexion-relaxation response induced by hip extensor and erector spinae muscle fatigue. *BMC Musculoskelet Disord* 11, 112.
- Downs, S.H., and Black, N. (1998). The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health* 52, 377-384.
- Dupeyron, A., Perrey, S., Micallef, J.P., and Pelissier, J. (2010). Influence of back muscle fatigue on lumbar reflex adaptation during sudden external force perturbations. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 20, 426-432.
- Eriksson Crommert, A.E., and Thorstensson, A. (2009). Trunk muscle reactions to sudden unexpected and expected perturbations in the absence of upright postural demand. *Exp Brain Res* 196, 385-392.
- Fersum, K.V., Dankaerts, W., O'sullivan, P.B., Maes, J., Skouen, J.S., Bjordal, J.M., and Kvale, A. (2010). Integration of subclassification strategies in randomised controlled clinical trials evaluating manual therapy treatment and exercise therapy for non-specific chronic low back pain: a systematic review. *Br J Sports Med* 44, 1054-1062.

- Gao, Y., Shi, J.G., Ye, H., Liu, Z.R., Zheng, L.B., Ni, Z.M., Fan, L.Q., Wang, J., and Hou, Z.H. (2014). Adaptation of muscles of the lumbar spine to sudden imbalance in patients with lower back pain caused by military training. *J Spinal Cord Med* 37, 774-781.
- Graham, R.B., and Brown, S.H. (2012). A direct comparison of spine rotational stiffness and dynamic spine stability during repetitive lifting tasks. *J Biomech* 45, 1593-1600.
- Granata, K.P., Orishimo, K.F., and Sanford, A.H. (2001). Trunk muscle coactivation in preparation for sudden load. *J Electromyogr Kinesiol* 11, 247-254.
- Granata, K.P., Rogers, E., and Moorhouse, K. (2005). Effects of static flexion-relaxation on paraspinal reflex behavior. *Clinical Biomechanics* 20, 16-24.
- Granata, K.P., Slota, G.P., and Wilson, S.E. (2004). Influence of fatigue in neuromuscular control of spinal stability. *Hum Factors* 46, 81-91.
- Gregory, D.E., Brown, S.H.M., and Callaghan, J.P. (2008). Trunk muscle responses to suddenly applied loads: Do individuals who develop discomfort during prolonged standing respond differently? *Journal of Electromyography & Kinesiology* 18, 495-502.
- Grondin, D.E., and Potvin, J.R. (2009). Effects of trunk muscle fatigue and load timing on spinal responses during sudden hand loading. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 19, e237-e245.
- Hendershot, B., Bazrgari, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk stiffness and reflexive muscle responses following prolonged trunk flexion: influences of flexion angle and duration. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 26, 250-256.
- Hermens, H.J., Commission Des Communautés, E., Biomedical, and Health Research, P. (1999). *SENIAM : European recommendations for surface electromyography : results of the SENIAM project*. [Pays-Bas]: Roessingh Research and Development.
- Herrmann, C.M., Madigan, M.L., Davidson, B.S., and Granata, K.P. (2006). Effect of lumbar extensor fatigue on paraspinal muscle reflexes. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 16, 637-641.

- Higgins, J.P., Thompson, S.G., Deeks, J.J., and Altman, D.G. (2003). Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* 327, 557-560.
- Hjortskov, N., Essendrop, M., Skotte, J., and Fallentin, N. (2005). The effect of delayed-onset muscle soreness on stretch reflexes in human low back muscles. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 15, 409-415.
- Hodges, P.W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol* 21, 220-228.
- Hodges, P.W., and Bui, B.H. (1996). A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101, 511-519.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1997). Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp Brain Res* 114, 362-370.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1998). Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. *J Spinal Disord* 11, 46-56.
- Hodges, P.W., and Tucker, K. (2011). Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* 152, S90-98.
- Howarth, S.J., Kingston, D.C., Brown, S.H., and Graham, R.B. (2013). Viscoelastic creep induced by repetitive spine flexion and its relationship to dynamic spine stability. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 794-800.
- Jacobs, J.V., Henry, S.M., Jones, S.L., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2011). A history of low back pain associates with altered electromyographic activation patterns in response to perturbations of standing balance. *Journal of Neurophysiology* 106, 2506-2514.
- Jones, S.L., Henry, S.M., Raasch, C.C., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2012a). Individuals with non-specific low back pain use a trunk stiffening strategy to maintain upright posture. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 22, 13-20.
- Jones, S.L., Hitt, J.R., Desarno, M.J., and Henry, S.M. (2012b). Individuals with non-specific low back pain in an active episode demonstrate temporally altered torque responses and direction-specific enhanced muscle activity following unexpected balance perturbations. *Experimental Brain Research* 221, 413-426.

- Landis, J.R., and Koch, G.G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33, 159-174.
- Lariviere, C., Forget, R., Vadeboncoeur, R., Bilodeau, M., and Mecheri, H. (2010). The effect of sex and chronic low back pain on back muscle reflex responses. *European journal of applied physiology* 109, 577-590.
- Latash, M.L., and Anson, J.G. (2006). Synergies in health and disease: relations to adaptive changes in motor coordination. *Phys Ther* 86, 1151-1160.
- Lavender, S.A., Marras, W.S., and Miller, R.A. (1993). The development of response strategies in preparation for sudden loading to the torso. *Spine (Phila Pa 1976)* 18, 2097-2105.
- Liebetrau, A., Puta, C., Anders, C., De Lussanet, M.H., and Wagner, H. (2013). Influence of delayed muscle reflexes on spinal stability: model-based predictions allow alternative interpretations of experimental data. *Hum Mov Sci* 32, 954-970.
- Macdonald, D., Moseley, G.L., and Hodges, P.W. (2010). People with recurrent low back pain respond differently to trunk loading despite remission from symptoms. *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 818-824.
- Macintyre, D., and Cort, J.A. (2014). Neuromuscular response of the trunk to inertial based sudden perturbations following whole body vibration exposure. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 24, 977-985.
- Mawston, G.A., McNair, P.J., and Boocock, M.G. (2007). The effects of prior warning and lifting-induced fatigue on trunk muscle and postural responses to sudden loading during manual handling. *Ergonomics* 50, 2157-2170.
- Merletti, R. (1999). Standards for reporting EMG data. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 9, III-IV.
- Miller, E.M., Bazrgari, B., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Effects of exercise-induced low back pain on intrinsic trunk stiffness and paraspinal muscle reflexes. *J Biomech* 46, 801-805.
- Moorhouse, K.M., and Granata, K.P. (2007). Role of reflex dynamics in spinal stability: intrinsic muscle stiffness alone is insufficient for stability. *J Biomech* 40, 1058-1065.

- Moseley, G.L., Hodges, P.W., and Gandevia, S.C. (2003). External perturbation of the trunk in standing humans differentially activates components of the medial back muscles. *J Physiol* 547, 581-587.
- Muslim, K., Bazrgari, B., Hendershot, B., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviors following repeated static trunk flexion: influences of duration and duty cycle on creep-induced effects. *Appl Ergon* 44, 643-651.
- Newcomer, K.L., Jacobson, T.D., Gabriel, D.A., Larson, D.R., Brey, R.H., and An, K.N. (2002). Muscle activation patterns in subjects with and without low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 83, 816-821.
- O'sullivan, P. (2005). Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 10, 242-255.
- Olson, M.W. (2014). Comparison of trunk muscle reflex activation patterns between active and passive trunk flexion-extension loading conditions. *Human movement science* 34, 12-27.
- Olson, M.W., Li, L., and Solomonow, M. (2004). Flexion-relaxation response to cyclic lumbar flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19, 769-776.
- Olson, M.W., Li, L., and Solomonow, M. (2009). Interaction of viscoelastic tissue compliance with lumbar muscles during passive cyclic flexion-extension. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 30-38.
- Panjabi, M.M. (1992). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 5, 383-389; discussion 397.
- Parkinson, R.J., Beach, T.A., and Callaghan, J.P. (2004). The time-varying response of the in vivo lumbar spine to dynamic repetitive flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19, 330-336.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Panjabi, M.M., and Patel, T.C. (2000). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* 25, 947-954.

- Radebold, A., Cholewicki, J., Polzhofer, G.K., and Greene, H.S. (2001). Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 26, 724-730.
- Ramprasad, M., Shenoy, D.S., Singh, S.J., Sankara, N., and Joseley, S.R. (2010). The magnitude of pre-programmed reaction dysfunction in back pain patients: experimental pilot electromyography study. *J Back Musculoskelet Rehabil* 23, 77-86.
- Reeves, N.P., Cholewicki, J., and Milner, T.E. (2005). Muscle reflex classification of low-back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 15, 53-60.
- Rogers, E.L., and Granata, K.P. (2006). Disturbed paraspinous reflex following prolonged flexion-relaxation and recovery. *Spine (Phila Pa 1976)* 31, 839-845.
- Sanchez-Zuriaga, D., Adams, M.A., and Dolan, P. (2010). Is activation of the back muscles impaired by creep or muscle fatigue? *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 517-525.
- Santos, B.R., Lariviere, C., Delisle, A., Plamondon, A., Boileau, P.E., and Imbeau, D. (2008). A laboratory study to quantify the biomechanical responses to whole-body vibration: The influence on balance, reflex response, muscular activity and fatigue. *International Journal of Industrial Ergonomics* 38, 626-639.
- Shenoy, S., Balachander, H., and Sandhu, J.S. (2013). Long latency reflex response of superficial trunk musculature in athletes with chronic low back pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 26, 445-450.
- Shin, G., D'souza, C., and Liu, Y.H. (2009). Creep and fatigue development in the low back in static flexion. *Spine (Phila Pa 1976)* 34, 1873-1878.
- Solomonow, M., Zhou, B.H., Baratta, R.V., Lu, Y., and Harris, M. (1999). Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: Part 1. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine (Phila Pa 1976)* 24, 2426-2434.
- Stokes, I.A., Fox, J.R., and Henry, S.M. (2006). Trunk muscular activation patterns and responses to transient force perturbation in persons with self-reported low back pain. *Eur Spine J* 15, 658-667.
- Takahashi, C.D., Nemet, D., Rose-Gottron, C.M., Larson, J.K., Cooper, D.M., and Reinkensmeyer, D.J. (2006). Effect of muscle fatigue on internal model formation and retention during reaching with the arm. *J Appl Physiol (1985)* 100, 695-706.

- Toosizadeh, N., Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following repetitive lifting: influences of flexion angle and lift rate on creep-induced effects. *Ergonomics* 56, 954-963.
- Tucker, K., Falla, D., Graven-Nielsen, T., and Farina, D. (2009). Electromyographic mapping of the erector spinae muscle with varying load and during sustained contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 373-379.
- Voglar, M., Wamerdam, J., Kingma, I., Sarabon, N., and Van Dieen, J.H. (2016). Prolonged Intermittent Trunk Flexion Increases Trunk Muscles Reflex Gains and Trunk Stiffness. *PLoS One* 11, e0162703.

Appendix A. Search strategy

Keywords	Search terms
“Perturbation”	Perturbation Unexpected perturbation Postural perturbation Sudden release Sudden loading Quick release External load
AND	
“Trunk”	Trunk Back Spine Spinal Lumbar
AND one of the following keywords	
“Pain”	Pain Impairment Disorder
OR	
“Creep”	Creep Stretch Viscoelastic deformation Passive tissue Paraspinal tissue Prolonged flexion Tension–relaxation Stiffness Static flexion Cyclic movement Flexion Passive movement
OR	
“Fatigue”	Muscle fatigue Fatigue Muscle endurance

Appendix B

Item 1. Is the hypothesis/aim/objective of the study clearly described?

Yes = 1 / No = 0

When hypothesis was mentioned, a score of 1 was only attributed if the authors have stated a bi or unidirectional hypothesis.

Item 2. Are the main EMG reflex response outcomes to be measured clearly described in the methods section?

Yes = 1 / No = 0

If the main outcomes are first mentioned in the Results section, the question should be answered no. Only the outcomes of interest were considered to answer this question.

Item 3. Are the characteristics of the participants included in the study clearly described?

Yes = 1 / No = 0

If there were two or more groups, inclusion/exclusion criteria should be given for all groups. A minimum of 3 relevant criteria should be given for each group to attribute a score of 1. Criteria should answer the question [1] if participants experienced or not back pain, [2] for how long they had back pain or for how long they did not have back pain, and [3] if they had any medical condition?

Item 4.1. Are the perturbation protocol clearly described?

Yes = 1 / No = 0

Item 4.2. Are the protocol of either muscle fatigue, or spinal creep or experimental pain clearly described?

Yes = 1 / No = 0

Item 6. Are the main EMG reflex response findings of the study clearly described?

Yes = 1 / No = 0

Item 7. Does the study provide estimates of the random variability in the data for the main outcomes?

Yes = 1 / No = 0

In non-normally distributed data the inter-quartile range of results should be reported. In normally distributed data the standard error, standard deviation or confidence intervals should be reported. If the distribution of the data is not described, it must be assumed that the estimates used were appropriate and the question should be answered yes.

Item 10. Have actual probability values been reported (e.g. 0.035 rather than <0.05) for the main outcomes except where the probability value is less than 0.001?

Yes = 1 / No = 0

Item 12. Were those subjects who participated representative of the entire population from which they were recruited?

Yes = 1 / No = 0 / Unable to determine = 0

The study must identify the source population for patients. Where a study does not report the proportion of the source population from which the patients are derived, the question should be answered as unable to determine.

Item 16. If any of the results of the study were based on “data dredging”, was this made clear?

Yes = 1 / No = 0 / Unable to determine = 0

Any analyses that had not been planned at the outset of the study should be clearly indicated. If no retrospective unplanned subgroup analyses were reported, then answer yes.

Item 18. Were the statistical tests used to assess the main outcomes appropriate?

Yes = 1 / No = 0

The statistical techniques used must be appropriate to the data. If the distribution of the data (normal or not) is not described it must be assumed that the estimates used were appropriate and the question should be answered yes. Statistical analysis plan should correspond to the proposed experiment. When multiple comparison are done, post hoc or planned comparison must be present. The use of covariable must be justified.

Appendix C

Authors years	Subjects & conditions	Perturbation description	EMG	Outcomes	Main findings
Akbari et al. 2015	- 20 cLBP (7M/13F) - 20 healthy (10M/10F)	Standing position: 1% of body mass released from eye level	ES IO EO	- Reflex latency (ms)	- Reflex latency (mean±SD): no difference between groups for ES healthy (56±41) vs ES LBP (59±32), ratio transversus/IO healthy (86±46) vs ratio transversus/IO LBP (88±52) and EO healthy (111±75) vs EO LBP (69±39)
Bazrgari et al. 2011	- 12 healthy (6M/6F) with creep	Standing position: 5mm anterior-posterior external push (T8)	ES RA EO	- Baseline activity (mV) - Reflex latency (ms)	- Baseline (total across all muscles, mean±SD): no difference between pre- (0.043±0.009) and post-creep (0.044±0.011) - Reflex latency (mean±SD)*: no difference for ES between pre- (60.4±3.4) and post-creep (60.6±3.4)
Dupeyron et al. 2010	- 10 healthy (M) with fatigue	Semi-sitting position: External push at the upper back (pendulum 50% of the total body mass)	ES EO	- Baseline activity - Onset latency (ms) - Reflex amplitude (%MVC)	- Baseline: no difference pre-post fatigue - Reflex latency (mean±SE): no difference between pre- (ES: 89.6±7.5, EO: 82.8±5.9) and post-fatigue (ES: 70.6±9.5, EO: 80.8±6.0) - Reflex amplitude (mean±SE): higher with fatigue for ES (0.815±0.074 vs 0.965±0.106)
Gao et al. 2014	- 21 cLBP (M) - 21 healthy (M)	Standing position: Sudden imbalance simulating a sudden fall	ES MF EO	- Reflex latency (ms) - Reflex amplitude	- Reflex latency (mean±SD): ES decreased in healthy (182.50±51.02) vs LBP (210.28±48.10), no difference between groups for MF and EO - Reflex amplitude: higher in LBP vs healthy for ES (2.90±1.68 vs. 1.77±0.75) and MF (5.18±7.35 vs. 2.00±1.0)
Granata et al. 2001	- 25 healthy (11M/14F) with fatigue	Standing position: Load of 2.5% of maximal lifting capacity released from 0.5m	ES RA IO EO	- Baseline activity (%MVC)	- Baseline (mean±SD): higher with fatigue for right EO (1.4±0.7 vs 2.1±1.3), right IO (3.8±2.1 vs 5.2±3.7), left IO (5.8±3.2 vs 7.1±5.2), right ES (12.2±5.7 vs 14.3±10.4), left RA (1.3±1.6 vs 1.8±2.7); no difference pre-post fatigue for left EO (3.7±7.1 vs 4.4±7.8), right RA (1.3±1.4 vs 1.7±2.8), left ES (3.7±6.5 vs 15.2±10.1)
Granata et al. 2005	- 18 healthy (9F/9M) with creep	Standing position: External push of 75N (T10)	ES RA	- Baseline activity (%MVC) - Reflex latency (ms)	- Baseline (mean±SD): no difference for RA between pre- (0.054±0.13) and post-creep (0.059±0.14) - Reflex latency: no difference for ES between pre- (67.43±12.84) and post-creep (67.08±13.87)

				- Reflex amplitude (%N)	- Reflex amplitude (mean±SD): higher with creep for ES but not significant (1.20±0.57 vs 1.37±0.76)
				- Kinematics (mm/N)	- Kinematics(mean±SD): lower with creep (570±95.1 vs 545±80.8)
Granata et al. 2004	- 21 healthy (11M/10F) with fatigue	Standing position: 2.27kg load released from 0.5 and 1m	ES RA IO EO	- Baseline activity (%MVC) - Reflex latency (ms) - Reflex amplitude (%MVC) - Kinematics(°)	- Baseline: higher with fatigue for ES (4.74±2.84 vs 6.17±4.36), RA (13.33±4.06 vs 14.23±4.19) and EO (6.5±4.19 vs 7.33±4.24); no difference for IO between pre- (2.8±2.38) and post-fatigue (3.71±3.55) - Reflex latency: No difference pre-post fatigue for ES (126.6± 54.5 vs 125.1±66.3), RA (114.8±57.9 vs 130.8±82.8), IO (87.1±41.8 vs 78.6±58.1) and EO (98.70±39.8 vs 90.8±55.7) - Reflex amplitude: No difference pre-post fatigue for ES (18.75±9.30 vs 19.85±7.79), RA (13.09±6.98 vs 10.81±5.66), IO (17.08±8.77 vs 20.15±9.72) and EO (18.77±6.83 vs 14.71±8.44) - Kinematic: No difference between pre- (10.21±8.05) and post-fatigue (10.57±6.63)
Grondin et al. 2009	- 15 healthy (F) with fatigue	Standing position: 5kg released load from 2.5cm	ES EO IO	- Baseline activity - Reflex amplitude	- Baseline: higher with fatigue for all muscles - Reflex amplitude: no difference between pre- and post-fatigue
Hender-shot et al. 2011	- 12 healthy (6M/6F) with creep	Standing position: 5-mm anterior-posterior external push (T8)	ES RA EO	- Baseline activity (V) - Reflex latency (ms)	- Baseline (total across all muscles, mean±SD): no difference between pre- (0.44±0.096) and post-creep (0.45±0.095) - Reflex latency (mean±SD)*: no difference for ES between pre- (63.3±4.9) and post-creep (63.4±4.3)
Hermann et al. 2006	- 10 healthy (M) with fatigue	Standing position: External push of 170N (inferior margin of the scapulae)	ES	- Baseline activity - Reflex latency (ms) - Reflex amplitude	- Baseline: no difference between conditions - Reflex latency: no difference between pre- (60±18) and post-fatigue - Reflex amplitude: higher with fatigue (0.65±0.28 vs 0.94±0.37)
Jacobs et al. 2011	- 24 cLBP (13M/11F) - 21 healthy (8M/13F)	Standing position: Linear surface translations (moveable platform)	ES RA IO EO	- Baseline activity - Reflex amplitude	- Baseline: higher for ES and RA muscles in LBP group versus healthy group - Reflex amplitude: no difference between groups

Jones, Henry et al. 2012	- 20 recurrent LBP (9M/11F) - 21 healthy (8M/13F)	Standing position: Linear surface translations (moveable platform)	ES RA IO EO	- Baseline activity - Reflex amplitude	- Baseline: higher in LBP group versus healthy group - Reflex amplitude: higher in LBP group for all trunk muscles (except the right IO) vs healthy participants
Jones, Hitt et al. 2012	- 16 acute LBP (8M/8F) - 16 healthy (8M/8F)	Standing position: Linear surface translations (moveable platform)	ES RA IO EO	- Baseline activity - Reflex amplitude	- Baseline: lower in LBP group for the right EO - Reflex amplitude: higher in LBP group for the left ES and left EO muscles vs healthy participants
Larivière et al. 2010	- 30 cLBP (14M/13F) - 30 healthy (15M/14F)	Semi-sitting position: 50% of the L5/SI extension moment (upper back)	ES RA OE	- Baseline activity (%EMGmax) - Reflex latency (ms) - Reflex amplitude - Kinematics (°)	- Baseline (median (interquartile range 25th and 75th percentiles)): higher in LBP group for ES (for M: 15 (12, 21), for F: 24 (15, 27)) vs healthy participants (for M: 11 (9, 14), for F: 15 (6, 21)). No difference for RA (LBP group for M: 20 (10, 28), for F: 24 (11, 35)); healthy group for M: 18 (10, 38), for F: 31 (15, 35)) and OE (LBP group for M: 15 (8, 28), for F: 28 (18, 48); healthy group for M: 19 (10, 34), for F: 24 (16, 36)) - Reflex latency (mean±SD)*: no difference between LBP and healthy participants for ES (at L3 level for F: 92.07±24 vs 97.8±26.4; for M: 89.6±31.1 vs 85.03±15.5) - Reflex amplitude: higher in LBP group for ES vs healthy participants - Kinematics: no difference between groups
Liebe- trau et al. 2013	- 17 cLBP (F) - 17 healthy (F)	Standing position: Sudden loading of 150N at the hand level (hand-held grip)	ES MF RA IO EO	- Baseline activity (μV) - Reflex latency (ms) - Reflex amplitude (μV)	- Baseline (mean±SD): no difference between LBP and healthy groups for ES (2±2 vs 3±2), MF (3±3 vs 2±2), RA (4±3 vs 2±1), IO (14±13 vs 14±11) and EO (9±8 vs 6±3) - Reflex latency (mean±SD): longer in LBP group vs healthy group for RA (54±11 vs 39±11) and IO (76±26 vs 55±11). No difference between LBP and healthy participants for ES (74±39 vs 57±31), MF (85±37 vs 79±43) and EO (39±11 vs 33±6) - Reflex amplitude (mean±SD): no difference between LBP and healthy participants for ES (26±24 vs 30±29), MF (27±25 vs

					29±34), RA (42±36 vs 65±53), IO (79±71 vs 85±43) and EO (88±53 vs 104±41)
MacDo- nald et al. 2010	- 13 recurrent unilateral LBP (6M/7F) - 14 healthy (8M/6F)	Standing position: 1kg mass released from the eye level	MF	- Baseline activity (μ V) - Reflex amplitude (μ V)	- Baseline: no difference between groups - Reflex amplitude: lower in LBP group for deep and superficial MF vs healthy group
Mawston et al. 2007	- Group1: 18 healthy (M) with fatigue - Group2: 13 healthy (M) without fatigue	Standing position: Downward vertical force of 100N at a box hold by participants	ES RA IO EO	- Baseline activity - Reflex latency - Kinematics	- Baseline and kinematics: no difference between groups - Reflex latency: shorter in both the control and fatigue groups following exercise for ES and EO
Muslim et al. 2013	- 12 healthy (6M/6F) with creep	Standing position: 5mm anterior- posterior external push (T8)	ES RA EO	- Baseline activity (mV) - Reflex latency	- Baseline (total across all muscles, mean±SD): no difference between pre- (0.054±0.009) and post-creep (0.053±0.01) - Reflex latency (mean±SD): shorter after creep for ES (62.9±4.6 vs 61.3±4)
Newco- mer et al. 2002	- 20 cLBP (9M/11F) - 20 healthy (9M/11F)	Standing position: Footplate perturbation (forward, backward and tilting)	ES RA	- Reflex latency (ms)	- Reflex latency (mean±SD)*: no difference between healthy (131±28.1) and LBP participants (138.1±23.6)
Olson 2014	- 18 healthy (9M/9F) with creep (active and passive conditions)	Standing position: 9.07kg mass released from 1m	ES RA EO	- Baseline activity - Reflex latency - Reflex amplitude - Kinematics (°)	- Baseline: no difference between pre- (ES: 0.042±0.048, RA: 0.060±0.055 and EO: 0.033±0.063) and post-creep - Onset latency: no difference between conditions - Reflex amplitude (mean±SD): no difference pre- (ES: 0.35±0.3, RA: 0.25±0.3, EO: 0.16±0.1) and post-active creep (ES: 0.28±0.3, RA: 0.32±0.4, EO: 0.21±0.3). No difference between pre- (ES: 0.37±0.2, RA: 0.19±0.3, EO: 0.17±0.2) and post-passive creep (ES: 0.38±0.4, RA: 0.25±0.4, EO: 0.15±0.1)

					- Kinematics (mean±SD): no difference between pre- and post-creep (10.5±5.2 vs 9.1±5.3 for the active condition, and 10.2±5.0 vs 8.6±5.5 for the passive condition)
Radebold et al. 2000	- 17 cLBP (12M/5F) - 17 healthy (12M/5F)	Semi-sitting position: Sudden released corresponding to 20%-30% MVC (T9)	ES	- Reflex latency (ms)	- Reflex latency (mean±SD): longer in LBP group for ES (85±25) vs healthy participants (69±8)
Radebold et al. 2001	- 16 cLBP (15M/1F) - 14 healthy (13M/1F)	Same as Radebold et al. 2000			- Reflex latency (mean±SD): longer in LBP group for ES (80±20) vs healthy participants (63±9)
Ramprasad et al. 2010	- 25 cLBP (18M/7F) - 25 healthy (15M/10F)	Standing position: 3kg mass released from 8cm	ES RA	- Reflex latency (ms) - Reflex amplitude	- Reflex latency (mean±SD): longer in LBP group for RA (52±27) and ES (59±22) muscles vs healthy group for RA (53±19) and ES (53±12) - Reflex amplitude: lower in LBP group for RA and ES muscles vs healthy participants
Reeves et al. 2005	- 35 cLBP (10F/27M) - 32 healthy (10F/22M)	Semi-sitting position: Sudden released corresponding to 20% MVC (T9)	ES	- Reflex latency (ms)	- Reflex latency (mean±SD): longer in LBP group for ES (82±15) vs healthy participants (62±10)
Rogers et al. 2006	- 25 healthy (12M/13F) with creep	Semi-sitting position: External push 75N (T10)	ES RA IO EO	- Baseline activity - Reflex gain (%MVC/N) - Kinematics (mm/N)	- Baseline: lower after creep for EO - Reflex gain (mean±SD): lower after creep for ES (5.06±3.64 vs 3.98±2.46) - Kinematics (mean±SD): no difference between pre- (0.589±0.097) and post-creep (0.539±0.093)
Shanchez-Zuriaga et al. 2010	- 15 healthy (7M/8F) with fatigue and creep	Standing position: Moving the trunk from 20° to 40° of trunk flexion at 100°/sec	ES	- Reflex latency (ms) - Reflex amplitude (μV)	- Reflex latency (mean±SD): longer after creep for ES (left ES: 60±14, right ES: 65±13) vs pre-creep (left ES: 100±28, right ES: 106±31); no difference between pre- (left ES: 62±15, right ES: 70±20) and post-fatigue (left ES: 71±31, right ES: 76±28)

					- Reflex amplitude (mean±SD): No difference between pre- (left ES: 176±139, right ES: 218±137) and post-creep (left ES: 176±125, right ES: 155±74); no difference between pre- (left ES: 154±82, right ES: 164±75) and post-fatigue (left ES: 145±73, right ES: 158±84)
Shenoy et al. 2013	- 24 cLBP (16M/8F) - 25 healthy (17M/8F)	Standing position: 3kg mass released from 8cm	ES, RA	- Reflex latency - Reflex amplitude	- Reflex latency: longer in LBP group for RA and ES vs healthy participants - Reflex amplitude (mean): lower in LBP group for RA (24.12 ± 7.18) vs healthy (59.96±17.43) and for ES in LBP (56.89±16.58) vs healthy (83.12±14.28)
Stokes et al. 2006	- 21 acute episodic LBP (10F/11M) - 23 healthy (8F/15M)	Standing position: External push of 5% or 10% of MVC in 80ms (upper back)	ES, RA, IO, EO	- Baseline activity	- Baseline: higher in LBP group for all muscles vs healthy participants
Toosizadeh et al. 2013	- 12 healthy (6M/6F) with creep	Standing position: 5 mm anterior-posterior external push (T8)	ES	- Reflex latency	- Reflex latency (mean±SD)*: longer for ES after creep (61.5±5.08 vs 62.5±5.87)

EMG: Electromyography; F: Female; M: Male; LBP: Low back pain; cLBP: Chronic low back pain; MVC: Maximal voluntary contraction; SD: Standard deviation; SE: Standard error; ES: Erector spinae; MF: Multifidus; RA: Rectus abdominis; IO: Internal obliquus; EO: External obliquus.

**Reflex latency values from these articles have been obtained by directly asking the authors.*

Chapitre 4 . Article 2 - Test re-test reliability of trunk motor variability measured by large-array surface electromyography

Ce chapitre inclut le deuxième article de cette thèse qui a été publié dans la revue « Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics » en 2015.

Abboud J.¹, Nougarou F.², Loranger M.³, Descarreaux M.⁴ Test re-test reliability of trunk motor variability measured by large-array surface electromyography. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2015; 38(6):359-364

Affiliations des auteurs :

[1] Département d'Anatomie, Université de Montréal en extension à l'Université du Québec à Trois-Rivières

[2] Département de Génie Électrique, Université du Québec à Trois-Rivières

[3] Département de Chiropratique, Université du Québec à Trois-Rivières

[4] Département des Sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières

Contributions des auteurs

Jacques Abboud	Recension des écrits Collecte des données Analyses statistiques Rédaction et soumission de l'article
François Nougarou	Analyses des données Relecture de l'article
Michel Loranger	Collecte des données Relecture de l'article
Martin Descarreaux	Supervision de l'étude

Résumé

L'utilisation d'électromyographie de surface à haute-densité a permis d'identifier des patrons neuromusculaires distinctifs chez des patients atteints de lombalgie. Cependant, plusieurs étapes sont encore nécessaires avant de pouvoir proposer un tel outil dans l'évaluation du contrôle neuromusculaire du tronc. L'objectif de cette étude était d'évaluer la fidélité test retest de la distribution de l'activité musculaire du tronc, mesurée par électromyographie à haute-densité, chez des participants asymptomatiques durant une tâche de fatigue musculaire.

La distribution de l'activité musculaire du tronc a été évaluée sur deux journées différentes à 3 ou 4 jours d'intervalle. Vingt-sept participants sains ont été recrutés pour cette étude. La distribution de l'activité musculaire du tronc a été mesurée à l'aide de l'électromyographie à haute-densité par deux différentes variables (le centroïde et la dispersion) durant la tâche de fatigue musculaire. La fidélité test retest de la distribution de l'activité musculaire a été évaluée tout au long de la tâche de fatigue musculaire par des corrélations de Pearson.

Une migration de l'activité musculaire vers la région latérale-caudale des *erector spinae* a été observée durant la tâche de fatigue musculaire. Des valeurs modérées à très fortes des coefficients de corrélation ont été observées entre les deux journées vers la fin de la contraction musculaire tandis que des valeurs plus faibles se retrouvaient au début du protocole de fatigue.

Ces résultats montrent que chez des participants asymptomatiques, les patrons de recrutement musculaire mesurés par électromyographie à haute densité sont fidèles durant une tâche de fatigue musculaire, surtout à l'approche de l'épuisement.

Mots clés : colonne vertébrale, électromyographie, fatigue musculaire, reproductibilité

Abstract

Objective: The use of large-array surface electromyography (sEMG) has enabled the identification of distinctive neuromuscular patterns in patients with back pain. However, several steps are needed before this tool can be proposed in the investigation of neuromuscular control. Therefore, the main objective of this study was to evaluate the test-retest reliability of the trunk muscle activity distribution in asymptomatic participants during muscle fatigue using large-array sEMG.

Methods: Trunk muscle activity distribution was evaluated twice, with 3 to 4 days between them, in twenty-seven asymptomatic volunteers, using large-array sEMG. Motor variability, assessed with 2 different variables (the centroid coordinates of the RMS map and the dispersion variable), was evaluated during a low back muscle fatigue task. Test-retest reliability of muscle activity distribution was obtained using Pearson correlation coefficients.

Results: A shift in the distribution of EMG amplitude towards the lateral-caudal region of the lumbar erector spinae induced by muscle fatigue was observed. Moderate to very strong correlations were found between both sessions in the last 3 phases of the fatigue task for both motor variability variables, whereas weak to moderate correlations were found in the first phases of the fatigue task only for the dispersion variable.

Conclusion: These findings show that, in asymptomatic participants, patterns of EMG activity are less reliable in initial stages of muscle fatigue, whereas later stages are characterized by highly reliable patterns of EMG activity.

Key Indexing Terms: *spine; electromyography; muscle fatigue; reproducibility of results*

INTRODUCTION

One of the potential contributors to the persistence or recurrence of spinal pain syndrome is the presence of altered trunk neuromuscular control (Hodges and Richardson, 1999) and a possible decrease in motor variability, defined as the wide range of motor solutions available to achieve a similar goal (e.g., movement, stabilization) (Hodges and Richardson, 1999). Motor variability can therefore be used to explore new motor solutions in response to external disturbances as well as physiological and biomechanical changes that affect the musculoskeletal system (Madeleine, 2010). It can be measured using multiple variables, including recruitment patterns of muscles, kinetics and kinematics (Srinivasan and Mathiassen, 2012). Given the complex anatomical and neuromuscular organization of the spine, motor variability plays an important role in the control of spinal movement and stability. Using large-array surface electromyography (EMG) to document the topographical representation of muscle activation (Zwarts and Stegeman, 2003), several investigators have revisited the muscle recruitment changes associated to lower back muscle fatigue (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014; Falla et al., 2014). In short, the use of large-array surface EMG has enabled the identification of distinctive neuromuscular patterns such as the redistribution of muscle activity in the presence of muscle fatigue and an increase in motor variability (Abboud et al., 2014). Moreover, even though muscle fatigue leads to increases in motor variability in both patients with chronic low back pain (LBP) and asymptomatic participants, motor variability remains lower in patients with chronic low back pain (Abboud et al., 2014). Although these results may suggest that motor variability plays a role in LBP development, there are still several steps needed before any large-array surface EMG assessment can be recommended in the investigation of neuromuscular control in clinical populations. Indeed, although many clinical interventions and rehabilitation programs have targeted changes in motor control over the past decade, very few EMG-based variables have undergone in-depth validation (Dankaerts et al., 2004; Lariviere et al., 2008a). In order to be considered clinically relevant, a given evaluation must be shown to be reliable and consistently yield similar result when repeated on the same person under the same conditions in a set time frame (Thomas et al., 2010). Therefore, the aim of the present study was to evaluate the test-retest reliability of the trunk muscle activity distribution in asymptomatic participants during muscle fatigue.

MATERIAL AND METHODS

Participants

Twenty seven asymptomatic adult participants, 14 men and 13 women (mean (SD) age, 28.7 (7.2); height 1.72 m (0.1); weight 69.0 kg (13.9); BMI 23.0 kg/m² (2.8)) without any history of LBP were recruited. Exclusion criteria were any history of acute/chronic thoracic or low back pain in the past 6 months, ankylosing spondylitis, trunk neuromuscular disease, inflammatory arthritis, scoliosis ($\geq 15^\circ$), and previous spinal surgery. The project was approved by the Comité d'éthique de la recherche de l'Université du Québec à Trois-Rivières (CER-14-199-07-01) and all participants gave their written informed consent prior to their participation in the study.

Experimental protocol

Each subject participated in 2 experimental sessions during which they performed 2 maximal voluntary isometric trunk extension contractions (MVC) and a lumbar muscle endurance task. The 2 sessions took place 3 or 4 days apart (mean=3.3).

The fatigue protocol consisted of a modified version of the Sorensen endurance test (Champagne et al., 2009) during which participants had to hold an 11.3 kilograms plate to promptly induce muscular fatigue. The participants' trunk was maintained unsupported as long as possible in a horizontal position relative to the ground and straps were placed at the hips to minimize the contribution of gluteal muscles to extension (Figure 1). Immediately after the fatigue protocol, participants were asked again to perform a MVC. Participants were instructed to slowly lift their trunk until they could feel a tension in the belt, which was permanently fixed to the ground (the belt length was individually adjusted so that a fully extended belt ensured that the participants' body remained in a straight position), at which point they had to perform a MVC for 5 seconds (Figure 1). Perceived effort scale (6-20) (Borg, 1982), measuring the intensity of the fatigue task, was rated by each participants at the end of the test. At the beginning of the second session,

participants were asked to complete a delayed onset muscle soreness scale (0-100) to avoid any testing during active muscle soreness.



Figure 4.1 Illustration of a modified version of the Sorensen test. The maximal voluntary contraction of the trunk was made in the same position with a tension in the belt, which was permanently fixed to the ground.

Data Acquisition

Surface EMG of right and left erector spinae was recorded using 2 adhesive matrices (model ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy). The array grid consisted of 64 electrodes (8 rows x 8 columns, 10 mm inter-electrode distance). The center of each grid was located at L3, and 1 ground electrode was placed on the T12 spinous process by the same researcher on both sessions. The bipolar EMG signals were amplified (64-channel surface EMG amplifier, SEA 64, LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy; -3 dB bandwidth 10–500 Hz) by a factor of 2000, sampled at 2048 Hz, and converted to digital form by a 12 bit A/D converter. The data were collected using the OT Bioelettronica custom software and processed by Matlab (MathWorks; Natick, MA, USA).

Data Analysis

Each bipolar EMG signal obtained from both matrices was digitally band-pass filtered in the frequency bandwidth 20-450Hz (2nd order Butterworth filter). Notch filters were also applied to eliminate a 60Hz power line interference and its harmonics. Myoelectric signals from each electrode were also normalized using the EMG-RMS values obtained from maximal voluntary contraction trials. Each electrode filtered signal was then divided in L windows of 0.5s for which an individual root mean square (RMS) value was computed.

To characterize motor variability, the following variables were extracted from the bipolar EMG signals: the 2 centroid coordinates of the RMS map (x- and y-axis coordinates for the medial-lateral and cranial-caudal direction, respectively), and the dispersion analyses. As described in a previous study (Blignaut, 2009), dispersion was obtained by calculating the center of gravity dispersion in 6 equal and consecutive time periods during the Sorensen test of a given subject (Abboud et al., 2014). The displacement of the centroid in x- and y-axis was also separated in 6 time periods. In order to confirm muscular fatigue in both groups, mean normalized slopes of the median frequency (MDF) for each electrodes were calculated.

Statistical analyses

Normality of distribution for every dependent variable was assessed using the Kolmogorov–Smirnov test in addition to visual inspection of the data. Homogeneity of variances was confirmed by looking at plots of residuals versus their predicted value. Test-retest reliability estimates were obtained using Pearson correlation coefficients between participants' motor variability (dispersion and displacement of the centroid) in session 1 and 2. The strength of the correlation was provided using the guide that Evans (1996) suggests for the absolute value of r (0.00-0.19 “very weak” ; 0.20-0.39 “weak” ; 0.40-0.59 “moderate” ; 0.60-0.79 “strong” ; 0.80-1.0 “very strong”) (Evans, 1996). T-test for dependent sample was used to compare the Sorensen test duration between session 1 and session 2. The Sign test was used to compare rate of perceived effort at the end of the Sorensen test. Finally, Pearson correlations were computed between MDF on session 1 and 2. For all statistical analyses, $p < 0.05$ was consider to be statistically significant.

RESULTS

Muscle fatigue

Important fatigue-related changes in sEMG time-frequency, characterized by negative linear equation slopes for all electrodes, were observed during the Sorensen protocol. Significant positive correlations were found between the MDF slopes obtained at session 1 and session 2 on the right side ($r=0.90$) and on the left side ($r=0.91$) of the erector spinae muscles.

The mean duration of the fatigue task was 137.5 seconds for session 1, and 143.9 seconds for session 2. Dependent t-tests revealed no significant difference between session 1 and session 2 regarding fatigue task duration ($p>0.05$). There was also no difference regarding the rated perceived effort (session 1, mean=16.67/20 and session 2, mean=17.22/20) ($p>0.05$). Finally, the mean score for delayed onset muscle soreness was 3.3/100.

Correlations of motor variability variables between session 1 and 2

The first observation was a shift in the distribution of EMG amplitude towards the lateral-caudal region of the lumbar erector spinae induced by muscle fatigue in all participants for both sessions (Figure 2). Mean values of motor variability variables are presented in Table 1.

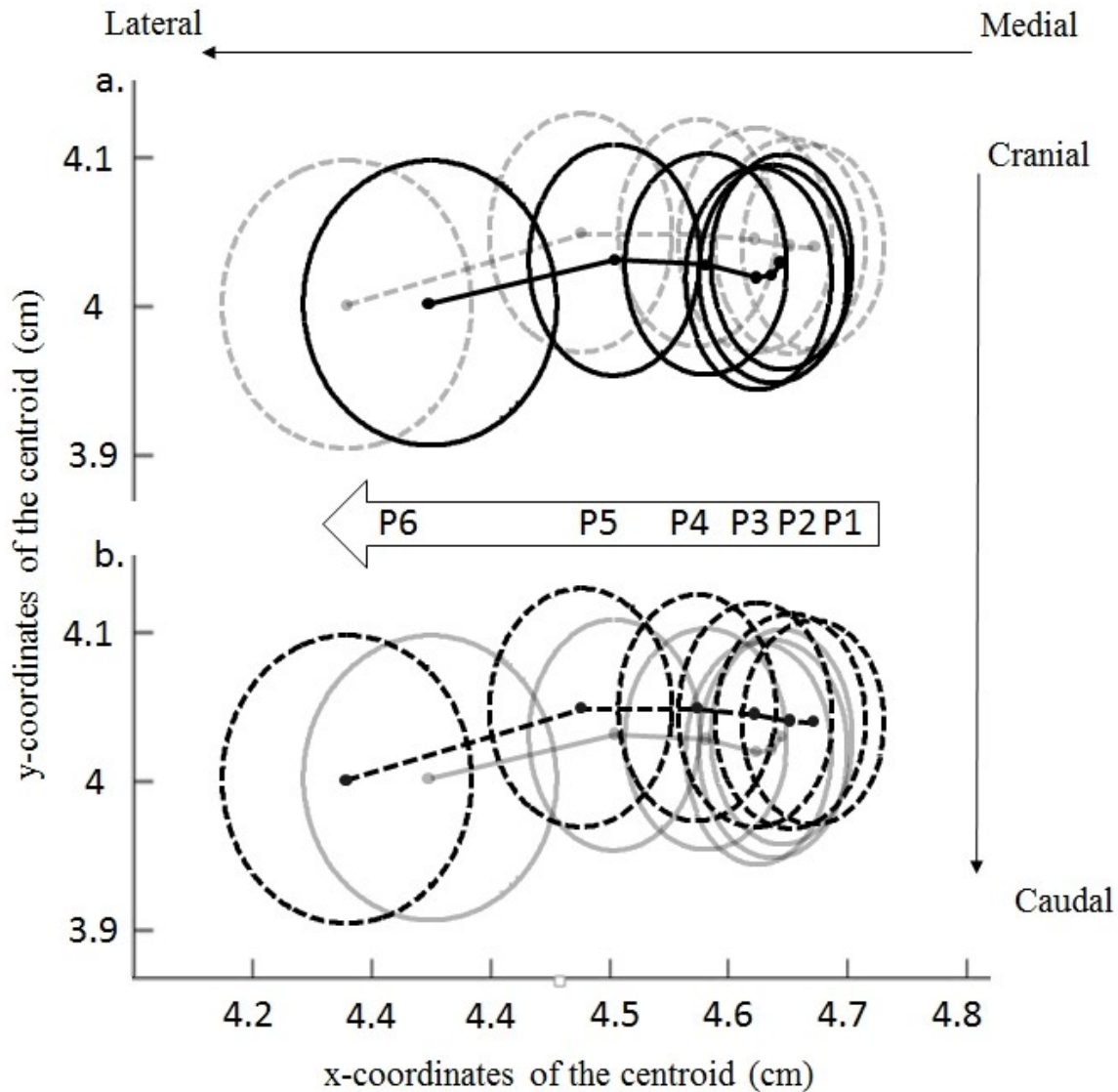


Figure 4.2 (a.) Representation of the mean dispersion data (bold solid ellipse), the mean displacement of the centroid (bold solid lines) and the mean position of the centroid (black point) on session 1 and session 2 (light grey). (b.) Representation of the mean dispersion data (bold broken ellipse), the mean displacement of the centroid (bold broken lines) and the mean position of the centroid (black point) on session 2 and session 1 (light grey). This figure represents results for only the left side. (P: Phase)

Table 4.1 Mean and Standard Deviation (SD) of Motor Variability Variables During Both Sessions

		DispersionAll		DispersionX		DispersionY		CentroidX		CentroidY	
		L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
P1	S1	0.615 (0.07)	0.603 (0.07)	0.290 (0.05)	0.287 (0.05)	0.325 (0.07)	0.316 (0.04)	4.010 (0.13)	4.189 (0.23)	4.686 (0.15)	4.897 (0.26)
	S2	0.594 (0.07)	0.595 (0.08)	0.281 (0.05)	0.289 (0.06)	0.312 (0.05)	0.306 (0.04)	4.020 (0.11)	4.184 (0.22)	4.708 (0.16)	4.919 (0.20)
P2	S1	0.617 (0.06)	0.616 (0.07)	0.298 (0.05)	0.291 (0.05)	0.320 (0.05)	0.325 (0.05)	4.008 (0.11)	4.187 (0.23)	4.684 (0.14)	4.894 (0.26)
	S2	0.620 (0.06)	0.622 (0.06)	0.297 (0.05)	0.285 (0.05)	0.323 (0.05)	0.327 (0.04)	4.019 (0.11)	4.184 (0.23)	4.693 (0.15)	4.903 (0.20)
P3	S1	0.615 (0.06)	0.611 (0.08)	0.298 (0.06)	0.292 (0.06)	0.317 (0.05)	0.319 (0.05)	4.013 (0.09)	4.189 (0.22)	4.670 (0.13)	4.881 (0.26)
	S2	0.642 (0.08)	0.635 (0.08)	0.304 (0.06)	0.301 (0.06)	0.338 (0.04)	0.334 (0.04)	4.024 (0.10)	4.189 (0.23)	4.665 (0.14)	4.872 (0.20)
P4	S1	0.648 (0.08)	0.648 (0.07)	0.305 (0.07)	0.297 (0.06)	0.343 (0.05)	0.351 (0.05)	4.033 (0.09)	4.194 (0.22)	4.632 (0.13)	4.845 (0.27)
	S2	0.644 (0.08)	0.651 (0.08)	0.300 (0.05)	0.301 (0.04)	0.344 (0.06)	0.350 (0.06)	4.033 (0.10)	4.201 (0.23)	4.620 (0.14)	4.826 (0.22)
P5	S1	0.673 (0.08)	0.654 (0.08)	0.307 (0.05)	0.294 (0.04)	0.366 (0.07)	0.360 (0.06)	4.033 (0.09)	4.202 (0.22)	4.562 (0.16)	4.773 (0.29)
	S2	0.710 (0.12)	0.709 (0.12)	0.316 (0.06)	0.315 (0.06)	0.393 (0.09)	0.394 (0.10)	4.035 (0.11)	4.198 (0.25)	4.529 (0.16)	4.728 (0.24)
P6	S1	0.862 (0.33)	0.853 (0.30)	0.368 (0.13)	0.368 (0.14)	0.494 (0.25)	0.485 (0.21)	4.007 (0.08)	4.171 (0.22)	4.414 (0.22)	4.629 (0.33)
	S2	0.856 (0.28)	0.854 (0.26)	0.371 (0.12)	0.381 (0.12)	0.487 (0.20)	0.474 (0.17)	3.992 (0.09)	4.152 (0.24)	4.339 (0.22)	4.550 (0.28)

CentroidX, centroid only in x-axis; CentroidY, centroid only in y-axis; DispersionAll, dispersion in x- and y-axis; DispersionX, dispersion only in x-axis; DispersionY, dispersion only in y-axis; L, left side; P, phase; R, right side; S1, session 1; S2, session 2.

Dispersion

Correlation analyses showed that the dispersion of muscle activity was moderately correlated for the first phase (P1) between both sessions. Moreover, results showed moderate to strong correlation between session 1 and 2 for the fourth and fifth phases of the fatigue task (P4 and P5) on both sides

of the erector spinae (Table 1). As to the last phase (P6), very strong correlations were found between both sessions. Dispersion in x and y-axis were also analyzed separately. With regard to the x-axis dispersion, moderate to strong correlations were found in P1, P3, P4, P5 and P6 on the left side. Moreover, all phases were significantly correlated on the right side, with very strong correlation on the last phase (P6) between session 1 and 2 (Table 1). Regarding y-axis dispersion, results showed that P1 (only on the right side) and P2 (only on the left side) were moderately correlated between session 1 and 2, whereas P4, P5 and P6 were moderately to strongly correlated, on both sides, between both sessions, except for y-axis dispersion on the left side in P6, which was very strongly correlated (Table 1).

Centroid

Correlation analyses showed that the position of the x-axis centroid was moderately to strongly correlated for P1, P2, P3, P4 and P5 on the left side between session 1 and 2, whereas all phases were strongly correlated on the right sides (Table 1). Finally, the position of the y-axis centroid was very strongly correlated between session 1 and 2 in all phases on the left and right sides (Table 1).

Table 4.2 Pearson Correlation Coefficients (r) Between Session 1 and Session 2 (Significant Results Are Marked in Bold, Where $P < .05$)

		P1	P2	P3	P4	P5	P6
DispersionAll	L	0.46	0.31	0.61	0.73	0.56	0.90
	R	0.53	0.31	0.18	0.65	0.53	0.92
DispersionX	L	0.51	0.35	0.59	0.49	0.56	0.77
	R	0.55	0.39	0.45	0.73	0.52	0.85
DispersionY	L	0.35	0.47	0.29	0.64	0.55	0.89
	R	0.47	0.30	0.04	0.56	0.43	0.79
CentroidX	L	0.71	0.65	0.51	0.48	0.45	0.22
	R	0.72	0.72	0.65	0.66	0.64	0.63
CentroidY	L	0.84	0.83	0.81	0.85	0.83	0.84
	R	0.87	0.87	0.87	0.86	0.84	0.83

CentroidX, centroid only in x-axis; CentroidY, centroid only in y-axis; DispersionAll, dispersion in x- and y-axis; DispersionX, dispersion only in x-axis; DispersionY, dispersion only in y-axis; L, left side; P, phase; R, right side; S1, session 1; S2, session 2.

DISCUSSION

There is limited evidence regarding the test-retest reliability of EMG indices when used in the investigation of trunk neuromuscular control (Dankaerts et al., 2004; Lariviere et al., 2008a). Indeed, only RMS and MDF have been proved reliable during maximal voluntary contraction and sustained contractions (Lariviere et al., 2008a; Lariviere et al., 2008b; Mohseni Bandpei et al., 2014). The aim of the present study was to evaluate the test-retest reliability of the distribution of trunk muscle activity in asymptomatic participants during muscle fatigue.

The modified Sorensen test was used to induce back muscle fatigue (Demoulin et al., 2006), and a negative sEMG median time frequency slopes confirmed the presence of an acute lower back muscle fatigue phenomenon. Moreover, similar negative slopes were found between both sessions, and participants scored similar perception of effort at the end of the fatigue task. These observations, and the absence of delayed onset muscle soreness, support the fact that all participants were in a similar state of fatigue during both experimental sessions.

To investigate the test-retest reliability of EMG-based motor variability during low back muscle fatigue, 2 main variables were used: dispersion of EMG activity and position of the EMG activity centroid. Both of these variables, especially the centroid, were extensively used in fundamental EMG researches (Farina et al., 2008b; Tucker et al., 2009b; Madeleine, 2010; Abboud et al., 2014; Mista et al., 2014). However, this study is the first one who analysed the reliability of these variables. The dispersion variable representing the area of the centroid's displacement for each phase showed moderate to strong correlations at the beginning (P1) and during the later stages of muscle fatigue (P4, P5) and very strong correlations at the exhaustion phase (P6). On the other hand, weak correlations were observed in the earlier stages of the fatigue task (P2 and P3). Fuller et al. (2011) recently suggested that in presence of fatigue, a rapid search for new movement solutions is initiated to preserve performance (Fuller et al., 2011). Indeed, in early phases of the fatigue task, a broad choice of motor units is available for recruitment. Since type II fibres are the muscle fibres most susceptible to fatigue (Fitts, 1994), it could be hypothesized that the higher number of available motor units and their related muscles fibers at the beginning of the task leads to a greater number of recruitment possibilities in a given area, allowing changes in centroid position between days. Conversely, towards the end of the fatigue task, mostly type I fibers are recruited, and the possibility of alternating recruitment in a given area is limited. Consequently, the only possibility to maintain task requirements is the migration of muscle activity to another section of the muscle. In brief, initial stages of muscle fatigue are characterized by small variable patterns of EMG activity, whereas later stages (up to exhaustion) are characterized by increased and reproducible patterns of EMG activity.

The centroid position is one of the commonly used variables, as the literature and recent studies reported changes in the distribution of muscle activity characterized by a migration of the centroid during a fatigue task (Tucker et al., 2009b; Madeleine, 2010; Falla et al., 2014). Indeed, a caudal and lateral shift of the centroid was observed in the current study. Others studies specifically

reported a caudal shift of back muscle activity centroid during muscle fatigue in asymptomatic participants (van Dieen et al., 1993; Tucker et al., 2009b; Falla et al., 2014). This observation confirms that the lumbar erector spinae muscles adapt over time in presence of muscle fatigue. These adaptations in muscle activity during sustained contractions may reflect an efficient strategy to maintain task requirements by distributing the activity across different regions of the muscle. Moreover, this study is the first one to add information to the literature about the centroid displacement reliability. This study also showed that the centroid positions in x- and y-axis were highly reliable. Indeed, almost all phases of the fatigue task were moderately to strongly correlated with the centroid position in x-axis between sessions 1 and 2. Additionally, all phases of the fatigue task were very strongly correlated with the centroid position in y-axis between sessions 1 and 2. These observations are in accordance with previously published results from the literature. Indeed, a recent study showed, during different endurance tasks involving the ankle plantar flexors, highly reliable stable recruitment of muscle activity variables, such as RMS and median frequency (Bernecke et al., 2015). Moreover, this study provides evidence that trunk muscle activity distribution assessments are also reproducible EMG phenomena.

Limitations

Test-retest reliability of EMG related outcomes are not without challenges. Indeed, biologic variations in the participants are very common, which, combined with the investigators' inconsistencies and their level of experience in applying the test (electrodes positioning, skin preparation, data analyses) can limit the clinical use of EMG indices. These variations may have an impact in early stages of muscle fatigue, where dispersion values are smaller. To reduce these variations, the same investigator was in charge of the preparation of the skin and the placement of electrodes in both sessions. In the present study, although proper measures were taken to limit external noise, a small number of electrodes clearly showed signal interference. Given the EMG data processing used in this study, it is believed that external noise did not impact the overall reported results.

Limitations Recommendations for future studies

Test-retest is the first of several steps needed to confirm that large-array surface EMG can be used for the clinical investigation of neuromuscular control in patients with non-specific low back pain. Further investigation should evaluate the validity and overall predictive value of large-array surface EMG variables.

CONCLUSION

Overall, the findings of this study show that the test-retest reliability of the trunk muscle activity distribution in asymptomatic participants, assessed during a fatiguing task, varies across the various stages of muscle fatigue. Indeed, almost all strong to very strong correlations mainly occurred towards the end of the fatigue task for both motor variability variables, whereas initial stages of muscle fatigue are characterized by small variable patterns of EMG activity.

FUNDING SOURCES AND POTENTIAL CONFLICTS OF INTEREST

This study was funded through the Université du Québec à Trois-Rivières Excellence Fund and the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada in the form of a scholarship. The funding sources had no role in study design, data collection, analysis, data interpretation, or writing of the manuscript.

CONTRIBUTORSHIP INFORMATION

Concept development (provided idea for the research): J.A., M.D.

Design (planned the methods to generate the results): J.A., F.N., M.D.

Supervision (provided oversight, responsible for organization and implementation, writing of the manuscript): M.D.

Data collection/processing (responsible for experiments, patient management, organization, or reporting data): J.A., M.L.

Analysis/interpretation (responsible for statistical analysis, evaluation, and presentation of the results): J.A., F.N., M.D.

Literature search (performed the literature search): J.A., F.N., M.L.

Writing (responsible for writing a substantive part of the manuscript): J.A., M.D.

Critical review (revised manuscript for intellectual content; this does not relate to spelling and grammar checking): J.A., F.N., M.L., M.D.

Other (list other specific novel contributions): J.A., M.L. (participant's recruitment)

REFERENCES

- Abboud, J., Nougrou, F., Page, I., Cantin, V., Massicotte, D., and Descarreaux, M. (2014). Trunk motor variability in patients with non-specific chronic low back pain. *Eur J Appl Physiol* 114, 2645-2654.
- Bernecke, V., Pukenas, K., Imbrasiene, D., Mickeviciene, D., Baranauskiene, N., Eimanatas, N., and Brazaitis, M. (2015). Test-retest cross-reliability of tests to assess neuromuscular function as a multidimensional concept. *J Strength Cond Res*.
- Blignaut, P. (2009). Fixation identification: the optimum threshold for a dispersion algorithm. *Atten Percept Psychophys* 71, 881-895.
- Borg, G.A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14, 377-381.
- Champagne, A., Descarreaux, M., and Lafond, D. (2009). Comparison between elderly and young males' lumbopelvic extensor muscle endurance assessed during a clinical isometric back extension test. *J Manipulative Physiol Ther* 32, 521-526.
- Dankaerts, W., O'sullivan, P.B., Burnett, A.F., Straker, L.M., and Danneels, L.A. (2004). Reliability of EMG measurements for trunk muscles during maximal and sub-maximal voluntary isometric contractions in healthy controls and CLBP patients. *J Electromyogr Kinesiol* 14, 333-342.
- Demoulin, C., Vanderthommen, M., Duysens, C., and Crielaard, J.M. (2006). Spinal muscle evaluation using the Sorensen test: a critical appraisal of the literature. *Joint Bone Spine* 73, 43-50.
- Evans, J. (1996). *Straightforward statistics for the behavioral sciences*. Brooks/Cole Pub Co.
- Falla, D., Gizzi, L., Tschapek, M., Erlenwein, J., and Petzke, F. (2014). Reduced task-induced variations in the distribution of activity across back muscle regions in individuals with low back pain. *Pain* 155, 944-953.
- Farina, D., Leclerc, F., Arendt-Nielsen, L., Buttelli, O., and Madeleine, P. (2008). The change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 16-25.
- Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74, 49-94.
- Fuller, J.R., Fung, J., and Cote, J.N. (2011). Time-dependent adaptations to posture and movement characteristics during the development of repetitive reaching induced fatigue. *Exp Brain Res* 211, 133-143.

- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1999). Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Arch Phys Med Rehabil* 80, 1005-1012.
- Lariviere, C., Gagnon, D., Gravel, D., and Bertrand Arsenault, A. (2008a). The assessment of back muscle capacity using intermittent static contractions. Part I - Validity and reliability of electromyographic indices of fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 1006-1019.
- Lariviere, C., Gravel, D., Gagnon, D., and Arsenault, A.B. (2008b). The assessment of back muscle capacity using intermittent static contractions. Part II: validity and reliability of biomechanical correlates of muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 1020-1031.
- Madeleine, P. (2010). On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiol (Oxf)* 199 Suppl 679, 1-46.
- Mista, C.A., Salomoni, S.E., and Graven-Nielsen, T. (2014). Spatial reorganisation of muscle activity correlates with change in tangential force variability during isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 24, 37-45.
- Mohseni Bandpei, M.A., Rahmani, N., Majdoleslam, B., Abdollahi, I., Ali, S.S., and Ahmad, A. (2014). Reliability of surface electromyography in the assessment of paraspinal muscle fatigue: an updated systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 37, 510-521.
- Srinivasan, D., and Mathiassen, S.E. (2012). Motor variability in occupational health and performance. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 27, 979-993.
- Thomas, J., Nelson, J., and Silverman, S. (2010). *Research Methods in Physical Activity - 6th Edition*. Human Kinetics.
- Tucker, K., Falla, D., Graven-Nielsen, T., and Farina, D. (2009). Electromyographic mapping of the erector spinae muscle with varying load and during sustained contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 373-379.
- Van Dieen, J.H., Toussaint, H.M., Thissen, C., and Van De Ven, A. (1993). Spectral analysis of erector spinae EMG during intermittent isometric fatiguing exercise. *Ergonomics* 36, 407-414.
- Zwarts, M.J., and Stegeman, D.F. (2003). Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle Nerve* 28, 1-17.

Chapitre 5 . Article 3 - Influence of lumbar muscle fatigue on trunk adaptations during sudden external perturbations

Ce chapitre inclut le troisième article de cette thèse qui a été publié dans la revue « *Frontiers in Human Neuroscience* » en 2016.

Abboud J.¹, Nougarou F.², Lardon A.³, Dugas C.⁴, Descarreaux M.⁴ Influence of lumbar muscle fatigue on trunk adaptations during sudden external perturbations. *Frontiers in Human Neuroscience* 2016; doi: 10.3389/fnhum.2016.00576

Affiliations des auteurs :

[1] Département d'Anatomie, Université de Montréal en extension à l'Université du Québec à Trois-Rivières

[2] Département de Génie Électrique, Université du Québec à Trois-Rivières

[3] Pôle Recherche Clinique Chiropratique, Institut Franco-Européen de Chiropraxie

[4] Département des Sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières

Contributions des auteurs

Jacques Abboud	Recension des écrits Collecte des données Analyses statistiques Rédaction et soumission de l'article
François Nougarou	Analyses des données Relecture de l'article
Arnaud Lardon	Collecte des données Relecture de l'article
Claude Dugas	Supervision de l'étude
Martin Descarreaux	Supervision de l'étude

Résumé

Lorsque la colonne vertébrale est soumise à des perturbations externes, des réponses neuromusculaires, telles que la contraction musculaire réflexe, contribuent au contrôle global de la posture et aux mécanismes de stabilisation vertébrale. Ces réponses peuvent être influencées par la présence de fatigue musculaire qui a la capacité de modifier les patrons de recrutement musculaire. Des adaptations neuromusculaires, telles que l'atténuation du réflexe d'activation musculaire ou des oscillations posturales suite à plusieurs perturbations externes inattendues ont également été observées. Cependant, la caractérisation de ces adaptations reste encore mal comprise. L'utilisation d'électromyographie à haute-densité pourrait améliorer les connaissances des adaptations neuromusculaires du tronc en réponse à une perturbation externe inattendue sous l'influence de fatigue musculaire par le système nerveux.

L'objectif de cette étude était de caractériser les adaptations neuromusculaires du tronc en réponse à plusieurs perturbations externes inattendues sous l'influence de fatigue musculaire.

Vingt-cinq participants sains ont été soumis à une série de 15 perturbations externes inattendues avant et après un protocole de fatigue musculaire. L'activité des muscles *erector spinae* a été enregistrée à l'aide d'électromyographie à haute-densité. La cinématique du tronc durant les essais de perturbations a été enregistrée à l'aide d'un système d'analyse de mouvement 3-D. Une ANOVA à mesure répétée a été réalisée pour évaluer [1] l'effet d'adaptation à travers les essais de perturbations [2] l'effet de fatigue musculaire, et [3] l'effet d'interaction (fatigue x adaptation) pour les variables dépendantes suivantes : l'activité de base, la latence du réflexe, l'amplitude pic de l'activité réflexe et la cinématique du tronc (angle de flexion, vitesse, et temps pour atteindre la vitesse pic). La distribution spatiale de l'activité musculaire avant et après le protocole de fatigue musculaire a été comparée par des tests-*t* pour échantillons dépendants.

Une atténuation de l'amplitude pic de l'activité réflexe a été observée à travers les essais de perturbations avant le protocole de fatigue musculaire uniquement. La distribution spatiale de l'activité musculaire est significativement plus élevée avant le protocole de fatigue musculaire. L'activité de base a augmenté légèrement en présence de fatigue musculaire, et s'est atténuée à travers les essais de perturbations. Des effets significatifs de fatigue et d'adaptation ont été observés pour le temps pour atteindre la vitesse pic. Aucun effet d'adaptation ou de fatigue n'a été identifié pour la latence du réflexe, l'angle de flexion et la vitesse du tronc.

Les résultats de cette étude montrent que la fatigue musculaire entraîne une réduction de la distribution spatiale de l'activité des muscles du dos. De plus, la présence de fatigue musculaire limite la possibilité d'utiliser la redondance motrice du tronc à travers les essais de perturbations pour adapter l'amplitude de l'activité réflexe et optimiser la stabilisation vertébrale grâce au contrôle rétroactif.

Mots clés : Électromyographie à haute densité, stabilité vertébrale, fatigue musculaire, réflexe, habitude

Abstract

Introduction

When the spine is subjected to perturbations, neuromuscular responses such as reflex muscle contractions contribute to the overall balance control and spinal stabilization mechanisms. These responses are influenced by muscle fatigue, which has been shown to trigger changes in muscle recruitment patterns. Neuromuscular adaptations, e.g. attenuation of reflex activation and/or postural oscillations following repeated unexpected external perturbations, have also been described. However, the characterization of these adaptations still remains unclear. Using high-density electromyography (EMG) may help understand how the nervous system chooses to deal with an unknown perturbation in different physiological and/or mechanical perturbation environments.

Aim

To characterize trunk neuromuscular adaptations following repeated sudden external perturbations after a back muscle fatigue task using high-density EMG.

Methods

Twenty-five healthy participants experienced a series of 15 sudden external perturbations before and after back muscle fatigue. Erector spinae muscle activity was recorded using high-density EMG. Trunk kinematics during perturbation trials were collected using a 3-D motion analysis system. A two-way repeated measure ANOVA was conducted to assess [1] the adaptation effect across trials, [2] the fatigue effect, and [3] the interaction effect (fatigue x adaptation) for the baseline activity, the reflex latency, the reflex peak and trunk kinematic variables (flexion angle, velocity and time to peak velocity). Muscle activity spatial distribution before and following the fatigue task was also compared using *t*-tests for dependent samples.

Results

An attenuation of muscle reflex peak was observed across perturbation trials before the fatigue task, but not after. The spatial distribution of muscle activity was significantly higher before the

fatigue task compared to post-fatigue trials. Baseline activity showed a trend to higher values after muscle fatigue, as well as reduction through perturbation trials. Main effects of fatigue and adaptation were found for time to peak velocity. No adaptation nor fatigue effect were identified for reflex latency, flexion angle or trunk velocity.

Conclusion

The results show that muscle fatigue leads to reduced spatial distribution of back muscle activity and suggest a limited ability to use across-trial redundancy to adapt EMG reflex peak and optimize spinal stabilization using retroactive control.

Keywords: High-density electromyography, spinal stability, muscle fatigue, reflex, habituation

INTRODUCTION

Over the past years, several studies have shown that neuromuscular adaptations are observed under the influence of back muscle fatigue (Allison and Henry, 2001; Boyas and Guevel, 2011; Monjo et al., 2015). Indeed, some authors have reported that a reorganization of motor strategies is used to prevent the onset of muscle fatigue (Fuller et al., 2011) and that such adaptations in muscle activity recruitment patterns are present, such as co-contraction phenomena (Allison and Henry, 2001), or within muscle changes in recruitment patterns, suggesting a spatial dependency in the control of motor units in the erector spinae (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014). These neuromuscular adaptations have been also reported when participants are asked to perform a voluntary perturbation, such as goal-directed movements. Previous studies have shown that, in the presence of muscle fatigue, compensatory neuromuscular adaptations occur in order to maintain the task requirement (Cote et al., 2002; Missenard et al., 2009). Such neuromuscular strategies are part of the feedforward control, which allows the central nervous system to predict the muscle activation needed to achieve a desired motor task (Shadmehr and Mussa-Ivaldi, 1994). On the other hand, when subjected to unpredictable perturbations, neither feedback, nor anticipation strategies are sufficient to adjust movement on-line. Determining the influence of muscle fatigue during an unpredictable perturbation is therefore of great interest.

More specifically, this study focusses on understanding neuromuscular adaptations to unexpected trunk perturbation, which are believed to affect spinal stability. In everyday life, the human body is constantly under the influence of mechanical forces applied in different directions, sometimes unexpected and continuously triggering postural adjustments. Examples of such spinal perturbations can be drawn from various common activities such as sport contacts, tripping, slipping, weight lifting, etc. Panjabi *et al.* (1992) described spinal stability as a complex mechanism involving three essential components: spinal muscles, passive spinal tissues and neuromuscular control (Panjabi, 1992a). Alterations, such as physiological and/or mechanical ones, of one or more of these components have been shown to be a direct or indirect manifestation of spinal instability.

Despite the number of studies that have investigated fatigue and unexpected loading effects on spinal stability, results vary from one study to the other (Granata et al., 2001; Chow et al., 2004;

Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006a; Mawston et al., 2007; Grondin and Potvin, 2009b; Dupeyron et al., 2010b; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Such differences could be partly due to methodological choices in trunk perturbation experimental protocols, such as participant positions (standing vs sitting), familiarization of the external perturbation, perturbation magnitudes, etc. Furthermore, variables selected to assess neuromuscular responses to a sudden trunk perturbation are far from consistent across studies. The most common variables used to assess the effect of unexpected trunk loading under muscle fatigue are baseline muscle activity, reflex latency and reflex amplitude. In a context of unexpected trunk perturbation, current evidence shows inconsistencies in baseline activity responses under the influence of muscle fatigue (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006a; Mawston et al., 2007; Grondin and Potvin, 2009b; Dupeyron et al., 2010b) with studies showing no adaptation after a back fatigue task (Herrmann et al., 2006a; Mawston et al., 2007; Dupeyron et al., 2010b), while other ones reveal an increase in baseline activity with muscle fatigue (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Grondin and Potvin, 2009b). On the other hand, most studies investigating neuromuscular responses following an unexpected trunk perturbation showed that reflex latency is not affected by the presence of low back muscle fatigue (Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). As for the reflex amplitude of low back muscles, it was found not to be affected by muscle fatigue in several studies (Granata et al., 2004b; Gonzalez-Iglesias et al., 2009; Grondin and Potvin, 2009b), whereas few studies found a higher back reflex amplitude following a fatigue protocol (Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b). Overall, the effect of muscle fatigue on neuromuscular adaptations during unexpected loading remains unclear.

Inconsistencies reported in the literature regarding neuromuscular responses under muscle fatigue during unexpected perturbation could also be explained by the fact that most of the studies have been limited by the amplitude and frequency behavior because of the use of classic bipolar electromyography (EMG), which covers only a small portion of the explored muscle. Recent technologies, such as high-density surface EMG (sEMG), because it can cover a large surface area, offer a unique perspective on muscle activity spatial distribution (Zwarts and Stegeman, 2003; Merletti et al., 2008; Holobar et al., 2009; Martinez-Valdes et al., 2016). Indeed, data extracted from high-density sEMG have enabled the mapping of muscle activity recruitment distribution in

the low back region during a voluntary contraction. Results have revealed a shift in muscle activity spatial distribution to the lateral-caudal direction in the low back region during muscle fatigue (Tucker et al., 2009b). This migration in muscle activity distribution could be associated with changes in muscle fiber recruitment to avoid overloading of the same fibers (Rantanen et al., 1994). Adopting non-uniform muscle activity recruitment may help participants develop motor strategies and facilitate adaptation to different physiological and/or mechanical perturbations of the spine. Low back muscle activity measured by high-density sEMG has also been shown to discriminate patients with chronic low back pain from healthy individuals through different motor tasks (Abboud et al., 2014; Falla et al., 2014). To our knowledge, no study has investigated muscle activity reflex variables with high-density sEMG.

Reflex muscle activity has also been studied following a series of unexpected external perturbations. The first research exploring this question was conducted by Nashner (Nashner, 1976), who showed that neuromuscular adaptations, such as the attenuation of lower limb muscle reflex activation, occur following repeated ankle dorsiflexion to improve postural balance. More recently, similar results have been reported in presence of several unexpected external perturbations of the cervical region (Blouin et al., 2003; Siegmund et al., 2003). A reduction of neck muscle activity was observed across perturbation trials (Blouin et al., 2003; Siegmund et al., 2003). Back muscles seem to follow a similar response pattern during unexpected forward perturbation. Skotte *et al.* (2004) showed a reduction of the average erector spinae EMG amplitude from the first trial to the next one (Skotte et al., 2004). A more recent study reported similar results in paraspinal muscle responses to a series of unexpected tilts from a surface platform (Oude Nijhuis et al., 2010). The authors observed that EMG amplitude responses adapted rapidly between the first two trials, whereas adaptation was more gradual over the next trials (Oude Nijhuis et al., 2010). Based on these results, it could be suggested that, whenever possible, the central nervous system attempts to minimize unnecessary or excessive responses to perturbation.

Moreover, adaptations throughout repetitions of the same perturbation have been previously shown to compensate for the effect of muscle fatigue (Takahashi et al., 2006; Kennedy et al., 2012). Such compensations were indeed observed following upper limb and ankle muscle fatigue when movement accuracy and postural stability were respectively maintained (Takahashi et al., 2006;

Kennedy et al., 2012). However, in the study of Kennedy et al., (2012), the authors did not assess adaptation across repeated perturbation trials. Participants had to perform few perturbation trials to allow habituation to perturbations, to limit changes caused by habituation to the motor task. On the other hand, Takahashi et al., (2006) studied adaptation across perturbation trials. The unexpected perturbation was applied while participants reached to a target and results showed that even when participants were in a state of fatigue, they were still able to reach the target and adapt to perturbations.

The assessment of neuromuscular adaptations when the patients are submitted to the same perturbation during a rehabilitation protocols could be used to monitor progress and adaptations. As suggested by Hodges and Tucker (2011), adaptations to pain have immediate and short term benefit for the spinal system (Hodges and Tucker, 2011). They may, however, have detrimental long-term consequences and should therefore be monitored and perhaps treated in rehabilitation. The aim of the present study was to characterize trunk neuromuscular adaptations in response to a sudden external perturbation after a back fatigue task. Its second aim was to identify if trunk neuromuscular control can be modulated by a previous instability experience in the presence of back muscle fatigue using high-density sEMG. Based on current evidence, it was hypothesized that back muscle fatigue would alter trial-to-trial neuromuscular adaptations during a series of repeated sudden external perturbations. Moreover, it was hypothesized that trial-to-trial neuromuscular adaptations would lead to a migration of muscle activity within the erector spinae, and that this spatial muscle activity migration would be limited in the presence of muscle fatigue.

MATERIAL AND METHODS

Recruitment

Twenty-five healthy adult participants (22 men and 3 women) were recruited from the university community. Participants with one of the following criteria were excluded: history of acute/chronic thoracic or low back pain in the past 6 months, ankylosing spondylitis, trunk neuromuscular disease, inflammatory arthritis, scoliosis ($\geq 15^\circ$), and previous spinal surgery. Participant mean (M) age, height, weight and BMI were respectively 26.8 (standard deviation [SD] = 5.5) years, M

= 1.76 ($SD = 0.7$) m, $M = 76.6$ ($SD = 12.1$) kg and $M = 24.5$ ($SD = 3.1$) kg/m². The project received approval from the university's ethics committee for research with humans (Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains). All participants gave their written informed consent prior to their participation in this study.

Experimental protocol

First, EMG electrodes and light-emitting diodes from the 3-D motion analysis system were installed over the participants. The experimentation protocol was divided in 3 phases: pre-fatigue perturbations, fatigue protocol and post-fatigue perturbations. Before the first phase, 2 or 3 isometric trunk flexion maximal voluntary contractions (MVC) were performed, as well as 2 or 3 isometric maximal contractions in trunk extension. The third trial of MVC was only performed if the participants' second MVC was superior to the first one. MVC was assessed in a semi-seated position on a modified ergonomic back chair custom-built for the study (Figure 1). For the trunk flexion MVC, participants were asked to pull anteriorly against a cable. Their trunk was attached at T8 level to a load cell (Model LSB350; Futek Advanced Sensor Technology Inc., Irvine, CA, USA) with a cable using a pulley system. As for trunk extension MVC, participants were asked to pull posteriorly against the cable. Since no warm up exercise was provided, participants were invited to perform some trunk extension and flexion contractions before the MVC protocol. The goal of these contractions was to help participants familiarize with the MVC protocol.

The first phase of the protocol, pre-fatigue perturbations, consisted in a series of 15 sudden external perturbations. Participants were asked to adopt the same position as the one used during the MVC protocol (Figure 5.1). Their trunk was attached to a perturbation trigger with a cable using a pulley system. This set-up was designed to generate a posterior to anterior perturbation of the trunk. The trigger was connected to a load cell (Model LSB350; Futek Advanced Sensor Technology Inc., Irvine, CA, USA) to objectively measure the pulling trunk flexion force exerted by participants. Participants were asked to maintain a pulling force corresponding to 20% of their trunk flexion MVC and to return to the neutral equilibrium position as quickly as possible after the perturbation. The perturbation magnitude corresponded on average to 55N, ranging from 37 to 76N across participants, which is similar to the perturbation magnitude used in similar perturbation protocols (Radebold et al., 2000b; Reeves et al., 2005a)). The higher value of trunk flexion MVC was used

to determine the target force for the perturbations protocol. To help participants reach and stabilize their pulling target force, a visual feedback was provided using a screen indicating real time traction (Figure 5.1). Once the force was stabilized, one of the assessors triggered the perturbation after 1, 3 or 5 seconds according to a random sequence. The perturbation sequences were different for each participant and each condition (pre- and post-fatigue) to avoid any anticipation of the perturbation onset.

Following the first phase, the fatigue task consisted of a modified version of the Sorensen endurance test (Champagne et al., 2009). Participants were asked to lay in a prone position on a 45° Roman chair, with the iliac crests aligned with the chair cushion edge. In order to quickly induce muscular fatigue, participants had to lift a 12.5-kilogram weight plate during the task, and hold it as close as possible to their chest. The participants' trunk was maintained unsupported in a horizontal position relative to the ground for as long as possible. The investigators gave similar verbal encouragement to all subjects. Perceived effort scale (6–20) (Borg, 1982), measuring the intensity of the fatigue task, was rated by each participant at the end of the fatigue test. Before and after the fatigue protocol, an MVC protocol was performed in the same position as the fatigue task; a belt was fixed to the ground and installed over the participants' shoulders and they were asked to perform a maximal trunk extension contraction against the belt.

The last phase of the experimentation, post-fatigue perturbations, was performed immediately after the fatigue protocol. To avoid the attenuation of muscle fatigue effects, the transition between the fatigue protocol and the second series of perturbation was made as quickly as possible. The time needed between the end of the fatigue protocol and the acquisition of the data ranged from 2 to 4 minutes. In this last phase, participants were submitted to 15 more perturbations, identical to the ones received before the fatigue protocol. This part of the experiment lasted no more than 8 minutes. The total duration of the last phase of the experimentation ranged from 10 to 12 minutes.

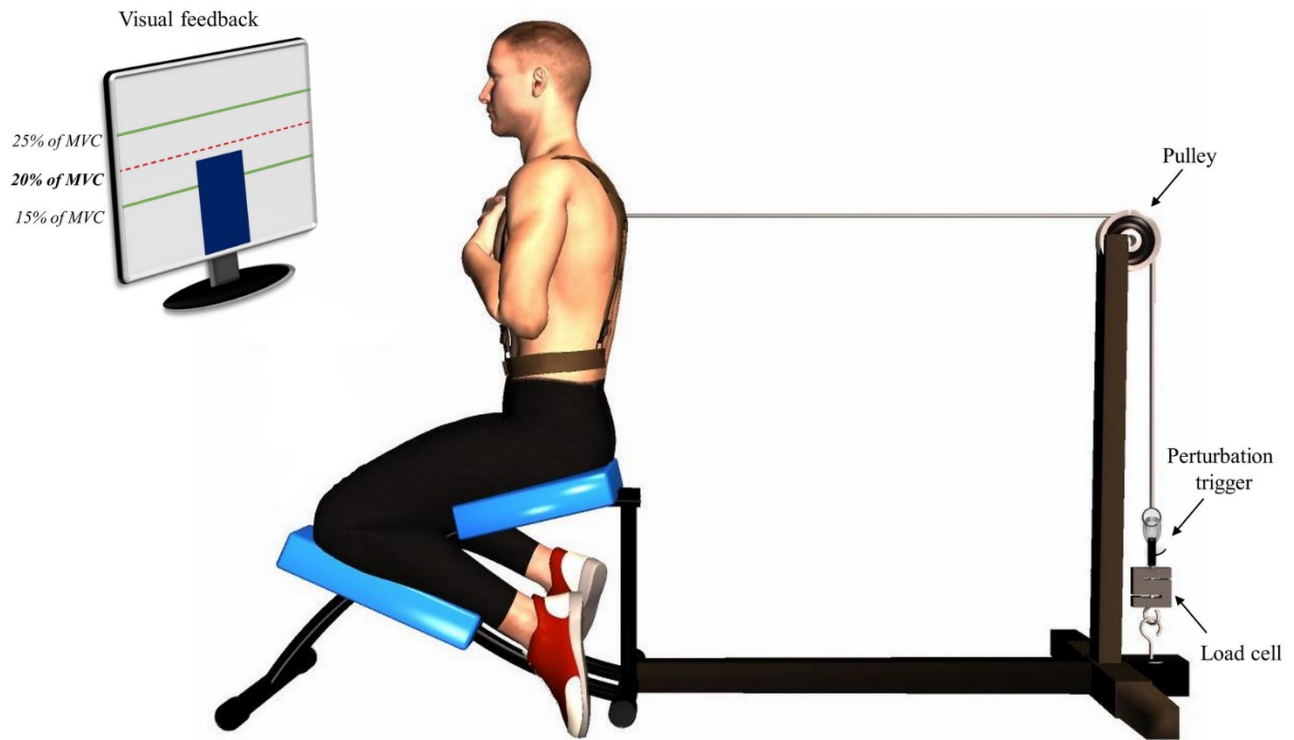


Figure 5.1 Illustration of the perturbation protocol.

Participants were positioned in a semi-seated position with their trunk attached to a manual trigger by a cable using a pulley system. A visual feedback was provided using a screen indicating the target of 20% of their trunk flexion maximal voluntary contraction.

Data Acquisition

Two different EMG acquisition systems were used to record trunk muscle activity. Surface electromyography of the right and left erector spinae muscles was recorded using two adhesive matrices of 64 electrodes (model ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy). The array grid consisted of 64 electrodes placed in an 8x8 matrix (10 mm inter-electrode distance). The center of each grid was located at L3 level, and one bracelet ground electrode was placed on the right wrist. The bipolar EMG signals were amplified (64-channel sEMG amplifier, SEA 64, LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy; -3 dB bandwidths 10–500 Hz) by a factor of 5,000 during the perturbations' protocol, while a 2,000 factor was applied during the fatigue protocol. The signal

was sampled at 2048 Hz and converted to digital form by a 12-bit A/D converter. Rectus abdominis and external obliquus abdominis muscle activity were recorded using a differential Ag sEMG sensor with a common mode rejection ratio of 92 dB at 60 Hz, a noise level of 1.2 μ V, a gain of 10 V/V \pm 1%, a bandwidth of 20–450 \pm 10% (Model DE2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA), amplified by a factor 10,000 and sampled at 2048 Hz with a 12-bit A/D converter (PCI 6024E, National Instruments, Austin, TX, USA). Each bipolar signal was digitally band-pass filtered in the frequency bandwidth-30-450 Hz (2nd order Butterworth filter). Notch filters were also applied to eliminate the 60 Hz and 100 Hz power line interference and its harmonics. To avoid inter-rater variability, anatomical structures palpation and placement of electrodes were assessed by the same investigator for all participants. The electrode position for rectus abdominis and external obliquus was located over the midsection of the muscle and parallel to the fibers orientation, as described by Cram et al. (Criswell and Cram, 2011). Before the application of an electrode, skin impedance was reduced by shaving body hair, gently exfoliating the skin with fine-grade sandpaper (Red DotTrace Prep, 3 M; St. Paul, MN, USA) and wiping the skin with alcohol swabs. The data from both EMG acquisition systems were collected using the OT Bioelettronica custom software and processed by Matlab (MathWorks; Natick, MA, USA). Trunk extensor and trunk flexor myoelectric signals from EMG were normalized with respect to the trunk extension and flexion MVC values.

Finally, trunk kinematics during perturbation trials was collected using a 3-D motion analysis system (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Light-emitting diodes were positioned on the left side of the participants over two anatomical landmarks: (1) L1, (2) T11. A third light-emitting diode was placed on the trigger perturbation. Data were sampled at 100 Hz and low-pass filtered by a dual-pass, fourth-order Butterworth filter with a cut-off frequency of 5 Hz. EMG data and kinematic data were synchronized through a signal triggered by OT Bioelettronica software and Matlab (MathWorks). Both EMG and kinematics were recorded for 10 seconds.

Data Analysis

From high-density sEMG signals, in order to confirm the presence of erector spinae muscle fatigue, the mean normalized slope of the median frequency (MDF) (mean of the 64 electrodes of each matrix) was calculated from adjacent non-overlapping signal epochs of 0.5 s. Moreover, the

percentage of EMG amplitude root mean square (RMS) diminution between the MVC pre-fatigue and MVC post-fatigue was calculated. Finally, four variables were extracted: the baseline activity, the reflex latency, the reflex peak and the area of muscle activity spatial distribution. Left and right erector spinae muscles were analyzed separately. From abdominal EMG signals, reflex activity was also computed. For all variables, reflex responses latencies superior to 300-ms from the perturbation onset were not analyzed to avoid inclusion of any voluntary responses.

Baseline activity

Erector spinae baseline activity was quantified as the mean EMG amplitude RMS using a 500-ms window prior to the onset of the perturbation. The mean of all electrodes for each high-density sEMG (left and right) was calculated.

Reflex latency

Reflex latency of erector spinae muscles was defined as the time delay from the perturbation onset to the EMG reflex onset. To calculate the reflex onset, EMG signals were Butterworth filtered (sixth-order, 50 Hz cut-off frequency) and assessed using a sliding window of 25-ms (Lariviere et al., 2010b). Muscle activity onset was then determined when the EMG signals exceeded three SD (Hodges and Bui, 1996) above the mean baseline EMG amplitude, which was calculated from a one-second window before the perturbation onset (Figure 5.2). Reflex latency was also identified by a visual inspection of the EMG recordings by the same investigator. The reflex onset was defined as the beginning of the first peak EMG post perturbation that exceeded approximately the mean baseline activity. Due to the high number of electrodes, visual detection technique was only applied on four electrodes by trials. Mean of these four reflex latencies were used during subsequent statistical analyses.

Reflex peak

The reflex peak corresponded to the highest RMS value following perturbation onset. Reflex peak had to be present in a 300-ms window following the perturbation onset to be considered a reflex response (Figure 5.2).

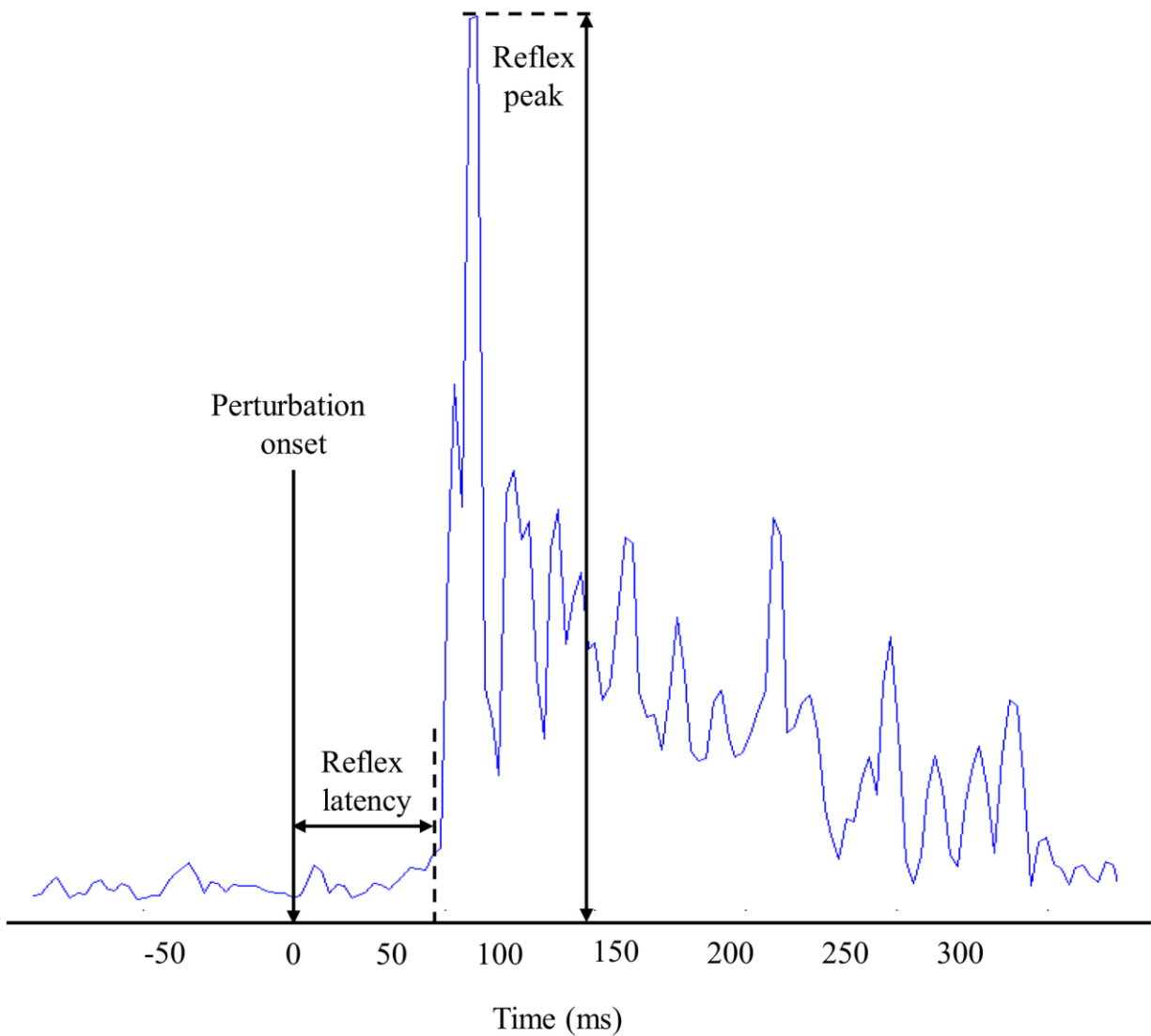


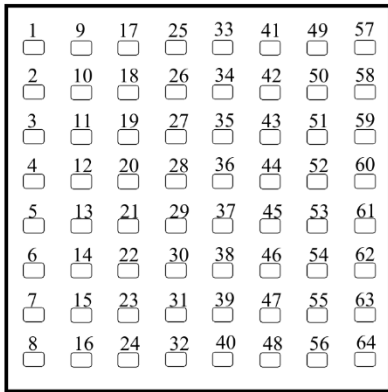
Figure 5.2 Representation of muscle reflex variables extracted from one high-density EMG electrode during one perturbation trial.

Area of reflex activity spatial distribution

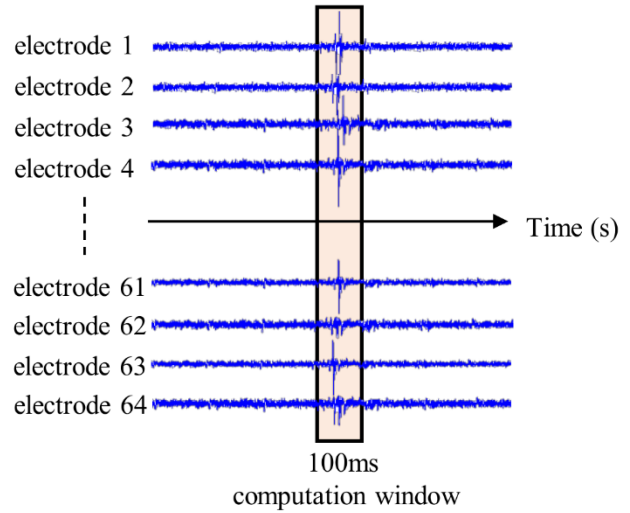
To characterize reflex activity, spatial distribution of the dispersion variable representing the muscle activity range of displacement (centroid) was extracted from the bipolar EMG signals. As described in our previous study (Abboud et al., 2014), the centroid was defined as the mean RMS of all 64 electrodes of each high-density EMG. Specifically, the centroid value from each EMG signal was obtained by calculating the mean of RMS value from a window of 100-ms, divided

equally (50-ms) on either side of the reflex peak. This operation was repeated through the 15 sudden perturbation trials pre- and post-fatigue protocol to produce dispersion values (see Figure 5.3 for more details). The dispersion of erector spinae muscles has been shown to be highly reliable (Abboud et al., 2015).

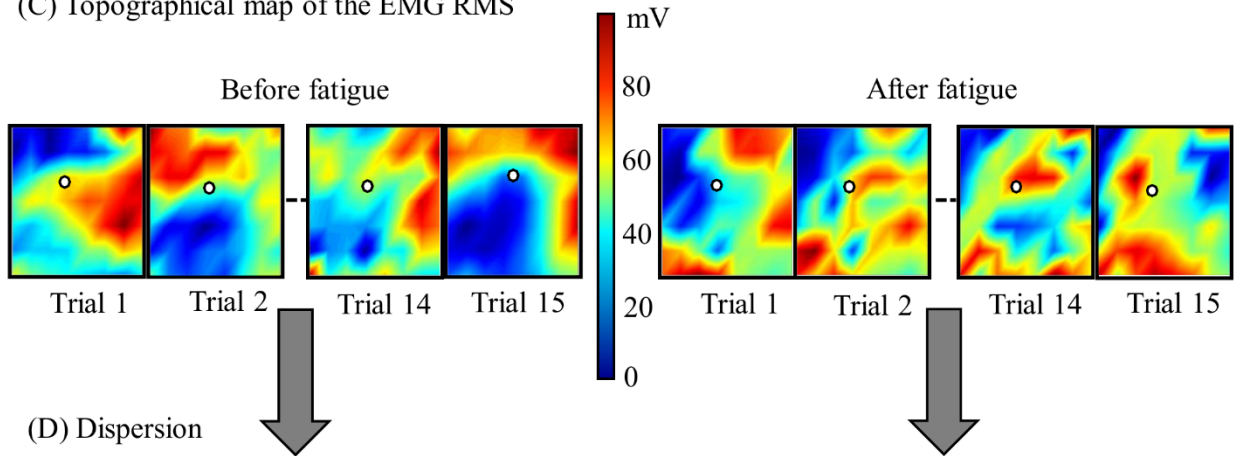
(A) Matrix EMG 8x8



(B) 64 raw EMG signals



(C) Topographical map of the EMG RMS



(D) Dispersion

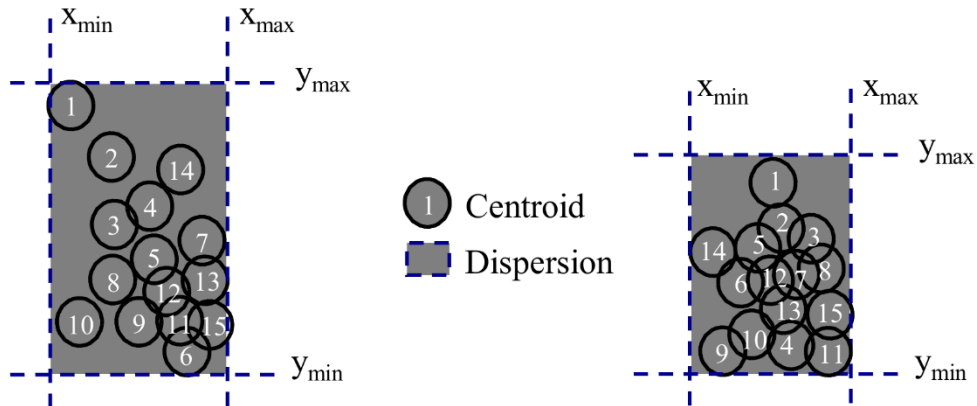


Figure 5.3 Stages of high-density EMG data analyses.

(A) Representation of one 64-electrode matrix used in the recording of erector spinae muscle activity. (B) Myoelectric signals from 64 electrodes of one matrix in a random healthy participant

during one perturbation trial. **(C)** Centroid migration from topographical representation of RMS reflex values computed within 100ms windows at each trial. Note the difference between muscle activity recruitment pattern (color variation) between pre- and post-fatigue. **(D)** Dispersion representation from the 15 centroid position before and after the fatigue protocol.

Abdominal reflex activity

Since reflex activity in the rectus abdominis and external obliquus rarely occurred after the perturbation, mean RMS values of the abdominal muscles were computed based on the same window of 100-ms used for erector spinae signal analyses. Since no difference was identified between left and right sides, mean values of left and right rectus abdominis as well as mean values of left and right external obliquus were used for the analyses.

Trunk kinematic

Trunk kinematics was analyzed using the two adjacent LED to create a vector. Lumbar spine motion was obtained by calculating the trunk flexion angle between the T11-L1 vector and a horizontal vector relative to the ground. The angle values corresponded to the range of motion between the starting position before the perturbation, and the maximal trunk flexion following perturbation onset. From the trunk flexion angle, peak velocity and time to peak velocity were calculated. The third kinematic LED was used to determine the exact moment when the perturbation started.

Statistical analysis

Normality of distribution for every dependent variable was assessed using the Kolmogorov—Smirnov test, in addition to visual inspection of the data. Student *t*-tests for dependent samples were used to compare EMG amplitude RMS between MVC pre- and post-fatigue. Student *t*-tests for dependent samples were also used to compare muscle activity spatial distribution before and following the fatigue task. The first trial pre-fatigue was also compared to the first trial post-fatigue for each dependent variables using *t*-tests for dependent samples. A mixed model two-way repeated measure ANOVA was conducted to assess [1] the adaptation effect across trials, [2] the fatigue effect and [3] the interaction effect (fatigue x adaptation) for each dependent variable (baseline

activity, reflex latency, reflex peak, abdominal reflex activity and trunk kinematic). For the variables: baseline, reflex latency, reflex peak and kinematic variables, the means of the first and last five perturbation trials before and after fatigue were considered for the two-way repeated measures ANOVA. When necessary, the Tukey post hoc test was performed for pair-wise comparisons. Repeated measures ANOVA followed by quadratic polynomial contrast trend analyses were also conducted for reflex peak values to assess adaptation across perturbation trials before and after muscle fatigue. The reliability of the reflex latency values were estimated by the intraclass correlation (ICC, type 3,1). ICC_{3,1} evaluated inter-rater reliability, using the Matlab software (MathWorks; Natick, MA, USA) representing one rater and visual detection the other one. The standard error of measurement (SEM) was also assessed using the formula $SEM = SD * \sqrt{1 - ICC}$. For all statistical analyses, $p < 0.05$ was considered to be statistically significant.

RESULTS

From the 25 original participants, one participant was excluded from all analyses due to the impossibility of identifying the beginning of the perturbation. Moreover, 2% of all perturbation trials from high-density sEMG were not considered for the analyses due to the absence of a reflex response. As for abdominal muscle reflex activity analyses, three participants were excluded due to the poor quality of EMG signals.

Presence of low back muscle fatigue

The mean endurance time of the fatigue protocol was 125 seconds ($SD = 39.4$). During the fatigue protocol, a negative slope of MDF values was observed. MDF slope values were -0.184 ($SD = 0.09$) on the right side and -0.165 ($SD = 0.09$) on the left side of the erector spinae. As expected, a significant reduction of EMG amplitude RMS was found between MVC pre- and post-fatigue on the right side of the erector spinae ($p \leq 0.001$) and on the left side ($p \leq 0.001$). Moreover, reductions of EMG amplitude RMS of 28% and 24% on the right and left side, respectively, were found. The perceived effort mean score was 17.6 ($SD = 1.7$), which corresponds to the “very hard” level of perceived effort on the Borg scale. Such level is described as the highest level of activity you can sustain (Borg, 1982).

First perturbation trial

In most of cases, the first perturbation trial response pre- and post-fatigue was not affected by the presence of muscle fatigue. Dependent *t*-tests revealed no significant difference between the first perturbation trial before fatigue and the first perturbation trial after fatigue on both sides of the erector spinae muscles for the baseline activity (right side, $p = 0.55$; left side, $p = 0.14$), the reflex latency (right side, $p = 0.84$; left side, $p = 0.49$), the reflex peak (right side, $p = 0.91$; left side, $p = 0.29$), as well as for the rectus abdominis ($p = 0.41$) and external obliquus ($p = 0.05$) reflex amplitudes. As for the kinematic variables, dependent *t*-tests revealed no significant difference between the first perturbation trial before fatigue and the first perturbation trial after fatigue for the trunk flexion angle ($p = 0.78$) and the peak velocity ($p = 0.46$), while a significant decrease between the first perturbation trial before fatigue and the first perturbation trial after fatigue was found for time to peak velocity ($p = 0.007$).

Trunk kinematic

Most of the trunk kinematic variables did not change with the presence of muscle fatigue and did not adapt over perturbation trials. Only the time to peak velocity were found to be altered. The mixed model repeated measure ANOVA revealed no significant adaptation effect across trials [$F(1,23) = 1.06$, $p = 0.31$] nor a main effect of fatigue [$F(1,23) = 0.22$, $p = 0.64$] for the trunk flexion angle. As for peak velocity, the analyses showed no main effect of fatigue [$F(1,23) = 0.72$, $p = 0.41$] and no adaptation effect [$F(1,23) = 3.56$, $p = 0.07$]. Results from the mixed model repeated measure ANOVA also showed a main effect of fatigue for time to peak velocity, with a longer time to peak velocity before the fatigue task [$F(1,23) = 27.25$, $p \leq 0.001$]. Additionally, a significant reduction of time to peak velocity was found, representing a main effect of adaptation across trials [$F(1,23) = 7.01$, $p = 0.01$] (see Table 5.1 for mean and SD values).

Baseline activity

Small changes were observed in baseline activity after the muscle fatigue protocol as well as over the perturbation trials. The analyses yielded a main effect of fatigue for baseline activity with a higher baseline value after the fatigue task on the left side [$F(1,23) = 5.18$, $p = 0.03$], but not on

the right side [$F(1,23) = 1.90, p = 0.18$]. Similarly, a significant main effect of adaptation, represented by a reduction of baseline activity through the perturbation trials, was observed on the left side [$F(1,23) = 6.63, p = 0.02$], but not on the right side [$F(1,23) = 0.33, p = 0.57$] (see Table 5.1 for mean and SD values).

Reflex latency

Erector spinae reflex latency remained unchanged with or without muscle fatigue and over the perturbations trials. The mixed model repeated measure ANOVA showed no significant main effect of fatigue on both sides of the erector spinae (for the right side [$F(1,23) = 0.11, p = 0.75$]; for the left side [$F(1,23) = 1.80, p = 0.19$]). No significant adaptation effect was observed on either sides (for the right side [$F(1,23) = 1.41, p = 0.25$]; for the left side [$F(1,23) = 3.34, p = 0.08$]) (see Table 5.1 for mean and SD values). The ICC obtained for reflex latency values was moderate ($ICC_{3,1} = 0.63, 95\% CI = 0.31 - 0.82$) and the SEM was small ($SEM = 0.016$).

Table 5.1 Mean values (SD) of the first and last five perturbation trials before and after the fatigue protocol.

(MVC: maximal voluntary contraction; L: left side of the erector spinae; R: right side of the erector spinae). **p* based on the repeated measures ANOVA.

				First 5 trials	Last 5 trials	<i>p</i> *	
				mean	mean	Fatigue	Adaptation
Flexion angle (°)		Pre-fatigue		6.2 (4.0)	5.9 (4.1)	<i>p</i> = 0.64	<i>p</i> = 0.31
		Post-fatigue		6.0 (3.9)	5.8 (3.4)		
Peak velocity (°/s)		Pre-fatigue		21.3 (10.8)	19.5 (9.4)	<i>p</i> = 0.41	<i>p</i> = 0.07
		Post-fatigue		21.8 (10.8)	20.5 (7.1)		
Time to peak velocity (ms)		Pre-fatigue		238 (86)	217 (86)	<i>p</i> ≤ 0.001	<i>p</i> = 0.01
		Post-fatigue		205 (67)	187 (79)		
Baseline MVC (% L)	L	Pre-fatigue		8.2 (4.1)	7.6 (3.9)	<i>p</i> = 0.03	<i>p</i> = 0.02
		Post-fatigue		9.6 (5.1)	9.1 (4.6)		
	R	Pre-fatigue		9.9 (5.2)	9.6 (5.6)	<i>p</i> = 0.18	<i>p</i> = 0.57
		Post-fatigue		10.7 (6.1)	10.6 (5.7)		
Reflex latency (ms)	L	Pre-fatigue		94.3 (31.9)	89.3 (32.5)	<i>p</i> = 0.19	<i>p</i> = 0.08
		Post-fatigue		102.1 (39.2)	96.1 (42.4)		
	R	Pre-fatigue		93.8 (29.5)	98.2 (44.8)	<i>p</i> = 0.75	<i>p</i> = 0.25
		Post-fatigue		95.9 (39.1)	97.9 (36.7)		
Reflex peak MVC (% L)	L	Pre-fatigue		60.1 (26.7)	49.5 (23.9)	<i>p</i> = 0.38	<i>p</i> ≤ 0.001
		Post-fatigue		60.4 (26.9)	54.4 (24.4)		
	R	Pre-fatigue		66.7 (25.6)	52.5 (17.6)	<i>p</i> = 0.02	<i>p</i> ≤ 0.001
		Post-fatigue		70.2 (27.9)	65.4 (25.1)		

Reflex peak

Following the muscle fatigue task, erector spinae reflex peak value was increased, while adaptations over perturbations trials was altered. Results from the mixed model repeated measure

ANOVA showed a main effect of fatigue for reflex peak with a higher peak value after the fatigue task on the right side [$F(1,23) = 6.47, p = 0.02$], but not on the left side [$F(1,23) = 0.80, p = 0.38$]. Moreover, a significant main effect of adaptation, represented by a reduction of reflex peak amplitude through the perturbation trials, was observed on the right side [$F(1,23) = 19.55, p \leq 0.001$], and on the left side [$F(1,23) = 19.70, p \leq 0.001$]. The analyses also showed a significant fatigue x adaptation interaction effect on the right side [$F(1,23) = 7.68, p = 0.011$]; a similar tendency, although not significant, was observed on the left side [$F(1,23) = 3.16, p = 0.089$] (see Table 5.1 for mean and SD values). As illustrated in Figure 5.4, post hoc analyses revealed higher reflex peak values in the first perturbation trials versus the last ones in the condition pre-fatigue, but not under the influence of muscle fatigue ($p \leq 0.001$). Moreover, a significant higher peak reflex value was found in the last perturbations trials after the fatigue protocol versus before ($p \leq 0.001$).

Since the first trial reaction is known to have a higher impact on postural balance (Allum et al., 2011), all these analyses were performed a second time without taking into account the first trial before and after the fatigue protocol. This procedure was conducted to explore whether or not the reflex peak attenuation observed over perturbation trials was only due to the first trial. Once again, results from the repeated measure ANOVA showed a main effect of fatigue for reflex peak with a higher peak value after the fatigue task on the right side [$F(1,23) = 8.35, p = 0.008$] (Figure 5.5), but not on the left side [$F(1,23) = 2.02, p = 0.17$]. A significant main effect of adaptation was also observed on the right side [$F(1,23) = 6.99, p = 0.015$], and on the left side [$F(1,23) = 9.66, p = 0.005$]. The analyses also showed a significant fatigue x adaptation interaction effect on the right side [$F(1,23) = 12.09, p = 0.002$], but not on the left side [$F(1,23) = 0.96, p = 0.33$]. As illustrated in Figure 5.4, post hoc analyses showed higher reflex peak values in the first perturbation trials versus the last ones in the condition pre-fatigue, but not under the influence of muscle fatigue ($p \leq 0.001$). Post hoc analyses also revealed that a significant higher peak reflex value was found in the last perturbation trials after the fatigue protocol versus the last trials performed before muscle fatigue ($p \leq 0.001$).

Polynomial quadratic trend analyses yielded a significant adaptation (decreasing response) before the fatigue protocol on both sides (for the right side $p = 0.01$, contrast estimate of 0.99; for the left

side $p = 0.007$, contrast estimate of 1.02), but not under the influence of muscle fatigue (for the right side $p = 0.45$, contrast estimate of 0.35; for the left side $p = 0.26$, contrast estimate of 0.46).

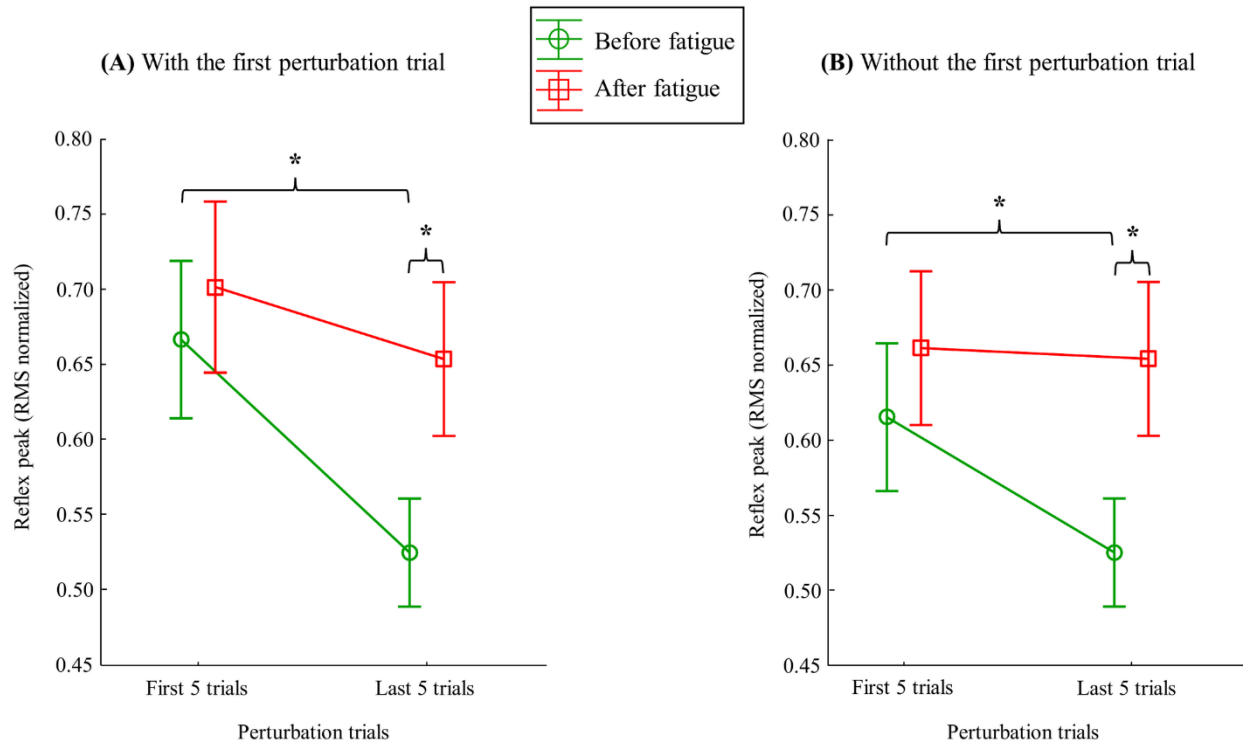


Figure 5.4 Mean RMS peak results on the right side with (A) and without (B) the first perturbation trial on the right side.

Error bars indicate standard errors. Significant post hoc results are illustrated by * = $p \leq 0.001$

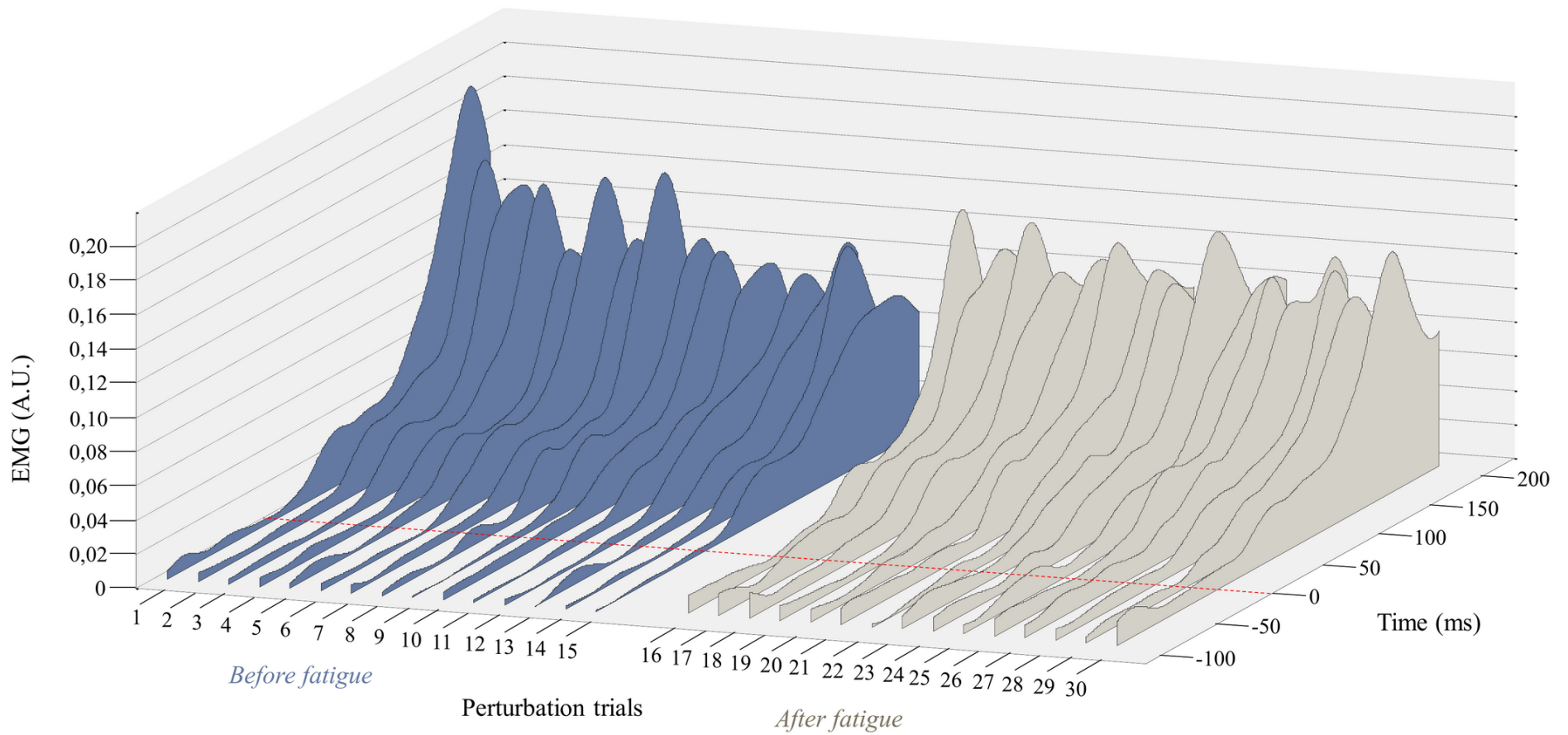


Figure 5.5 Representation of the mean EMG activity traces for the right erector spinae before (perturbation trials 1–15) and after (perturbation trials 16–30) the fatigue task.

The red dotted line represents the perturbation onset. (A.U. Arbitrary Unit)

Reflex spatial distribution

A higher reflex spatial distribution was observed before the fatigue protocol. Dependent t-tests revealed a significant difference between the protocol before fatigue ($M = 1.13$, $SD = 0.25$) and after ($M = 0.95$, $SD = 0.29$) for the dispersion variable on the left side of the erector spinae ($p = 0.02$). A higher dispersion value, yet not significant ($p = 0.08$), was found on the right side before the fatigue ($M = 1.16$, $SD = 0.34$) when compared to trials performed following fatigue (mean = 1.03, $SD = 0.30$).

Dependent t-tests were repeated a second time without taking into account the first trial before and after the fatigue protocol. Results from the left side also revealed a significant higher value before the muscle fatigue ($M = 1.10$, $SD = 0.22$) compared to the trials following muscle fatigue ($M = 0.93$, $SD = 0.29$) ($p = 0.02$). Once again, a higher dispersion value, yet not significant ($p = 0.07$), was found on the right side before the fatigue ($M = 1.12$, $SD = 0.35$) compared to the trials following muscle fatigue ($M = 0.99$, $SD = 0.29$).

Figure 5.6 provides an illustration of the complex and variable muscle activity distribution pattern during the perturbation trials before and after the fatigue task. Results showed a smaller centroid migration through the perturbation trials after the fatiguing task.

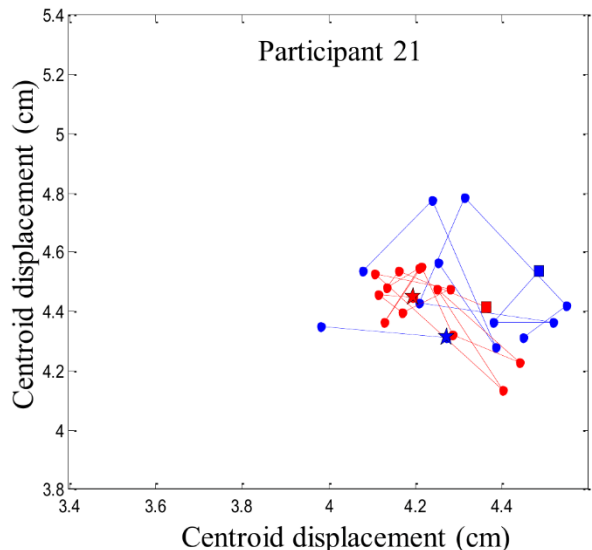
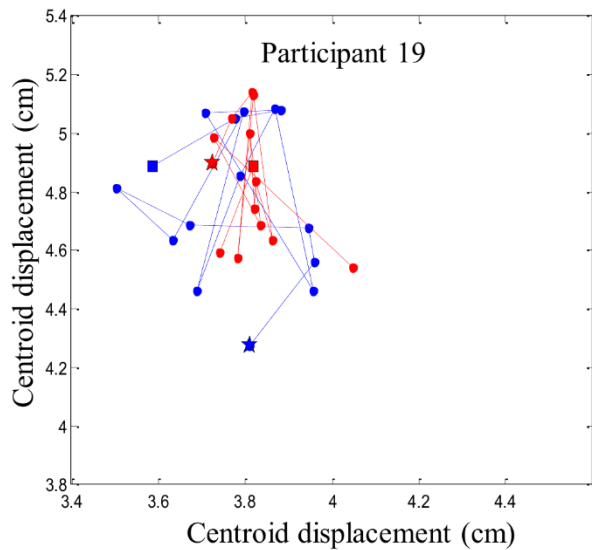
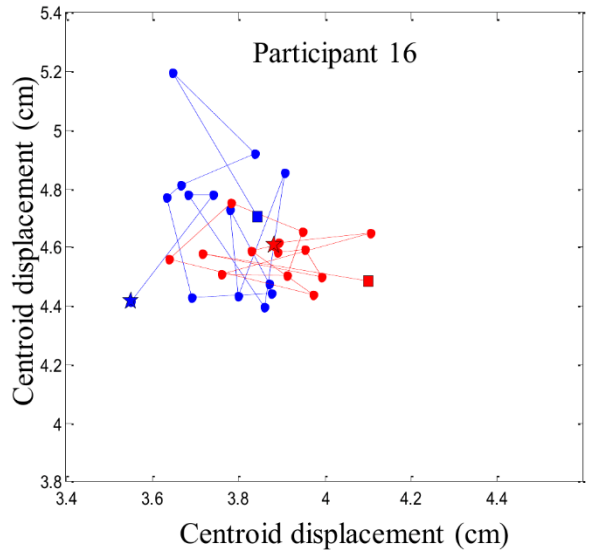
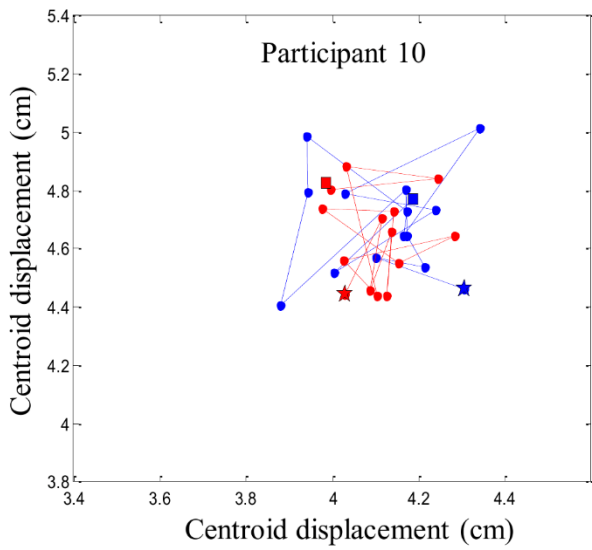
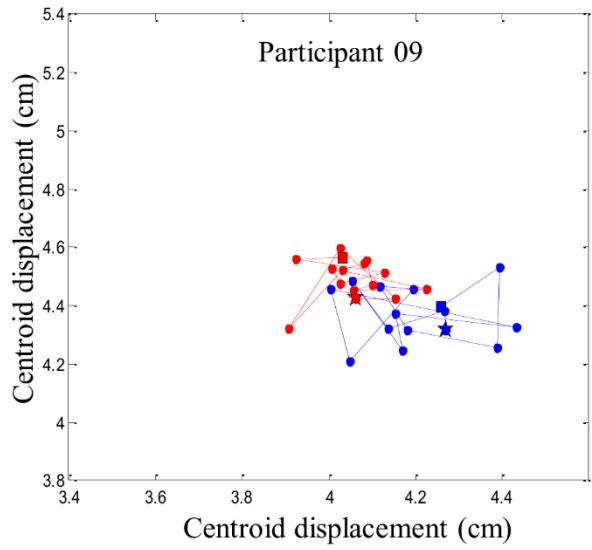
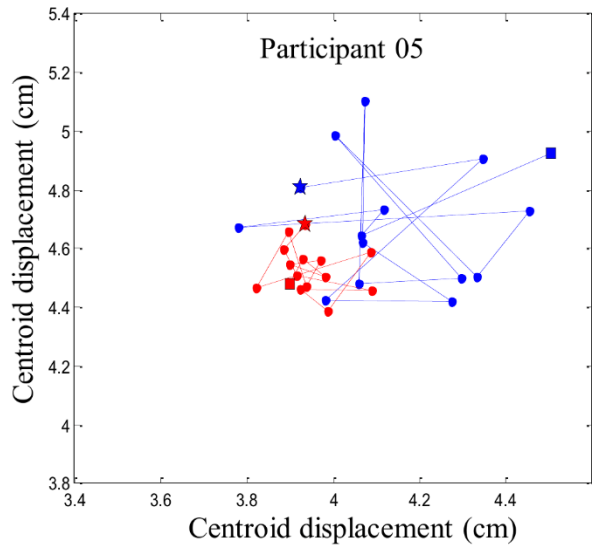


Figure 5.6 Representation of 6 random participants' centroid displacement between perturbations trials on the right erector spinae muscles.

Blue line represents centroid displacement before the fatigue task. Red line represents centroid displacement after the fatigue task. Stars represent the first trials and squares represent the last trials of each condition (pre- and post-fatigue)

Abdominal reflex activity

Results from the repeated measures ANOVA showed a main effect of fatigue for abdominal reflex activity with a decrease of reflex activity after the fatigue task for the rectus abdominis [$F(1,20) = 8.82, p = 0.008$] and the external obliquus [$F(1,20) = 9.50, p = 0.006$]. Moreover, a significant main effect of adaptation, showing a reduction of abdominal reflex activity, was found only for the rectus abdominis [$F(1,20) = 8.01, p = 0.01$], but not for the external obliquus [$F(1,20) = 0.79, p = 0.39$].

DISCUSSION

Understanding the neuromuscular responses to unexpected loading of the trunk is highly relevant in view of everyday life and to the investigation of spinal stability and movement control. The present study assessed how erector spinae muscle adapt after a fatigue task following a series of repeated sudden external perturbations. Using high-density sEMG, this study is the first one showing variability in lower back muscle activity recruitment pattern strategies with a condition perturbing spinal stability. Moreover, this neuromuscular adaptation was altered following back muscle fatigue.

Methodological considerations

Some fatigue recovery may have occurred over the 15 perturbation trials following the fatigue protocol. Several measures were taken to limit attenuation of muscle fatigue effects. The transition between the fatigue protocol and the second series of perturbation was made

as quickly as possible. The time needed between the end of the fatigue protocol and the acquisition of the data ranged from 2 to 4 minutes, while it took less than 8 minutes to conduct the 15 perturbations trials. A study demonstrated that recovery from back muscle fatigue occurs after approximately 10 to 15 minutes of rest (Lariviere et al., 2003). However, in this study, participants had to perform a 30 seconds trunk extension at 75% of their MVC. In the present study, there was no time-limit for the fatigue task and participants were encouraged to maintain position until total exhaustion was reached.

The different acquisition frequencies used in EMG (2048 Hz) and kinematics (100 Hz) system can be considered as a methodological limitation of the study. The difference between acquisition frequencies could lead, under a worst case scenario, to a 10-ms margin of error, when identifying the onset of perturbations. However, the perturbation onset was only used to compute the reflex latencies and consequently did not affect other EMG variables.

Muscle fatigue effect

During the experiment, muscle fatigue manifestation in the erector spinae muscles was confirmed by a marked decreased in the MDF slope (De Luca, 1984; Mannion and Dolan, 1994). Moreover, participants perceived the fatigue task as a very hard exertion (Borg, 1982). Finally, a decrease in erector spinae EMG amplitude during post-fatigue MVC is also considered as a valid indicator of muscle fatigue (Enoka and Duchateau, 2008). These observations taken together suggest that the participant were in a fatigue state following the fatigue task. Regarding the impact of muscle fatigue on kinematic variables, results showed no difference between pre- and post-fatigue for trunk flexion angle following the perturbation. This observation is in accordance with previous studies that have also demonstrated that trunk flexion angle is not affected by acute back muscle fatigue following an unexpected perturbation (Granata et al., 2004b; Mawston et al., 2007). Moreover, participant peak velocities remained unchanged with the presence of muscle fatigue. On the other hand, the present study is the first one showing that in the presence of muscle fatigue, participants decreased their time to peak velocity in response to the

perturbation. These results suggest that fatigue did induce some changes in the neuromuscular control of postural balance, but the sensorimotor system remained partly efficient when the low back region was fatigued. This strategy could be explained by the trunk muscle system's redundancy which offers various adaptation possibilities to achieve a similar goal (Latash and Anson, 2006). Even if the trunk flexion angle were similar with or without fatigue, there were probably other neuromuscular strategies that prevented the effect of fatigue, such as variability in muscle activity recruitment pattern (see section 4.4 for further explanation).

Using high-density sEMG, this study is the first one exploring EMG reflex variables with muscle fatigue. In the current study, baseline activity seemed to show a slight trend towards higher muscle activation after the fatigue protocol (only significant on one side of the erector spinae). Current evidence have not find a common understanding on baseline activity prior a perturbation under the influence of muscle fatigue (Granata et al., 2001; Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006a; Mawston et al., 2007; Grondin and Potvin, 2009b; Dupeyron et al., 2010b). Baseline activity is directly linked to EMG amplitude signals, which corresponds to the number of active motor units. Muscle fatigue is characterized by an increase of active motor units (De Luca, 1997), which is usually reflected by an increase in EMG amplitude signals in submaximal muscle contractions. A recent review has shown that muscle fatigue induced by a submaximal isometric contraction is associated with variable responses in motor units firing rates according to the intensity of the fatiguing task (Taylor et al., 2016). For example, motor unit behavior during submaximal isometric contraction at moderate intensity (50% MVC), which correspond to the Sorensen test (Demoulin et al., 2006), is first associated with a decrease in firing rate followed by an increased motor units recruitment (Heckman and Enoka, 2012). Since others studies have used different fatigue protocol, with effort intensity varying from approximately 20 to 60% of the MVC (Granata et al., 2001; Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b), a variation in motor unit behavior could partly explain discrepancies across studies. In the current study, two methods were used to determine the exact time between the onset of the perturbation and the reflex response. Despite a moderate reliability between those detection methods (ICC 0.63), reflex latency values (\approx

95ms) are similar to those observed in the studies (ranging from ≈ 60 to 125ms) measuring the impact of muscle fatigue on reflex latency (Chow et al., 2004; Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Furthermore, no change was observed under the influence of muscle fatigue in the present study. This observation is consistent with most of the studies (Granata et al., 2004b; Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b; Sanchez-Zuriaga et al., 2010). In the literature, reflex amplitude of low back muscles was found not to be affected by muscle fatigue in several studies (Granata et al., 2004b; Gonzalez-Iglesias et al., 2009; Grondin and Potvin, 2009b), whereas two studies found a higher back reflex amplitude following a fatigue protocol (Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b). In the present study, an increase in reflex peak values was observed after the fatiguing task. An interesting assumption to explain the discrepancy in reflex peak results could be the presence of an association between baseline activity responses, reflex peak and muscle fatigue. Indeed, studies who have reported an increase in baseline activity are the same that did not observe a change in reflex peak amplitude after muscle fatigue (Granata et al., 2004b; Grondin and Potvin, 2009b), and vice versa (Herrmann et al., 2006a; Dupeyron et al., 2010b). It could be hypothesized that increased muscle pre-activation is sufficient to counteract the fatigue effect in response to an external perturbation. On the other hand, with negligible change in pre-activation level, as observed in our study, neuromuscular adaptations are reflected in the variation of reflex peak amplitude.

In parallel to the observation of an increased reflex activity amplitude in the back muscle following fatigue, a decreased abdominal reflex activity was identified. This observation suggests that an increase in erector spinae activity would be sufficient to increase spinal stability in order to compensate for acute back fatigue effect (Cholewicki et al., 2000; Andersen et al., 2004). However, these results should be interpreted with caution since abdominal muscle EMG reflex amplitude remained higher than 50% of their activity during the MVC.

Trial-to-trial adaptation

In the current study, participants were submitted to a series of the exact same unexpected perturbation of the trunk. Kinematic variables including trunk flexion angles and velocity peaks remained constant through the perturbation trials. However, a decrease in time to peak velocity was observed across trials of the same unexpected perturbation. This suggests that participants adapted to the unexpected perturbation by taking less time to stop their trunk movement. A group of authors have also shown, across 10 trunk perturbation trials, a progressive reduction in the time interval between forward trunk movement initiation and complete cessation of trunk movement (Skotte et al., 2004). These observations suggest that, when first facing an unexpected perturbation, the sensorimotor systems allows irrelevant components of a motor task to fluctuate. According to the minimal intervention principle, the irrelevant aspects from the resulting behavior should be left uncorrected in order to maximize motor performance (Todorov and Jordan, 2002). Based on this principle and the findings of this study, one could argue that trunk movements triggered by the perturbations (6 degrees on average) were not sufficient, and consequently no adaptation of the trunk flexion angle was needed to optimize spinal stabilization. In such context, trunk flexion angle and peak velocity would be considered irrelevant aspect of spinal stability while time to peak velocity would have more significant consequences on stability and potential tissue damage.

Across perturbation trials, a small attenuation of baseline activity was observed, while no adaptation was found for the reflex latency. The absence of reflex latency trial-to-trial adaptation was also observed in a previous study (Skotte et al., 2004). As for reflex peak amplitude, a clear reduction of amplitude values through the repetition of the unexpected trunk perturbation was found in the present study. It is known that the first trial reaction to an unexpected perturbation has a higher impact on postural balance in standing or seated positions (Allum et al., 2011). Results from the present study have shown that even without considering the first trial response, an attenuation of the reflex response still occurred. However, it is important to note that as we get closer to the last perturbation trial, the attenuation lessens. Similar observations were found following unexpected tilts of a surface platform, with authors showing a rapid adaptation of EMG amplitude between the first two

trials, whereas adaptation was more gradual over the next trials (Oude Nijhuis et al., 2010). Again, based on this motor behavior, it could be suggested that, in the presence of an unknown movement or perturbation, the optimal strategy would be to first adopt a broader but less specific motor response (Todorov and Jordan, 2002). Following repetitions of the same unexpected perturbation, the trunk muscle system's redundancy could offer corrections by using the appropriate number of degrees of freedom (Latash and Anson, 2006). Such adaptations would also explain the progressive time to peak velocity reduction across perturbation trials.

Interestingly, this progressive decrease continued throughout perturbation trials following the fatigue task. This suggests that even when muscle fatigue is present, participants continued their adaptation to perturbations by taking less time to stabilize their trunk. Since trunk flexion angle and velocity peak remained unchanged, it suggests that participants were able to stabilize trunk movement using alternative neuromuscular strategies. Indeed, following muscle fatigue, the trial-to-trial adaptation of the EMG reflex peak appeared to be limited. To our knowledge, the present study is the first one showing that adaptation of the reflex peak across perturbation trials is altered following muscle fatigue. The amplitude of the reflex peak remained almost constantly at the same level from the first to the last external perturbation. It could be hypothesized that muscle fatigue limited the possibility of using across-trial redundancy to adapt and optimize spinal stabilization using retroactive control. Moreover, since postural balance, expressed as a trunk angle, also remained constant throughout the perturbation trials with or without muscle fatigue, it could be suggested that alterations of the EMG reflex adaptation are an attempt to preserve a constant postural balance despite the presence of muscle fatigue.

As discussed in the methodological considerations section, some recovery may have been present throughout the last perturbation trials. In a previous study, the effect of recovery from muscle fatigue on adaptation to external perturbations was explored (Takahashi et al., 2006). Results showed that recovery affects recall of the internal model. The authors suggested that participants overestimated the muscle activity required to counteract the perturbation because their muscle force-generation capacity recovered during rest.

Although fatigue and recovery effects cannot be teased out, results from the present study show that following a fatigue protocol, a modification of EMG reflex peak and trunk kinematics (time to peak velocity) occurred whereas trial-to-trial adaptation in EMG reflex peak was found to be limited following a protocol of fatigue.

Finally, the adaptation throughout the first perturbation trial following muscle fatigue was almost inexistent. Results from the present study showed that only time to peak velocity was affected when participants experienced, for the first time, an unexpected perturbation following a fatigue task. Similarly to the adaptation phenomenon observed across perturbation trials, participants took less time to stabilize their trunk following the fatigue protocol. These findings suggest that in most cases, the neuromuscular component of spinal stability is not significantly challenged in the presence of muscle fatigue, regardless of the number of exposure to a specific trunk perturbation.

New insights into motor adaptation to spinal instability

Using high-density sEMG, dispersion of muscle activity, representing the area of reflex activity spatial distribution, was used to better understand trial-to-trial adaptation with and without muscle fatigue. A higher variability in muscle activity spatial distribution was observed before muscle fatigue was induced, while under the influence of fatigue, a reduction of the centroid migration was found. Changes in muscle activity distribution to different regions of the lumbar erector spinae could be associated with changes in variation in the control of motor units within this muscle. As mentioned earlier, adaptation of muscle reflex activity occurred through the repetition of similar sudden external perturbations. This observation suggests that the trial-to-trial adaptation was associated with higher levels of muscle activity spatial distribution. Conversely, such adaptation was not present when erector spinae muscles were in a state of fatigue. This suggests that changing spatial distribution of EMG activity, consistent with increased motor variability (Latash, 1998b), may help face a series of unexpected perturbation. On the other hand, the reduced muscle activity spatial distribution observed in presence of muscle fatigue could be explained by the initiation of protective and restrictive neuromuscular strategies. This study suggests

that under the influence of fatigue, the nervous system chooses to adopt a more stable muscle activity distribution when spinal stability is challenged. This observation are complementary with the work of Missenard et al., which showed that muscle fatigue increases the variance of motor commands during voluntary movements (Missenard et al., 2008; 2009). Motor variability can be measured using multiple parameters, such as muscle activity, kinetic or kinematic components of the movement pattern, or external force developed (Srinivasan and Mathiassen, 2012). In the present study, a more stable pattern of muscle activity distribution following fatigue, can be explained by the decreased number of motor unit available to generate muscle responses during perturbations. This reduced number of available motor unit may lead to more stable spatial distribution as illustrated by the reduced centroid migration in the presence of muscle fatigue (figure 6). Moreover, muscle fatigue by reducing the number of available motor units may increase the variability in movement patterns (Missenard et al., 2008; 2009).

It is also important to note that the migration of muscle activity was highly variable between participants before and after the fatigue task. While spatial muscle activity distribution has been shown to shift laterally and caudally during a fatigue task in the low back region (Abboud et al., 2014), no distinctive muscle activity migration pattern was identified following a repeated unexpected perturbation. A recent study has provided similar results when a group of healthy participants were injected with a saline solution to induce acute low back pain (Hodges et al., 2013a). After the injection, none of the participants activated their trunk muscles in the same manner in response to an external trunk perturbation (Hodges et al., 2013a). These results reflect the complexity of the redundant trunk system, which offers various motor possibilities to achieve a similar goal. This raises the question whether these adaptations are maintained across various perturbation tasks or if the nervous system triggers individual similar adaptations for each person. Further research will be needed to verify if the alteration of trial-to-trial response is also present in a different external environment trunk perturbation such as chronic low back pain or spinal tissue creep.

In conclusion, results of the present study suggest that participants adapt differently under the influence of muscle fatigue when they experience an unknown perturbation. While the EMG reflex amplitude remains constant over perturbation trials after the fatigue task, participants continue to habituate their trunk movements. Moreover, this study suggests that the nervous system chooses to adopt a more restrictive muscle activity recruitment pattern, when the unknown perturbation is repeated after a muscle fatigue task. Since this study is the first one describing such motor adaptations, it seems reasonable to propose that following muscle fatigue, the motor system can still generate proper stabilizing responses to spinal perturbations using alternative strategies. These strategies, however, may have detrimental long-term consequences that should also be considered in the context of spine rehabilitation.

Conflict of interest statement

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Author contributions

Substantial contributions to the conception or design of the work, or acquisition, analysis, or interpretation of data for the work: JA, FN, AL, CD, MD

Drafting the work and revising it critically for important intellectual content: JA, FN, AL, CD, MD

Final approval of the version to be published: JA, FN, AL, CD, MD

Agreement to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved: JA, FN, AL, CD, MD

Funding

This study was funded through the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada in the form of a scholarship.

Acknowledgments

The authors wish to acknowledge the contribution of Frédéric Boivin, B.Sc. and Catherine Daneau, B.Sc., who assisted the authors during the experiment, and Louis Laurencelle, Ph.D. for his contribution and guidance in the statistical analyses.

REFERENCES

- Abboud, J., Nougrou, F., and Descarreaux, M. (2016). Muscle Activity Adaptations to Spinal Tissue Creep in the Presence of Muscle Fatigue. *PLoS One* 11, e0149076.
- Abboud, J., Nougrou, F., Loranger, M., and Descarreaux, M. (2015). Test-retest reliability of trunk motor variability measured by large-array surface electromyography. *J Manipulative Physiol Ther* 38, 359-364.
- Abboud, J., Nougrou, F., Page, I., Cantin, V., Massicotte, D., and Descarreaux, M. (2014). Trunk motor variability in patients with non-specific chronic low back pain. *Eur J Appl Physiol* 114, 2645-2654.
- Akbari, M., Sarrafzadeh, J., Maroufi, N., and Haghani, H. (2015). Changes in postural and trunk muscles responses in patients with chronic nonspecific low back pain during sudden upper limb loading. *Med J Islam Repub Iran* 29, 265.
- Allison, G.T., and Henry, S.M. (2001). Trunk muscle fatigue during a back extension task in standing. *Man Ther* 6, 221-228.
- Allum, J.H., Tang, K.S., Carpenter, M.G., Oude Nijhuis, L.B., and Bloem, B.R. (2011). Review of first trial responses in balance control: influence of vestibular loss and Parkinson's disease. *Hum Mov Sci* 30, 279-295.
- Andersen, T.B., Essendrop, M., and Schibye, B. (2004). Movement of the upper body and muscle activity patterns following a rapidly applied load: the influence of pre-load alterations. *Eur J Appl Physiol* 91, 488-492.
- Arashanapalli, M., and Wilson, S.E. (2008). Paraspinal muscle vibration alters dynamic motion of the trunk. *J Biomech Eng* 130, 021001.
- Arora, N., and Grenier, S.G. (2013). Acute effects of whole body vibration on directionality and reaction time latency of trunk muscles: the importance of rest and implications for spine stability. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 394-401.
- Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following prolonged trunk flexion: influences of duration and external load on creep-induced effects. *Ergonomics* 54, 1043-1052.
- Belen'kii, V.E., Gurfinkel, V.S., and Pal'tsev, E.I. (1967). [Control elements of voluntary movements]. *Biofizika* 12, 135-141.

- Bernecke, V., Pukenas, K., Imbrasiene, D., Mickeviciene, D., Baranauskiene, N., Eimanatas, N., and Brazaitis, M. (2015). Test-retest cross-reliability of tests to assess neuromuscular function as a multidimensional concept. *J Strength Cond Res*.
- Blignaut, P. (2009). Fixation identification: the optimum threshold for a dispersion algorithm. *Atten Percept Psychophys* 71, 881-895.
- Blouin, J.S., Descarreaux, M., Belanger-Gravel, A., Simoneau, M., and Teasdale, N. (2003). Attenuation of human neck muscle activity following repeated imposed trunk-forward linear acceleration. *Exp Brain Res* 150, 458-464.
- Borg, G.A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14, 377-381.
- Boucher, J.A., Abboud, J., and Descarreaux, M. (2012). The influence of acute back muscle fatigue and fatigue recovery on trunk sensorimotor control. *J Manipulative Physiol Ther* 35, 662-668.
- Boudreau, S., Farina, D., Kongstad, L., Buus, D., Redder, J., Sverrisdottir, E., and Falla, D. (2011). The relative timing of trunk muscle activation is retained in response to unanticipated postural-perturbations during acute low back pain. *Experimental Brain Research* 210, 259-267.
- Bouisset, S., and Do, M.C. (2008). Posture, dynamic stability, and voluntary movement. *Neurophysiol Clin* 38, 345-362.
- Bouisset, S., and Zattara, M. (1981). A sequence of postural movements precedes voluntary movement. *Neuroscience letters* 22, 263-270.
- Boyas, S., and Guevel, A. (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Ann Phys Rehabil Med* 54, 88-108.
- Champagne, A., Descarreaux, M., and Lafond, D. (2009). Comparison between elderly and young males' lumbopelvic extensor muscle endurance assessed during a clinical isometric back extension test. *J Manipulative Physiol Ther* 32, 521-526.
- Cholewicki, J., Greene, H.S., Polzhofer, G.K., Galloway, M.T., Shah, R.A., and Radebold, A. (2002). Neuromuscular function in athletes following recovery from a recent acute low back injury. *J Orthop Sports Phys Ther* 32, 568-575.
- Cholewicki, J., Simons, A.P., and Radebold, A. (2000). Effects of external trunk loads on lumbar spine stability. *J Biomech* 33, 1377-1385.

- Chow, D.H., Man, J.W., Holmes, A.D., and Evans, J.H. (2004). Postural and trunk muscle response to sudden release during stoop lifting tasks before and after fatigue of the trunk erector muscles. *Ergonomics* 47, 607-624.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychol Bull* 112, 155-159.
- Cote, J.N., Mathieu, P.A., Levin, M.F., and Feldman, A.G. (2002). Movement reorganization to compensate for fatigue during sawing. *Exp Brain Res* 146, 394-398.
- Cresswell, A.G., Oddsson, L., and Thorstensson, A. (1994). The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res* 98, 336-341.
- Criswell, E., and Cram, J.R. (2011). *Cram's introduction to surface electromyography*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett.
- Dankaerts, W., O'sullivan, P.B., Burnett, A.F., Straker, L.M., and Danneels, L.A. (2004). Reliability of EMG measurements for trunk muscles during maximal and sub-maximal voluntary isometric contractions in healthy controls and CLBP patients. *J Electromyogr Kinesiol* 14, 333-342.
- De Luca, C.J. (1984). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng* 11, 251-279.
- De Luca, C.J. (1997). The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *J Appl Biomech* 13, 135-163.
- De Luca, C.J., Kuznetsov, M., Gilmore, L.D., and Roy, S.H. (2012). Inter-electrode spacing of surface EMG sensors: reduction of crosstalk contamination during voluntary contractions. *J Biomech* 45, 555-561.
- Demoulin, C., Vanderthommen, M., Duysens, C., and Crielaard, J.M. (2006). Spinal muscle evaluation using the Sorensen test: a critical appraisal of the literature. *Joint Bone Spine* 73, 43-50.
- Descarreaux, M., Lafond, D., and Cantin, V. (2010). Changes in the flexion-relaxation response induced by hip extensor and erector spinae muscle fatigue. *BMC Musculoskelet Disord* 11, 112.

- Downs, S.H., and Black, N. (1998). The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health* 52, 377-384.
- Dupeyron, A., Perrey, S., Micallef, J.P., and Pelissier, J. (2010a). Influence of back muscle fatigue on lumbar reflex adaptation during sudden external force perturbations. *J Electromyogr Kinesiol* 20, 426-432.
- Dupeyron, A., Perrey, S., Micallef, J.P., and Pelissier, J. (2010b). Influence of back muscle fatigue on lumbar reflex adaptation during sudden external force perturbations. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 20, 426-432.
- Enoka, R.M., and Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol* 586, 11-23.
- Eriksson Crommert, A.E., and Thorstensson, A. (2009). Trunk muscle reactions to sudden unexpected and expected perturbations in the absence of upright postural demand. *Exp Brain Res* 196, 385-392.
- Evans, J. (1996). *Straightforward statistics for the behavioral sciences*. Brooks/Cole Pub Co.
- Falla, D., Gizzi, L., Tschapek, M., Erlenwein, J., and Petzke, F. (2014). Reduced task-induced variations in the distribution of activity across back muscle regions in individuals with low back pain. *Pain* 155, 944-953.
- Farina, D., Leclerc, F., Arendt-Nielsen, L., Buttelli, O., and Madeleine, P. (2008). The change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 16-25.
- Fersum, K.V., Dankaerts, W., O'sullivan, P.B., Maes, J., Skouen, J.S., Bjordal, J.M., and Kvale, A. (2010). Integration of subclassification strategies in randomised controlled clinical trials evaluating manual therapy treatment and exercise therapy for non-specific chronic low back pain: a systematic review. *Br J Sports Med* 44, 1054-1062.
- Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74, 49-94.
- Fuller, J.R., Fung, J., and Cote, J.N. (2011). Time-dependent adaptations to posture and movement characteristics during the development of repetitive reaching induced fatigue. *Exp Brain Res* 211, 133-143.

- Gao, Y., Shi, J.G., Ye, H., Liu, Z.R., Zheng, L.B., Ni, Z.M., Fan, L.Q., Wang, J., and Hou, Z.H. (2014). Adaptation of muscles of the lumbar spine to sudden imbalance in patients with lower back pain caused by military training. *J Spinal Cord Med* 37, 774-781.
- Gonzalez-Iglesias, J., Fernandez-De-Las-Penas, C., Cleland, J.A., Albuquerque-Sendin, F., Palomeque-Del-Cerro, L., and Mendez-Sanchez, R. (2009). Inclusion of thoracic spine thrust manipulation into an electro-therapy/thermal program for the management of patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *Man Ther* 14, 306-313.
- Graham, R.B., and Brown, S.H. (2012). A direct comparison of spine rotational stiffness and dynamic spine stability during repetitive lifting tasks. *J Biomech* 45, 1593-1600.
- Granata, K.P., Orishimo, K.F., and Sanford, A.H. (2001). Trunk muscle coactivation in preparation for sudden load. *J Electromyogr Kinesiol* 11, 247-254.
- Granata, K.P., Rogers, E., and Moorhouse, K. (2005). Effects of static flexion–relaxation on paraspinal reflex behavior. *Clinical Biomechanics* 20, 16-24.
- Granata, K.P., Slota, G.P., and Wilson, S.E. (2004). Influence of fatigue in neuromuscular control of spinal stability. *Hum Factors* 46, 81-91.
- Gregory, D.E., Brown, S.H.M., and Callaghan, J.P. (2008). Trunk muscle responses to suddenly applied loads: Do individuals who develop discomfort during prolonged standing respond differently? *Journal of Electromyography & Kinesiology* 18, 495-502.
- Grondin, D.E., and Potvin, J.R. (2009a). Effects of trunk muscle fatigue and load timing on spinal responses during sudden hand loading. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 19, e237-e245.
- Grondin, D.E., and Potvin, J.R. (2009b). Effects of trunk muscle fatigue and load timing on spinal responses during sudden hand loading. *J Electromyogr Kinesiol* 19, e237-245.
- Heckman, C.J., and Enoka, R.M. (2012). Motor unit. *Compr Physiol* 2, 2629-2682.
- Hendershot, B., Bazrgari, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk stiffness and reflexive muscle

- responses following prolonged trunk flexion: influences of flexion angle and duration. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 26, 250-256.
- Hermens, H.J., Commission Des Communautés, E., Biomedical, and Health Research, P. (1999). *SENIAM : European recommendations for surface electromyography : results of the SENIAM project*. [Pays-Bas]: Roessingh Research and Development.
- Herrmann, C.M., Madigan, M.L., Davidson, B.S., and Granata, K.P. (2006a). Effect of lumbar extensor fatigue on paraspinal muscle reflexes. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 16, 637-641.
- Herrmann, C.M., Madigan, M.L., Davidson, B.S., and Granata, K.P. (2006b). Effect of lumbar extensor fatigue on paraspinal muscle reflexes. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 637-641.
- Higgins, J.P., Thompson, S.G., Deeks, J.J., and Altman, D.G. (2003). Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* 327, 557-560.
- Hjortskov, N., Essendrop, M., Skotte, J., and Fallentin, N. (2005). The effect of delayed-onset muscle soreness on stretch reflexes in human low back muscles. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 15, 409-415.
- Hodges, P.W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol* 21, 220-228.
- Hodges, P.W., and Bui, B.H. (1996). A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101, 511-519.
- Hodges, P.W., Coppeters, M.W., Macdonald, D., and Cholewicki, J. (2013). New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *Eur J Pain* 17, 1138-1146.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1997). Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp Brain Res* 114, 362-370.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1998). Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. *J Spinal Disord* 11, 46-56.

- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1999). Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Arch Phys Med Rehabil* 80, 1005-1012.
- Hodges, P.W., and Tucker, K. (2011). Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* 152, S90-98.
- Holobar, A., Farina, D., Gazzoni, M., Merletti, R., and Zazula, D. (2009). Estimating motor unit discharge patterns from high-density surface electromyogram. *Clin Neurophysiol* 120, 551-562.
- Howarth, S.J., Kingston, D.C., Brown, S.H., and Graham, R.B. (2013). Viscoelastic creep induced by repetitive spine flexion and its relationship to dynamic spine stability. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 794-800.
- Jacobs, J.V., Henry, S.M., Jones, S.L., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2011). A history of low back pain associates with altered electromyographic activation patterns in response to perturbations of standing balance. *Journal of Neurophysiology* 106, 2506-2514.
- Jones, S.L., Henry, S.M., Raasch, C.C., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2012a). Individuals with non-specific low back pain use a trunk stiffening strategy to maintain upright posture. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 22, 13-20.
- Jones, S.L., Hitt, J.R., Desarno, M.J., and Henry, S.M. (2012b). Individuals with non-specific low back pain in an active episode demonstrate temporally altered torque responses and direction-specific enhanced muscle activity following unexpected balance perturbations. *Experimental Brain Research* 221, 413-426.
- Kennedy, A., Guevel, A., and Sveistrup, H. (2012). Impact of ankle muscle fatigue and recovery on the anticipatory postural adjustments to externally initiated perturbations in dynamic postural control. *Exp Brain Res* 223, 553-562.
- Landis, J.R., and Koch, G.G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33, 159-174.
- Lariviere, C., Forget, R., Vadeboncoeur, R., Bilodeau, M., and Mecheri, H. (2010a). The effect of sex and chronic low back pain on back muscle reflex responses. *Eur J Appl Physiol* 109, 577-590.

- Lariviere, C., Forget, R., Vadeboncoeur, R., Bilodeau, M., and Mecheri, H. (2010b). The effect of sex and chronic low back pain on back muscle reflex responses. *European journal of applied physiology* 109, 577-590.
- Lariviere, C., Gagnon, D., Gravel, D., and Bertrand Arsenault, A. (2008a). The assessment of back muscle capacity using intermittent static contractions. Part I - Validity and reliability of electromyographic indices of fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 1006-1019.
- Lariviere, C., Gravel, D., Arsenault, A.B., Gagnon, D., and Loisel, P. (2003). Muscle recovery from a short fatigue test and consequence on the reliability of EMG indices of fatigue. *Eur J Appl Physiol* 89, 171-176.
- Lariviere, C., Gravel, D., Gagnon, D., and Arsenault, A.B. (2008b). The assessment of back muscle capacity using intermittent static contractions. Part II: validity and reliability of biomechanical correlates of muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 1020-1031.
- Latash, M.L. (1998). *Progress in motor control: Bernstein's traditions in movement studies*. Champaign, IL/US: Human Kinetics.
- Latash, M.L., and Anson, J.G. (2006). Synergies in health and disease: relations to adaptive changes in motor coordination. *Phys Ther* 86, 1151-1160.
- Lavender, S.A., Marras, W.S., and Miller, R.A. (1993). The development of response strategies in preparation for sudden loading to the torso. *Spine (Phila Pa 1976)* 18, 2097-2105.
- Liebetrau, A., Puta, C., Anders, C., De Lussanet, M.H., and Wagner, H. (2013). Influence of delayed muscle reflexes on spinal stability: model-based predictions allow alternative interpretations of experimental data. *Hum Mov Sci* 32, 954-970.
- Macdonald, D., Moseley, G.L., and Hodges, P.W. (2010). People with recurrent low back pain respond differently to trunk loading despite remission from symptoms. *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 818-824.
- Macintyre, D., and Cort, J.A. (2014). Neuromuscular response of the trunk to inertial based sudden perturbations following whole body vibration exposure. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 24, 977-985.

- Madeleine, P. (2010). On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiol (Oxf)* 199 Suppl 679, 1-46.
- Mannion, A.F., and Dolan, P. (1994). Electromyographic median frequency changes during isometric contraction of the back extensors to fatigue. *Spine (Phila Pa 1976)* 19, 1223-1229.
- Martinez-Valdes, E., Laine, C.M., Falla, D., Mayer, F., and Farina, D. (2016). High-density surface electromyography provides reliable estimates of motor unit behavior. *Clin Neurophysiol* 127, 2534-2541.
- Mawston, G.A., Mcnair, P.J., and Boocock, M.G. (2007). The effects of prior warning and lifting-induced fatigue on trunk muscle and postural responses to sudden loading during manual handling. *Ergonomics* 50, 2157-2170.
- Merletti, R. (1999). Standards for reporting EMG data. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 9, III-IV.
- Merletti, R., Holobar, A., and Farina, D. (2008). Analysis of motor units with high-density surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 879-890.
- Miller, E.M., Bazrgari, B., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Effects of exercise-induced low back pain on intrinsic trunk stiffness and paraspinal muscle reflexes. *J Biomech* 46, 801-805.
- Missenard, O., Mottet, D., and Perrey, S. (2008). Muscular fatigue increases signal-dependent noise during isometric force production. *Neurosci Lett* 437, 154-157.
- Missenard, O., Mottet, D., and Perrey, S. (2009). Adaptation of motor behavior to preserve task success in the presence of muscle fatigue. *Neuroscience* 161, 773-786.
- Mista, C.A., Salomoni, S.E., and Graven-Nielsen, T. (2014). Spatial reorganisation of muscle activity correlates with change in tangential force variability during isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 24, 37-45.
- Mohseni Bandpei, M.A., Rahmani, N., Majdoleslam, B., Abdollahi, I., Ali, S.S., and Ahmad, A. (2014). Reliability of surface electromyography in the assessment of paraspinal muscle fatigue: an updated systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 37, 510-521.

- Monjo, F., Terrier, R., and Forestier, N. (2015). Muscle fatigue as an investigative tool in motor control: A review with new insights on internal models and posture-movement coordination. *Hum Mov Sci* 44, 225-233.
- Moorhouse, K.M., and Granata, K.P. (2007). Role of reflex dynamics in spinal stability: intrinsic muscle stiffness alone is insufficient for stability. *J Biomech* 40, 1058-1065.
- Moseley, G.L., Hodges, P.W., and Gandevia, S.C. (2003). External perturbation of the trunk in standing humans differentially activates components of the medial back muscles. *J Physiol* 547, 581-587.
- Muslim, K., Bazrgari, B., Hendershot, B., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviors following repeated static trunk flexion: influences of duration and duty cycle on creep-induced effects. *Appl Ergon* 44, 643-651.
- Nashner, L.M. (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 26, 59-72.
- Newcomer, K.L., Jacobson, T.D., Gabriel, D.A., Larson, D.R., Brey, R.H., and An, K.N. (2002). Muscle activation patterns in subjects with and without low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 83, 816-821.
- O'sullivan, P. (2005). Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 10, 242-255.
- Olson, M.W. (2014). Comparison of trunk muscle reflex activation patterns between active and passive trunk flexion-extension loading conditions. *Human movement science* 34, 12-27.
- Olson, M.W., Li, L., and Solomonow, M. (2004). Flexion-relaxation response to cyclic lumbar flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19, 769-776.
- Olson, M.W., Li, L., and Solomonow, M. (2009). Interaction of viscoelastic tissue compliance with lumbar muscles during passive cyclic flexion-extension. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 30-38.

- Oude Nijhuis, L.B., Allum, J.H., Valls-Sole, J., Overeem, S., and Bloem, B.R. (2010). First trial postural reactions to unexpected balance disturbances: a comparison with the acoustic startle reaction. *J Neurophysiol* 104, 2704-2712.
- Panjabi, M.M. (1992). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 5, 383-389; discussion 397.
- Parkinson, R.J., Beach, T.A., and Callaghan, J.P. (2004). The time-varying response of the in vivo lumbar spine to dynamic repetitive flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19, 330-336.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Panjabi, M.M., and Patel, T.C. (2000a). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* 25, 947-954.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Panjabi, M.M., and Patel, T.C. (2000b). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 947-954.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Polzhofer, G.K., and Greene, H.S. (2001). Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 26, 724-730.
- Ramprasad, M., Shenoy, D.S., Singh, S.J., Sankara, N., and Joseley, S.R. (2010). The magnitude of pre-programmed reaction dysfunction in back pain patients: experimental pilot electromyography study. *J Back Musculoskelet Rehabil* 23, 77-86.
- Rantanen, J., Rissanen, A., and Kalimo, H. (1994). Lumbar muscle fiber size and type distribution in normal subjects. *Eur Spine J* 3, 331-335.
- Reeves, N.P., Cholewicki, J., and Milner, T.E. (2005a). Muscle reflex classification of low-back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 15, 53-60.
- Reeves, N.P., Cholewicki, J., and Milner, T.E. (2005b). Muscle reflex classification of low-back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 15, 53-60.
- Rogers, E.L., and Granata, K.P. (2006). Disturbed paraspinal reflex following prolonged flexion-relaxation and recovery. *Spine (Phila Pa 1976)* 31, 839-845.
- Sanchez-Zuriaga, D., Adams, M.A., and Dolan, P. (2010). Is activation of the back muscles impaired by creep or muscle fatigue? *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 517-525.

- Santos, B.R., Lariviere, C., Delisle, A., Plamondon, A., Boileau, P.E., and Imbeau, D. (2008). A laboratory study to quantify the biomechanical responses to whole-body vibration: The influence on balance, reflex response, muscular activity and fatigue. *International Journal of Industrial Ergonomics* 38, 626-639.
- Shadmehr, R., and Mussa-Ivaldi, F.A. (1994). Adaptive representation of dynamics during learning of a motor task. *J Neurosci* 14, 3208-3224.
- Shenoy, S., Balachander, H., and Sandhu, J.S. (2013). Long latency reflex response of superficial trunk musculature in athletes with chronic low back pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 26, 445-450.
- Shin, G., D'souza, C., and Liu, Y.H. (2009). Creep and fatigue development in the low back in static flexion. *Spine (Phila Pa 1976)* 34, 1873-1878.
- Siegmund, G.P., Sanderson, D.J., Myers, B.S., and Inglis, J.T. (2003). Rapid neck muscle adaptation alters the head kinematics of aware and unaware subjects undergoing multiple whiplash-like perturbations. *J Biomech* 36, 473-482.
- Skotte, J.H., Fallentin, N., Pedersen, M.T., Essendrop, M., Stroyer, J., and Schibye, B. (2004). Adaptation to sudden unexpected loading of the low back--the effects of repeated trials. *J Biomech* 37, 1483-1489.
- Solomonow, M., Zhou, B.H., Baratta, R.V., Lu, Y., and Harris, M. (1999). Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: Part 1. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine (Phila Pa 1976)* 24, 2426-2434.
- Srinivasan, D., and Mathiassen, S.E. (2012). Motor variability in occupational health and performance. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 27, 979-993.
- Stokes, I.A., Fox, J.R., and Henry, S.M. (2006). Trunk muscular activation patterns and responses to transient force perturbation in persons with self-reported low back pain. *Eur Spine J* 15, 658-667.
- Takahashi, C.D., Nemet, D., Rose-Gottron, C.M., Larson, J.K., Cooper, D.M., and Reinkensmeyer, D.J. (2006). Effect of muscle fatigue on internal model formation and retention during reaching with the arm. *J Appl Physiol (1985)* 100, 695-706.
- Taylor, J.L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R., and Rice, C.L. (2016). Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. *Med Sci Sports Exerc.*

- Thomas, J., Nelson, J., and Silverman, S. (2010). *Research Methods in Physical Activity - 6th Edition*. Human Kinetics.
- Todorov, E., and Jordan, M.I. (2002). Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nat Neurosci* 5, 1226-1235.
- Toosizadeh, N., Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following repetitive lifting: influences of flexion angle and lift rate on creep-induced effects. *Ergonomics* 56, 954-963.
- Tucker, K., Falla, D., Graven-Nielsen, T., and Farina, D. (2009). Electromyographic mapping of the erector spinae muscle with varying load and during sustained contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 373-379.
- Van Dieen, J.H., Toussaint, H.M., Thissen, C., and Van De Ven, A. (1993). Spectral analysis of erector spinae EMG during intermittent isometric fatiguing exercise. *Ergonomics* 36, 407-414.
- Voglar, M., Wamerdam, J., Kingma, I., Sarabon, N., and Van Dieen, J.H. (2016). Prolonged Intermittent Trunk Flexion Increases Trunk Muscles Reflex Gains and Trunk Stiffness. *PLoS One* 11, e0162703.
- Zwarts, M.J., and Stegeman, D.F. (2003). Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle Nerve* 28, 1-17.

Chapitre 6 . Article 4 – Motor adaptations to trunk perturbation: effects of experimental back pain and spinal tissue creep

Ce chapitre inclut le quatrième article de cette thèse qui a été soumis dans la revue « Journal of Neurophysiology » en décembre 2017.

Abboud J¹, Daneau C², Nougrou F³, Dugas C², Descarreaux M². Motor adaptations to spinal instability: effects of experimental back pain and spinal tissue creep. *Journal of Neurophysiology* (soumis)

Affiliations des auteurs :

[1] Département d'Anatomie, Université de Montréal en extension à l'Université du Québec à Trois-Rivières

[2] Département des Sciences de l'activité physique, Université du Québec à Trois-Rivières

[3] Département de Génie Électrique, Université du Québec à Trois-Rivières

Contributions des auteurs

Jacques Abboud	Recension des écrits Collecte des données Analyses statistiques Rédaction et soumission de l'article
Catherine Daneau	Collecte des données Relecture de l'article
François Nougarou	Analyses des données Relecture de l'article
Claude Dugas	Supervision de l'étude
Martin Descarreaux	Supervision de l'étude

Résumé

Introduction : Dans les systèmes anatomiques complexes, tels que le tronc, les théories du contrôle moteur suggèrent que plusieurs solutions motrices peuvent être mises en place pour atteindre un objectif commun. Alors que les mécanismes réflexes jouent un rôle de stabilisateur de la colonne vertébrale, comment le système nerveux central utilise la redondance motrice du tronc pour adapter les réponses neuromusculaires sous l'influence de perturbations externes, telles que la douleur expérimentale ou le fluage des tissus passifs est encore mal compris. L'objectif de cette étude était d'identifier et caractériser les adaptations motrices du tronc en réponse à des perturbations inattendues du tronc sous l'influence de douleur expérimentale lombaire et de fluage des tissus passifs entourant le rachis.

Méthodes : Des participants sains ont été soumis à une répétition de perturbations externes inattendues du tronc dans deux protocoles différents : [1] 15 perturbations avant et après un protocole pour induire du fluage des tissus passifs entourant le rachis, [2] 15 perturbations avec et sans influence de douleur expérimentale lombaire. Les adaptations neuromusculaires du tronc ont été mesurées par électromyographie de surface à haute-densité pour enregistrer les patrons de recrutement musculaire des *erector spinae*. Ces adaptations ont également été mesurées par l'analyse du mouvement du tronc.

Résultats : L'atténuation du réflexe d'activation musculaire a été observée à travers les essais de perturbations externes du tronc sous l'influence du fluage et de la douleur expérimentale. De plus, l'aire de distribution de l'activité musculaire était similaire avec ou sans douleur expérimentale, ainsi qu'avant et après le protocole de fluage des tissus passifs. Aucun changement de la cinématique du tronc n'a été observé.

Conclusion : Alors que dans ces circonstances normales des adaptations de l'activité musculaire se produisent à travers la même perturbation, une remise à zéro du processus d'adaptation est présente lorsque l'on est soumis à une nouvelle perturbation telle que la douleur expérimentale ou le fluage. Cependant, les participants sont capables d'atténuer les réponses réflexes sous ces conditions en utilisant des patrons de recrutements variables des muscles du dos.

Mots clés : Érecteurs du rachis, EMG-HD, stabilité vertébrale, douleur, fluage

Abstract

Introduction: In complex anatomical systems, such as the trunk, motor control theories suggest that many motor solutions can be implemented to achieve a similar goal. While reflex mechanisms act as a stabilizer of the spine, how the central nervous system uses the trunk redundancy to adapt the neuromuscular responses under the influence of external perturbations, such as experimental pain or spinal tissue creep is still unclear. The aim of this study was to identify and characterize trunk neuromuscular adaptations in response to unexpected trunk perturbations under the influence of spinal tissue creep and experimental back pain.

Methods: Healthy participants experienced a repetition of sudden external trunk perturbations in two protocols: [1] 15 perturbations before and after a spinal tissue creep protocol, [2] 15 perturbations with and without experimental back pain. Trunk neuromuscular adaptations were measured using high-density electromyography to record erector spinae muscle activity recruitment patterns and using a motion analysis system.

Results: Muscle activity reflex attenuation was found across unexpected trunk perturbation trials under the influence of creep and pain. A similar area of muscle activity distribution was observed with or without back pain, as well as before and after creep. No change of trunk kinematics was observed.

Conclusion: While under normal circumstances muscle activity adaptation occurs throughout the same perturbations, a reset of the adaptation process is present when experiencing a new perturbation such as experimental pain or creep. However, participants are still able to attenuate reflex responses under these conditions using variable recruitment pattern of back muscles.

Keywords: Erector spinae, HD-EMG, spinal stability, pain, creep

INTRODUCTION

Trunk muscles play an important role in postural stability. In everyday life, several neuromuscular adaptations, such as an increase of reflex muscle activity and/or postural adjustments, are used when the trunk system is challenged by an external perturbation. The complexity of muscles surrounding the trunk makes it a relevant system to better understand how motor variability could be used to face environmental perturbations. However, few studies have investigated the ability of the trunk system to adapt when it is challenged by repetitions of external unexpected perturbations (Skotte et al., 2004; Abboud et al., 2016c). These studies suggest that the CNS is able to adapt the neuromuscular outcomes based on previous experience of a given external perturbation even when it is unexpected. These neuromuscular adaptations, referring to an attenuation of trunk reflex activity amplitude and/or postural oscillations (Skotte et al., 2004; Abboud et al., 2016c) have been also reported in other muscles, such as the neck or lower limbs (Nashner, 1976; Blouin et al., 2003; Siegmund et al., 2003). These observations concur with the ability of the CNS to use trunk muscle system redundancy to adapt neuromuscular responses. Based on these findings, it seems reasonable to suggest that these responses occur when trunk muscle control works adequately. This raises the question of the capacity of the CNS to adapt trunk neuromuscular responses to generate proper motor control in the presence of an external condition that has the potential to alter trunk muscle control, such as experimental back pain or spinal tissue creep.

In a recent systematic review, our group explored and synthesized the effects of spinal tissue creep on trunk muscles neuromuscular responses while postural stability was challenged by unexpected trunk perturbations (Abboud et al., 2016a). Most studies

reviewed were of good quality but the high heterogeneity and small sample sizes rendered the evidence inconclusive. One of the reason for such discrepancies among the studies could be the lack of information regarding muscle activity recruitment strategies used to face external trunk perturbations. All of the above mentioned studies have been limited by the use of bipolar electromyography (EMG). One could argue that using high-density EMG (HD-EMG), because of its larger size and high number of recording electrodes, could provide a unique perspective on muscle activity reflex responses, such as the topographical distribution of muscle activity (Zwarts and Stegeman, 2003). It was recently observed that the level of motor variability, assessed by muscle activity recruitment pattern using HD-EMG, could be influenced by the presence of spinal tissue creep (Abboud et al., 2016b). Under the influence of creep deformation, spinal passive structures are altered, and a reorganization of muscle activity occurs in order to compensate for such changes (Solomonow, 2012; Abboud et al., 2016b).

As for the effects of experimental back pain on low back neuromuscular responses, no change in muscle reflex amplitude was observed, while contradictory results were found for the erector spinae reflex latency following unexpected trunk perturbations (Gregory et al., 2008; Boudreau et al., 2011; Miller et al., 2013). It has also been proposed that the level of motor variability can also be influenced by the presence of pain. For instance, a higher motor variability was observed in the upper limb or in the trunk in the presence of acute pain, whereas it was lower under chronic pain conditions (Madeleine, 2010; van Dieen et al., 2017). Moreover, it has been proposed that neuromuscular responses to pain are not stereotypical, and that the pattern of muscle activity recruitment varies between individuals submitted to experimental back pain (Hodges et al., 2013a). Overall, these observations

reflect the trunk muscle system redundancy, which enables the central nervous system (CNS) to choose from several distinct combinations of muscle activations.

Therefore, the first objective of the present study was to identify and characterize the neuromuscular responses in healthy participants when they are submitted to unexpected trunk perturbations in two different experimental conditions (spinal tissue creep and experimental back pain). The second objective of this study was to determine whether the trunk neuromuscular responses to an unexpected perturbation can be modulated by a previous and similar trunk perturbation (trial-to-trial adaptation) under the influence of spinal tissue creep and experimental back pain. Based on the trunk muscle system high redundancy potential and the prediction of Madeleine's motor variability model (2010), we hypothesized that participants would be able to adapt their neuromuscular responses across trunk perturbations trials even in presence of creep deformation or experimental back pain.

MATERIAL AND METHODS

Participants

Two groups of participants were included in this study: an experimental group and a control group. In the experimental group, twenty healthy participants (4 women and 16 men) were recruited from the university community. Participant mean (M) age, height, weight and BMI were respectively 28.2 (standard deviation [SD] = 5.4) years, $M = 1.75$ ($SD = 0.07$) m, $M = 77.3$ ($SD = 13.8$) kg and $M = 25.1$ ($SD = 3.6$) kg/m². For the control group, fourteen healthy participants (5 women and 9 men) were recruited from the university community.

Participant *M* age, height, weight and BMI were respectively 27.1 (*SD* = 6.9) years, *M* = 1.75 (*SD* = 0.09) m, *M* = 71.5 (*SD* = 11.4) kg and *M* = 23.3 (*SD* = 2.3) kg/m².

For both groups, the exclusion criteria were: history of acute/chronic thoracic or low back pain in the past 6 months, ankylosing spondylitis, inflammatory arthritis, trunk neuromuscular disease, scoliosis ($\geq 15^\circ$), and previous spinal surgery. The project received approval from the university's ethics committee for research with humans (Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains). Before their participation in this study, all participants gave their written informed consent.

Protocol

Healthy participants from the experimental group participated in two different conditions on separate days. In one condition, participants were asked to sit with a flexion of their trunk to induce spinal tissue creep in the lumbar region (creep condition). In the other condition, participants were submitted to an experimental low back pain protocol (experimental pain condition). In order to minimize possible order effects, half of the participants were first submitted to the creep protocol, whereas the other half started with the experimental pain protocol. In both experimental conditions, participants responded to two series of 15 unexpected trunk perturbations. During the experimental pain condition, one of the two series was performed without the influence of experimental back pain and the other one with the influence of experimental back pain. Half of the participants started without the presence of experimental pain, and the other half started with the presence of experimental pain during the trunk perturbations trials. The two series of perturbation trials were separated by a 5-minute rest period. As for the creep condition, all participants started

the first series of 15 trunk perturbations before the creep deformation protocol and the second series was performed immediately after. The two experimental conditions were carried out several days apart (minimum of 7 days) to allow full recovery from creep deformations. During these recovery days, participants were asked to avoid any unusual activity, such as a new physical activity. Finally, healthy participants from the control group participated in one protocol during which they were submitted to the same two series of 15 unexpected trunk perturbation with a 5-minutes rest between the two series (rest condition). Figure 1 represents the experiment timeline.

At the beginning of each condition, kinematic sensors and EMG electrodes were placed on the participants. Once the instrumentation in place, participants were asked to perform maximal voluntary contractions (MVC) in trunk flexion and trunk extension direction. Two or three trials were performed in each direction. Participants were asked to perform a third trial only when their second MVC trials was 5% higher than the first one. For trunk flexion MVC trials, participants had to pull anteriorly on a cable attached at the T8 level to a load cell (Model LSB350; Futek Advanced Sensor Technology Inc., Irvine, CA, USA). For trunk extension, participants had to pull posteriorly on a cable. Verbal cues were provided by assessors to motivate the participants during MVC performances. The MVC trials, which consisted of ramp contractions, were performed in a semi-seated position in a custom-made chair (see Figure 1 and “Trunk perturbation protocol”). Ramp contractions consisted of progressively increased extensor muscles force for approximately 3 seconds in order to reach the maximal strength of these muscles.

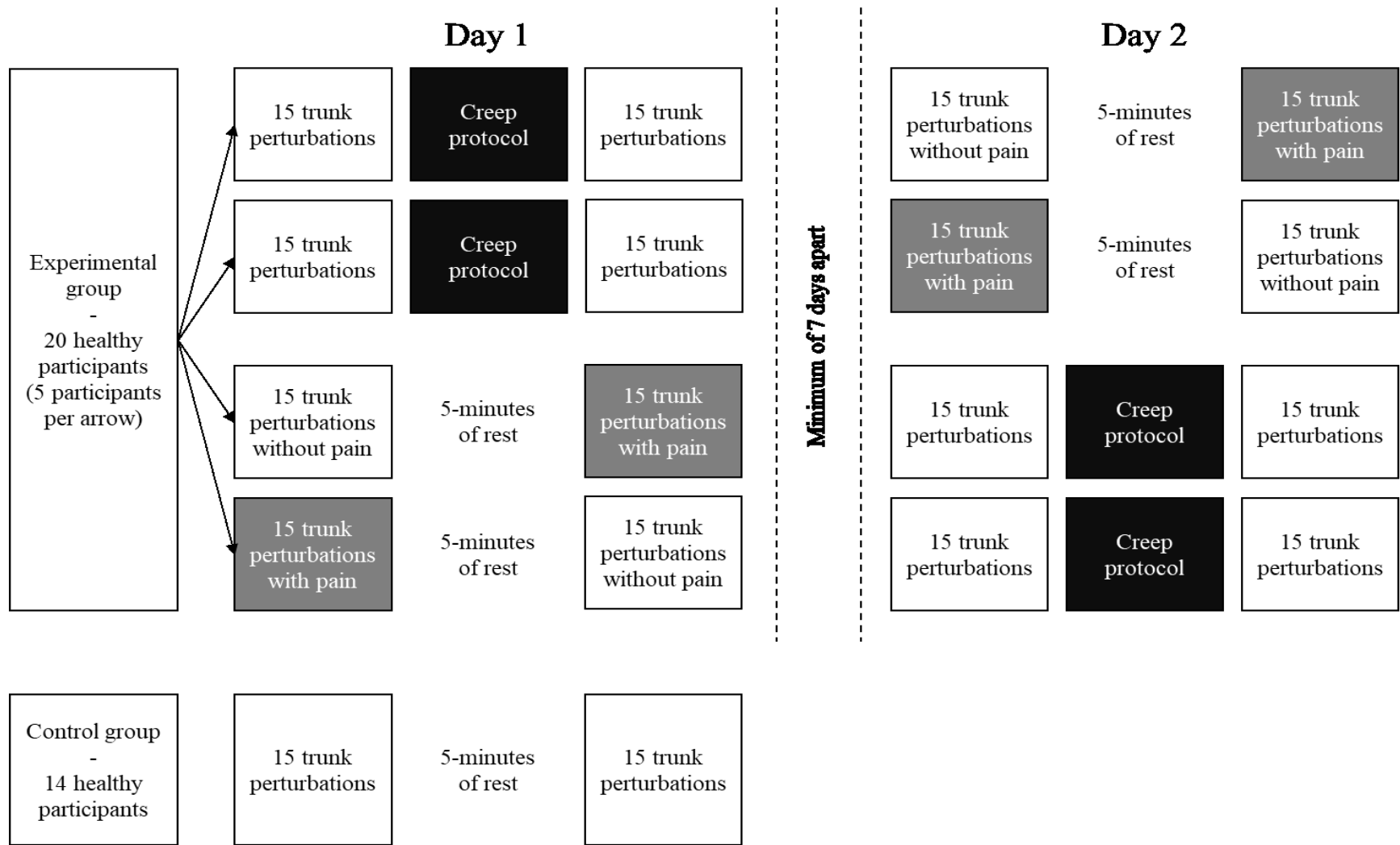


Figure 6.1 Timeline of the experimental protocol

Creep condition

Before the beginning of the creep protocol and immediately after, the range of motion (ROM) of trunk flexions was measured by the same assessor. To induce spinal tissue creep, participants were asked to sit on a bench for 30 minutes. In this position, they were asked to bend forward to achieve a trunk flexion of approximately 75% of their maximal range of trunk flexion. In this 30-minute interval, the participant trunk was supported by a table to minimize trunk muscle activity. If needed, a cushion was added on the table for the participant's comfort. Moreover, a 90-degree knees flexion was required to limit the occurrence of hamstring muscles stretching. The trunk ROM was measured by placing a digital dual inclinometer (Dualer IQ Pro™ Digital Inclinometer, JTECH Medical; USA) on the L1 and L5 vertebrae. Trunk ROM was assessed in a straight upright position during which participants were asked to tilt the trunk forward as much as possible, without bending the knees. Three attempts were performed, before and after the creep deformation protocol. The trial with the highest trunk ROM was considered for the analysis.

Experimental Pain Condition

To induce experimental pain, thermal cutaneous stimulations were administered using a 9-cm² contact thermode (Model TSA-2001; MEDOC Advanced Medical Systems, Ramat Yishai, Israel) placed on the skin over the L3 spinous process, between the two arrays EMG. The thermode was placed at the beginning of the experiment, once the EMG was installed, and was kept in position during the experiment with a custom-made adjustable belt, while the belt was installed over the EMG. After each thermal stimulation, participant had to rate their perceived pain on a validated numerical rating scale (NRS) including verbal and numerical guide: no pain

(0/100), light pain (21/100), moderate pain (46/100), strong pain (75/100) and extreme pain (97/100) (Rainville et al., 1992). The level of noxious heat was individually adjusted to induce moderate pain. To achieve a moderate pain, an ascending protocol was used: 15 seconds of noxious stimulation followed by a 15-second rest period without noxious stimulation. The ascending protocol started with the same baseline temperature for all participants set to 42 °C, and increased with steps of 0.5 °C until the participant perceived pain corresponding to a moderate level. The highest temperature used was 50 °C to avoid any tissue damage. If a participant did not feel moderate pain at 50 °C, they were excluded from the study. The temperature triggering moderate pain was used during the unexpected trunk perturbations. The noxious stimulation started 8 seconds before the random onset of the perturbation and stopped one second after the perturbation onset.

Trunk Perturbation Protocol

To induce unexpected trunk perturbation, a custom-made apparatus was used to generate a posterior to anterior perturbation of the trunk. Participants were in a semi-seated position with ~75 degrees of flexion of the knee, ~110 degrees of flexion of the hip and their trunk in a natural straight position (Figure 2). A harness was installed over their upper body and attached at the T8 level by a cable using a pulley system. The trigger was connected to a small motor by a cable. Once the motor started, it was able to pull the trigger and consequently initiate the trunk perturbation by releasing the tension in the cable, which forced the trunk to control anterior movement. A signal from the motor was sent to a computer to determine the exact moment of the perturbation onset. The trigger was also connected to a load cell (Model LSB350; Futek Advanced Sensor Technology Inc., Irvine, CA, USA) to measure the force exerted by

participants in trunk flexion. The magnitude of the trunk perturbation corresponded to 20% of the MVC in trunk flexion. Participants were instructed to maintain this pulling force, and once the perturbation was triggered, to return to their original position. Using a computer screen, visual feedback was provided to the participants to help them reach the target force of 20% of trunk flexion MVC. To avoid any anticipation of the trunk perturbation, the onset of the perturbation varied between 1, 3 or 5 seconds, according to a random sequence generated by Matlab (Mathworks, Natick, MA, USA). Moreover, participants wore headphones to mute the sound of the perturbation trigger.

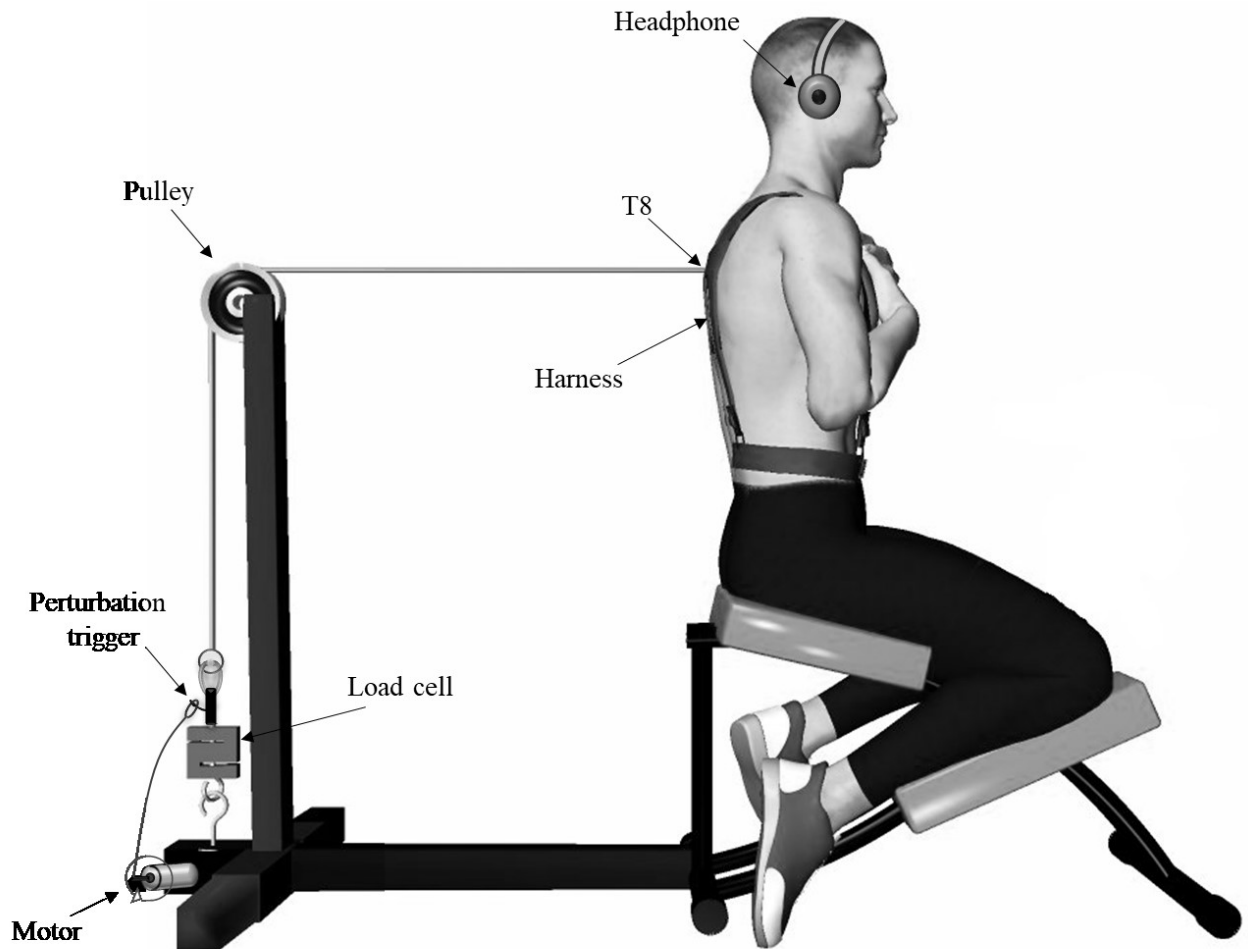


Figure 6.2 Illustration of the perturbation protocol

Data acquisition

Myoelectric activity was recorded from the flexor and extensor trunk muscles. Before the application of any EMG electrode, each location site was prepared through the reduction of skin impedance by shaving body hair, gently exfoliating the skin with fine-grade sandpaper (Red DotTrace Prep, 3 M; St. Paul, MN, USA) and wiping the skin with alcohol swabs. With regards to the extensor trunk muscles, surface EMG of the right and left erector spinae muscles was recorded using high-density EMG (HD-EMG) (model ELSCH064; LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy). The HD-EMG consisted of two grids composed of 64 electrodes and organized in an 8x8 matrix (10 mm inter-electrode distance). The center of each grid was located at L3 level and the medial edge of the array was at ~2cm from the L3 spinous process (to avoid any contact with the thermode). One bracelet ground electrode was placed on the right wrist. Signals from the bipolar HD-EMG were amplified (64-channel sEMG amplifier, SEA 64, LISiN-OT Bioelettronica; Torino, Italy; -3 dB bandwidths 10–500 Hz) by a factor of 5,000 during the protocol. The signal was sampled at 2048 Hz and converted to digital form by a 12-bit A/D converter. As for the flexor trunk muscles, rectus abdominis and external obliquus abdominis muscle activities were recorded bilaterally, using a differential Ag surface EMG sensor with a common mode rejection ratio of 92 dB at 60 Hz, a noise level of 1.2 μ V, a gain of 10 V/V \pm 1%, and a bandwidth of 20–450 \pm 10% (Model DE2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA) amplified by a factor 10,000. The signal was sampled at 2048 Hz with a 12-bit A/D converter (PCI 6024E, National Instruments, Austin, TX, USA). Each bipolar signal was filtered using a band-pass filter in the frequency bandwidth-30-450 Hz (2nd order Butterworth filter). Moreover, notch filters were also applied to the EMG signals to eliminate the 60 Hz and 100 Hz power line interferences and their harmonics. The same investigator assessed the placement of each

electrode for all participants to avoid inter-rater variability. Rectus abdominis electrodes were positioned parallel to the muscle fibers, so that they were located approximately 2 cm lateral and across from the umbilicus over the muscle belly (Criswell and Cram, 2011). As for the external obliquus, the electrodes were placed lateral to the rectus abdominis and directly above the anterior superior iliac spine (halfway between the crest and the ribs parallel to the muscle fibers) (Criswell and Cram, 2011). The myoelectric signals from both EMG acquisition systems were collected using the OT Bioelettronica custom software. Muscle activity from all the trunk muscles (extensor and flexor) was normalized with respect to the trunk extension and flexion MVC values.

Kinematics of the trunk during perturbation trials were collected using a 3-D motion analysis system (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). Kinematic sensors (light-emitting diodes) were placed, by the same assessor for each participant, on the left side of participants' trunk over two anatomical landmarks: (1) L1, (2) T11. These markers were positioned a few centimeters on the left side of the trunk to avoid creating interference with EMG signals. Data from kinematic sensors were sampled at 100 Hz and low-pass filtered with a dual-pass, fourth-order Butterworth filter using a cut-off frequency of 5 Hz. Finally, EMG data and kinematic data were synchronized through a signal triggered by OT Bioelettronica software and Matlab (MathWorks).

Data analysis

From HD-EMG signals, four variables were computed: the baseline activity, the reflex latency, the EMG reflex and the area of spatial distribution of muscle activity. Left and right sides of the

erector spinae muscles were analyzed separately. From trunk flexors EMG signals, reflex activity was also computed. To avoid inclusion of any voluntary responses, reflex response latencies superior to 300 ms from the perturbation onset were excluded from the analysis.

Baseline Activity

Baseline activity of the erector spinae muscles corresponded to the mean EMG amplitude of the root mean square (RMS) using a 500-ms window prior to the onset of the trunk perturbation. The mean of all electrodes for each HD-EMG (left and right) was calculated.

Reflex Latency

Reflex latency was defined as the time delay from the perturbation onset to the reflex onset.

To determine the reflex onset, HD-EMG signals were Butterworth filtered (sixth order, 50 Hz cut-off frequency) and assessed using a sliding window of 25 ms (Lariviere et al., 2010b). Muscle activity onset was then computed using an automated method: the SD method (Hodges and Bui, 1996). More precisely, the EMG onset was detected when the EMG signals exceeded three SD above the mean baseline activity amplitude.

Erector Spinae EMG Reflex Amplitude

From each HD-EMG, the EMG reflex amplitude corresponded to the mean RMS value from a window of 100 ms, divided equally (50 ms) on either side of the reflex peak. The reflex peak corresponded to the highest RMS value following perturbation onset. The reflex peak had to be present in a 300 ms window following the perturbation onset to be considered in the analysis.

Spatial Distribution Area of Reflex Activity

The spatial distribution area of reflex activity was computed using the muscle activity range of displacement (centroid) from the HD-EMG across the perturbation trials; a method described in

a previous publication (Abboud et al., 2016c). The spatial distribution area of reflex activity represents the level of motor variability expressed as muscle activity recruitment pattern.

Abdominal EMG Reflex Amplitude

Across perturbation trials, the reflex activity in the abdominal muscles rarely occurred. In the majority of participants, the EMG reflex amplitude did not exceed three SD above the mean baseline activity amplitude following the second or third perturbations trials. Therefore, mean RMS values of the rectus abdominis and obliquus externus were computed based on the same 100-ms window used for erector spinae data analyses.

Trunk Kinematic

Trunk kinematics were analyzed using the data from both kinematic sensors to create a vector. Trunk motion was obtained by calculating the trunk flexion angle between the T11-L1 vector and a horizontal vector relative to the ground. From the trunk motion, three variables were extracted. [1] The trunk angle values corresponded to the ROM between the starting position before the trunk perturbation, and the maximal trunk flexion following perturbation onset. From the trunk angle, [2] peak velocity and [3] time to peak velocity were computed.

Statistical analysis

For each dependent variable, the normality of distribution was evaluated using the Kolmogorov—Smirnov test, and by visual inspection. Student *t*-tests for dependent samples were used to compare the area of reflex activity spatial distribution before and after the creep protocol, as well as, with and without experimental back pain. Student *t*-tests for dependent samples were also used to identify whether a difference occurred between the left and right side

of the abdominal EMG. A mixed model two-way repeated measure ANOVA was conducted to assess [1] the trial-to-trial adaptation effect across perturbations, [2] the condition effect (creep effect or experimental pain effect or rest effect) and [3] the interaction effect (condition x adaptation) for each dependent variable (baseline activity, reflex latency, EMG reflex amplitude for erector spinae and abdominal muscles, and trunk kinematic variables). For the baseline activity, reflex latency, EMG reflex and kinematic variables, the means of the first and last five perturbation trials of the first and the second series of the 15 trunk perturbation trials were considered for the two-way repeated measure ANOVA. When necessary, the Tukey post hoc test was performed for pairwise comparisons. For all statistical analyses, a $p < 0.05$ was considered to be significant.

RESULTS

During the experimental pain condition, the magnitude of the perturbation ranged from 40.0 to 79.4N, with an average of 57.3N. During the creep condition, the magnitude of the perturbation ranged from 39.7 to 78.6N, with an average of 56.2N. During the control condition, the magnitude of the perturbation ranged from 33.1 to 82.5N, with an average of 53.6N. These magnitudes are similar to the ones used in previous studies that used similar trunk perturbation protocols (Radebold et al., 2000b; Abboud et al., 2016c).

In all conditions (creep, experimental pain, and control), 4% of all perturbation trials from HD-EMG recordings were excluded from the analyses due to the absence of a reflex response. These excluded trials corresponded to 4% in the creep condition, 5% in the experimental pain condition, and 3% in the control condition. Moreover, for one participant, the left electrode on

the rectus abdominis muscle was removed from the analysis during the creep protocol due to a technical issue.

Regarding abdominal EMG, mean values of left and right rectus abdominis, as well as mean values of left and right external obliquus, were used for the analyses, since no statistical difference was identified between both sides (all p s > 0.05).

Rest Condition

Between the first series of 15 trunk perturbations and the second series, erector spinae, rectus abdominis and externus obliquus activity in the control condition showed a significant reduction of EMG reflex amplitude (all p s < 0.05, except for the right side of the erector spinae, $p = 0.12$) (Table 1). A clear and significant adaptation effect across the perturbations trials before and after the rest period was observed in the erector spinae EMG reflex amplitude (only on the right side, $p = 0.03$, Table 1 and Figure 3), and in the obliquus externus EMG reflex amplitude ($p = 0.03$). Most of the other EMG and kinematic variables did not significantly change before and after the rest period, and did not adapt over perturbation trials (Table 1).

Table 6.1. Mean and (SD) values of all dependent variables for the control group

(L: left side of the erector spinae; R: right side of the erector spinae; RA: rectus abdominis; OE: obliquus externus)

			First 5 trials	Last 5 trials	<i>p</i> *	
			mean	mean	Rest	Adaptation
Flexion angle (°)	Pre-rest		4.8 (2.8)	4.7 (2.6)	<i>p</i> = 0.23	<i>p</i> = 0.98
	Post- rest		5.0 (3.2)	5.1 (2.7)		
Peak velocity (°/s)	Pre-rest		19 (7)	19 (7)	<i>p</i> = 0.45	<i>p</i> = 0.67
	Post- rest		19 (7)	20 (7)		
Time to peak velocity (ms)	Pre-rest		198 (67)	209 (75)	<i>p</i> = 0.41	<i>p</i> = 0.10
	Post- rest		212 (80)	216 (74)		
Baseline activity (% MVC)	L	Pre-rest	9 (4)	8 (3)	<i>p</i> = 0.80	<i>p</i> = 0.04
		Post- rest	9 (4)	8 (3)		
	R	Pre-rest	10 (5)	9 (5)	<i>p</i> = 0.26	<i>p</i> = 0.03
		Post- rest	10 (5)	10 (5)		
Reflex latency (ms)	L	Pre-rest	129 (33)	128 (24)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.79
		Post- rest	131 (30)	135 (28)		
	R	Pre-rest	127 (35)	124 (20)	<i>p</i> = 0.99	<i>p</i> = 0.80
		Post- rest	125 (24)	127 (25)		
Erector spinae EMG reflex amplitude (% MVC)	L	Pre-rest	35 (20)	31 (14)	<i>p</i> = 0.03	<i>p</i> = 0.06
		Post- rest	29 (14)	17 (13)		
	R	Pre-rest	35 (14)	33 (15)	<i>p</i> = 0.12	<i>p</i> = 0.03
		Post- rest	32 (13)	30 (12)		
Abdominal EMG reflex amplitude (% MVC)	RA	Pre-rest	10 (10)	8 (7)	<i>p</i> = 0.03	<i>p</i> = 0.07
		Post- rest	8 (8)	8 (7)		
	OE	Pre-rest	10 (6)	9 (4)	<i>p</i> = 0.02	<i>p</i> = 0.03
		Post- rest	9 (5)	8 (4)		

*p** based on the repeated measure ANOVA

Creep Condition

Data from five participants were excluded from the ROM analyses due to technical measurements errors during the ROM assessment. Results showed that participants' ROM in full trunk flexion increased from 37.7° ($SD = 11.6$) before the creep protocol to 39.9° ($SD = 8.7$) afterwards (dependent t -tests, $p = 0.10$). The mean increase corresponded to 4% after the creep deformation protocol.

Following the spinal tissue creep protocol, erector spinae baseline activity tended to be higher (significant only on one side of the erector spinae, $p = 0.04$) than before creep (Table 2). Moreover, baseline activity and erector spinae EMG reflex amplitude significantly decreased (adaptation effect) across trunk perturbation trials regardless of the presence or not of creep (Table 2 and Figure 3). All the other EMG and kinematic variables did not significantly change before and after the creep condition, and did not adapt over perturbation trials (Table 2). Moreover, dependent t -tests revealed no significant difference between pre- and post-creep conditions for the area of reflex activity spatial distribution of the right erector spinae muscles (pre-creep: $M = 1.14$, $SD = 0.32$; post-creep: $M = 1.05$, $SD = 0.31$; $p = 0.25$) nor left sides (pre-creep: $M = 1.22$, $SD = 0.40$; post-creep: $M = 1.14$, $SD = 0.32$; $p = 0.37$).

Table 6.2 Mean and (SD) values of all dependent variables before and after the creep protocol (L: left side of the erector spinae; R: right side of the erector spinae; RA: rectus abdominis; OE: obliquus externus)

			First 5 trials	Last 5 trials	<i>p</i> *																																																																																													
			mean	mean	Creep	Adaptation																																																																																												
Flexion angle (°)		Pre-creep	5.8 (3.7)	5.3 (3.4)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.60																																																																																												
		Post-creep	6.1 (3.8)	6.2 (4.3)			Peak velocity (°/s)		Pre-creep	20 (11)	18 (7)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.38	Post-creep	20 (8)	19 (7)	Time to peak velocity (ms)		Pre-creep	196 (58)	196 (60)	<i>p</i> = 0.16	<i>p</i> = 0.59	Post-creep	208 (61)	198 (52)	Baseline activity (% MVC)	L	Pre-creep	10 (7)	9 (7)	<i>p</i> = 0.04	<i>p</i> = 0.003	Post-creep	11 (7)	10 (7)	R	Pre-creep	10 (8)	9 (8)	<i>p</i> = 0.47	<i>p</i> = 0.01	Post-creep	10 (7)	10 (6)	Reflex latency (ms)	L	Pre-creep	114 (14)	115 (23)	<i>p</i> = 0.49	<i>p</i> = 0.65	Post-creep	115 (15)	117 (14)	R	Pre-creep	116 (17)	114 (15)	<i>p</i> = 0.82	<i>p</i> = 0.70	Post-creep	115 (16)	116 (15)	Erector EMG amplitude (% MVC)	L	Pre-creep	34 (18)	30 (15)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.008	Post-creep	32 (17)	28 (14)	R	Pre-creep	36 (17)	31 (16)	<i>p</i> = 0.09	<i>p</i> ≤ 0.001	Post-creep	33 (15)	29 (12)	Abdominal EMG amplitude (% MVC)	RA	Pre-creep	14 (13)	13 (13)	<i>p</i> = 0.55	<i>p</i> = 0.12	Post-creep	14 (14)	12 (12)	OE	Pre-creep	15 (15)	15 (18)	<i>p</i> = 0.22
Peak velocity (°/s)		Pre-creep	20 (11)	18 (7)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.38																																																																																												
		Post-creep	20 (8)	19 (7)			Time to peak velocity (ms)		Pre-creep	196 (58)	196 (60)	<i>p</i> = 0.16	<i>p</i> = 0.59	Post-creep	208 (61)	198 (52)	Baseline activity (% MVC)	L	Pre-creep	10 (7)	9 (7)	<i>p</i> = 0.04	<i>p</i> = 0.003	Post-creep	11 (7)	10 (7)		R	Pre-creep	10 (8)	9 (8)	<i>p</i> = 0.47	<i>p</i> = 0.01	Post-creep	10 (7)	10 (6)	Reflex latency (ms)	L	Pre-creep	114 (14)	115 (23)	<i>p</i> = 0.49	<i>p</i> = 0.65	Post-creep	115 (15)		117 (14)	R	Pre-creep	116 (17)	114 (15)	<i>p</i> = 0.82	<i>p</i> = 0.70	Post-creep	115 (16)	116 (15)	Erector EMG amplitude (% MVC)	L	Pre-creep	34 (18)	30 (15)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.008	Post-creep		32 (17)	28 (14)	R	Pre-creep	36 (17)	31 (16)	<i>p</i> = 0.09	<i>p</i> ≤ 0.001	Post-creep	33 (15)	29 (12)	Abdominal EMG amplitude (% MVC)	RA	Pre-creep	14 (13)	13 (13)	<i>p</i> = 0.55	<i>p</i> = 0.12		Post-creep	14 (14)	12 (12)	OE	Pre-creep	15 (15)	15 (18)	<i>p</i> = 0.22	<i>p</i> = 0.07	Post-creep	15 (13)	11 (9)		
Time to peak velocity (ms)		Pre-creep	196 (58)	196 (60)	<i>p</i> = 0.16	<i>p</i> = 0.59																																																																																												
		Post-creep	208 (61)	198 (52)			Baseline activity (% MVC)	L	Pre-creep	10 (7)	9 (7)	<i>p</i> = 0.04	<i>p</i> = 0.003	Post-creep	11 (7)	10 (7)		R	Pre-creep	10 (8)	9 (8)	<i>p</i> = 0.47	<i>p</i> = 0.01	Post-creep	10 (7)	10 (6)	Reflex latency (ms)	L	Pre-creep	114 (14)	115 (23)	<i>p</i> = 0.49	<i>p</i> = 0.65	Post-creep	115 (15)	117 (14)		R	Pre-creep	116 (17)	114 (15)	<i>p</i> = 0.82	<i>p</i> = 0.70	Post-creep	115 (16)	116 (15)	Erector EMG amplitude (% MVC)	L	Pre-creep	34 (18)	30 (15)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.008	Post-creep	32 (17)	28 (14)		R	Pre-creep	36 (17)	31 (16)	<i>p</i> = 0.09	<i>p</i> ≤ 0.001	Post-creep	33 (15)	29 (12)	Abdominal EMG amplitude (% MVC)	RA	Pre-creep	14 (13)	13 (13)	<i>p</i> = 0.55	<i>p</i> = 0.12	Post-creep	14 (14)	12 (12)		OE	Pre-creep	15 (15)	15 (18)	<i>p</i> = 0.22	<i>p</i> = 0.07	Post-creep	15 (13)	11 (9)												
Baseline activity (% MVC)	L	Pre-creep	10 (7)	9 (7)	<i>p</i> = 0.04	<i>p</i> = 0.003																																																																																												
		Post-creep	11 (7)	10 (7)																																																																																														
	R	Pre-creep	10 (8)	9 (8)	<i>p</i> = 0.47	<i>p</i> = 0.01																																																																																												
		Post-creep	10 (7)	10 (6)																																																																																														
Reflex latency (ms)	L	Pre-creep	114 (14)	115 (23)	<i>p</i> = 0.49	<i>p</i> = 0.65																																																																																												
		Post-creep	115 (15)	117 (14)																																																																																														
	R	Pre-creep	116 (17)	114 (15)	<i>p</i> = 0.82	<i>p</i> = 0.70																																																																																												
		Post-creep	115 (16)	116 (15)																																																																																														
Erector EMG amplitude (% MVC)	L	Pre-creep	34 (18)	30 (15)	<i>p</i> = 0.10	<i>p</i> = 0.008																																																																																												
		Post-creep	32 (17)	28 (14)																																																																																														
	R	Pre-creep	36 (17)	31 (16)	<i>p</i> = 0.09	<i>p</i> ≤ 0.001																																																																																												
		Post-creep	33 (15)	29 (12)																																																																																														
Abdominal EMG amplitude (% MVC)	RA	Pre-creep	14 (13)	13 (13)	<i>p</i> = 0.55	<i>p</i> = 0.12																																																																																												
		Post-creep	14 (14)	12 (12)																																																																																														
	OE	Pre-creep	15 (15)	15 (18)	<i>p</i> = 0.22	<i>p</i> = 0.07																																																																																												
		Post-creep	15 (13)	11 (9)																																																																																														

*p** based on the repeated measure ANOVA

Experimental pain Condition

The mean temperature needed to induce experimental low back pain was 48 °C (SD = 0.9).

During the experimental pain condition, participants scored their perceived low back pain with an average of 43/100 (SD = 7.5).

Erector spinae EMG reflex amplitude significantly decreased across trunk perturbation trials, regardless of the reported level of pain (the adaptation effect was only significant on one side, $p = 0.04$, Table 3). Most of the other dependent variables did not significantly change during the experimental pain condition (Table 3). Dependent t -tests revealed no significant difference in the pain condition versus the condition without pain for the spatial distribution of erector spinae reflex activity on both the right (without pain: $M = 1.09$, $SD = 0.34$; with pain: $M = 1.18$, $SD = 0.51$; $p = 0.34$) and left sides (without pain: $M = 1.14$, $SD = 0.30$; with pain: $M = 1.14$, $SD = 0.35$; $p = 0.99$).

Table 6.3 Mean and (SD) values of all dependent variables before and during experimental pain (L: left side of the erector spinae; R: right side of the erector spinae; RA: rectus abdominis; OE: obliquus externus)

			First 5 trials	Last 5 trials	<i>p</i> *	
			mean	mean	Pain	Adaptation
Flexion angle (°)	Without pain		5.7 (3.9)	5.2 (2.9)	<i>p</i> = 0.81	<i>p</i> = 0.54
	With pain		5.5 (2.7)	5.6 (2.9)		
Peak velocity (°/s)	Without pain		20 (10)	18 (8)	<i>p</i> = 0.60	<i>p</i> = 0.47
	With pain		18 (7)	19 (8)		
Time to peak velocity (ms)	Without pain		206 (67)	208 (64)	<i>p</i> = 0.47	<i>p</i> = 0.89
	With pain		202 (77)	199 (65)		
Baseline activity (% MVC)	L	Without pain	8 (5)	8 (4)	<i>p</i> = 0.87	<i>p</i> = 0.35
		With pain	8 (4)	8 (4)		
	R	Without pain	9 (6)	9 (6)	<i>p</i> = 0.85	<i>p</i> = 0.16
		With pain	9 (6)	9 (6)		
Reflex latency (ms)	L	Without pain	119 (22)	121 (24)	<i>p</i> = 0.07	<i>p</i> = 0.10
		With pain	121 (25)	128 (28)		
	R	Without pain	122 (26)	128 (32)	<i>p</i> = 0.53	<i>p</i> = 0.20
		With pain	123 (31)	123 (25)		
Erector spinae EMG reflex amplitude (% MVC)	L	Without pain	30 (17)	26 (13)	<i>p</i> = 0.85	<i>p</i> = 0.04
		With pain	31 (18)	26 (13)		
	R	Without pain	31 (16)	30 (15)	<i>p</i> = 0.83	<i>p</i> = 0.08
		With pain	34 (21)	28 (14)		
Abdominal EMG reflex amplitude (% MVC)	RA	Without pain	15 (16)	14 (14)	<i>p</i> = 0.90	<i>p</i> = 0.07
		With pain	16 (15)	14 (14)		
	OE	Without pain	13 (10)	11 (8)	<i>p</i> = 0.59	<i>p</i> = 0.02
		With pain	13 (10)	11 (10)		

*p** based on the repeated measure ANOVA

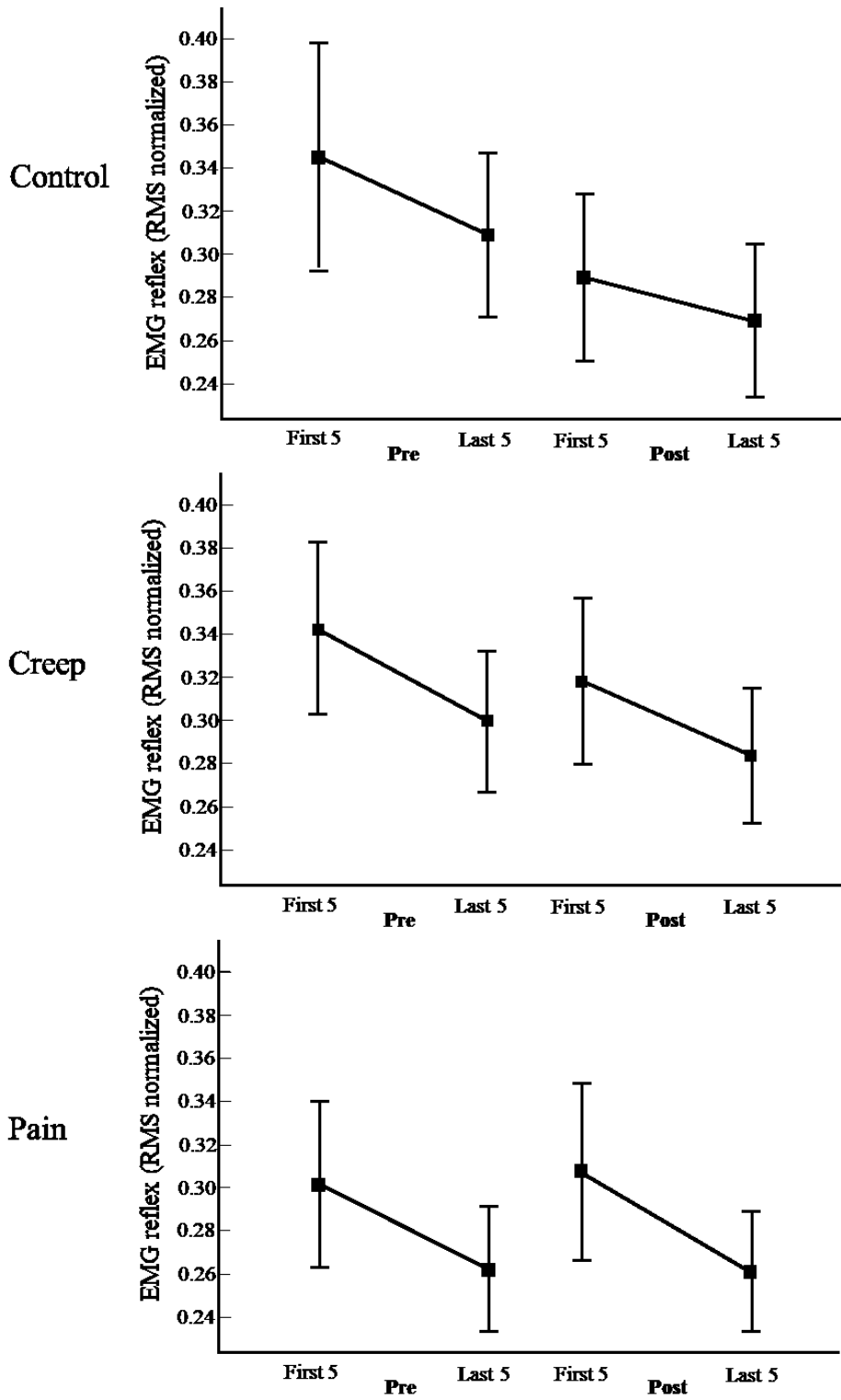


Figure 6.3 Mean (SD) erector spinae EMG reflex amplitude results on the left side for all conditions

DISCUSSION

The present study investigated how superficial lumbar muscles adapt following a spinal tissue creep deformation and during experimental pain, while the neuromuscular system is challenged by a series of unexpected trunk perturbations. Despite an increase of pain perception during the pain condition, and an increase trunk ROM during the creep condition, the study showed that most neuromuscular outcomes were similar in all conditions. Moreover, this study is the first one to show that neither experimental back pain nor creep deformation altered participants' ability to adapt across unexpected trunk perturbation trials.

Creep effect

A 30-minute static trunk flexion was used to induce creep deformation in the lumbar passive structures. Previous studies have found that a static full trunk flexion sustained for a period of 5 to 20 minutes was enough to induce creep deformation (McGill and Brown, 1992; Shin et al., 2009). Moreover, it has been shown that creep deformation can be induced using a static flexion between 70 and 75% of full-trunk flexion lasting 30 to 60 minutes (Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Abboud et al., 2016b).

In the present study, an increase of 4% of trunk ROM in flexion was found following the creep deformation, which is similar to a previous study using a similar protocol (Sanchez-Zuriaga et al., 2010). By contrast, results from the current study showed that trunk kinematics following an unexpected perturbation did not change under the influence of creep deformation. Results from a recent study showed that trunk posture (neutral versus flexed) influences the level of muscle activation in the lumbar region when postural stability is challenged. When the trunk is

flexed, a higher contribution of the passive system is observed (Maaswinkel et al., 2015). Sufficient stretching of passive structures within the elastic zone will trigger mechanoreceptor responses generating proprioceptive information, potentially improving sensory-motor control via appropriate and coordinated motor responses (Panjabi, 1992a; Holm et al., 2002). It has been often proposed that increasing length and tension in the passive structures is associated with an increase in muscular activation to maintain joint stability (ligamento-muscular reflex (Solomonow, 2006; 2009)).

On the other hand, when tissue creep is present, a reduction of the force transmission capabilities of the musculotendinous units could occur (Solomonow et al., 1999). Therefore, it can be hypothesized that an alternative muscle activation strategy was implemented to minimize trunk displacement when it was challenged by an unexpected perturbation (see “Motor Adaptations” section).

In the current study, a slight increase of back muscle activity before the trunk perturbation onset was observed following the creep deformation, which supports the hypothesis that changes in muscle activity act as compensation mechanisms for spinal instability resulting from passive structure laxity (Solomonow et al., 1998). Nevertheless, once the perturbation is triggered, the back muscle activity does not change between pre-and post-creep conditions as observed in this study. Previous studies failed to identify changes in muscle reflex activity when trunk muscles are pre-activated before an unexpected postural perturbation (Stokes et al., 2000). Other studies suggested that increased trunk stiffness due to increased baseline activity leads to a reduction of muscle reflex activation (Granata and Rogers, 2007; Shahvarpour et al., 2015b). Moreover, the co-contraction of the trunk muscles (rectus abdominis, externus obliquus and erector spinae muscles) did not increase after the creep protocol. The absence of change in muscle activity

reflex following the creep protocol concurred with the fact that the passive components contribution to stabilize the spine is negligible, especially in the neutral zone (Panjabi, 1992b; Solomonow, 2006). Therefore, it can be suggested that alteration of passive components following a creep deformation, does not trigger changes in back muscle activity needed to prevent spinal instability.

Experimental pain effect

Thermal stimulation has been previously used to activate selective nociceptive fibers (Yeomans et al., 1996; Bosshard et al., 2015). Thermal cutaneous pain has also been previously used to evoke acute LBP in healthy participants and produce neuromuscular responses similar to the adaptations typically reported in patients with chronic LBP (Dubois et al., 2011). In Dubois' study, the authors have observed a nociceptive stimulation yielding painful evaluations by both LBP patients and healthy participants, as well as typical increases in erector spinae muscle activity, often observed in patients with various levels of clinical pain.

The present study showed that trunk neuromuscular responses were similar with or without the presence of experimental back pain when the trunk was challenged by unexpected perturbation. It has been suggested that despite neuromuscular changes usually observed under the influence of experimental pain, the overall motor performance remains unchanged (Bank et al., 2013). For instance, in a recent study, it has been shown that pain did not interfere with global performance (movement errors) while participants walked on a treadmill at a control speed while facing a perturbation at the ankle (Bouffard et al., 2016). This could explain the absence of trunk kinematic alteration following an unexpected perturbation under the influence of pain. This behavior concurs with the minimal intervention principle, which states that the irrelevant aspects

of a motor task should be left uncorrected in order to improve the resulting performance (Todorov and Jordan, 2002). Therefore, it can be hypothesized that trunk movements triggered by the perturbations were too small to challenge spinal stability, and that consequently no trunk kinematic adjustment was needed to optimize the neuromuscular system. As mentioned earlier, the magnitude of the perturbation was similar to the one used in other similar trunk perturbation protocols (Radebold et al., 2000b; Abboud et al., 2016c).

The presence of experimental back pain did not modify the erector spinae baseline activity. This observation is consistent with previous research (Gregory et al., 2008; Boudreau et al., 2011; Miller et al., 2013). Moreover, in a recent review, it has been proposed that pain has a negligible effect on the muscle experiencing it when it is at rest (Bank et al., 2013). While lumbar muscle reflex latency is longer in patients with chronic low back pain (Abboud et al., 2016a), the current study showed no difference with experimental back pain. Moreover, no change was found in EMG reflex responses. These observations may be surprising, since under the influence of experimental/acute pain, as proposed by the pain adaptation model (Lund et al., 1991), inhibition of agonist muscles is commonly described (Bank et al., 2013). However, inhibition of agonist muscles is not systematically observed in pain conditions. Hodges et al. described no consistent pattern of trunk muscle activity (flexor and extensor) adaptation under the influence of experimental back pain (Hodges et al., 2013a). Moreover, the absence of EMG reflex change observed in the current study is in line with another study's findings, which used similar perturbation protocols in participants with acute low back pain (Gregory et al., 2008). These authors also observed an increase of trunk muscle co-contractions. It has been recently suggested that an increase in trunk stiffness was also present with experimental pain, and was correlated to a slight increase of trunk muscles co-contraction (Wong et al., 2016). Since spinal stiffness

has been associated with spinal stability (Graham and Brown, 2012), it could be suggested that the redistribution of muscle activity is enough to maintain spinal stability under the influence of experimental back pain. Moreover, since no increase in abdominal muscle activity was observed in the current study while participants were submitted to experimental back pain, it could be hypothesized that the redistribution of muscle activity occurred within the erector spinae muscle.

Motor adaptations

To our knowledge, the current study is the first one investigating how erector spinae muscles adapt across a series of perturbation trials before and after a creep deformation protocol, as well as with and without experimental low back pain. Our results showed that trunk kinematic remained constant across perturbation trials. Since participants did not change their maximal velocity following an unexpected trunk perturbation, it can be suggested that no modification of the time to peak velocity was necessary to maintain stability. This strategy was different from our previous observations, where participant took less time to stop their trunk while their maximal velocity reduced across perturbation trials (although not significant $p = 0.07$) (Abboud et al., 2016c). These differences reflect the important motor redundancy provided by the trunk system to achieve a similar goal and serve as a note of caution regarding results generalizability when studying adaptation process in highly redundant motor systems.

As expected, without the influence of creep deformation or experimental back pain, a clear attenuation of back muscle activity was found through the repetition of the same unexpected trunk perturbation. This suggests that the CNS is able to modulate the trunk neuromuscular responses based on a previous postural perturbation experience. However, when two experiences of the same unexpected trunk perturbation are partitioned by a new external

condition, such as experimental pain or creep deformation, this ability is altered. It can be suggested that the learning process used by the CNS is partly reset under such circumstances. On the other hand, when a second set of the same unexpected trunk perturbation is conducted following a rest period, the CNS is still able to use the previous perturbation experience to adapt the motor output (Figure 3). Indeed, participants continued to reduce their EMG reflex amplitude in the second series of perturbation trials in the control group. This observation confirms that the absence of erector spinae EMG reflex attenuation across perturbation trials under the influence of muscle fatigue is a consequence of muscle fatigue, and not a learning effect (Abboud et al., 2016c). Interestingly, despite a higher EMG reflex value between the last perturbation trials of the control condition (without pain or before creep) versus the first perturbation trials of the experimental condition (pain or creep), adaptations of EMG reflexes were also observed under these two experimental conditions, suggesting that participants are partially able to use across-trial redundancy to adapt their neuromuscular responses. In a recent study, it has been shown that the attenuation of back muscle activity across perturbation trials was limited by the influence of muscle fatigue (Abboud et al., 2016c). Under the influence of muscle fatigue, the spinal active muscle system is altered (e.g. motor unit frequency discharge) (Gandevia, 2001; Taylor et al., 2016) and a migration of lumbar muscle activity occurs during a fatigue task (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014). This suggests that back muscle fatigue reduces the number of available motor solutions to execute a given motor task, which could limit the ability of the CNS to use alternative motor strategies. In the current study, the spatial distribution of muscle activity was similar before and after the creep deformation, as well as with and without experimental back pain. Adaptation in muscle activity distribution within different regions of the erector spinae could be associated with changes in motor units control

in this muscle. Unlike muscle fatigue, creep deformation does not modify motor units number availability, which may increase the motor solutions number to achieve a desired goal. Nevertheless, when creep deformation and back muscle fatigue are combined, muscle activity spatial distribution is lower than the one observed during back muscle fatigue only (Abboud et al., 2016b). It can be hypothesized that when passive components of the spine are the only altered stabilization structures, trunk muscles are able to compensate for the loss, while when both of these components are altered, trunk motor redundancy is reduced, limiting the number of motor solutions available to stabilize the spine when it is challenged. As for experimental pain, a similar level of variability, with or without pain, concurs with the model proposed by Madeleine, suggesting that acute pain leads to an increase of motor variability (Madeleine, 2010). While these adaptations may have short-term benefit, in the long-term, these changes in neuromuscular control may have negative consequences on sensory-motor control (van Dieen et al., 2017). Based on the findings of the present study, it seems reasonable to suggest that using the trunk system's redundancy, the CNS is able to adapt neuromuscular responses to generate proper spinal stability based on a previous experience, even with the presence of experimental back pain or after a creep deformation.

Limitations

Potential limitations include the use of that thermal cutaneous pain that may not exactly reflect clinical musculoskeletal pain. Experimental muscle pain can also be generated using intramuscular injections of hypertonic saline into muscles. However, there is some evidence suggesting that hypertonic saline can excite other motor axons (Kumazawa and Mizumura, 1977; Weerakkody et al., 2003), which may alter the sensorimotor control independently from

pain effects. Moreover, EMG activity from the injection site may be altered to avoid pain provocation from contraction. This effect is important because the source of the non-specific low back pain, which represents the majority of low back pain, does not necessarily originate from muscle pain. Another limitation of the current study is the absence of direct spinal tissue creep measurements, and the fact that the protocol used to induce spinal tissue creep has not yet been proven to generate passive tissue creep. During the creep protocol, participants were asked to bend forward to a posture of approximately 75% of their maximum ROM, while bracing their upper body on a table. This position might not have caused sufficient tension on posterior passive tissues of the spine. Nevertheless, previous studies showed alteration of trunk responses using similar creep protocol (Sanchez-Zuriaga et al., 2010; Abboud et al., 2016b). Furthermore, one of the assessors was present during the entire creep protocol in order to verify that participants stayed in the same position. Indirect evidence, such as dose-response relationship, also support the use of prolonged trunk flexion to create changes in passive supporting spine structures. It has been shown that creep deformation in the lumbar region increased with increasing exposure duration (Bazrgari et al., 2011; Muslim et al., 2013). In these studies, the authors used prolonged trunk flexion from 1 to 10 minutes to induce creep deformation and observed a significant increase of trunk flexion range of motion following the longer creep deformation protocol. Another limitation is the potential occurrence of sequence effects. A sequence effect was present across trunk perturbation trials in each conditions (creep, pain). However, in order to minimize possible order effects of conditions, half of the participants started with the creep protocol, and the other half started with the experimental pain protocol. Finally, a methodological consideration of the current study was the time window chosen to determine whether the trunk responses to a perturbation were reflex or voluntary activation.

Based on a recent systematic review, it was pointed out that the authors disagreed on what should be considered as reflex responses (shorter than 120 ms to 300 ms) or voluntary movements (Abboud et al., 2016a). Future studies should focus on determining standard latency values for trunk muscles.

CONCLUSION

The results of the current study suggest that the short-term effect on trunk neuromuscular control of creep deformation as well as experimental back pain was negligible. Moreover, similar neuromuscular adaptations between experimental back pain, creep deformation and control conditions were present across the repetition of the same unexpected perturbation of the trunk. Finally, this study showed that the CNS chose to adopt a variable recruitment pattern of back muscle activation to face trunk perturbations under the influence of creep deformation or experimental back pain. It could be suggested that this strategy helped participants adapt across perturbation trials while maximizing the motor performance.

Grant

This study was funded through the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada in the form of a scholarship.

Disclosures

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

REFERENCES

- Abboud, J., Lardon, A., Boivin, F., Dugas, C., and Descarreaux, M. (2016a). Effects of Muscle Fatigue, Creep, and Musculoskeletal Pain on Neuromuscular Responses to Unexpected Perturbation of the Trunk: A Systematic Review. *Front Hum Neurosci* 10, 667.
- Abboud, J., Nougrou, F., and Descarreaux, M. (2016b). Muscle Activity Adaptations to Spinal Tissue Creep in the Presence of Muscle Fatigue. *PLoS One* 11, e0149076.
- Abboud, J., Nougrou, F., Lardon, A., Dugas, C., and Descarreaux, M. (2016c). Influence of Lumbar Muscle Fatigue on Trunk Adaptations during Sudden External Perturbations. *Front Hum Neurosci* 10, 576.
- Abboud, J., Nougrou, F., Page, I., Cantin, V., Massicotte, D., and Descarreaux, M. (2014). Trunk motor variability in patients with non-specific chronic low back pain. *Eur J Appl Physiol* 114, 2645-2654.
- Bank, P.J., Peper, C.E., Marinus, J., Beek, P.J., and Van Hilten, J.J. (2013). Motor consequences of experimentally induced limb pain: a systematic review. *Eur J Pain* 17, 145-157.
- Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following prolonged trunk flexion: influences of duration and external load on creep-induced effects. *Ergonomics* 54, 1043-1052.
- Blouin, J.S., Descarreaux, M., Belanger-Gravel, A., Simoneau, M., and Teasdale, N. (2003). Attenuation of human neck muscle activity following repeated imposed trunk-forward linear acceleration. *Exp Brain Res* 150, 458-464.
- Bosshard, S.C., Stuker, F., Von Deuster, C., Schroeter, A., and Rudin, M. (2015). BOLD fMRI of C-Fiber Mediated Nociceptive Processing in Mouse Brain in Response to Thermal Stimulation of the Forepaws. *PLoS One* 10, e0126513.
- Boudreau, S., Farina, D., Kongstad, L., Buus, D., Redder, J., Sverrisdottir, E., and Falla, D. (2011). The relative timing of trunk muscle activation is retained in response to unanticipated postural-perturbations during acute low back pain. *Experimental Brain Research* 210, 259-267.

- Bouffard, J., Bouyer, L.J., Roy, J.S., and Mercier, C. (2016). Pain Induced during Both the Acquisition and Retention Phases of Locomotor Adaptation Does Not Interfere with Improvements in Motor Performance. *Neural Plast* 2016, 8539096.
- Criswell, E., and Cram, J.R. (2011). *Cram's introduction to surface electromyography*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett.
- Dubois, J.D., Piche, M., Cantin, V., and Descarreaux, M. (2011). Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 21, 774-781.
- Gandevia, S.C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 81, 1725-1789.
- Graham, R.B., and Brown, S.H. (2012). A direct comparison of spine rotational stiffness and dynamic spine stability during repetitive lifting tasks. *J Biomech* 45, 1593-1600.
- Granata, K.P., and Rogers, E. (2007). Torso flexion modulates stiffness and reflex response. *J Electromyogr Kinesiol* 17, 384-392.
- Gregory, D.E., Brown, S.H.M., and Callaghan, J.P. (2008). Trunk muscle responses to suddenly applied loads: Do individuals who develop discomfort during prolonged standing respond differently? *Journal of Electromyography & Kinesiology* 18, 495-502.
- Hodges, P.W., and Bui, B.H. (1996). A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101, 511-519.
- Hodges, P.W., Coppiters, M.W., Macdonald, D., and Cholewicki, J. (2013). New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *Eur J Pain* 17, 1138-1146.
- Holm, S., Indahl, A., and Solomonow, M. (2002). Sensorimotor control of the spine. *J Electromyogr Kinesiol* 12, 219-234.
- Kumazawa, T., and Mizumura, K. (1977). Thin-fibre receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol* 273, 179-194.
- Lariviere, C., Forget, R., Vadeboncoeur, R., Bilodeau, M., and Mecheri, H. (2010). The effect of sex and chronic low back pain on back muscle reflex responses. *Eur J Appl Physiol* 109, 577-590.

- Lund, J.P., Donga, R., Widmer, C.G., and Stohler, C.S. (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 69, 683-694.
- Maaswinkel, E., Van Drunen, P., Veeger, D.J., and Van Dieen, J.H. (2015). Effects of vision and lumbar posture on trunk neuromuscular control. *J Biomech* 48, 298-303.
- Madeleine, P. (2010). On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiol (Oxf)* 199 Suppl 679, 1-46.
- McGill, S.M., and Brown, S. (1992). Creep response of the lumbar spine to prolonged full flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 7, 43-46.
- Miller, E.M., Bazrgari, B., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Effects of exercise-induced low back pain on intrinsic trunk stiffness and paraspinal muscle reflexes. *J Biomech* 46, 801-805.
- Muslim, K., Bazrgari, B., Hendershot, B., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviors following repeated static trunk flexion: influences of duration and duty cycle on creep-induced effects. *Appl Ergon* 44, 643-651.
- Nashner, L.M. (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 26, 59-72.
- Panjabi, M.M. (1992a). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 5, 383-389; discussion 397.
- Panjabi, M.M. (1992b). The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 5, 390-396; discussion 397.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Panjabi, M.M., and Patel, T.C. (2000). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 947-954.
- Rainville, P., Feine, J.S., Bushnell, M.C., and Duncan, G.H. (1992). A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosens Mot Res* 9, 265-277.
- Sanchez-Zuriaga, D., Adams, M.A., and Dolan, P. (2010). Is activation of the back muscles impaired by creep or muscle fatigue? *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 517-525.

- Shahvarpour, A., Shirazi-Adl, A., Lariviere, C., and Bazrgari, B. (2015). Trunk active response and spinal forces in sudden forward loading: analysis of the role of perturbation load and pre-perturbation conditions by a kinematics-driven model. *J Biomech* 48, 44-52.
- Shin, G., D'souza, C., and Liu, Y.H. (2009). Creep and fatigue development in the low back in static flexion. *Spine (Phila Pa 1976)* 34, 1873-1878.
- Siegmund, G.P., Sanderson, D.J., Myers, B.S., and Inglis, J.T. (2003). Rapid neck muscle adaptation alters the head kinematics of aware and unaware subjects undergoing multiple whiplash-like perturbations. *J Biomech* 36, 473-482.
- Skotte, J.H., Fallentin, N., Pedersen, M.T., Essendrop, M., Stroyer, J., and Schibye, B. (2004). Adaptation to sudden unexpected loading of the low back--the effects of repeated trials. *J Biomech* 37, 1483-1489.
- Solomonow, M. (2006). Sensory-motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 549-567.
- Solomonow, M. (2009). Ligaments: a source of musculoskeletal disorders. *J Bodyw Mov Ther* 13, 136-154.
- Solomonow, M. (2012). Neuromuscular manifestations of viscoelastic tissue degradation following high and low risk repetitive lumbar flexion. *J Electromyogr Kinesiol* 22, 155-175.
- Solomonow, M., Zhou, B.H., Baratta, R.V., Lu, Y., and Harris, M. (1999). Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: Part 1. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine (Phila Pa 1976)* 24, 2426-2434.
- Solomonow, M., Zhou, B.H., Harris, M., Lu, Y., and Baratta, R.V. (1998). The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 23, 2552-2562.
- Stokes, I.A., Gardner-Morse, M., Henry, S.M., and Badger, G.J. (2000). Decrease in trunk muscular response to perturbation with preactivation of lumbar spinal musculature. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 1957-1964.
- Taylor, J.L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R., and Rice, C.L. (2016). Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. *Med Sci Sports Exerc.*
- Todorov, E., and Jordan, M.I. (2002). Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nat Neurosci* 5, 1226-1235.

- Tucker, K., Falla, D., Graven-Nielsen, T., and Farina, D. (2009). Electromyographic mapping of the erector spinae muscle with varying load and during sustained contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 373-379.
- Van Dieen, J.H., Flor, H., and Hodges, P.W. (2017). Low-Back Pain Patients Learn to Adapt Motor Behavior with Adverse Secondary Consequences. *Exerc Sport Sci Rev*.
- Weerakkody, N.S., Percival, P., Hickey, M.W., Morgan, D.L., Gregory, J.E., Canny, B.J., and Proske, U. (2003). Effects of local pressure and vibration on muscle pain from eccentric exercise and hypertonic saline. *Pain* 105, 425-435.
- Wong, A.Y., Parent, E.C., Prasad, N., Huang, C., Chan, K.M., and Kawchuk, G.N. (2016). Does experimental low back pain change posteroanterior lumbar spinal stiffness and trunk muscle activity? A randomized crossover study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 34, 45-52.
- Yeomans, D.C., Pirec, V., and Proudfit, H.K. (1996). Nociceptive responses to high and low rates of noxious cutaneous heating are mediated by different nociceptors in the rat: behavioral evidence. *Pain* 68, 133-140.
- Zwarts, M.J., and Stegeman, D.F. (2003). Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle Nerve* 28, 1-17.

Chapitre 7 . Discussion générale

L'objectif principal de cette thèse était d'identifier et caractériser les adaptations neuromusculaires présentes dans le système vertébral faisant face à une perturbation externe inconnue dans différents contextes. Les études 1, 3 et 4 ont permis de quantifier les effets de la fatigue musculaire des *erector spinae*, le fluage des tissus passifs entourant le rachis et de douleur expérimentale lombaire, sur les mécanismes neuromusculaires mis en place pour tenter de limiter l'instabilité vertébrale. Plus précisément, l'étude 1, à travers une revue systématique de la littérature, a synthétisé les résultats des différentes études ayant exploré cette question, tout en évaluant la qualité de celles-ci. Les études 3 et 4, quant à elles, avaient pour objectif d'identifier et caractériser les adaptations neuromusculaires du tronc en réponse à des perturbations mécaniques/physiologiques (fatigue, douleur et fluage).

Les résultats de cette thèse ont permis de souligner l'importance de la redondance motrice du système vertébral pour s'adapter aux différentes perturbations mécaniques/physiologiques affectant la stabilité vertébrale. Les résultats principaux montrent que la présence de fatigue musculaire des *erector spinae* affecte la capacité du système nerveux à adapter ses réponses neuromusculaires suite à une perturbation posturale inattendue. À l'inverse, en présence du fluage des tissus passifs du rachis ou encore de douleur expérimentale lombaire, les réponses neuromusculaires du tronc sont similaires à celles observées dans une condition contrôle. Les prochaines sections discuteront des principaux résultats obtenus à travers ces études. De plus, une nouvelle approche concernant le rôle des muscles *erector spinae* dans la stabilité vertébrale sera proposée. Les dernières sections de cette discussion aborderont des perspectives de recherche et les possibles limites de ce travail de recherche seront aussi présentées à la fin ce chapitre.

Adaptations neuromusculaires du tronc et instabilité vertébrale : synthèse des résultats de la littérature

Les adaptations neuromusculaires du tronc en présence de fatigue musculaire, de douleur ou encore de fluage pour faire face à une perturbation posturale inattendue sont une thématique répandue dans la littérature. En effet, près de trente articles scientifiques ont été inclus dans notre revue systématique de la littérature (voir section – Chapitre 3). Cependant, des conclusions claires sur les effets de chacune de ces conditions expérimentales sont difficiles à formuler. Concernant l'effet de la fatigue des muscles lombaires, les résultats de ses effets sur les réponses neuromusculaires du tronc sont contradictoires. En effet, alors que certaines études montrent une augmentation de l'activité musculaire des *erector spinae* (activité de base ou activité réflexe) en présence de fatigue musculaire, d'autres ne montrent aucun effet suite à une perturbation externe posturale. Malgré une grande variabilité dans les valeurs de latence suite à une perturbation posturale inattendue, l'étude 1 a permis de montrer, grâce à une méta-analyse, que l'effet de la fatigue musculaire est négligeable sur les valeurs de latence des muscles *erector spinae*. L'absence d'effet de la fatigue musculaire des muscles du dos sur la cinématique du tronc a également été rapportée. L'étude 1 a également permis de montrer que l'effet du fluage des tissus passifs est négligeable sur l'ensemble des réponses neuromusculaires du tronc lorsque les participants font face à une perturbation posturale inattendue. La plupart des études ne montrent aucun changement des réponses EMG et cinématiques du tronc lorsque les structures passives du rachis sont altérées. Les études ayant exploré les réponses neuromusculaires du tronc chez des patients atteints de lombalgies chroniques non-spécifiques avaient été également incluses. Alors que cette thèse s'est intéressée aux effets de la douleur expérimentale lombaire, le manque d'études sur ce sujet a rendu l'inclusion de ces études dans notre revue de la littérature impossible (voir introduction section – Influence de la douleur lombaire expérimentale sur la stabilité vertébrale - pour les résultats de ces études). Chez les patients ayant des lombalgies chroniques non-spécifiques, des valeurs de latences plus longues ont été observées en réponse à des perturbations posturales inattendues. Concernant les autres réponses EMG (activité de base ou activité réflexe) ou cinématiques, les résultats se contredisent d'une étude à l'autre limitant leur interprétation.

De façon générale très peu d'adaptations unidirectionnelles du tronc ont été observées quant aux effets de la fatigue musculaire, de la douleur ou encore l'effet du fluage sur les réponses EMG et cinématiques du tronc suite à une perturbation posturale inattendue.

Possibles limites avec les études actuelles

La qualité méthodologique des études incluses dans notre revue de la littérature est relativement élevée. En effet, l'évaluation de la qualité des études incluses dans l'étude 1 montre des scores de bons à très bons (score moyen de 80/100). Pourquoi est-il alors difficile de tirer des conclusions claires sur les effets de la fatigue musculaire, du fluage ou encore de la douleur sur les réponses neuromusculaires du tronc lorsque celui-ci est soumis à une perturbation posturale inattendue ? Un manque de standardisation dans les protocoles expérimentaux pourrait être une des raisons expliquant cette difficulté. Par exemple, la méthode d'identification de l'apparition du réflexe EMG varie grandement d'une étude à l'autre (méthode des écarts-types versus détection visuelle). De plus, les petites tailles d'échantillon de ces études augmentent le risque d'erreur de type II, et également limitent la reproductibilité des résultats rendant plus difficile d'arriver aux mêmes conclusions (Ioannidis, 2005; Heroux et al., 2017).

Une autre raison qui pourrait expliquer l'absence de concordance dans les résultats des études incluses dans notre revue de la littérature est la grande redondance du système vertébral. Comme mentionné précédemment (voir section – Concept de variabilité motrice), dans les systèmes complexes tel que le tronc et la colonne vertébrale, plusieurs solutions motrices sont disponibles pour permettre la réalisation d'une tâche motrice donnée. Conséquemment, la présence d'une grande variabilité dans les stratégies de recrutement musculaire pour faire face à une perturbation posturale inattendue sera plus difficilement observable avec les techniques d'EMG de surface traditionnelle. Par exemple, la redistribution spatiale de l'activité musculaire, illustrant une partie de la redondance motrice du tronc, ne peut être détectée avec une seule paire d'électrodes de surface. À notre connaissance, nos travaux sont les premiers à explorer les réponses neuromusculaires du tronc à l'aide d'EMG-HD suite à des perturbations externes du tronc.

L'étude 2 de cette thèse a permis d'évaluer la fidélité de l'EMG-HD chez des participants sans problématique musculosquelettique dans la région lombaire. Plus particulièrement, la fidélité

test retest de deux des variables les plus couramment utilisées provenant de signaux enregistrés par EMG-HD a été explorée : le centroïde et de la dispersion (voir section – Électromyographie à haute-densité - pour plus de détails). Les résultats de cette étude ont montré des valeurs de fidélité élevées à très élevées tout au long de la contraction soutenue des muscles extenseurs du dos avec une augmentation de ces valeurs à l'approche du point de fatigue extrême. L'EMG-HD peut donc être considérée comme une nouvelle approche fidèle pour explorer la redondance motrice du système vertébral lorsque celui-ci fait face à des perturbations mécaniques/physiologiques.

Adaptations du système vertébral suite à des perturbations externes du tronc

Les résultats obtenus au cours des études 3 et 4 sont concordants et ont permis de constater que la redondance motrice offerte par le système vertébral fait en sorte que les participants sont capables d'adapter leurs réponses neuromusculaires suite à des perturbations externes du tronc. En effet, suite à la répétition d'une même perturbation posturale inattendue, une diminution évidente de l'activité EMG réflexe des muscles *erector spinae* a été observée à travers les essais de perturbations posturales. Les études précédemment publiées sur le sujet ont également montré une atténuation de l'activité EMG réflexe de muscles posturaux suite à plusieurs perturbations posturales inattendues (Nashner, 1976; Blouin et al., 2003; Siegmund et al., 2003; Skotte et al., 2004; Oude Nijhuis et al., 2010). Ces observations confirment que le SNC est capable de moduler les réponses posturales par une expérience passée (phénomène d'apprentissage), même dans un mode de contrôle réactif. Cependant, cette modulation est altérée lorsque deux expériences d'une même perturbation externe inattendue sont entrecoupées par une deuxième perturbation externe. Dans le cas de nos études, le fait d'ajouter de la fatigue musculaire, du fluage des tissus passifs ou de la douleur expérimentale, entraîne une « remise à zéro » des expériences passées (Figure 7.1). Conséquemment, le SNC semble reprendre le processus d'adaptation basé sur la première expérience d'une perturbation externe inattendue lorsque le tronc est sous l'influence de fatigue musculaire, du fluage des tissus passifs ou de douleur expérimentale. À l'inverse, lorsque deux expériences d'une même perturbation externe

inattendue sont entrecoupées par une période de repos, le SNC est capable d'adapter les réponses posturales en se basant sur l'expérience de la perturbation externe avant la période de repos, suggérant un phénomène d'apprentissage (Figure 7.1).

En plus de ces observations, l'utilisation d'EMG-HD a permis de générer de nouvelles informations sur les stratégies de recrutement musculaire utilisées pour faire face à des perturbations externes du système vertébral. En effet, à travers les essais de perturbations du tronc, une migration du centroïde, suggérant une variation de la distribution spatiale de l'activité musculaire dans différentes parties des muscles *erector spinae* pour répondre aux perturbations externes inattendues du tronc a été observée. Cette thèse a également montré que la cinématique du tronc demeure généralement inchangée au travers d'une série de répétitions de perturbations posturales inattendues. Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec prudence puisque seulement deux marqueurs de cinématique ont été utilisés. C'est donc le mouvement global du tronc qui a été considéré plutôt que les mouvements segmentaires. Les résultats des études 3 et 4 ne montrent aucun changement de l'angle de flexion du tronc à travers les essais de perturbations. Cependant, des changements dans les paramètres de vitesse du mouvement du tronc ont été observés dans l'étude 3, notamment une diminution du pic de vitesse maximale du tronc à travers les essais de perturbations (non significatif), et conséquemment, une diminution du temps requis pour atteindre le pic de vitesse maximale. Ces résultats reflètent probablement aussi la redondance motrice du système vertébral. Alors que le mouvement global est inchangé (atteinte de la même amplitude de mouvement du tronc), des adaptations dans les patrons de recrutement musculaire ou encore dans le domaine temporel du mouvement sont présentes. Plusieurs solutions motrices sembleraient donc offertes par le tronc pour maintenir la stabilité vertébrale. De plus, ces résultats confirment que le SNC est capable de moduler les réponses posturales par une expérience passée, même dans un mode de contrôle réactif.

L'objectif principal de la thèse consistait à investiguer les adaptations neuromusculaires du tronc sous l'influence de fatigue musculaire, de fluage des tissus passifs ou encore de douleur lombaire expérimentale. La conclusion est que, globalement, la stabilité vertébrale est préservée, et ce même lorsque les différents sous-systèmes (actifs, passifs et neuraux) de stabilisation vertébrale sont altérés. Le SNC semble capable de générer des solutions motrices alternatives pour maintenir un certain niveau de performance motrice.

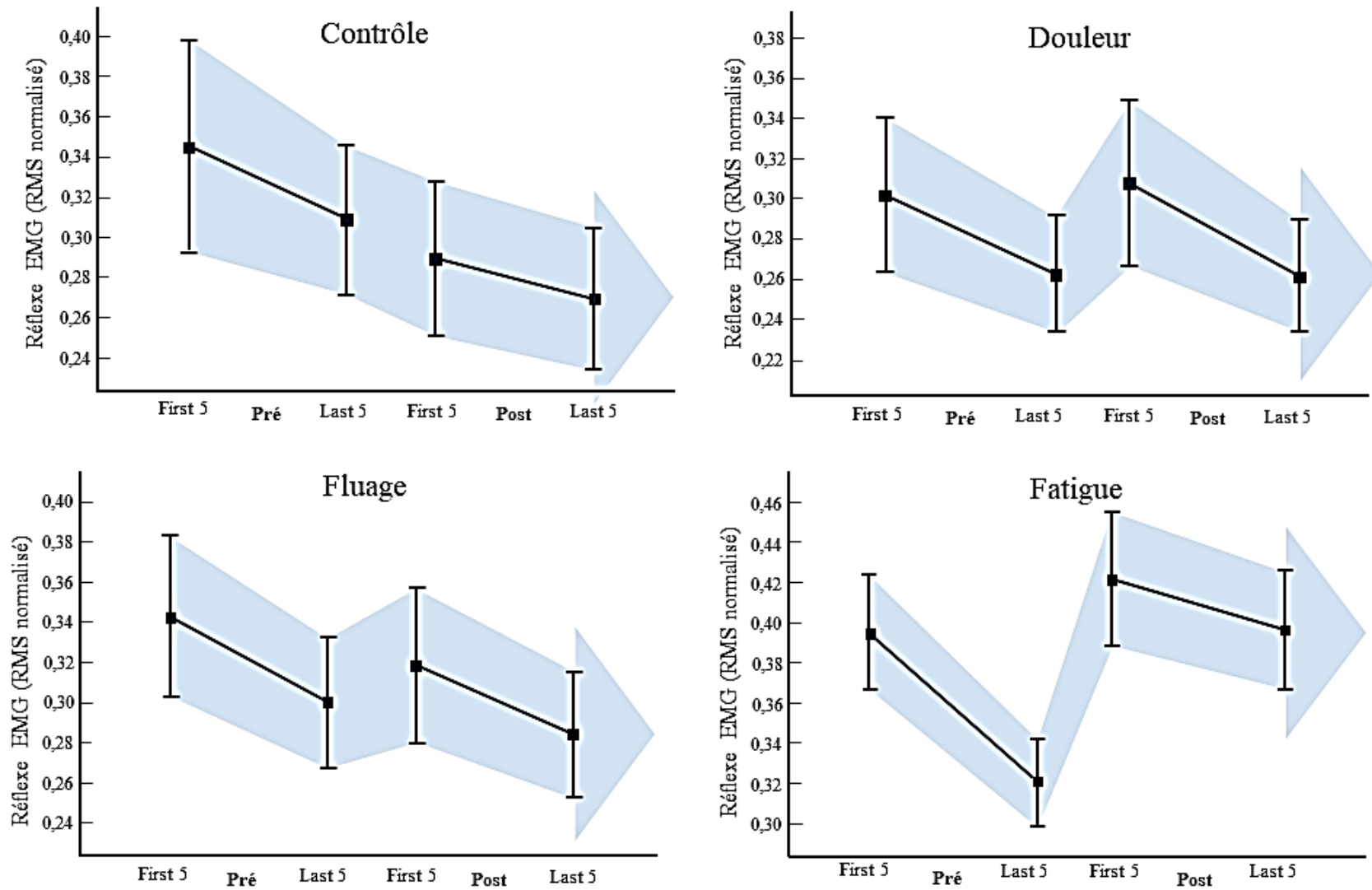


Figure 7.1 Synthèse des résultats d'adaptation du réflexe EMG à travers les essais de perturbations posturales.

(■ : valeur moyenne ; I : erreur standard ; First 5 : 5 premiers essais de perturbation ; last 5 : 5 derniers essais de perturbation)

Contribution des systèmes actif et nerveux dans la stabilité vertébrale

Dans le cadre de cette recherche, le système actif défini par les muscles entourant le rachis lombaire a été directement altéré par la présence de fatigue musculaire (étude 3) et de douleur expérimentale lombaire (étude 4). La fatigue musculaire entraîne une modification du recrutement des unités motrices (Henneman, 1981; Enoka and Duchateau, 2008). Des stratégies comme le principe de taille ou la rotation des unités motrices actives sont mises en place pour retarder l'apparition de fatigue (Westgaard and de Luca, 1999; Jensen et al., 2000). L'amplitude du signal myoélectrique, étant directement liée au nombre d'unités motrices actives, est habituellement modifiée en présence de fatigue musculaire. En effet, suite à une perturbation posturale inattendue et sous l'influence de fatigue musculaire, une augmentation de l'amplitude EMG réflexe des muscles *erector spinae* a été observée (étude 3). Une légère augmentation de l'activité de base (pré-perturbation) a également été observée suite au protocole de fatigue musculaire. À l'inverse, aucune modification de l'amplitude du signal EMG n'a été observée sous l'influence de douleur expérimentale (étude 4), alors qu'une inhibition de l'activité musculaire est généralement constatée dans le muscle ciblé par la douleur expérimentale (Bank et al., 2013). La présence d'une inhibition de la région douloureuse, telle que supportée par le modèle d'adaptation à la douleur (Lund et al., 1991), n'est cependant pas toujours appuyée par la littérature. Utilisant un protocole de perturbation similaire, aucun changement dans l'activité musculaire réflexe des *erector spinae* chez des patients atteints de douleur lombaire aiguë n'a été relevé (Gregory et al., 2008). De plus, lorsque l'activité musculaire des différents muscles du tronc est analysée séparément, aucun patron de recrutement musculaire spécifique n'est observé, suggérant une grande variabilité dans les solutions motrices utilisées en présence de douleur expérimentale (Hodges et al., 2013a). De façon générale, le système actif semble donc répondre différemment à une perturbation posturale inattendue, dépendamment du contexte : fatigue musculaire *versus* douleur expérimentale. Le système nerveux semble utiliser des stratégies alternatives pour maintenir une bonne stabilité posturale en fonction du contexte.

Au travers d'une série de perturbations posturales inattendues identiques, nos travaux ont permis d'identifier et de caractériser les stratégies motrices du tronc ainsi que la contribution de la redondance motrice du tronc au maintien de la stabilité vertébrale. Dans un contexte de fatigue musculaire, les adaptations musculaires (atténuation du réflexe), habituellement observées sans

fatigue suite à une série de perturbations inattendues, sont limitées. En effet, l'adoption d'un patron de recrutement musculaire plus « rigide » (diminution de l'aire de distribution de l'activité musculaire) prédomine en présence de fatigue pour faire face à une série de perturbations posturales inattendues. Une migration de l'activité musculaire des *erector spinae* durant une tâche de fatigue musculaire a été montrée (Tucker et al., 2009b; Abboud et al., 2014). De plus, les résultats de l'étude 2 montrent des valeurs de fidélité test retest du déplacement du centroïde et des valeurs de dispersion (aire de distribution spatiale de l'activité musculaire) plus élevées vers la fin de la tâche de fatigue musculaire. Au début d'une contraction musculaire, la majorité des fibres musculaires sont disponibles (fibres de type II et de type I), augmentant le nombre de possibilités de recrutement musculaire. À l'inverse, à l'approche de l'épuisement musculaire, la plupart des fibres de type I et II ont été recrutées, et les solutions alternatives de recrutement musculaire sont limitées. À partir de ces observations, on peut émettre l'hypothèse que suite à une tâche de fatigue musculaire, les solutions de recrutement musculaire pour répondre à une perturbation posturale sont limitées et donc la variabilité dans le recrutement musculaire est moins grande. L'hypothèse que les rétroactions provenant des muscles fatigués limitent la capacité du SNC à planifier des réponses motrices adéquates pour retrouver des valeurs pré-fatigue peut aussi être émise. Ces adaptations neuromusculaires ne permettent pas d'atteindre un niveau de performance motrice similaire à une condition contrôle (atténuation du réflexe EMG), mais permettent toutefois d'assurer le but de la tâche motrice (maintien de la stabilité vertébrale). Cette même préservation de la tâche motrice grâce à l'utilisation de stratégies alternatives lors de mouvement volontaire sous l'influence de fatigue musculaire a été montrée (Forestier and Nougier, 1998; Fuller et al., 2009; Missenard et al., 2009). Les résultats obtenus dans le cadre de cette thèse (étude 3) sont donc les premiers à montrer que malgré les changements induits par la fatigue musculaire sur le système actif de stabilisation vertébrale, la redondance motrice permet de préserver l'objectif global de la tâche motrice dans un mode de contrôle réactif.

Dans un contexte de douleur expérimentale lombaire, nos travaux montrent un autre type d'adaptation motrice du tronc (étude 4). Lorsque la même perturbation posturale inattendue est répétée, une atténuation similaire de l'amplitude du réflexe EMG a été observée avec ou sans douleur lombaire. En présence de douleur expérimentale, le système actif de stabilisation posturale semble donc être aussi « efficace » que chez des individus ne souffrant d'aucune

douleur lombaire. Cette observation est en accord avec les résultats d'une récente étude montrant qu'en présence de douleur expérimentale (stimulation thermique), nous sommes capables de réapprendre une séquence motrice des doigts pour atteindre une performance similaire à l'absence de douleur (Bilodeau et al., 2016). De plus, les valeurs d'aire de distribution spatiale de l'activité musculaire étaient similaires avec ou sans présence de douleur expérimentale, suggérant que les individus sont capables d'utiliser des patrons de recrutement musculaire variable sous l'effet d'une douleur expérimentale. Ces observations supportent la théorie d'adaptation à la douleur proposée par (Hodges and Tucker, 2011). En effet, la redistribution de l'activité musculaire à travers le même muscle est une des adaptations possibles à la douleur, notamment pour protéger la zone douloureuse. Une grande variabilité dans les réponses cortico-motrices entre les différents muscles du tronc en présence de douleur lombaire aiguë a récemment été montrée (Tsao et al., 2011). L'association entre la douleur et la réorganisation corticale demeure cependant encore mal comprise (Pelletier et al., 2015).

Bien que les changements observés en présence de douleur expérimentale semblent homogènes en considérant les valeurs moyennes des données EMG, ces résultats devraient être interprétés avec prudence. Tel que mentionné dans la section - Variabilité interindividuelle -, une grande variabilité inter-individus existe concernant les patrons de recrutement musculaire du tronc en présence de douleur expérimentale. En effet, aucune uniformité dans les patrons de recrutement musculaire entre les muscles du tronc (fléchisseurs et extenseurs) n'a été observée en présence de douleur expérimentale lombaire (Hodges et al., 2013a). Des résultats semblables ont aussi été observés pour les muscles cervicaux (Gizzi et al., 2015). L'étude 4 a permis de constater que les valeurs de dispersion (aire de distribution de l'activité musculaire) sont relativement similaires avec ou sans douleur expérimentale : valeurs d'environ de 1,12 cm² sans douleur et de 1,16 cm² avec douleur. Cependant, la variance inter-individus plus élevée en présence de douleur expérimentale (écarts-types de 0,32 sans douleur et 0,43 avec douleur) suggère une plus grande variabilité inter-individus dans les patrons de recrutement musculaire en présence de douleur expérimentale par rapport à l'absence de douleur. Globalement, les résultats de cette thèse confirment les théories récentes suggérant que les niveaux de variabilité motrice varient en fonction des niveaux de douleur (Madeleine, 2010; van Dieen et al., 2017). Une nouvelle expérience douloureuse (douleur aiguë ou expérimentale) favoriserait donc la variabilité motrice. D'après nos résultats, le SNC semble utiliser la redondance motrice du tronc de façon

exhaustive pour tenter de maintenir la stabilité vertébrale en présence d'une nouvelle expérience douloureuse dans la région lombaire. Cependant, ces résultats restent à valider dans un contexte de douleur chronique.

Le recrutement des muscles *erector spinae* varient en fonction du contexte (fatigue versus douleur), mais aussi lorsqu'une même perturbation externe inattendue du tronc est répétée (distribution spatiale de l'activité musculaire). Les muscles fléchisseurs jouent également un rôle important dans la stabilisation vertébrale. En effet, la co-activation des muscles du tronc augmente la stabilité vertébrale est couramment proposée (Hodges, 1999; Granata and Marras, 2000; Granata et al., 2005a; Lee et al., 2006), et ce, même sous l'influence de fatigue (Potvin and O'Brien, 1998; Allison and Henry, 2001) ou de douleur expérimentale (Wong et al., 2016). Les résultats des études 3 et 4 confirment la présence d'une co-activation des muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc en réponse à une perturbation du tronc inattendue. De plus, la contribution des muscles fléchisseurs du tronc (*rectus abdominis* et *externus obliquus*) diminue à travers la répétition d'une même perturbation inattendue (condition contrôle). Nos travaux montrent aussi ce phénomène sous l'influence de fatigue musculaire des *erector spinae* ou en présence de douleur expérimentale de la région lombaire. Les réponses réflexes demanderaient un plus faible coût énergétique que la co-contraction musculaire (Franklin and Granata, 2007). Ces résultats soulèvent des questions quant à l'importance du coût fonctionnel/énergétique pour répondre à une perturbation externe inattendue. Le SNC accorderait de l'importance au coût fonctionnel/énergétique lors de la réalisation d'une tâche motrice (Todorov and Jordan, 2002; Mazzoni et al., 2007; Huang et al., 2012; Finley et al., 2013). Dans l'étude 3, sous l'influence de fatigue musculaire, une diminution de la co-contraction est présente à travers les essais de perturbations posturales, alors que la réponse réflexe d'activation musculaire des *erector spinae* demeure relativement constante. Cette stratégie semblerait être mise en place pour minimiser le coût fonctionnel, sans pour autant interférer avec la performance motrice (stabilité vertébrale) (Todorov and Jordan, 2002; Liu and Todorov, 2007).

Contribution des systèmes passif et nerveux dans la stabilité vertébrale

Dans le cadre de l'étude 4, le système passif, défini entre autres par les ligaments entourant le rachis lombaire, a été directement altéré par la présence de fluage. De façon globale, l'altération du système passif n'a que très peu d'effet sur les réponses neuromusculaires du tronc lorsque celui-ci fait face à une perturbation externe inattendue. Ces observations concordent avec les différentes études incluses dans notre revue de la littérature (étude 1). Cependant, certains résultats de cette étude méritent une attention plus particulière. Suite à une déformation des tissus passifs par le protocole de fluage, une légère augmentation de l'activité musculaire de base (pré-perturbation) a été observée, alors qu'aucun changement de l'activité réflexe suite à la perturbation ne s'est produit. Ces résultats pourraient paraître surprenants, étant donné les changements de l'activité musculaire généralement rapportés suite au fluage des tissus passifs (voir section – Déformation des structures passives du système vertébral). Par exemple, suite à une flexion prolongée du tronc de 16 minutes, une diminution de la rigidité du rachis jusqu'à 40% peut se produire (Hendershot et al., 2011). Alors que la rigidité du rachis diminue, une augmentation de l'activité musculaire est généralement rapportée pour faire face aux perturbations externes et maintenir la stabilité vertébrale (Shin and Mirka, 2007; Olson et al., 2009; Abboud et al., 2016b). Dans l'étude 4, l'absence d'augmentation de l'activité réflexe EMG peut être due à l'augmentation de l'activité de base pré-perturbation. En effet, aucune modification de l'activité musculaire réflexe n'est nécessaire lorsque les muscles du tronc sont pré-activés (Stokes et al., 2000; Shahvarpour et al., 2015a). De plus, en réponse à une perturbation posturale externe, l'augmentation de la rigidité du rachis due à l'augmentation de la pré-activation des muscles agonistes entraîne une diminution de l'activité réflexe de ces muscles (Granata et al., 2004a; Granata and Rogers, 2007; Shahvarpour et al., 2015b). Suite au fluage des tissus passifs du rachis, une légère contribution du système actif avant l'apparition d'une perturbation posturale inattendue serait aussi suffisante pour compenser les altérations du système passif du tronc subies par le fluage.

Nos résultats montrent également une atténuation de l'activité réflexe EMG des *erector spinae* à travers les essais de perturbations externes inattendues suite à l'altération des structures passives du rachis. Dans des conditions normales, pour faire face à une perturbation externe, les mécanorécepteurs sont capables de transmettre des informations sensorielles sur la position

vertébrale ou le mouvement du rachis au système nerveux pour que ce dernier les interprète et génère une action motrice appropriée (Panjabi, 2006). Dans notre étude, la fonction des mécanorécepteurs pourrait être altérée suite au protocole de fluage (étude 4). Conséquemment, ces récepteurs transmettraient des informations altérées au système nerveux affectant les réponses motrices. Cependant, alors qu'une action motrice inappropriée pourrait être attendue (instabilité vertébrale), le système nerveux semble adapter ces réponses en utilisant des informations pertinentes acquises lors des expériences passées d'une perturbation posturale inattendue (atténuation du réflexe d'activité musculaire et préservation de la cinématique du tronc). Par conséquent, l'hypothèse que lorsque le système passif de stabilisation vertébrale est altéré, le système nerveux génère des solutions alternatives en utilisant la redondance motrice offerte par le système actif du rachis peut être émise. En effet, l'aire de distribution de l'activité musculaire à travers les essais de perturbations posturales inattendues était aussi grande avant et après le protocole de fluage des tissus passifs (étude 4). À l'inverse de la fatigue musculaire, la déformation des structures passives du rachis ne modifierait pas le nombre d'unités motrices disponible pour réaliser une tâche. Cependant, l'effet du fluage des tissus passifs combiné à l'altération des structures actives par un protocole de fatigue musculaire modifie les patrons de recrutement musculaire (Abboud et al., 2016b). En effet, l'aire de distribution spatiale de l'activité musculaire des *erector spinae* était moins grande sous l'influence de fatigue et de fluage en comparaison à l'effet unique de fatigue musculaire. L'hypothèse que lorsque la composante passive de la colonne vertébrale est la seule composante stabilisatrice à être altérée, les muscles du tronc sont capables de compenser cette altération, alors que lorsque les deux composantes sont altérées, la redondance motrice du tronc est limitée et diminue le nombre de solutions motrices pour stabiliser le rachis peut être émise.

Effets négatifs à long terme

Dans les différentes études de cette thèse, le but était de maintenir une stabilité vertébrale adéquate en réponse à une perturbation externe du tronc. À court terme, la redondance motrice du système vertébral semble offrir des stratégies alternatives suffisantes pour répondre aux besoins de l'environnement. Cependant, ces adaptations neuromusculaires peuvent avoir des conséquences négatives à long terme. Par exemple, une faible variabilité dans le recrutement

musculaire, telle qu'observée sous l'influence de fatigue musculaire (étude 3), est souvent présente chez des individus ayant une lombalgie chronique non-spécifique (Abboud et al., 2014; Falla et al., 2014; Hedayati et al., 2014). De plus, une contraction des muscles extenseurs du dos aussi faible que 5% de la contraction maximale volontaire combinée à une faible variabilité de recrutement musculaire peut causer l'apparition de fatigue musculaire (van Dieen et al., 2009). Une faible variabilité du recrutement musculaire semble donc augmenter le risque de développer de la fatigue musculaire et conséquemment rendrait un individu moins apte à répondre aux exigences environnementales. Une importante variabilité dans le recrutement musculaire n'est cependant pas toujours positive. Par exemple, la redistribution de l'activité musculaire observée en présence de douleur expérimentale lombaire, pour éviter de recruter la région douloureuse, peut entraîner une surcharge sur cette même région, augmentant le risque de problèmes à long terme, tels que la transition d'une douleur aiguë à chronique (Hodges and Tucker, 2011). Un autre exemple de complication à long terme concerne l'altération des structures passives, telles que les ligaments. En effet, l'altération des mécanorécepteurs pourrait entraîner des réponses musculaires inadéquates, induisant des conséquences néfastes, telles que l'inflammation tissulaire et augmenterait le risque de développer des douleurs lombaires chroniques (Brumagne et al., 2000; Panjabi, 2006; Solomonow et al., 2012). De façon générale, les différentes adaptations neuromusculaires observées lorsque les composantes (systèmes actif et/ou passif) de stabilité vertébrale sont altérées peuvent donc avoir des conséquences négatives à moyen et long terme et devraient être conséquemment évaluées pour être traitées lors de programme de réadaptation.

Nouvelle approche du système de stabilisation vertébrale

Les premières études portant sur le contrôle de la stabilisation vertébrale ont suggéré qu'une distinction existe entre les muscles profonds et superficiels du dos quant à leur contribution à la stabilité vertébrale (Bergmark, 1989; Wilke et al., 1995; Moseley et al., 2002). Les muscles lombaires profonds (muscles *multifidus*) contribueraient essentiellement au mouvement inter-segmentaire alors que les muscles superficiels (muscles érecteurs du rachis) seraient responsables du contrôle de l'orientation de la colonne vertébrale. Nos résultats soulèvent d'importantes questions quant à la contribution des muscles *erector spinae* au contrôle de la

stabilité vertébrale. En effet, ces muscles ont montré une grande capacité d'adaptation, notamment par l'utilisation de différentes stratégies de recrutement musculaire dépendamment de la perturbation mécanique/physio-logique générée au rachis. Notamment, la redistribution spatiale de l'activité musculaire soulève l'hypothèse que ces muscles sont capables d'activer différentes régions pour améliorer la stabilité du rachis. L'hypothèse d'une activation régionale a été évoquée pour quelques muscles périphériques, tels que les muscles *gastrocnemius* (Vieira et al., 2010; Hodson-Tole et al., 2013; Gallina and Vieira, 2015). De plus, l'activation réflexe musculaire, suite à des perturbations mécaniques appliquées à différents endroits sur le muscle *vastus medialis*, est localisée à des régions spécifiques (Gallina et al., 2017). Le centre de l'activité musculaire (moyenne de l'activité des 64 électrodes provenant d'EMG-HD) se déplace en fonction de l'application de la perturbation, suggérant que la portion des motoneurons innervant les fibres musculaires d'un territoire peut être sélectivement activée. Cette capacité d'activer de façon sélective certaines régions musculaires suggèrerait que l'humain possède un circuit neural spécifique pour l'activation régionale musculaire (Gallina et al., 2017; Heroux, 2017).

Cependant, l'activation musculaire régionale demeure difficile à évaluer avec l'EMG de surface et est souvent controversée (Heroux et al., 2015; Blouin et al., 2016; Vieira et al., 2016). Afin de confirmer cette hypothèse d'une activation régionale des muscles *erector spinae*, l'étude du recrutement des unités motrices individuelles à l'aide d'EMG intramusculaire est nécessaire.

Perspectives de recherche

Afin d'explorer ces enjeux d'activations musculaires spécifiques, nous avons mené un projet de recherche parallèle à cette thèse à l'Université de Colombie Britannique dans le but de répondre à cette question (Abboud et al., en préparation). L'objectif de cette étude exploratoire était d'identifier la taille et la localisation des territoires des unités motrices dans le muscle *longissimus* dans la région lombaire. Cette étude a été réalisée grâce à l'utilisation d'électrodes intramusculaires (câble : 0.05mm California FineWire, Grover Beach, CA, USA) et d'une électrode-aiguille de tungstène (0.2 mm x 65 mm Fred Haer Inc., Bowdoin, MA, USA) pour l'enregistrement unitaire. Un total de huit participants sains a été recruté. Au début de l'expérimentation, les participants étaient positionnés en décubitus ventral. Grâce à

l'échographie musculosquelettique (SonoSite Micro Maxx, Bothell, WA, USA), les limites anatomiques du muscle *longissimus* ont été identifiées et marquées sur chaque participant. Par la suite, les électrodes intramusculaires ont été insérées à l'aide d'un guidage ultrasonographique tout en considérant les caractéristiques anthropométriques des participants (distance inter électrodes de 2-15 mm). Les insertions ont été effectuées unilatéralement à 7 différents sites dans la région lombaire (L1, L1-L2, L2, L2-L3, L3, L3-L4 and L4). Une électrode-aiguille de tungstène a également été insérée près d'une des électrodes-câble afin d'enregistrer l'activité unitaire des unités motrices. Ensuite, les participants devaient effectuer une contraction isométrique en extension du dos qu'il devait maintenir (60-90 secondes) jusqu'à ce qu'une unité motrice soit identifiée (fréquence de décharge régulière). L'intensité de la contraction était ensuite augmentée (variant entre 1-15% de la force maximale en extension du dos) jusqu'à ce qu'une ou plusieurs nouvelles unités motrices soient recrutées. La procédure a ainsi été répétée à un site d'enregistrement jusqu'à l'impossibilité de recruter de nouvelles unités motrices. Enfin, l'électrode-aiguille de tungstène était déplacée vers un autre site d'enregistrement (près d'une des électrodes-câble) afin d'enregistrer de nouvelles unités motrices. Quatre insertions de l'électrode-aiguille de tungstène (L1, L2, L3 et L4) ont ainsi été effectuées, chacune après une période de repos de 5 minutes suivant les contractions musculaires afin d'éviter l'apparition de fatigue musculaire.

L'utilisation de l'EMG intramusculaire nous a permis de déterminer que les unités motrices du muscle *longissimus* semblent anatomiquement et fonctionnellement organisées en deux régions lombaires distinctes. En effet, nous avons observé une distinction claire dans les territoires des unités motrices entre la région haute (L1 à L3) et basse (L3 à L4) du muscle *longissimus* (Figure 7.2). Ces résultats préliminaires confrontent l'hypothèse très répandue selon laquelle les muscles superficiels de la région lombaire (incluant les muscles *erector spinae*) sont impliqués dans le contrôle global de l'orientation de la colonne vertébrale, et ont une contribution négligeable dans la stabilisation vertébrale inter-segmentaire (Bergmark, 1989). Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec prudence considérant la nature exploratoire de l'étude. Généralement, les unités motrices sont recrutées suivant le principe de taille de Henneman, c'est-à-dire des plus petites unités motrices au plus grosses. Une telle stratégie de recrutement est associée à d'importants bénéfices physiologiques, tels que diminuer l'impact de la vitesse d'apparition de fatigue musculaire. Plus récemment, le principe neuromécanique

(*neuromechanical principle*) a été superposé au principe de taille pour expliquer le recrutement des unités motrices (Butler and Gandevia, 2008). Selon ce principe, les unités motrices sont recrutées en fonction d'un avantage mécanique, notamment durant des tâches complexes qui impliquent une variation des positions articulaires et de l'orientation des fibres musculaires, telle qu'observée dans les muscles superficiels de la région lombaire (Harriss and Brown, 2015). Par exemple, le recrutement des unités motrices des muscles inspiratoires est optimisé avec les changements de longueur de ces muscles (les unités motrices sont activées plus tôt ou encore dans une région spécifique d'un muscle lorsque l'avantage mécanique est le plus important) (Butler and Gandevia, 2008). À ce jour, cette association est unique aux muscles inspiratoires. Les variations anatomiques dans l'orientation des fibres musculaires du *longissimus* pourraient représenter un avantage mécanique pour le recrutement des unités motrices dans ce muscle, ce qui le rend idéal pour étudier le principe neuromécanique. En posture debout, les fibres musculaires du *longissimus* ont une direction postérieure et caudale, leur permettant de créer des forces de cisaillement postérieures. Ces forces permettent de faire face aux forces de réaction qui provoquent un cisaillement antérieur à la colonne vertébrale. Cependant, lorsque le tronc est fléchi, ces muscles perdent ce mécanisme protecteur du rachis et leurs lignes d'action deviennent parallèles à l'axe de compression. En position fléchie, le rachis est donc plus vulnérable aux perturbations externes et le risque de blessure augmente. Selon le principe neuromécanique de recrutement musculaire, le fait de changer de posture du tronc devrait entraîner une adaptation dans le recrutement des unités motrices. On peut donc s'interroger à savoir si les avantages mécaniques du *longissimus* sont associés à la longueur des fibres musculaires et à leur orientation, ainsi qu'à une activation segmentaire des unités motrices.

La deuxième perspective de recherche basée sur les résultats de cette thèse concerne la variabilité inter-individus des réponses neuromusculaires du tronc. En effet, une grande variabilité dans les patrons de recrutement musculaire de la région lombaire entre les différents participants a été observée. Ces résultats confirment une fois de plus la grande redondance motrice du système vertébral, qui avait également été observée dans des études précédentes montrant des réponses neuromusculaires hautement individualisées (Hodges et al., 2013b). D'après ces observations, on peut se poser la question de savoir si ces réponses neuromusculaires du tronc peuvent être observées de façon concordante chez un groupe d'individus ou si elles sont spécifiques aux contraintes mécaniques/physiologiques (exemple :

fatigue musculaire, fluage ou douleur expérimentale). Si les réponses sont individualisées, quelle que soit la contrainte, l'hypothèse qu'un individu privilégie une solution motrice qu'il maîtrise plutôt que d'explorer les réponses motrices les plus appropriées à la nature de la contrainte imposée pourrait être émise.

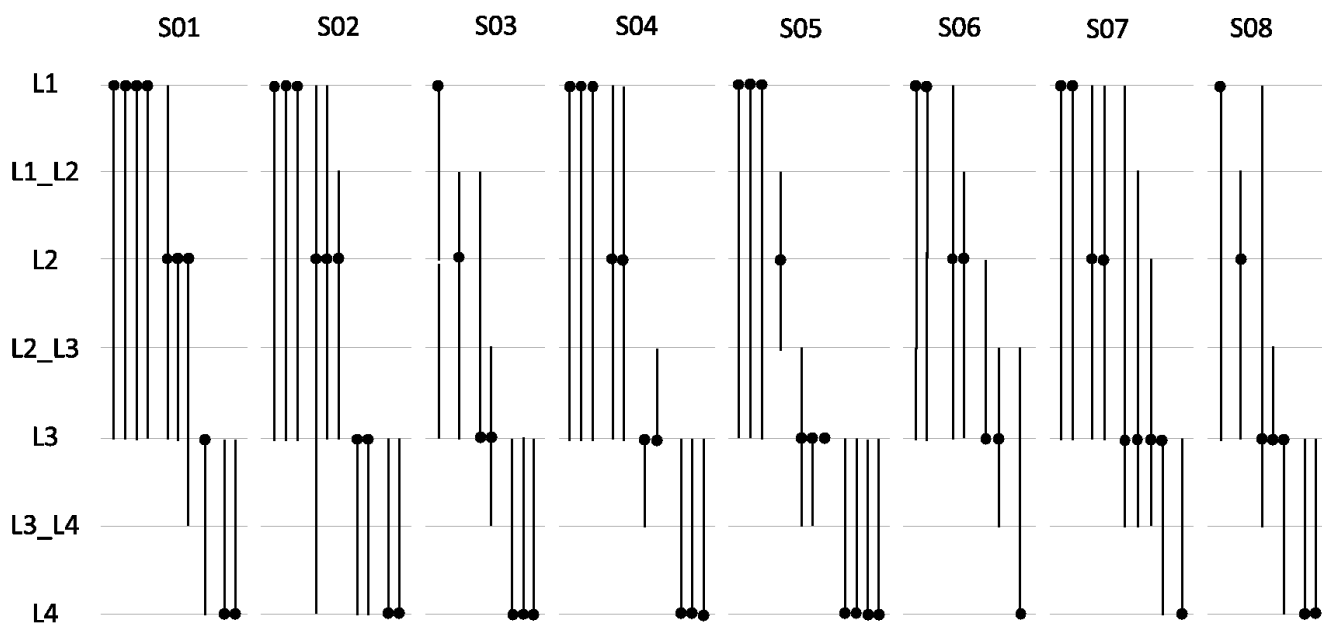


Figure 7.2 Territoires des unités motrices du muscle *longissimus* dans la région lombaire.

Les points noirs représentent les sites d'enregistrement des unités motrices. Les lignes verticales indiquent la distribution des unités motrices (territoire). L1 à L4 représentent les différents niveaux vertébraux de la région lombaire. S01 à S08 représentent les huit participants de l'étude (Abboud et al., en préparation).

Considérations méthodologiques

Les études de cette thèse présentent certaines limites qui doivent être considérées lors de l'interprétation des résultats. Dans les études 2, 3 et 4, entre 20 et 27 participants ont été recrutés pour chacune de ces études. Un tel échantillon peut être associé à un problème de puissance statistique qui peut augmenter le risque d'erreur de type II (Cohen, 1992). Après avoir effectué des tests de puissance statistique à posteriori, nous avons observé des valeurs de puissance

acceptable. Concernant la variable primaire de cette thèse, l'adaptation du réflexe EMG à travers les essais de perturbations, des valeurs de puissance statistique supérieures à 0,8, à l'exception de la valeur obtenue dans la condition douleur expérimentale pour le côté droit des *erector spinae* ont été obtenues (puissance = 0,42). Cette valeur de puissance pourrait expliquer l'absence de résultat significatif ($p = 0.08$) du côté droit dans la condition douleur expérimentale concernant l'adaptation du réflexe EMG à travers les essais de perturbations. L'ajout de participants devrait être considéré à l'avenir dans une telle condition. L'âge des participants peut aussi être considéré comme une limite. En effet, les participants, recrutés au sein de la communauté universitaire, avaient une moyenne d'âge de jeune adulte (20-30 ans), rendant difficile de généraliser ces résultats à l'ensemble de la population. De plus, les participants recrutés étaient majoritairement des hommes (études 3 et 4). Les hommes et les femmes semblent utiliser des patrons d'activation musculaire différents dans les muscles des membres supérieurs (Falla et al., 2008; Srinivasan et al., 2016). De plus, des différences sont présentes entre les sexes concernant les variables musculaires réflexes des *erector spinae* suite à une perturbation externe du tronc. Cependant, lorsque la masse des participants est considérée, ces différences observées pour l'activation musculaire pré-perturbation et la latence du réflexe disparaissent (Larivière et al., 2010).

L'instrument de mesure principal de cette thèse était l'EMG-HD. Bien qu'offrant une nouvelle perspective sur les stratégies de recrutement musculaire, cet instrument présente aussi des limites. En effet, l'EMG de surface combinée avec les dimensions de l'aire musculaire enregistrée par les matrices EMG font en sorte qu'il est difficile d'affirmer avec certitude que les muscles *erector spinae* étaient les seuls enregistrés. Cependant, les électrodes de surface sont plus sensibles à l'activité des muscles *erector spinae* que les muscles profonds tels que le *multifidus* (Stokes et al., 2003). Les variations anatomiques des participants font également en sorte que les matrices EMG ne couvrent pas la même surface musculaire chez tous les participants. Toutefois, nos travaux de recherche portant sur l'organisation des unités motrices dans le muscle *longissimus* mesurée par EMG intramusculaire montrent que tous les participants, et ce peu importe leurs données anthropométriques, ont une activation musculaire similaire.

Une autre limite pourrait être la position des participants lors des perturbations posturales. Les participants étaient dans une position semi-assise, permettant de conserver une courbure

naturelle du rachis. Suite à la perturbation posturale, l'angle de flexion du tronc se situait autour de 5-6 degrés. Il pourrait être suggéré que l'amplitude de mouvement induite par les perturbations posturales était insuffisante pour observer la contribution des structures passives du rachis. Panjabi a proposé que le mouvement physiologique inclue une zone neutre et une zone élastique (Panjabi, 1992b). La zone neutre est comprise entre la position neutre du rachis jusqu'à l'apparition de la première résistance au mouvement. À partir de ce point, c'est la zone élastique qui commence, offrant une résistance proportionnelle à l'amplitude de mouvement. D'après cette théorie, la contribution des structures passives pour la stabilité vertébrale serait plus importante dans la zone élastique. Cependant, dans une étude récente, le contrôle sensori-moteur du tronc était altéré sous l'influence du fluage des tissus passifs, lorsque les participants devaient reproduire une extension du tronc en initiant le mouvement avec une flexion du tronc de 5 degrés (Abboud et al., 2017). Ces résultats suggèrent donc une certaine contribution des structures passives en position assise neutre.

Conclusion

Les participants adaptent leurs réponses neuromusculaires du tronc différemment en fonction du contexte (fatigue musculaire, fluage ou douleur). L'utilisation d'EMG-HD a permis de caractériser les stratégies de recrutement musculaire utilisées pour maintenir la stabilité vertébrale dans différents contextes de perturbations physiologiques/mécaniques. La disponibilité des unités motrices semble jouer un rôle important quant à la capacité du SNC à adapter les réponses neuromusculaires du tronc face à plusieurs perturbations posturales inattendues. Sous l'influence de fatigue musculaire, la redondance motrice du tronc étant affectée, les adaptations neuromusculaires suite à une perturbation posturale externe inattendue, telles que l'atténuation du réflexe d'activation musculaire à travers les essais de perturbations, sont altérées. À l'inverse, la présence de douleur expérimentale lombaire ou encore de fluage des structures passives du rachis ne modifie pas la capacité des participants d'adapter leurs réponses neuromusculaires du tronc.

Enfin, cette thèse a montré que le SNC choisit d'adopter un patron de recrutement des muscles lombaire variable pour faire face à des perturbations externes du système vertébral sous l'influence de fluage des structures passives du rachis ou en présence de douleur expérimentale lombaire. À l'inverse, une faible variabilité dans le recrutement musculaire était observée lorsque les propriétés physiologiques des muscles lombaires étaient altérées (disponibilité des unités motrices sous l'influence de fatigue). Ces différentes stratégies seraient mises en place pour aider les participants à faire face à une perturbation externe inconnue tout en optimisant la performance motrice.

Bibliographie

- Abboud, J., Lardon, A., Boivin, F., Dugas, C., and Descarreaux, M. (2016a). Effects of Muscle Fatigue, Creep, and Musculoskeletal Pain on Neuromuscular Responses to Unexpected Perturbation of the Trunk: A Systematic Review. *Front Hum Neurosci* 10, 667.
- Abboud, J., Nougrou, F., and Descarreaux, M. (2016b). Muscle Activity Adaptations to Spinal Tissue Creep in the Presence of Muscle Fatigue. *PLoS One* 11, e0149076.
- Abboud, J., Nougrou, F., Lardon, A., Dugas, C., and Descarreaux, M. (2016c). Influence of Lumbar Muscle Fatigue on Trunk Adaptations during Sudden External Perturbations. *Front Hum Neurosci* 10, 576.
- Abboud, J., Nougrou, F., Loranger, M., and Descarreaux, M. (2015). Test-retest reliability of trunk motor variability measured by large-array surface electromyography. *J Manipulative Physiol Ther* 38, 359-364.
- Abboud, J., Nougrou, F., Page, I., Cantin, V., Massicotte, D., and Descarreaux, M. (2014). Trunk motor variability in patients with non-specific chronic low back pain. *Eur J Appl Physiol* 114, 2645-2654.
- Abboud, J., Rousseau, B., and Descarreaux, M. (2017). Trunk proprioception adaptations to creep deformation. *Eur J Appl Physiol*.
- Adams, M.A., and Dolan, P. (1995). Recent advances in lumbar spinal mechanics and their clinical significance. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 10, 3-19.
- Adams, M.A., and Dolan, P. (1996). Time-dependent changes in the lumbar spine's resistance to bending. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 11, 194-200.
- Adrian, E.D., and Bronk, D.W. (1929). The discharge of impulses in motor nerve fibres: Part II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. *J Physiol* 67, 13-151.
- Afsharipour, B., Petracca, F., Gasparini, M., and Merletti, R. (2016). Spatial distribution of surface EMG on trapezius and lumbar muscles of violin and cello players in single note playing. *J Electromyogr Kinesiol* 31, 144-153.
- Akbari, M., Sarrafzadeh, J., Maroufi, N., and Haghani, H. (2015). Changes in postural and trunk muscles responses in patients with chronic nonspecific low back pain during sudden upper limb loading. *Med J Islam Repub Iran* 29, 265.

- Allen, C.E. (1948). Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. *Br J Phys Med* 11, 66-73.
- Allen, D.G., Lamb, G.D., and Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* 88, 287-332.
- Allison, G.T., and Henry, S.M. (2001). Trunk muscle fatigue during a back extension task in standing. *Man Ther* 6, 221-228.
- Allum, J.H., Tang, K.S., Carpenter, M.G., Oude Nijhuis, L.B., and Bloem, B.R. (2011). Review of first trial responses in balance control: influence of vestibular loss and Parkinson's disease. *Hum Mov Sci* 30, 279-295.
- Andersen, T.B., Essendrop, M., and Schibye, B. (2004). Movement of the upper body and muscle activity patterns following a rapidly applied load: the influence of pre-load alterations. *Eur J Appl Physiol* 91, 488-492.
- Arashanapalli, M., and Wilson, S.E. (2008). Paraspinal muscle vibration alters dynamic motion of the trunk. *J Biomech Eng* 130, 021001.
- Arendt-Nielsen, L., Graven-Nielsen, T., Svarrer, H., and Svensson, P. (1996). The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. *Pain* 64, 231-240.
- Arjmand, N., and Shirazi-Adl, A. (2006). Model and in vivo studies on human trunk load partitioning and stability in isometric forward flexions. *Journal of Biomechanics* 39, 510-521.
- Arora, N., and Grenier, S.G. (2013). Acute effects of whole body vibration on directionality and reaction time latency of trunk muscles: the importance of rest and implications for spine stability. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 394-401.
- Balague, F., Mannion, A.F., Pellise, F., and Cedraschi, C. (2012). Non-specific low back pain. *Lancet* 379, 482-491.
- Bank, P.J., Peper, C.E., Marinus, J., Beek, P.J., and Van Hilten, J.J. (2013). Motor consequences of experimentally induced limb pain: a systematic review. *Eur J Pain* 17, 145-157.
- Bartlett, R., Wheat, J., and Robins, M. (2007). Is movement variability important for sports biomechanists? *Sports Biomech* 6, 224-243.
- Basmajian, J.V., and De Luca, C.J. (1985). *Muscles alive : their functions revealed by electromyography*. Baltimore: Williams & Wilkins.

- Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following prolonged trunk flexion: influences of duration and external load on creep-induced effects. *Ergonomics* 54, 1043-1052.
- Belen'kii, V.E., Gurfinkel, V.S., and Pal'tsev, E.I. (1967). [Control elements of voluntary movements]. *Biofizika* 12, 135-141.
- Bergmark, A. (1989). Stability of the lumbar spine. A study in mechanical engineering. *Acta Orthop Scand Suppl* 230, 1-54.
- Bernecke, V., Pukenas, K., Imbrasiene, D., Mickeviciene, D., Baranauskiene, N., Eimanatas, N., and Brazaitis, M. (2015). Test-retest cross-reliability of tests to assess neuromuscular function as a multidimensional concept. *J Strength Cond Res*.
- Bernstein, N. (1930). A new method of mirror cyclographie and its application towards the study of labor movements during work on a workbench. *Hygiene, Safety and Pathology of labor* 5, 3-9.
- Bernstein, N.A. (1967). *The co-ordination and regulation of movements*. Oxford, New York: Pergamon Press.
- Biering-Sorensen, F. (1984). Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine (Phila Pa 1976)* 9, 106-119.
- Bigland-Ritchie, B., Johansson, R., Lippold, O.C., Smith, S., and Woods, J.J. (1983). Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J Physiol* 340, 335-346.
- Bigland-Ritchie, B., Jones, D.A., Hosking, G.P., and Edwards, R.H. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 54, 609-614.
- Bilodeau, M.C., Roosink, M., and Mercier, C. (2016). Effect of local versus remote tonic heat pain during training on acquisition and retention of a finger-tapping sequence task. *Exp Brain Res* 234, 475-482.
- Blignaut, P. (2009). Fixation identification: the optimum threshold for a dispersion algorithm. *Atten Percept Psychophys* 71, 881-895.

- Blouin, J.S., Brown, H.J., Heroux, M.E., Inglis, J.T., and Siegmund, G.P. (2016). Reply from J. S. Blouin, H. J. Brown, M. E. Heroux, J. T. Inglis and G. P. Siegmund. *J Physiol* 594, 1955.
- Blouin, J.S., Descarreaux, M., Belanger-Gravel, A., Simoneau, M., and Teasdale, N. (2003). Attenuation of human neck muscle activity following repeated imposed trunk-forward linear acceleration. *Exp Brain Res* 150, 458-464.
- Bogduk, N., and Baker, R.M. (2014). *Clinical and radiological anatomy of the lumbar spine*. Edinburgh: Elsevier.
- Bonato, P., Boissy, P., Della Croce, U., and Roy, S.H. (2002). Changes in the surface EMG signal and the biomechanics of motion during a repetitive lifting task. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 10, 38-47.
- Bonato, P., Ebenbichler, G.R., Roy, S.H., Lehr, S., Posch, M., Kollmitzer, J., and Della Croce, U. (2003). Muscle fatigue and fatigue-related biomechanical changes during a cyclic lifting task. *Spine (Phila Pa 1976)* 28, 1810-1820.
- Borg, G.A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14, 377-381.
- Bosshard, S.C., Stuker, F., Von Deuster, C., Schroeter, A., and Rudin, M. (2015). BOLD fMRI of C-Fiber Mediated Nociceptive Processing in Mouse Brain in Response to Thermal Stimulation of the Forepaws. *PLoS One* 10, e0126513.
- Boucher, J.A., Abboud, J., and Descarreaux, M. (2012). The influence of acute back muscle fatigue and fatigue recovery on trunk sensorimotor control. *J Manipulative Physiol Ther* 35, 662-668.
- Boudreau, S., Farina, D., Kongstad, L., Buus, D., Redder, J., Sverrisdottir, E., and Falla, D. (2011). The relative timing of trunk muscle activation is retained in response to unanticipated postural-perturbations during acute low back pain. *Experimental Brain Research* 210, 259-267.
- Bouffard, J., Bouyer, L.J., Roy, J.S., and Mercier, C. (2016). Pain Induced during Both the Acquisition and Retention Phases of Locomotor Adaptation Does Not Interfere with Improvements in Motor Performance. *Neural Plast* 2016, 8539096.
- Bouisset, S., and Do, M.C. (2008). Posture, dynamic stability, and voluntary movement. *Neurophysiol Clin* 38, 345-362.

- Bouisset, S., and Zattara, M. (1981). A sequence of postural movements precedes voluntary movement. *Neuroscience letters* 22, 263-270.
- Boyas, S., and Guevel, A. (2011). Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Ann Phys Rehabil Med* 54, 88-108.
- Brown, S.H., Haumann, M.L., and Potvin, J.R. (2003). The responses of leg and trunk muscles to sudden unloading of the hands: implications for balance and spine stability. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 18, 812-820.
- Brown, S.H., Howarth, S.J., and McGill, S.M. (2005). Spine stability and the role of many muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 86, 1890; author reply 1890-1891.
- Brumagne, S., Cordo, P., Lysens, R., Verschueren, S., and Swinnen, S. (2000). The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 989-994.
- Butler, J.E., and Gandevia, S.C. (2008). The output from human inspiratory motoneurone pools. *J Physiol* 586, 1257-1264.
- Callaghan, J.P., Gunning, J.L., and McGill, S.M. (1998). The relationship between lumbar spine load and muscle activity during extensor exercises. *Phys Ther* 78, 8-18.
- Cassidy, J.D., Cote, P., Carroll, L.J., and Kristman, V. (2005). Incidence and course of low back pain episodes in the general population. *Spine (Phila Pa 1976)* 30, 2817-2823.
- Chaffin, D.B., and Park, K.S. (1973). A longitudinal study of low-back pain as associated with occupational weight lifting factors. *Am Ind Hyg Assoc J* 34, 513-525.
- Champagne, A., Descarreaux, M., and Lafond, D. (2009). Comparison between elderly and young males' lumbopelvic extensor muscle endurance assessed during a clinical isometric back extension test. *J Manipulative Physiol Ther* 32, 521-526.
- Cholewicki, J., Greene, H.S., Polzhofer, G.K., Galloway, M.T., Shah, R.A., and Radebold, A. (2002a). Neuromuscular function in athletes following recovery from a recent acute low back injury. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 32, 568-575.
- Cholewicki, J., Greene, H.S., Polzhofer, G.K., Galloway, M.T., Shah, R.A., and Radebold, A. (2002b). Neuromuscular function in athletes following recovery from a recent acute low back injury. *J Orthop Sports Phys Ther* 32, 568-575.

- Cholewicki, J., Silfies, S.P., Shah, R.A., Greene, H.S., Reeves, N.P., Alvi, K., and Goldberg, B. (2005). Delayed trunk muscle reflex responses increase the risk of low back injuries. *Spine (Phila Pa 1976)* 30, 2614-2620.
- Cholewicki, J., Simons, A.P., and Radebold, A. (2000). Effects of external trunk loads on lumbar spine stability. *J Biomech* 33, 1377-1385.
- Cholewicki, J., and Vanvliet, J.J.T. (2002). Relative contribution of trunk muscles to the stability of the lumbar spine during isometric exertions. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 17, 99-105.
- Chow, D.H., Man, J.W., Holmes, A.D., and Evans, J.H. (2004). Postural and trunk muscle response to sudden release during stoop lifting tasks before and after fatigue of the trunk erector muscles. *Ergonomics* 47, 607-624.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychol Bull* 112, 155-159.
- Colloca, C.J., and Hinrichs, R.N. (2005). The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *J Manipulative Physiol Ther* 28, 623-631.
- Cote, J.N. (2014). Adaptations to neck/shoulder fatigue and injuries. *Adv Exp Med Biol* 826, 205-228.
- Cote, J.N., Feldman, A.G., Mathieu, P.A., and Levin, M.F. (2008). Effects of fatigue on intermuscular coordination during repetitive hammering. *Motor Control* 12, 79-92.
- Cote, J.N., Mathieu, P.A., Levin, M.F., and Feldman, A.G. (2002). Movement reorganization to compensate for fatigue during sawing. *Exp Brain Res* 146, 394-398.
- Cresswell, A.G., Oddsson, L., and Thorstensson, A. (1994). The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res* 98, 336-341.
- Cresswell, A.G., and Thorstensson, A. (1989). The role of the abdominal musculature in the elevation of the intra-abdominal pressure during specified tasks. *Ergonomics* 32, 1237-1246.
- Crisco, J.J., 3rd, and Panjabi, M.M. (1991). The intersegmental and multisegmental muscles of the lumbar spine. A biomechanical model comparing lateral stabilizing potential. *Spine (Phila Pa 1976)* 16, 793-799.
- Crisco, J.J., 3rd, and Panjabi, M.M. (1992). Euler stability of the human ligamentous lumbar spine. Part I: Theory. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 7, 19-26.

- Crisco, J.J., Panjabi, M.M., Yamamoto, I., and Oxland, T.R. (1992). Euler stability of the human ligamentous lumbar spine. Part II: Experiment. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 7, 27-32.
- Criswell, E., and Cram, J.R. (2011). *Cram's introduction to surface electromyography*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett.
- Crommert, M.E., Ekblom, M.M., and Thorstensson, A. (2011). Activation of transversus abdominis varies with postural demand in standing. *Gait Posture* 33, 473-477.
- Czaprowski, D., Kolwicz, A., Afeltowicz, A., Pawlowska, P., and Oleksy, L. (2015). Reliability of measurements of the extension-flexion ratio with surface EMG. *J Back Musculoskeletal Rehabil* 28, 827-832.
- D'amico, J.M., Butler, A.A., Heroux, M.E., Cotel, F., Perrier, J.M., Butler, J.E., Gandevia, S.C., and Taylor, J.L. (2017). Human motoneurone excitability is depressed by activation of serotonin 1A receptors with buspirone. *J Physiol* 595, 1763-1773.
- Dankaerts, W., O'sullivan, P.B., Burnett, A.F., Straker, L.M., and Danneels, L.A. (2004). Reliability of EMG measurements for trunk muscles during maximal and sub-maximal voluntary isometric contractions in healthy controls and CLBP patients. *J Electromyogr Kinesiol* 14, 333-342.
- De Luca, C.J. (1984). Myoelectrical manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng* 11, 251-279.
- De Luca, C.J. (1997). The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *J Appl Biomech* 13, 135-163.
- De Luca, C.J., Kuznetsov, M., Gilmore, L.D., and Roy, S.H. (2012). Inter-electrode spacing of surface EMG sensors: reduction of crosstalk contamination during voluntary contractions. *J Biomech* 45, 555-561.
- Demoulin, C., Boyer, M., Duchateau, J., Grosdent, S., Jidovtseff, B., Crielaard, J.M., and Vanderthommen, M. (2016). Is the Sorensen test valid to assess muscle fatigue of the trunk extensor muscles? *J Back Musculoskeletal Rehabil* 29, 31-40.
- Demoulin, C., Crielaard, J.M., and Vanderthommen, M. (2007). Spinal muscle evaluation in healthy individuals and low-back-pain patients: a literature review. *Joint Bone Spine* 74, 9-13.

- Demoulin, C., Vanderthommen, M., Duysens, C., and Crielaard, J.M. (2006). Spinal muscle evaluation using the Sorensen test: a critical appraisal of the literature. *Joint Bone Spine* 73, 43-50.
- Descarreaux, M., Lafond, D., and Cantin, V. (2010). Changes in the flexion-relaxation response induced by hip extensor and erector spinae muscle fatigue. *BMC Musculoskelet Disord* 11, 112.
- Disease, G.B.D., Injury, I., and Prevalence, C. (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet (London, England)* 390, 1211-1259.
- Downs, S.H., and Black, N. (1998). The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health* 52, 377-384.
- Drake, R.L., Vogl, W., Mitchell, A.W.M., and Gray, H. (2015). *Gray's anatomy for students*.
- Drost, G., Stegeman, D.F., Van Engelen, B.G., and Zwarts, M.J. (2006). Clinical applications of high-density surface EMG: a systematic review. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 586-602.
- Dubois, J.D., Piche, M., Cantin, V., and Descarreaux, M. (2011). Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 21, 774-781.
- Duchateau, J., and Enoka, R.M. (2011). Human motor unit recordings: origins and insight into the integrated motor system. *Brain Res* 1409, 42-61.
- Dupeyron, A., Perrey, S., Micallef, J.P., and Pelissier, J. (2010a). Influence of back muscle fatigue on lumbar reflex adaptation during sudden external force perturbations. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 20, 426-432.
- Dupeyron, A., Perrey, S., Micallef, J.P., and Pelissier, J. (2010b). Influence of back muscle fatigue on lumbar reflex adaptation during sudden external force perturbations. *J Electromyogr Kinesiol* 20, 426-432.
- Dupuis, P.R., Yong-Hing, K., Cassidy, J.D., and Kirkaldy-Willis, W.H. (1985). Radiologic diagnosis of degenerative lumbar spinal instability. *Spine (Phila Pa 1976)* 10, 262-276.

- Enoka, R.M., and Duchateau, J. (2008). Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *J Physiol* 586, 11-23.
- Enoka, R.M., and Stuart, D.G. (1992). Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol (1985)* 72, 1631-1648.
- Eriksson Crommert, A.E., and Thorstensson, A. (2009). Trunk muscle reactions to sudden unexpected and expected perturbations in the absence of upright postural demand. *Exp Brain Res* 196, 385-392.
- Esola, M.A., McClure, P.W., Fitzgerald, G.K., and Siegler, S. (1996). Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 21, 71-78.
- Evans, J. (1996). *Straightforward statistics for the behavioral sciences*. Brooks/Cole Pub Co.
- Falla, D., Arendt-Nielsen, L., and Farina, D. (2008). Gender-specific adaptations of upper trapezius muscle activity to acute nociceptive stimulation. *Pain* 138, 217-225.
- Falla, D., and Farina, D. (2007). Periodic increases in force during sustained contraction reduce fatigue and facilitate spatial redistribution of trapezius muscle activity. *Exp Brain Res* 182, 99-107.
- Falla, D., Farina, D., Dahl, M.K., and Graven-Nielsen, T. (2007). Muscle pain induces task-dependent changes in cervical agonist/antagonist activity. *J Appl Physiol (1985)* 102, 601-609.
- Falla, D., Gizzi, L., Tschapek, M., Erlenwein, J., and Petzke, F. (2014). Reduced task-induced variations in the distribution of activity across back muscle regions in individuals with low back pain. *Pain* 155, 944-953.
- Farina, D., Arendt-Nielsen, L., Merletti, R., and Graven-Nielsen, T. (2004). Effect of experimental muscle pain on motor unit firing rate and conduction velocity. *J Neurophysiol* 91, 1250-1259.
- Farina, D., Arendt-Nielsen, L., Roatta, S., and Graven-Nielsen, T. (2008a). The pain-induced decrease in low-threshold motor unit discharge rate is not associated with the amount of increase in spike-triggered average torque. *Clin Neurophysiol* 119, 43-51.
- Farina, D., Gazzoni, M., and Merletti, R. (2003). Assessment of low back muscle fatigue by surface EMG signal analysis: methodological aspects. *J Electromyogr Kinesiol* 13, 319-332.

- Farina, D., Leclerc, F., Arendt-Nielsen, L., Buttelli, O., and Madeleine, P. (2008b). The change in spatial distribution of upper trapezius muscle activity is correlated to contraction duration. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 16-25.
- Farina, D., and Merletti, R. (2004). Estimation of average muscle fiber conduction velocity from two-dimensional surface EMG recordings. *J Neurosci Methods* 134, 199-208.
- Farina, D., Negro, F., Gazzoni, M., and Enoka, R.M. (2008c). Detecting the unique representation of motor-unit action potentials in the surface electromyogram. *J Neurophysiol* 100, 1223-1233.
- Fersum, K.V., Dankaerts, W., O'sullivan, P.B., Maes, J., Skouen, J.S., Bjordal, J.M., and Kvale, A. (2010). Integration of subclassification strategies in randomised controlled clinical trials evaluating manual therapy treatment and exercise therapy for non-specific chronic low back pain: a systematic review. *Br J Sports Med* 44, 1054-1062.
- Finley, J.M., Bastian, A.J., and Gottschall, J.S. (2013). Learning to be economical: the energy cost of walking tracks motor adaptation. *J Physiol* 591, 1081-1095.
- Finneran, M.T., Mazanec, D., Marsolais, M.E., Marsolais, E.B., and Pease, W.S. (2003). Large-array surface electromyography in low back pain: a pilot study. *Spine (Phila Pa 1976)* 28, 1447-1454.
- Fitts, R.H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74, 49-94.
- Forestier, N., and Nougier, V. (1998). The effects of muscular fatigue on the coordination of a multijoint movement in human. *Neurosci Lett* 252, 187-190.
- Franklin, D.W., So, U., Kawato, M., and Milner, T.E. (2004). Impedance control balances stability with metabolically costly muscle activation. *J Neurophysiol* 92, 3097-3105.
- Franklin, T.C., and Granata, K.P. (2007). Role of reflex gain and reflex delay in spinal stability-a dynamic simulation. *J Biomech* 40, 1762-1767.
- Freddolini, M., Strike, S., and Lee, R.Y. (2014). Stiffness properties of the trunk in people with low back pain. *Hum Mov Sci* 36, 70-79.
- Freriks, B., Hermens, H.J., Commission of the European, C., Biomedical, and Health Research, P. (2000). "European recommendations for Surface ElectroMyography results of the SENIAM Project". (Enschede: Roessingh Research and Development).

- Fuller, J.R., Fung, J., and Cote, J.N. (2011). Time-dependent adaptations to posture and movement characteristics during the development of repetitive reaching induced fatigue. *Exp Brain Res* 211, 133-143.
- Fuller, J.R., Lomond, K.V., Fung, J., and Cote, J.N. (2009). Posture-movement changes following repetitive motion-induced shoulder muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 1043-1052.
- Gallina, A., Blouin, J.S., Ivanova, T.D., and Garland, S.J. (2017). Regionalization of the stretch reflex in the human vastus medialis. *J Physiol* 595, 4991-5001.
- Gallina, A., Merletti, R., and Gazzoni, M. (2013). Uneven spatial distribution of surface EMG: what does it mean? *Eur J Appl Physiol* 113, 887-894.
- Gallina, A., and Vieira, T. (2015). Territory and fiber orientation of vastus medialis motor units: A Surface electromyography investigation. *Muscle Nerve* 52, 1057-1065.
- Gandevia, S.C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 81, 1725-1789.
- Gao, Y., Shi, J.G., Ye, H., Liu, Z.R., Zheng, L.B., Ni, Z.M., Fan, L.Q., Wang, J., and Hou, Z.H. (2014). Adaptation of muscles of the lumbar spine to sudden imbalance in patients with lower back pain caused by military training. *J Spinal Cord Med* 37, 774-781.
- Gardner-Morse, M.G., and Stokes, I.A. (1998). The effects of abdominal muscle coactivation on lumbar spine stability. *Spine (Phila Pa 1976)* 23, 86-91; discussion 91-82.
- Gelfand, I.M., and Latash, M.L. (1998). On the problem of adequate language in motor control. *Motor Control* 2, 306-313.
- Gilroy, A.M., Macpherson, B.R., Ross, L.M., Schünke, M., Voll, M., and Wesker, K. (2008). *Atlas of anatomy*. New York, NY: Thieme.
- Gizzi, L., Muceli, S., Petzke, F., and Falla, D. (2015). Experimental Muscle Pain Impairs the Synergistic Modular Control of Neck Muscles. *PLoS One* 10, e0137844.
- Gonzalez-Iglesias, J., Fernandez-De-Las-Penas, C., Cleland, J.A., Albuquerque-Sendin, F., Palomeque-Del-Cerro, L., and Mendez-Sanchez, R. (2009). Inclusion of thoracic spine thrust manipulation into an electro-therapy/thermal program for the management of patients with acute mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *Man Ther* 14, 306-313.

- Graham, R.B., and Brown, S.H. (2012). A direct comparison of spine rotational stiffness and dynamic spine stability during repetitive lifting tasks. *J Biomech* 45, 1593-1600.
- Granata, K.P., Lee, P.E., and Franklin, T.C. (2005a). Co-contraction recruitment and spinal load during isometric trunk flexion and extension. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 20, 1029-1037.
- Granata, K.P., and Marras, W.S. (2000). Cost-benefit of muscle cocontraction in protecting against spinal instability. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 1398-1404.
- Granata, K.P., Marras, W.S., and Davis, K.G. (1999). Variation in spinal load and trunk dynamics during repeated lifting exertions. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 14, 367-375.
- Granata, K.P., Orishimo, K.F., and Sanford, A.H. (2001). Trunk muscle coactivation in preparation for sudden load. *J Electromyogr Kinesiol* 11, 247-254.
- Granata, K.P., and Rogers, E. (2007). Torso flexion modulates stiffness and reflex response. *J Electromyogr Kinesiol* 17, 384-392.
- Granata, K.P., Rogers, E., and Moorhouse, K. (2005b). Effects of static flexion-relaxation on paraspinal reflex behavior. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 20, 16-24.
- Granata, K.P., Rogers, E., and Moorhouse, K. (2005c). Effects of static flexion-relaxation on paraspinal reflex behavior. *Clinical Biomechanics* 20, 16-24.
- Granata, K.P., Slota, G.P., and Bennett, B.C. (2004a). Paraspinal muscle reflex dynamics. *J Biomech* 37, 241-247.
- Granata, K.P., Slota, G.P., and Wilson, S.E. (2004b). Influence of fatigue in neuromuscular control of spinal stability. *Hum Factors* 46, 81-91.
- Graven-Nielsen, T. (2006). Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia. *Scand J Rheumatol Suppl* 122, 1-43.
- Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L., Mense, S., and International Association for the Study Of, P. (2008). *Fundamentals of musculoskeletal pain*. Seattle: IASP Press.
- Gregory, D.E., Brown, S.H.M., and Callaghan, J.P. (2008). Trunk muscle responses to suddenly applied loads: Do individuals who develop discomfort during prolonged standing respond differently? *Journal of Electromyography & Kinesiology* 18, 495-502.
- Grondin, D.E., and Potvin, J.R. (2009a). Effects of trunk muscle fatigue and load timing on spinal responses during sudden hand loading. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 19, e237-e245.

- Grondin, D.E., and Potvin, J.R. (2009b). Effects of trunk muscle fatigue and load timing on spinal responses during sudden hand loading. *J Electromyogr Kinesiol* 19, e237-245.
- Gross, D.P., Ferrari, R., Russell, A.S., Battie, M.C., Schopflocher, D., Hu, R.W., Waddell, G., and Buchbinder, R. (2006). A population-based survey of back pain beliefs in Canada. *Spine (Phila Pa 1976)* 31, 2142-2145.
- Guo, H.R. (2002). Working hours spent on repeated activities and prevalence of back pain. *Occup Environ Med* 59, 680-688.
- Harriss, A.B., and Brown, S.H. (2015). Effects of changes in muscle activation level and spine and hip posture on erector spinae fiber orientation. *Muscle Nerve* 51, 426-433.
- Heckman, C.J., and Enoka, R.M. (2012). Motor unit. *Compr Physiol* 2, 2629-2682.
- Hedayati, R., Kahrizi, S., Parnianpour, M., Bahrami, F., Kazemnejad, A., and Mobini, B. (2014). The study of the variability of anticipatory postural adjustments in patients with recurrent non-specific low back pain. *J Back Musculoskelet Rehabil* 27, 33-40.
- Hendershot, B., Bazrgari, B., Muslim, K., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2011). Disturbance and recovery of trunk stiffness and reflexive muscle responses following prolonged trunk flexion: influences of flexion angle and duration. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 26, 250-256.
- Henneman, E. (1981). Recruitment of motoneurons: The size principle. In motor units types, recruitment, and plasticity in health and disease. *Progress in Clinical Neurophysiology* 9, 26-60.
- Hermens, H.J., Commission Des Communautés, E., Biomedical, and Health Research, P. (1999). *SENIAM : European recommendations for surface electromyography : results of the SENIAM project*. [Pays-Bas]: Roessingh Research and Development.
- Heroux, M.E. (2017). Tap, tap, who's there? It's localized muscle activity elicited by the human stretch reflex. *J Physiol* 595, 4575.
- Heroux, M.E., Brown, H.J., Inglis, J.T., Siegmund, G.P., and Blouin, J.S. (2015). Motor units in the human medial gastrocnemius muscle are not spatially localized or functionally grouped. *J Physiol* 593, 3711-3726.
- Heroux, M.E., Loo, C.K., Taylor, J.L., and Gandevia, S.C. (2017). Questionable science and reproducibility in electrical brain stimulation research. *PLoS One* 12, e0175635.

- Herrmann, C.M., Madigan, M.L., Davidson, B.S., and Granata, K.P. (2006a). Effect of lumbar extensor fatigue on paraspinal muscle reflexes. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 637-641.
- Herrmann, C.M., Madigan, M.L., Davidson, B.S., and Granata, K.P. (2006b). Effect of lumbar extensor fatigue on paraspinal muscle reflexes. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 16, 637-641.
- Higgins, J.P., Thompson, S.G., Deeks, J.J., and Altman, D.G. (2003). Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ* 327, 557-560.
- Hirata, R.P., Salomoni, S.E., Christensen, S.W., and Graven-Nielsen, T. (2015). Reorganised motor control strategies of trunk muscles due to acute low back pain. *Hum Mov Sci* 41, 282-294.
- Hjortskov, N., Essendrop, M., Skotte, J., and Fallentin, N. (2005). The effect of delayed-onset muscle soreness on stretch reflexes in human low back muscles. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 15, 409-415.
- Hodges, P.W. (1999). Is there a role for transversus abdominis in lumbo-pelvic stability? *Man Ther* 4, 74-86.
- Hodges, P.W. (2011). Pain and motor control: From the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol* 21, 220-228.
- Hodges, P.W., and Bui, B.H. (1996). A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 101, 511-519.
- Hodges, P.W., Coppeters, M.W., Macdonald, D., and Cholewicki, J. (2013a). New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *Eur J Pain* 17, 1138-1146.
- Hodges, P.W., Coppeters, M.W., Macdonald, D., and Cholewicki, J. (2013b). New insight into motor adaptation to pain revealed by a combination of modelling and empirical approaches. *European journal of pain (London, England)*.
- Hodges, P.W., Cresswell, A.G., Daggfeldt, K., and Thorstensson, A. (2001). In vivo measurement of the effect of intra-abdominal pressure on the human spine. *J Biomech* 34, 347-353.

- Hodges, P.W., Moseley, G.L., Gabrielsson, A., and Gandevia, S.C. (2003). Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Exp Brain Res* 151, 262-271.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1997). Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp Brain Res* 114, 362-370.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1998). Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. *J Spinal Disord* 11, 46-56.
- Hodges, P.W., and Richardson, C.A. (1999). Altered trunk muscle recruitment in people with low back pain with upper limb movement at different speeds. *Arch Phys Med Rehabil* 80, 1005-1012.
- Hodges, P.W., Sapsford, R., and Pengel, L.H. (2007). Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles. *Neurourol Urodyn* 26, 362-371.
- Hodges, P.W., and Tucker, K. (2011). Moving differently in pain: a new theory to explain the adaptation to pain. *Pain* 152, S90-98.
- Hodson-Tole, E.F., Loram, I.D., and Vieira, T.M. (2013). Myoelectric activity along human gastrocnemius medialis: different spatial distributions of postural and electrically elicited surface potentials. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 43-50.
- Holden, J.P., Grood, E.S., Korvick, D.L., Cummings, J.F., Butler, D.L., and Bylski-Austrow, D.I. (1994). In vivo forces in the anterior cruciate ligament: direct measurements during walking and trotting in a quadruped. *J Biomech* 27, 517-526.
- Hollman, J.H., Kovash, F.M., Kubik, J.J., and Linbo, R.A. (2007). Age-related differences in spatiotemporal markers of gait stability during dual task walking. *Gait Posture* 26, 113-119.
- Holm, S., Indahl, A., and Solomonow, M. (2002). Sensorimotor control of the spine. *J Electromyogr Kinesiol* 12, 219-234.
- Holobar, A., Farina, D., Gazzoni, M., Merletti, R., and Zazula, D. (2009). Estimating motor unit discharge patterns from high-density surface electromyogram. *Clin Neurophysiol* 120, 551-562.

- Howarth, S.J., Kingston, D.C., Brown, S.H., and Graham, R.B. (2013). Viscoelastic creep induced by repetitive spine flexion and its relationship to dynamic spine stability. *J Electromyogr Kinesiol* 23, 794-800.
- Hoy, D.G., Bain, C., Williams, G., March, L., Brooks, P., Blyth, F., Woolf, A., Vos, T., and Buchbinder, R. (2012). A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum*.
- Huang, H.J., Kram, R., and Ahmed, A.A. (2012). Reduction of metabolic cost during motor learning of arm reaching dynamics. *J Neurosci* 32, 2182-2190.
- Ioannidis, J.P. (2005). Why most published research findings are false. *PLoS Med* 2, e124.
- Jacobs, J.V., Henry, S.M., Jones, S.L., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2011a). A history of low back pain associates with altered electromyographic activation patterns in response to perturbations of standing balance. *Journal of Neurophysiology* 106, 2506-2514.
- Jacobs, J.V., Henry, S.M., Jones, S.L., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2011b). A history of low back pain associates with altered electromyographic activation patterns in response to perturbations of standing balance. *J Neurophysiol* 106, 2506-2514.
- Jacobs, J.V., Henry, S.M., and Nagle, K.J. (2009). People with chronic low back pain exhibit decreased variability in the timing of their anticipatory postural adjustments. *Behav Neurosci* 123, 455-458.
- Jacobs, J.V., and Horak, F.B. (2007). Cortical control of postural responses. *J Neural Transm (Vienna)* 114, 1339-1348.
- Jensen, B.R., Pilegaard, M., and Sjogaard, G. (2000). Motor unit recruitment and rate coding in response to fatiguing shoulder abductions and subsequent recovery. *Eur J Appl Physiol* 83, 190-199.
- Jones, S.L., Henry, S.M., Raasch, C.C., Hitt, J.R., and Bunn, J.Y. (2012a). Individuals with non-specific low back pain use a trunk stiffening strategy to maintain upright posture. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 22, 13-20.
- Jones, S.L., Hitt, J.R., Desarno, M.J., and Henry, S.M. (2012b). Individuals with non-specific low back pain in an active episode demonstrate temporally altered torque responses and direction-specific enhanced muscle activity following unexpected balance perturbations. *Experimental Brain Research* 221, 413-426.

- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessell, T.M., Siegelbaum, S.A., Hudspeth, A.J., and Mack, S. (2013). *Principles of neural science*. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.
- Karayannis, N.V., Smeets, R.J., Van Den Hoorn, W., and Hodges, P.W. (2013). Fear of Movement Is Related to Trunk Stiffness in Low Back Pain. *PLoS One* 8, e67779.
- Kawato, M., and Wolpert, D. (1998). Internal models for motor control. *Novartis Found Symp* 218, 291-304; discussion 304-297.
- Kennedy, A., Guevel, A., and Sveistrup, H. (2012). Impact of ankle muscle fatigue and recovery on the anticipatory postural adjustments to externally initiated perturbations in dynamic postural control. *Exp Brain Res* 223, 553-562.
- Kleine, B.U., Schumann, N.P., Stegeman, D.F., and Scholle, H.C. (2000). Surface EMG mapping of the human trapezius muscle: the topography of monopolar and bipolar surface EMG amplitude and spectrum parameters at varied forces and in fatigue. *Clin Neurophysiol* 111, 686-693.
- Kumazawa, T., and Mizumura, K. (1977). Thin-fibre receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol* 273, 179-194.
- Laird, R.A., Gilbert, J., Kent, P., and Keating, J.L. (2014). Comparing lumbo-pelvic kinematics in people with and without back pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 15, 229.
- Lamoth, C.J., Meijer, O.G., Daffertshofer, A., Wuisman, P.I., and Beek, P.J. (2006). Effects of chronic low back pain on trunk coordination and back muscle activity during walking: changes in motor control. *Eur Spine J* 15, 23-40.
- Landis, J.R., and Koch, G.G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33, 159-174.
- Lariviere, C., Forget, R., Vadeboncoeur, R., Bilodeau, M., and Mecheri, H. (2010a). The effect of sex and chronic low back pain on back muscle reflex responses. *European journal of applied physiology* 109, 577-590.
- Lariviere, C., Forget, R., Vadeboncoeur, R., Bilodeau, M., and Mecheri, H. (2010b). The effect of sex and chronic low back pain on back muscle reflex responses. *Eur J Appl Physiol* 109, 577-590.

- Lariviere, C., Gagnon, D., Gravel, D., and Bertrand Arsenault, A. (2008a). The assessment of back muscle capacity using intermittent static contractions. Part I - Validity and reliability of electromyographic indices of fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 1006-1019.
- Lariviere, C., Gravel, D., Arsenault, A.B., Gagnon, D., and Loisel, P. (2003). Muscle recovery from a short fatigue test and consequence on the reliability of EMG indices of fatigue. *Eur J Appl Physiol* 89, 171-176.
- Lariviere, C., Gravel, D., Gagnon, D., and Arsenault, A.B. (2008b). The assessment of back muscle capacity using intermittent static contractions. Part II: validity and reliability of biomechanical correlates of muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 1020-1031.
- Larsen, L.H., Hirata, R.P., and Graven-Nielsen, T. (2016). Reorganized Trunk Muscle Activity During Multidirectional Floor Perturbations After Experimental Low Back Pain: A Comparison of Bilateral Versus Unilateral Pain. *J Pain* 17, 223-235.
- Latash, M.L. (1998a). *Neurophysiological basis of movement*. Champaign, IL.: Human Kinetics.
- Latash, M.L. (1998b). *Progress in motor control: Bernstein's traditions in movement studies*. Champaign, IL/US: Human Kinetics.
- Latash, M.L., and Anson, J.G. (2006). Synergies in health and disease: relations to adaptive changes in motor coordination. *Phys Ther* 86, 1151-1160.
- Latash, M.L., Scholz, J.P., and Schoner, G. (2002). Motor control strategies revealed in the structure of motor variability. *Exerc Sport Sci Rev* 30, 26-31.
- Latash, M.L., and Zatsiorsky, V.M. (2016). Biomechanics and motor control : defining central concepts.
- Lavender, S.A., Marras, W.S., and Miller, R.A. (1993). The development of response strategies in preparation for sudden loading to the torso. *Spine (Phila Pa 1976)* 18, 2097-2105.
- Lee, D.G., Lee, L.J., and Mclaughlin, L. (2008). Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *J Bodyw Mov Ther* 12, 333-348.
- Lee, P.J., Rogers, E.L., and Granata, K.P. (2006). Active trunk stiffness increases with co-contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 51-57.
- Liddell, E.G.T., and Sherrington, C. (1924). Reflexes in Response to Stretch (Myotatic Reflexes). *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 96, 212-242.

- Liebetrau, A., Puta, C., Anders, C., De Lussanet, M.H., and Wagner, H. (2013). Influence of delayed muscle reflexes on spinal stability: model-based predictions allow alternative interpretations of experimental data. *Hum Mov Sci* 32, 954-970.
- Liu, D., and Todorov, E. (2007). Evidence for the flexible sensorimotor strategies predicted by optimal feedback control. *J Neurosci* 27, 9354-9368.
- Lund, J.P., Donga, R., Widmer, C.G., and Stohler, C.S. (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 69, 683-694.
- Maaswinkel, E., Van Drunen, P., Veeger, D.J., and Van Dieen, J.H. (2015). Effects of vision and lumbar posture on trunk neuromuscular control. *J Biomech* 48, 298-303.
- Macdonald, D., Moseley, G.L., and Hodges, P.W. (2010). People with recurrent low back pain respond differently to trunk loading despite remission from symptoms. *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 818-824.
- Macdonald, D.A., Moseley, G.L., and Hodges, P.W. (2006). The lumbar multifidus: does the evidence support clinical beliefs? *Man Ther* 11, 254-263.
- Macintyre, D., and Cort, J.A. (2014). Neuromuscular response of the trunk to inertial based sudden perturbations following whole body vibration exposure. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 24, 977-985.
- Madeleine, P. (2010). On functional motor adaptations: from the quantification of motor strategies to the prevention of musculoskeletal disorders in the neck-shoulder region. *Acta Physiol (Oxf)* 199 Suppl 679, 1-46.
- Madeleine, P., Cescon, C., and Farina, D. (2006). Spatial and force dependency of mechanomyographic signal features. *J Neurosci Methods* 158, 89-99.
- Mannion, A.F., and Dolan, P. (1994). Electromyographic median frequency changes during isometric contraction of the back extensors to fatigue. *Spine (Phila Pa 1976)* 19, 1223-1229.
- Mannion, A.F., Dumas, G.A., Stevenson, J.M., and Cooper, R.G. (1998). The influence of muscle fiber size and type distribution on electromyographic measures of back muscle fatigability. *Spine (Phila Pa 1976)* 23, 576-584.

- Marco, G., Alberto, B., and Taian, V. (2017). Surface EMG and muscle fatigue: multi-channel approaches to the study of myoelectric manifestations of muscle fatigue. *Physiol Meas* 38, R27-R60.
- Marsden, C.D., Meadows, J.C., and Merton, P.A. (1983). "Muscular wisdom" that minimizes fatigue during prolonged effort in man: peak rates of motoneuron discharge and slowing of discharge during fatigue. *Adv Neurol* 39, 169-211.
- Martinez-Valdes, E., Laine, C.M., Falla, D., Mayer, F., and Farina, D. (2016). High-density surface electromyography provides reliable estimates of motor unit behavior. *Clin Neurophysiol* 127, 2534-2541.
- Mathiassen, S.E., Moller, T., and Forsman, M. (2003). Variability in mechanical exposure within and between individuals performing a highly constrained industrial work task. *Ergonomics* 46, 800-824.
- Mawston, G.A., McNair, P.J., and Boocock, M.G. (2007). The effects of prior warning and lifting-induced fatigue on trunk muscle and postural responses to sudden loading during manual handling. *Ergonomics* 50, 2157-2170.
- Mazzoni, P., Hristova, A., and Krakauer, J.W. (2007). Why don't we move faster? Parkinson's disease, movement vigor, and implicit motivation. *J Neurosci* 27, 7105-7116.
- Mcgill, S. (2016). *Low back disorders : evidence-based prevention and rehabilitation*.
- Mcgill, S.M., and Brown, S. (1992). Creep response of the lumbar spine to prolonged full flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 7, 43-46.
- Mclain, R.F. (1994). Mechanoreceptor endings in human cervical facet joints. *Spine (Phila Pa 1976)* 19, 495-501.
- Merletti, R. (1999). Standards for reporting EMG data. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 9, III-IV.
- Merletti, R., and Farina, D. (2009). Analysis of intramuscular electromyogram signals. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci* 367, 357-368.
- Merletti, R., Holobar, A., and Farina, D. (2008). Analysis of motor units with high-density surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 18, 879-890.
- Merskey, H., Bogduk, N., International Association for the Study Of, P., and Task Force On, T. (1994). *Classification of chronic pain : descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Seattle: IASP Press.

- Merton, P.A. (1954). Voluntary strength and fatigue. *J Physiol* 123, 553-564.
- Miller, E.M., Bazrgari, B., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Effects of exercise-induced low back pain on intrinsic trunk stiffness and paraspinal muscle reflexes. *J Biomech* 46, 801-805.
- Missenard, O., Mottet, D., and Perrey, S. (2008). Muscular fatigue increases signal-dependent noise during isometric force production. *Neurosci Lett* 437, 154-157.
- Missenard, O., Mottet, D., and Perrey, S. (2009). Adaptation of motor behavior to preserve task success in the presence of muscle fatigue. *Neuroscience* 161, 773-786.
- Mista, C.A., Salomoni, S.E., and Graven-Nielsen, T. (2014). Spatial reorganisation of muscle activity correlates with change in tangential force variability during isometric contractions. *J Electromyogr Kinesiol* 24, 37-45.
- Mohseni Bandpei, M.A., Rahmani, N., Majdoleslam, B., Abdollahi, I., Ali, S.S., and Ahmad, A. (2014). Reliability of surface electromyography in the assessment of paraspinal muscle fatigue: an updated systematic review. *J Manipulative Physiol Ther* 37, 510-521.
- Mokhtarinia, H.R., Sanjari, M.A., Chehrehrizi, M., Kahrizi, S., and Parnianpour, M. (2016). Trunk coordination in healthy and chronic nonspecific low back pain subjects during repetitive flexion-extension tasks: Effects of movement asymmetry, velocity and load. *Hum Mov Sci* 45, 182-192.
- Monjo, F., Terrier, R., and Forestier, N. (2015). Muscle fatigue as an investigative tool in motor control: A review with new insights on internal models and posture-movement coordination. *Hum Mov Sci* 44, 225-233.
- Moorhouse, K.M., and Granata, K.P. (2007). Role of reflex dynamics in spinal stability: intrinsic muscle stiffness alone is insufficient for stability. *J Biomech* 40, 1058-1065.
- Morris, S.L., Lay, B., and Allison, G.T. (2013). Transversus abdominis is part of a global not local muscle synergy during arm movement. *Hum Mov Sci* 32, 1176-1185.
- Moseley, G.L., and Hodges, P.W. (2006). Reduced variability of postural strategy prevents normalization of motor changes induced by back pain: a risk factor for chronic trouble? *Behav Neurosci* 120, 474-476.
- Moseley, G.L., Hodges, P.W., and Gandevia, S.C. (2002). Deep and superficial fibers of the lumbar multifidus muscle are differentially active during voluntary arm movements. *Spine (Phila Pa 1976)* 27, E29-36.

- Moseley, G.L., Hodges, P.W., and Gandevia, S.C. (2003). External perturbation of the trunk in standing humans differentially activates components of the medial back muscles. *J Physiol* 547, 581-587.
- Muslim, K., Bazrgari, B., Hendershot, B., Toosizadeh, N., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviors following repeated static trunk flexion: influences of duration and duty cycle on creep-induced effects. *Appl Ergon* 44, 643-651.
- Nashner, L.M. (1976). Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 26, 59-72.
- Netter, F.H. (2011). *Atlas of human anatomy*. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier.
- Newcomer, K.L., Jacobson, T.D., Gabriel, D.A., Larson, D.R., Brey, R.H., and An, K.N. (2002). Muscle activation patterns in subjects with and without low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 83, 816-821.
- Newell, K.M., and Van Emmerik, R.E.A. (1989). The acquisition of coordination: Preliminary analysis of learning to write. *Human Movement Science Human Movement Science* 8, 17-32.
- O'sullivan, P. (2005). Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 10, 242-255.
- Olson, M.W. (2014). Comparison of trunk muscle reflex activation patterns between active and passive trunk flexion-extension loading conditions. *Human movement science* 34, 12-27.
- Olson, M.W., Li, L., and Solomonow, M. (2004). Flexion-relaxation response to cyclic lumbar flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19, 769-776.
- Olson, M.W., Li, L., and Solomonow, M. (2009). Interaction of viscoelastic tissue compliance with lumbar muscles during passive cyclic flexion-extension. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 30-38.
- Oude Nijhuis, L.B., Allum, J.H., Valls-Sole, J., Overeem, S., and Bloem, B.R. (2010). First trial postural reactions to unexpected balance disturbances: a comparison with the acoustic startle reaction. *J Neurophysiol* 104, 2704-2712.

- Panjabi, M., Abumi, K., Duranceau, J., and Oxland, T. (1989). Spinal stability and intersegmental muscle forces. A biomechanical model. *Spine (Phila Pa 1976)* 14, 194-200.
- Panjabi, M.M. (1992a). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 5, 383-389; discussion 397.
- Panjabi, M.M. (1992b). The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 5, 390-396; discussion 397.
- Panjabi, M.M. (2003). Clinical spinal instability and low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 13, 371-379.
- Panjabi, M.M. (2006). A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur Spine J* 15, 668-676.
- Parkinson, R.J., Beach, T.A., and Callaghan, J.P. (2004). The time-varying response of the in vivo lumbar spine to dynamic repetitive flexion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 19, 330-336.
- Pelletier, R., Higgins, J., and Bourbonnais, D. (2015). Is neuroplasticity in the central nervous system the missing link to our understanding of chronic musculoskeletal disorders? *BMC Musculoskelet Disord* 16, 25.
- Pope, M.H., and Panjabi, M. (1985). Biomechanical definitions of spinal instability. *Spine (Phila Pa 1976)* 10, 255-256.
- Potvin, J.R., and O'brien, P.R. (1998). Trunk muscle co-contraction increases during fatiguing, isometric, lateral bend exertions. Possible implications for spine stability. *Spine (Phila Pa 1976)* 23, 774-780; discussion 781.
- Proakis, J.G. (2001). *Digital communications*. Boston: McGraw Hill.
- Proske, U., and Gandevia, S.C. (2012). The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force. *Physiol Rev* 92, 1651-1697.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Panjabi, M.M., and Patel, T.C. (2000a). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* 25, 947-954.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Panjabi, M.M., and Patel, T.C. (2000b). Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 947-954.

- Radebold, A., Cholewicki, J., Polzhofer, G.K., and Greene, H.S. (2001a). Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 26, 724-730.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Polzhofer, G.K., and Greene, H.S. (2001b). Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 26, 724-730.
- Rainoldi, A., Melchiorri, G., and Caruso, I. (2004). A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods* 134, 37-43.
- Rainville, P., Feine, J.S., Bushnell, M.C., and Duncan, G.H. (1992). A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosens Mot Res* 9, 265-277.
- Ramprasad, M., Shenoy, D.S., Singh, S.J., Sankara, N., and Joseley, S.R. (2010). The magnitude of pre-programmed reaction dysfunction in back pain patients: experimental pilot electromyography study. *J Back Musculoskelet Rehabil* 23, 77-86.
- Rantanen, J., Rissanen, A., and Kalimo, H. (1994). Lumbar muscle fiber size and type distribution in normal subjects. *Eur Spine J* 3, 331-335.
- Reeves, N.P., Cholewicki, J., and Milner, T.E. (2005a). Muscle reflex classification of low-back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 15, 53-60.
- Reeves, N.P., Cholewicki, J., and Milner, T.E. (2005b). Muscle reflex classification of low-back pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 15, 53-60.
- Reger, S.I., Shah, A., Adams, T.C., Endredi, J., Ranganathan, V., Yue, G.H., Sahgal, V., and Finneran, M.T. (2006). Classification of large array surface myoelectric potentials from subjects with and without low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 392-401.
- Robins, M., Wheat, J., Irwin, G., and Barlett, R. (2006). The effect of shooting distance on movement variability in basketball. *Journal of human movement studies* 50, 217-238.
- Rogers, E.L., and Granata, K.P. (2006). Disturbed paraspinal reflex following prolonged flexion-relaxation and recovery. *Spine (Phila Pa 1976)* 31, 839-845.
- Rowell, L.B., Shepherd, J.T., and American Physiological, S. (1996). *Exercise : regulation and integration of multiple systems*. New York: Published for the American Physiological Society by Oxford University Press.

- Sanchez-Zuriaga, D., Adams, M.A., and Dolan, P. (2010). Is activation of the back muscles impaired by creep or muscle fatigue? *Spine (Phila Pa 1976)* 35, 517-525.
- Santos, B.R., Lariviere, C., Delisle, A., Plamondon, A., Boileau, P.E., and Imbeau, D. (2008). A laboratory study to quantify the biomechanical responses to whole-body vibration: The influence on balance, reflex response, muscular activity and fatigue. *International Journal of Industrial Ergonomics* 38, 626-639.
- Scapinelli, R., Stecco, C., Pozzuoli, A., Porzionato, A., Macchi, V., and De Caro, R. (2006). The lumbar interspinous ligaments in humans: anatomical study and review of the literature. *Cells Tissues Organs* 183, 1-11.
- Schmid, M., Schieppati, M., and Pozzo, T. (2006). Effect of fatigue on the precision of a whole-body pointing task. *Neuroscience* 139, 909-920.
- Scholz, J.P., and Schoner, G. (1999). The uncontrolled manifold concept: identifying control variables for a functional task. *Exp Brain Res* 126, 289-306.
- Shadmehr, R., and Mussa-Ivaldi, F.A. (1994). Adaptive representation of dynamics during learning of a motor task. *J Neurosci* 14, 3208-3224.
- Shahvarpour, A., Shirazi-Adl, A., Lariviere, C., and Bazrgari, B. (2015a). Computation of trunk stability in forward perturbations: effects of preload, perturbation load, initial flexion and abdominal preactivation. *J Biomech* 48, 716-720.
- Shahvarpour, A., Shirazi-Adl, A., Lariviere, C., and Bazrgari, B. (2015b). Trunk active response and spinal forces in sudden forward loading: analysis of the role of perturbation load and pre-perturbation conditions by a kinematics-driven model. *J Biomech* 48, 44-52.
- Shahvarpour, A., Shirazi-Adl, A., Mecheri, H., and Lariviere, C. (2014). Trunk response to sudden forward perturbations - Effects of preload and sudden load magnitudes, posture and abdominal antagonistic activation. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 24, 394-403.
- Shenoy, S., Balachander, H., and Sandhu, J.S. (2013). Long latency reflex response of superficial trunk musculature in athletes with chronic low back pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation* 26, 445-450.
- Sherrington, C. (1910). *The integrative action of the nervous system*. CUP Archive.
- Shin, G., D'souza, C., and Liu, Y.H. (2009). Creep and fatigue development in the low back in static flexion. *Spine (Phila Pa 1976)* 34, 1873-1878.

- Shin, G., and Mirka, G.A. (2007). An in vivo assessment of the low back response to prolonged flexion: Interplay between active and passive tissues. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 22, 965-971.
- Shiraishi, M., Masuda, T., Sadoyama, T., and Okada, M. (1995). Innervation zones in the back muscles investigated by multichannel surface EMG. *J Electromyogr Kinesiol* 5, 161-167.
- Siegmund, G.P., Sanderson, D.J., Myers, B.S., and Inglis, J.T. (2003). Rapid neck muscle adaptation alters the head kinematics of aware and unaware subjects undergoing multiple whiplash-like perturbations. *J Biomech* 36, 473-482.
- Singh, T., and Latash, M.L. (2011). Effects of muscle fatigue on multi-muscle synergies. *Exp Brain Res* 214, 335-350.
- Skotte, J.H., Fallentin, N., Pedersen, M.T., Essendrop, M., Stroyer, J., and Schibye, B. (2004). Adaptation to sudden unexpected loading of the low back--the effects of repeated trials. *J Biomech* 37, 1483-1489.
- Sohn, M.K., Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L., and Svensson, P. (2000). Inhibition of motor unit firing during experimental muscle pain in humans. *Muscle Nerve* 23, 1219-1226.
- Solomonow, D., Davidson, B., Zhou, B.H., Lu, Y., Patel, V., and Solomonow, M. (2008). Neuromuscular neutral zones response to cyclic lumbar flexion. *J Biomech* 41, 2821-2828.
- Solomonow, M. (2006). Sensory-motor control of ligaments and associated neuromuscular disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 16, 549-567.
- Solomonow, M. (2009). Ligaments: a source of musculoskeletal disorders. *J Bodyw Mov Ther* 13, 136-154.
- Solomonow, M. (2012). Neuromuscular manifestations of viscoelastic tissue degradation following high and low risk repetitive lumbar flexion. *J Electromyogr Kinesiol* 22, 155-175.
- Solomonow, M., Baratta, R.V., Zhou, B.H., Burger, E., Zieske, A., and Gedalia, A. (2003). Muscular dysfunction elicited by creep of lumbar viscoelastic tissue. *J Electromyogr Kinesiol* 13, 381-396.

- Solomonow, M., Zhou, B.H., Baratta, R.V., Lu, Y., and Harris, M. (1999). Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: Part 1. Loss of reflexive muscular stabilization. *Spine (Phila Pa 1976)* 24, 2426-2434.
- Solomonow, M., Zhou, B.H., Harris, M., Lu, Y., and Baratta, R.V. (1998). The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 23, 2552-2562.
- Solomonow, M., Zhou, B.H., Lu, Y., and King, K.B. (2012). Acute repetitive lumbar syndrome: a multi-component insight into the disorder. *J Bodyw Mov Ther* 16, 134-147.
- Srinivasan, D., and Mathiassen, S.E. (2012). Motor variability in occupational health and performance. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 27, 979-993.
- Srinivasan, D., Sinden, K.E., Mathiassen, S.E., and Cote, J.N. (2016). Gender differences in fatigability and muscle activity responses to a short-cycle repetitive task. *Eur J Appl Physiol* 116, 2357-2365.
- Stokes, I.A., Fox, J.R., and Henry, S.M. (2006). Trunk muscular activation patterns and responses to transient force perturbation in persons with self-reported low back pain. *Eur Spine J* 15, 658-667.
- Stokes, I.A., Gardner-Morse, M., Henry, S.M., and Badger, G.J. (2000). Decrease in trunk muscular response to perturbation with preactivation of lumbar spinal musculature. *Spine (Phila Pa 1976)* 25, 1957-1964.
- Stokes, I.A., Henry, S.M., and Single, R.M. (2003). Surface EMG electrodes do not accurately record from lumbar multifidus muscles. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 18, 9-13.
- Svendsen, J.H., and Madeleine, P. (2010). Amount and structure of force variability during short, ramp and sustained contractions in males and females. *Hum Mov Sci* 29, 35-47.
- Takahashi, C.D., Nemet, D., Rose-Gottron, C.M., Larson, J.K., Cooper, D.M., and Reinkensmeyer, D.J. (2006). Effect of muscle fatigue on internal model formation and retention during reaching with the arm. *J Appl Physiol (1985)* 100, 695-706.
- Taylor, J.L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R., and Rice, C.L. (2016). Neural Contributions to Muscle Fatigue: From the Brain to the Muscle and Back Again. *Med Sci Sports Exerc.*
- Tesh, K.M., Dunn, J.S., and Evans, J.H. (1987). The abdominal muscles and vertebral stability. *Spine (Phila Pa 1976)* 12, 501-508.

- Thomas, J., Nelson, J., and Silverman, S. (2010). *Research Methods in Physical Activity - 6th Edition*. Human Kinetics.
- Todorov, E., and Jordan, M.I. (2002). Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nat Neurosci* 5, 1226-1235.
- Toosizadeh, N., Bazrgari, B., Hendershot, B., Muslim, K., Nussbaum, M.A., and Madigan, M.L. (2013). Disturbance and recovery of trunk mechanical and neuromuscular behaviours following repetitive lifting: influences of flexion angle and lift rate on creep-induced effects. *Ergonomics* 56, 954-963.
- Tsao, H., Tucker, K.J., Coppieters, M.W., and Hodges, P.W. (2010). Experimentally induced low back pain from hypertonic saline injections into lumbar interspinous ligament and erector spinae muscle. *Pain* 150, 167-172.
- Tsao, H., Tucker, K.J., and Hodges, P.W. (2011). Changes in excitability of corticomotor inputs to the trunk muscles during experimentally-induced acute low back pain. *Neuroscience* 181, 127-133.
- Tucker, K., Butler, J., Graven-Nielsen, T., Riek, S., and Hodges, P. (2009a). Motor unit recruitment strategies are altered during deep-tissue pain. *J Neurosci* 29, 10820-10826.
- Tucker, K., Falla, D., Graven-Nielsen, T., and Farina, D. (2009b). Electromyographic mapping of the erector spinae muscle with varying load and during sustained contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 373-379.
- Twomey, L., and Taylor, J. (1982). Flexion creep deformation and hysteresis in the lumbar vertebral column. *Spine (Phila Pa 1976)* 7, 116-122.
- Van Dieen, J.H., Dekkers, J.J., Groen, V., Toussaint, H.M., and Meijer, O.G. (2001). Within-subject variability in low back load in a repetitively performed, mildly constrained lifting task. *Spine (Phila Pa 1976)* 26, 1799-1804.
- Van Dieen, J.H., Flor, H., and Hodges, P.W. (2017). Low-Back Pain Patients Learn to Adapt Motor Behavior with Adverse Secondary Consequences. *Exerc Sport Sci Rev.*
- Van Dieen, J.H., and Kingma, I. (2005). Effects of antagonistic co-contraction on differences between electromyography based and optimization based estimates of spinal forces. *Ergonomics* 48, 411-426.

- Van Dieen, J.H., Toussaint, H.M., Thissen, C., and Van De Ven, A. (1993). Spectral analysis of erector spinae EMG during intermittent isometric fatiguing exercise. *Ergonomics* 36, 407-414.
- Van Dieen, J.H., Westebring-Van Der Putten, E.P., Kingma, I., and De Looze, M.P. (2009). Low-level activity of the trunk extensor muscles causes electromyographic manifestations of fatigue in absence of decreased oxygenation. *J Electromyogr Kinesiol* 19, 398-406.
- Vieira, T.M., Wakeling, J.M., and Hodson-Tole, E.F. (2016). Is there sufficient evidence to claim muscle units are not localised and functionally grouped within the human gastrocnemius? *J Physiol* 594, 1953-1954.
- Vieira, T.M., Windhorst, U., and Merletti, R. (2010). Is the stabilization of quiet upright stance in humans driven by synchronized modulations of the activity of medial and lateral gastrocnemius muscles? *J Appl Physiol (1985)* 108, 85-97.
- Vlaeyen, J.W., Kole-Snijders, A.M., Boeren, R.G., and Van Eek, H. (1995). Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain* 62, 363-372.
- Voglar, M., Wamerdam, J., Kingma, I., Sarabon, N., and Van Dieen, J.H. (2016). Prolonged Intermittent Trunk Flexion Increases Trunk Muscles Reflex Gains and Trunk Stiffness. *PLoS One* 11, e0162703.
- Weerakkody, N.S., Percival, P., Hickey, M.W., Morgan, D.L., Gregory, J.E., Canny, B.J., and Proske, U. (2003). Effects of local pressure and vibration on muscle pain from eccentric exercise and hypertonic saline. *Pain* 105, 425-435.
- Westgaard, R.H., and De Luca, C.J. (1999). Motor unit substitution in long-duration contractions of the human trapezius muscle. *J Neurophysiol* 82, 501-504.
- White, A.A., 3rd, and Panjabi, M.M. (1978). The basic kinematics of the human spine. A review of past and current knowledge. *Spine (Phila Pa 1976)* 3, 12-20.
- White, A.A., and Panjabi, M.M. (1990). *Clinical biomechanics of the spine*. Philadelphia; Grand Rapids: J.B. Lippincott.
- Wilke, H.J., Wolf, S., Claes, L.E., Arand, M., and Wiesend, A. (1995). Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups. A biomechanical in vitro study. *Spine (Phila Pa 1976)* 20, 192-198.

- Williams, M.A., McCarthy, C.J., Chorti, A., Cooke, M.W., and Gates, S. (2010). A systematic review of reliability and validity studies of methods for measuring active and passive cervical range of motion. *J Manipulative Physiol Ther* 33, 138-155.
- Wilson, C., Simpson, S.E., Van Emmerik, R.E., and Hamill, J. (2008). Coordination variability and skill development in expert triple jumpers. *Sports Biomech* 7, 2-9.
- Wolpert, D.M., and Flanagan, J.R. (2001). Motor prediction. *Curr Biol* 11, R729-732.
- Wong, A.Y., Parent, E.C., Prasad, N., Huang, C., Chan, K.M., and Kawchuk, G.N. (2016). Does experimental low back pain change posteroanterior lumbar spinal stiffness and trunk muscle activity? A randomized crossover study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 34, 45-52.
- Woolf, A.D., and Pfleger, B. (2003). Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ* 81, 646-656.
- Yahia, L.H., Garzon, S., Strykowski, H., and Rivard, C.H. (1990). Ultrastructure of the human interspinous ligament and ligamentum flavum. A preliminary study. *Spine (Phila Pa 1976)* 15, 262-268.
- Yavuz, U.S., Negro, F., Sebik, O., Holobar, A., Frommel, C., Turker, K.S., and Farina, D. (2015). Estimating reflex responses in large populations of motor units by decomposition of the high-density surface electromyogram. *J Physiol* 593, 4305-4318.
- Yeomans, D.C., Pirec, V., and Proudfit, H.K. (1996). Nociceptive responses to high and low rates of noxious cutaneous heating are mediated by different nociceptors in the rat: behavioral evidence. *Pain* 68, 133-140.
- Zedka, M., Prochazka, A., Knight, B., Gillard, D., and Gauthier, M. (1999). Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. *J Physiol* 520 Pt 2, 591-604.
- Zwarts, M.J., and Stegeman, D.F. (2003). Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle Nerve* 28, 1-17.

